PLENUMI I XI I K.Q. TË P.P.SH., PROGRAM I MADH PUNE PËR PUNONJËSIT E SHËNDETËSISË

Ministër i Shëndetësisë

Plenumi i XI i Komitetit Qëndror të P. P.SH. përbën një ngjarje me rëndësi të veçantë për punonjësit e shëndetësisë. Vendimet e plenumit të XI dëshmojnë për kujdesin e madh e të vazhdueshëm që kanë treguar e tregojnë Partia dhe shoku Enver për mbrojtjen dhe forcimin e shëndetit të popullit. Objektivat që caktohen nga plenumi i XI janë të mëdha e plotësisht të realizueshme. Por arritja e këtyre objektivave kërkon para së gjithash një mobilizim të gjithanëshëm të punonjësve të shëndetësisë për të ngritur shërbimin shëndetësor në një nivel ende më të lartë shkencor.

Me të drejtë, Plenumi u ndal dhe vuri theksin në mënyrë të veçantë në problemet e profilaksisë. Drejtimi profilaktik është parimi bazë i mjekësisë sonë, prandaj në të gjithë veprimtarinë e punonjësve të shëndetësisë duhet të prijë ky parim dhe të kuptohet drejt se masat për parandalimin e sëmundjeve nuk mund të jenë të efektëshme në rast se nuk vlerësohet plotësisht domosdoshmëria e tyre, në rast se ato nuk lidhen me rritjen e mirëqënies e të lumturisë së masave të popullit. «**Kjo lumturi**, thotë shoku Enver në plenumin e XI, **nuk mund të kuptohet pa njerëz me shëndet të mirë... Të gjithë e kemi të kjartë se çdo punë e Partisë dhe e Pushtetit popullor, gjithë veprimtaria e tyre përmban në vetëvehte atë synim të madh që njeriu tek ne të gëzojë shëndet të mirë, që të jetë në gjendje të punojë e të prodhojë në dobi të shoqërisë, të familjes, të vetëvehtes, të jetë i aftë të mbrojë kurdoherë nga çdo armik Atdheun dhe fitoret e arritura, të jetojë i lumtur dhe i gëzuar. Ky është qëllimi më i lartë i Partisë».**

«Profilaksia në radhë të parë» — kjo duhet të jetë motoja në çdo veprim të institucioneve dhe kuadrove tona mjekësore. Në kuadrin e gjërë të profilaksisë, një vend nga më të rëndësishmit zë higjiena në të gjitha hallkat e saj. Por higjienizimi i vendit nuk duhet kuptuar në mënyrë të ngushtë si një tok masash për rregullimin e aty përatyshëm të gjendjes higjieno-sanitare të ambientit, të ushqimit etj. Ai duhet parë në prizmin e gjërë të mënyrës së jetesës të kulturuar socialiste. Në këtë drejtim, punonjësit e shëndetësisë duhet t'u prijnë masave me shëmbullin e tyre personal dhe me përhapjen e dijeve shkencore lidhur me çdo gjë, që favorizon dhe ndikon pozitivisht mbi ruajtjen dhe forcimin e shëndetit. Ata duhet të kenë parasysh porosinë e shokut Enver në plenum se «**në përhapjen e propagandës shëndetësore kërkohet të kotriburojnë të tërë punonjësit e shëndetësisë sepse kjo është një detyrë e tyre e dorës së parë».**

Plenumi i XI na ve si detyrë të dorës së parë që të përqëndrojmë vëmëndjen tonë dhe, në gjithë drejtimet, të përmirësojmë punën në sektorin e mbrojtjes së shëndetit të nënës e të fëmijës. Në këtë sektor, përveç aspektit social, të cilin duhet ta ketë parasysh e gjithë shoqëria e jonë, rolin më të madh duhet ta lozin në radhë të parë institucionet tona të nënës e fëmijës. Synimi kryesor i gjithë punës që do të bëhet në sektorin e nënës e të fëmijës është ulja e vazhdueshme e mortalitetit infantil, prandaj përmirësimi i punës në këto institucione merr një rëndësi të veçantë në drejtim të masave profilaktike. Ato duhet të rritin nivelin shkencor të veprimtarisë së tyre, të studjojnë thellësisht shkaqet e morbozitetit në fëmijë, të mobilizojnë opinionin e masës së gjërë të punonjësve të fshatit e të qytetit kundër të gjitha shfaqjeve dhe metodave prapanike, që dëmtojnë shëndetin e nënës dhe kompromet ojnë mirërritjen e fëmijës. Porosia e plenumit të XI për ta konsideruar si një rast të jashtëzakonshëm që duhet të analizohet me imtësi çdo vdekje në fëmijët, duhet të jetë një preokupacion i vazhdueshëm i kuadrove tona shëndetësore, kudo që gjenden e punojnë.

Përmirësimi i mëtejshëm i cilësisë së shërbimit shëndetësor kërkon që nga ana e kuadrove mjekësore të bëhen përpjekje të vazhdueshme për ngritjen e tyre ideologjike e profesionale. Në të gjitha institucionet e mjekimit e të profilaksisë duhet t'u kushtohet një vëmëndje e madhe jo vetëm problemeve thjesht profesionale e teknike, por sidomos dhe atyre të organizimit, për t'u larguar nga puna e rutinës, për të krijuar kushte sa më të favorëshme për kurimin e të sëmurëve.

Si rrjedhim i punës së madhe që ka bërë Partia, kuadrot tona mjekësore ndryshojnë si nata me ditën nga ato të vendeve kapitaliste e revizioniste. Epërsia e kuadrove tona qëndron në nivelin e tyre të lartë ideologjik, në virtutet e çmuara të moralit komunist, në frymën e gjallë të sakrificës e të vetëmohimit. Në themel të të gjithë veprimtarisë së punonjësve tanë të shëndetësisë është zbatimi i mësimeve të Partisë e të shokut Enver. Kuadrot tona duhet të kombinojnë edhe më së miri këto cilësi me pregatitjen e përvojën shumë të madhe profesionale, me njohuritë e thella teorike dhe me shkathtësinë praktike që zotërojnë dhe që duhet t'i përsosin çdo ditë e më shumë.

«**Problemet që kemi përpara për të zgjidhur**, thotë shoku Enver, **duhen parë jo vetëm nga ana praktike, por duhen studjuar sidomos nga ana shkencore. Organizimit më të mirë të punës në drejtim të studimeve shkencore e kërkimore, veçanërisht kundër sëmundjeve infektive, sëmundjeve të fëmijëve dhe atyre profesionale, duhet t'i jepet këtej e tutje një rëndësi më e madhe. Për realizimin e këtij qëllimi është e nevojshme të bëhen më shumë përpjekje për të përfituar sa më tepër edhe nga eksperienca e mirë e madhe botërore në fushën e shkencës mjekësore, duke e plotësuar atë si duhet me eksperiencën tonë të fituar gjer më sot në kushtet e Shqipërisë».**

Në këtë drejtim, një rol me rëndësi të dorës së parë duhet të luajë edhe në të ardhmen Fakulteti i Mjekësisë.

Fakulteti i Mjekësisë, me katedrat e tij teorike dhe me bazat e rëndësishme klinike-spitalore është një institucion i madh i formimit dhe i perfeksionimit të kuadrit mjekësor. Plenumi i XI dhe shoku Enver i ngarkojnë atij detyra të rëndësishme.

Së pari, në frymën e vendimeve të plenumit të XI ai duhet të rishikojë programet mësimore në drejtim të thellimit të ideve e të parimeve të

profilaksisë, në mënyrë që kjo e fundit të jetë boshti rreth të cilit duhet të sillet i gjithë proçesi i mësim-dhënies dhe edukimi ideo-profesional i kuadrove të reja.

Së dyti, të gjejë e të përpunojë metoda ende më të efektëshme për të ndihmuar në pregatitjen sa më të gjërë e të gjithanëshme të kuadrit që në bangat e shkollës, për t'i bërë ata që ta dashurojnë profesionin e të kuptojnë se ai nuk fitohet pa lodhje, se puna praktike ndihmon në përvetësimin e lëndës teorike dhe në hedhjen e një baze të shëndoshë e për veprimtarinë e tyre të mëtejshme profesionale.

Së treti, të thellojë punën në drejtim të masivizimit të punës kërkimore shkencore, duke bërë që në këtë proces të përfshihet i gjithë trupi mësimor, jo vetëm që puna shkencore t'i shërbejë përmirësimit të metodave të mësim-dhënies, por në mënyrë që studimet shkencore të dalin më të pjekura dhe më me autoritet, që ato të pasqyrojnë përvojën e madhe që kanë grumbulluar kuadrot tona e që duhet të përhapet në të gjithë vendin.

Së katërti, në studimet shkencore të spikatë kudo idea e profilaksisë dhe të synohet që në tematikën e punës kërkimore të përfshihen sa më shumë subjekte, në konkluzionet e të cilave duhet të mbështetet veprimtaria e organeve shëndetësore në shkallë Republike dhe që preokupojnë në mënyrë të veçantë shëndetësinë tonë si distrofitë në fëmijët, infeksionet fokale, sëmundjet profesionale etj. etj.

Plenumi i XI i Komitetit Qëndror të Partisë është një program i madh pune. Në radhë të parë, ne punonjësve të shëndetësisë na takon që të vemë të gjitha forcat dhe dijet tona që vendimet e këtij plenumi të realizohen me kohë e në mënyrë ritmike, për të merituar besimin e popullit dhe për t'u bërë shërbëtorë të vërtetë besnikë të tij.

PATOGENEZA, SIPTOMATOLOGJIA DHE MJEKIMI I KOMAVE ENDOKRINE

PROF. DR. LASZLO MOSONYI

(Instituti i Perfeksionimit të Mjekëve — Budapest)

Gjendjet me humbje të ndërgjegjes, që shkaktohen si pasojë e endokrinopative, zakonisht nuk priren nga ndonjë anamnezë e gjatë — bëjnë përjashtim, ndofta, vetëm ato forma patologjike, që shoqërohen me një përmbysje të metabolizmit të karbohidrateve. Megjithatë, vërehen disa shenja, të cilat paralajmërojnë afrimin e komës. Nëqoftëse këto shenja do t'i quajmë si ekuivalente të komave, mjeku duhet të ndërhyjë me një herë për të mënjanuar komën, sipas rastit. Të tilla ekuivalente quhen edhe kollapset me origjinë endokrine. Këto kalojnë edhe pa ndërhyrje, por herë-herë shkaktojnë shqetësime serioze në stazën e gjakut.

Dallojmë dy tipa kryesorë të komave: ato me origjinë të tipit kronik të gjendrës suprarenale dhe të tjerat nga çrregullimi funksional brenda sistemit hipotalamo-hipofizar. Të parat shfaqen më tepër në addisonianët e mjekuarë me preparate zëvëndësuese, më rrallë në hipadrenikët centralë, ose nga ndërprerja e mjekimit me zëvëndësues, ose si pasojë e një mbingarkese (sëmundje, dëmtim, lindje, operacion), që pëson organizmi. Duke ditur sasinë e hormonoterapisë, të aplikuar, mund të mënjanojmë pasojën dhe vazhdojmë kështu deri sa të pushojë mospërputhja midis mbingarkesës dhe nevojës së organizmit për hormone.

Në tipin tjetër bën pjesë kollapsi ortostatik, ose, siç e quajnë, fenomeni Schellong. Baza organike mund të jetë një masë që ka zënë fill në trurin e mesëm dhe dëmton **corpus pineale,** si hipotalamin ashtu dhe hipofizën. Veçori për të janë: shuarja në një kohë e funksioneve të lobeve anterior e posterior të hipofizës, hidrocefalia interne dhe kalcifikimet e bazës së trurit. Këto simptoma i nxjerr në shesh sekrecioni i shtuar i melatoninës, që shoqëron proliferimin e vet indit të **corpus pineale,** pra **dystrophia adiposo genitalis,** që pengon pjekurinë seksuale; e kundërta, simptomat e **pubertas praecox** shfaqen për shkak të shkatërrimit të qelizave, që sekretojnë melatoninë. Po kështu polyadenomatosis (tumor i njëkohëshëm i hipofizës, parathyreoidea-s dhe i pankreasit) është baza organike e komplikacionit, që rrit presionin e trurit dhe shpesh shkakton kollapse. Klinikisht vërehen kombinimet e ndryshme të hipersekrecionit specifik hormonal ose të hiposekrecionit të organeve të ndryshme. Adenoma e pankreasit shpesh është e tipit Zollinger — Ellison, që njëkohëhisht shërben për të ndihmuar nga ana diferencialdiagnostike: nëqoftëse me shuarjen e hipofizës, krahas me kollapsin ortostatik, tek pacienti vërejmë hiperaciditet apo ulcus, atëhere mund të dyshojmë për praninë e poliadenomatozës, meqënëse hipopituitarizmi shoqërohet përgjithësisht me anacidi-

tet. Në se vemë në dukje edhe nefrolithiazë, diagnoza e poliadenomatozës është e sigurtë.

Kollapsin ortostatik mund ta shkaktojë edhe një proces organik me lokalizim më të largët, p.sh. **phaeochromocytoma.** Një ndryshim i menjëhershëm i qëndrimit e ul me të shpejtë tensionin arterial në atë rast, kur feokromocitoma jep një rritje të vazhdueshme të T.A. Një tip (variant) i veçantë është proliferimi feokromocitomatik i lokalizuar në **glomus caroticum.** Ky variant dallohet për faktin se në periudhat midis kollapseve të shkaktuara nga lëvizje jo adekuate, pacienti ka T.A. të lartë dhe në urinë katekolaminat janë të rritura. Mjekimi është kirurgjikal. Ndryshe nga e para, sindroma e kollapsit shfaqet kur qaforja apo kollarja lidhet shtrënguar (në qafë), ose kur bëhen lëvizje të kokës për shkak të hipersensibilitetit të **sinus caroticum.**

I një tipi të ngjashmë është sindroma e Conn, me shfaqjen e kollapsit për shkak të dobësimit të baroreceptorëve, që rregullojnë qarkullimin e gjakut. Diagnoza është e sigurtë kur kalemia është ndën 3 maequ/ litër, që spirolaktoni ndikon për ta rritur të paktën 1 maequ/litër si dhe kur aldosteronuria është e rritur (15-20 mikrogram për 24 orë), por që nuk ndikohet nga D.O.C.A. Duhet bërë adenomektomia.

Hiperaldosteronizmi sekondar (pasojë e dekompenzimit kardiak, cirrozës hepatike, nefrozës) shoqërohet me simptoma të ngjashme, por ndryshon nga tipi primar, meqënëse serotiteri i renin-angiotenzinës është mbi normë. Suksesi i trajtimit është në vartësi të mjekimit të sëmundjes bazë.

Nga gjendjet që shoqërohen me disfunksion thyreodik, si hiper ashtu dhe hipofunksioni mund të shkaktojë çrregullime të sistemit nervor qendror dhe më shpesh e kapërxejnë masën e kollapsit, me humbjen e plotë të ndërgjegjes. Ekzacerbimin e menjëhershëm hiperthyreoidik e quajmë krizë. Në të kaluarën krizë thyeoidike kanë vënë re vetëm gjatë operacioneve, ndërsa tani, si rrethanë shkaktuese, rendisin strumitisin ose edhe ndonjë sforcim më të rënduar fizik. Ne kemi pasur rastin të vemë re një krizë thyreoidike në një pacient 70 vjeçar me një strumë shumë të madhe pa aktivitet, për disa dekada, gjatë dekompenzimit kardiak. Janë përshkruar edhe kriza me origjinë metastatike, në kancerin hormonoprodhues të thyreoides. Të dhënat klinike janë: jaktacioni (shqetësim, tremor, diaorrhoea) që lidhet me fenomenet e shtuara simpatikotonike, delire, më vonë humbje e ndërgjegjes. Të dhënat laboratorike kanë vënë në dukje hiperkalcemi, hipofosforemi dhe hipokalemi, alkalozë. Sindromave hiperemike dhe hipotonike mund t'u shtohen poliuria dhe hipostenuria rezistente ndaj vazopresinës. Humbja e ndërgjegjes zotërohet duke dhënë çdo katër orë 100 mgr. beta adrenergjiko-bllokatorë, që ulin tonin e rritur simpatikë; ndërsa Cortisoli me doza të mëdha ndikon mirë mbi kollapsin periferik. Në të njëjtën kohë, duhet të përpiqemi sa më shpejt të ulim prodhimin e shtuar të thyroksinës. Këtë e bëjmë duke dhënë sa më shpejt metothyrinë bashkë me solucione të jodit 10% në doza 20-3/ ml. endovenoze.

Trajtimi i hipertermisë me të ftohta (kompresa) nuk lejohet, pasi stressi i këtij lloji e rrit funksionin e thyreoides. Këto mund të përdoren vetëm pasi të kemi inhibuar plotësisht veprimin e thyreoides.

Kriza thyreotoksike, pas ndërhyrjeve kirurgjikale, i dedikohet sasisë së hormonit, që hyn në sistemin e qarkullimit nga shtypja e pashmangëshme që i bëhet gjendrës gjatë operacionit. Ky shpjegim mund të jetë

pak i pranueshëm, pasi funksioni i jodit hormonal të thyreoides, në pjesën më të madhe, përfshihet në pjesën e operueshme dhe sasia që hyn në gjak, shumë herë, mbetet më e pakët se ajo që gjëndet vazhdimisht në nivelin ekstrathyreoidean. Më tepër ka mundësi që kriza të shkaktohet nga ndonjë përmbysje e ekuilibrit të regulacionit të përgjithshëm endokrin, ndofta, në rastet kur metabolizmi rritet në mënyrë të theksuar, rolin vendimtar e lot fraksioni më i madh i thyroksinës së lirë. Në kushte normale, në formë të lirë qarkullon vetëm 0.5% e jodit horizontal. Këtë mendim e mbështet dhe shfaqja e gjendjes si në krizë, që ndodh në rastin e adenomës toksike apo në thyreotoksikozë. Më tepër ky proces shoqëron kardiopatinë (aritminë) dhe paraqet oligosimptomatikë. Megjithatë, krahas atakeve kardiake (fibrillacione) po të renditim edhe të dhëna të tjera, që shfaqen gjatë krizës, atëhere të gjitha këto, të marrura sëbashku, flasin për një përmbysje të ekuilibrit të thyroksinës. Të tilla janë gjendjet me të vjella, bark, eksikozë, adynami e papritur, kollapsi dhe shenja të tjera. Këtu as që mund të bëhet fjalë për një qarkullim të shtuar hormonal, por nuk përjashtohet as rritja e fraksionit të thyroksinës së lirë.

Në hipofunksionin e thyreoides, koma myksodematike është komplikacion më i rëndë. Shenjat janë hypothermia ndën 35°C., bradikardia, hypotonia, hipomotiliteti i theksuar intestinal (preken masa si tumore të përmbajtjes intestinale), më vonë çrregullime të kujtesës, belbëzim. ngërçe epileptiforme, që çojnë në konfuzion mendor, së fundi bie dhe në koma, që pa mjekime përfundon në vdekje. Mjekim të shpejtë siguron dhënia e kortizonit në sasinë 50 mgr.,meqënëse mund të rritë procesin e çlirimit të thyroksinë-trijodthyroninës, ndërsa thyroksina me doza të mëdha mund të veprojë vetëm pas 8-10 ditëve. Rezultat më të mirë jep dozimi i përditshëm në masën 0.07-0.10 mgr. për kilogram peshë i trijod--thyroninës (liothyronina).

Parathyreotoksikoza mund të shkaktohet nga shkallëzimi i tepëruar i hiperfunksionit të parathyreoides. Për shfaqjen e saj klinike flasin edhe faktorë gjenetikë: adenomatozat multiplekse shfaqen edhe në antarë të tjerë të familjes. (Kanë vënë re pesë pacientë në një familje, që vuajnë nga adenomatoza e lobit anterior të hipofizës, e pankreasit, e parathyreoides; shfaqjen në një kohë të Morbus Paget dhe të hiperparathyreoides). Shenjat e tjera karakteristike janë: shtohen dhimbjet e ulkusit, temperatura e lartë, eksikoza, poliuria, të vjellat, rënia në peshë, anoreksia. Ashtu si në hipoparathyreozë, shenjat psihike edhe këtu janë të shumëllojshme: pas veprimeve që sjellin dëmtime të vlerave ekonomiko-monetare, si dhe dëmtimit apo varfërimit të banesës, shfaqen stupori katatonik e më vonë humbja e ndërgjegjes.

Diagnostika laboratorike e parathyreotoksikozës mbështetet në përcaktimin e hershëm të hiperfunksionit të parathyreoides. Me vlerë diagnostike konsiderojmë hipofosforeminë dhe fosforo rezorbimin tubular në masën ndën 84%, ndërsa hiperkalcemia nuk ka atë forcë vërtetuese. Normokalcemia njihet në hiperparathyreozat, në radhë të parë në ato sekondaret, pra në nefropatitë me humbje të kalciumit, në rastet kur shoqërojnë proceset intestinale; por më rrallë ky fenomen mund të vërehet edhe në hiperfunksionet e parathyreoides nga adenoma primare. Mund të themi që bindëse është kalciuria e pandryshuar në sasi edhe pas dietës pa kalcium. Kjo i dedikohet gjithashtu veprimit mobilizues të parathormonit. Dietën pa kalcium e pregatitim thjesht, duke mos përdorur qu-

mështin as nënprodhimet e tij, si dhe duke zëvëndësuar ujët e pijshëm me çaj të pregatitur me ujë të distiluar, ose duke dhënë limonadë.

Para së gjithash duhet të kemi parasysh që hiperparathyreozën në diagnozën diferenciale ta diferencojmë nga hiperkalcemia dhe hiperkalciuria idiopatike. Karakteristikë për të është grumbullimi familjar (pra ndofta një lidhje gjenetike), pandryshueshmëria e fosforemisë, prania e fosfotazës alkaline si dhe mungesa e plotë e demineralizimit kockor; ndërsa pasojat të drejtpërdrejta të hipekalcemisë si të vjellat, dehidratimi dhe prapambetja mendore shfaqen përgjithësisht në fëmijë. Në bazë të disa fenomeneve të sindromës, rezulton që ndryshimi primar i procesit është hiperkalciuria dhe simptomat e tjera janë vetëm pasojë. Vendin e parë e ze rezorbimi i shtuar i kalciumit nga intestini. Është për këtë arësye që përmbajtja e kalciumit në jashtëqitje zbret në mënyrë të theksuar.

Dallimi midis hyperparathyreozës dhe Morbus Paget, disa herë, paraqet vështirësi, për shkak se të dy proceset mund të kenë lidhje gjenetike. Të paktën për këtë flet fakti që në disa familje, të dy sëmundjet shfaqen bashkërisht. Ka dhe të dhëna të tilla që të dy proceset përmenden në një pacient ose patologjia e Paget është shfaqur vetëm pas tumorektomis të parathyreoides. (Përveç destruksionit kockor, fosfataza alkaline qëndron e pandryshuar në vlera të larta).

Hiperkalcemia dhe nitrogeni rezidual i rritur zakonisht shkojnë krahas. Baza e diferencimit mund të jetë uremia, që në rastin e hiperparathyreozës nuk shoqërohet me acidozë.

Hiperparathyreotoksikoza mund të mjekohet duke ulur shpejt kalcemin. Megjithëse nga ana patogenetike nuk është e indikuar, shpesh aplikohet kortizonoterapia endovenozë. Më e arësyeshme dhe më e shpjegueshme është përdorimi i infuzioneve me E. D. T. A. që ul kalcemin, por më shpejt vepron injektimi i Na citratit 3.8% në doza 50-100 ml.

Në raportin e gjendjeve hipoparatiroidike dhe atyre komatoze duhet të ndryshojmë renditjen.: hipoparathyreoza nuk shkakton gjendje me humbje të ndërgjegjes, ndërsa mjaft lezione të sistemit qëndror nervor japin simptoma tetanike. Në radhë të parë, e tillë është alkaloza nga hiperventilacioni (e cila edhe në hiperparathyreozën latente mund të shkaktojë konvulsione si dhe humbjen e ndërgjegjes), uremia renale dhe ekstrarenale, encefalopatia hipertenzive, apopleksia, meningiti, goditja nga dielli, helmimi me nikotinë, hiperadosteronizmi me origjinë periferike, prirja për konvulzione hipokalemike të shkaktuar si pasojë qoftë nga hipokalcemia hipoparathyreoidike ose edhe nga ndonjë origjinë tjetër. Të gjitha këto sindroma mund t'i dallojmë nga shenjat diagnostike specifike. Shkaku i konvulzioneve tetanike është eksitacioni i shtuar neuromuskular i sistemit qëndror nervor. Në diagnozën diferenciale të tyre, rëndësi ka përcaktimi i të dhënave laboratorike karakteristike për hipoparathyreozën (hipokalcemia, hipocitratemia, hipomagnezemia, hiperfosforemia, sëbashku me rezorbimin tubular mbi 90% të fosforit), sëfundi karakteristikë është ristabilizimi i zgjatur (mbi 24 orë) i hipokalcemisë, të shkaktuar nga aplikimi i E. D. T. A. ose i natriumfosfatit. Për trajtimin e eksitabilitetit të shtuar, para së gjithash, përdoren trankuilizantët.

Insuficienca akute e kortikosurenales, kriza adrenalinike ndër të rriturit shkaktohet jo vetëm si pasojë e mjekimit jo të plotë me preparate substituente, siç e kemi përmëndur, por më tepër ka lidhje edhe me infeksione. Në radhë të parë këtë e vrejmë gjatë gjendjeve septikomeningokoksike, kur hemoragjia suprarenale bilaterale shkakton përbërjen e gjendrave. Simptomat dhe renditja e tyre është: hipersensibiliteti, cefalea, dhimbje e përhapur në bark, mbrojtje muskulare «défence musculaire), nauzea, të vjella, bark, eksikoza, hiperthermia, ngrirja e qafës, konvulzionet, stupori, sëfundi, koma e thellë. Përpara vdekjes përgjithësisht shfaqen hemoragji dhe ekzantema në të gjithë trupin më vonë në gjendje shocku hipotonik pushon qarkullimi i gjakut. Me përjashtim të tromboembolisë këtë sidrom rrallë mund ta shkaktojë, ndonjë infeksion tjetër. Në radhë të parë, shenjat klinike kanë vlerë diagnostike. Nga ekzaminimet laboratorike, numëri normal i eozinofileve apo rritja absolute e numërit të tyre si dhe çvendosja e raportit të përqendrimit të natremisë dhe kalemisë nga vlera normale 30 në 20 konsiderohen si indekse orientuese. Për të nxjerrë pacientin nga kjo gjendje me prognozë të keqe, përveç infuzioneve me shumicë, mund të provohen: **corrisol** me dozë 50-100 mgr. çdo gjashtë orë, vazokonstriktorë periferikë dhe antibiotikë. Nga mjekimi me **cortisol** në doza të mëdha, rrallë shfaqet një komplikacion me eksitacion kortikal, edemë cerebrale dhe paraliza ascendente flacide muskulare.

Në Morbus apo në sindromën Cushing, gjatë hiperfuksionit suprarenal, zakonisht nuk ndodh humbja e ndërgjegjes. Mund të vrehen psikoza dhe një labilitet serioz i humorit. Si komplikacion të sindromës Conn, kemi përmëndur kollapset ortostatike dhe prirjet për konvulsione tetaniforme. Në rastin e feokromocitomës, ngacmimet cerebrale të tipit jo ortostatik i shpjegojnë me rritjen e ndikimit të hormonit thyroksin, pra me sinergjizmin ndërmjet katekolaminave dhe thyroksinës. Mjekimi i saj i njëkohëshëm me adrenergjikobllokatorë mund t'i nënshtrojë akceset simpatikotonike brenda një kohe të shkurtër.

Shocku hemorragjik, endotoksik apo nga pamjaftueshmëria e qarkullimit të gjakut nuk ka karakter endoksik. Për të mjekuar pacientin, në shock mund të aplikohen hiporezistentë periferikë, venopresorë, kortikosteroidë me veprim inotrop pozitiv dhe që ulin enzimokoncentracionin hidrolitik, që çlirohet nga zbërthimi qelizor. Doza mund të arrijë dhe në 1000 mgr. (në porcione 4 ose 6 orëshe).

Përmbysja e çrregullimit të karbohidrateve, të vërtetë, bën pjesë në çrregullimet e metabolizmit. Megjithatë varet shumë edhe nga rregullimi i mjaft hormoneve. Ja përse gjendjet ekstreme me humbje të ndërgjegjes mund të trajtohen edhe nga pikëpamja endokrinologjike. Shkurtazi le të përmëndim komën hipoglicemike tek diabetikët e njohur. Në të rol lot dieta e varfër në karbohidrate, insulina e dhënë zakonisht në doza më të mëdha ose dozimi i gabuar i vetë mjekimit. Kjo ndodh më rrallë, me antidiabetikës oralë. Në diagnostikë duhet të theksojmë rëndësinë e përcaktimit të glicemisë. pasi urina vezikale e kateterizuar në pacientë me ndërgjegje të humbur mund të përmbajë urinë qysh para fillimit të komës. Kjo e dhënë laboratorike mund ta çorientojë mjekun, i cili, me doza plotësuese të insulinës, rastësisht mund të shkaktojë hipogliceminë vdekje-prurëse. Nëqoftëse përcaktimi i glicemisë, për ndonjë shkak, nuk mund të kryhet, para së gjithash le të fillojmë pra me mjekimin me një injeksion dektstrozë 20% endovenoze, meqënëse ky veprim është krejtësisht i padëmshëm. Gjendja hipoglicemike do të kalojë menjëherë.

Hiperinsulinizmi, më rrallë hipadrenia, mund të shkaktojë hipoglicemitë «endogene». Adenoma e pankreasit, që prodhon insulinë, shkakton

kollapse të shpeshta, veçanërisht kur ushqimi nuk përmban karbohidrate. Karakteristikë është ndjenja e urisë së theksuar për sheqer. Për t'u qetësuar, pacienti ha spontaneisht sheqer. Kështu ndodh me disa lipo-dhe fibrosarkoma, kur shoqërohen me një hiperinsulinizmë të vërtetë. Është përshkruar një tumor, një gram nga kjo masë përmbante 1-2 milliunite-te insulinë. Diagnoza përforcohet, kur pas ngarkesës me 25 gr. glukozë endovenoze, vemë re kurbën me zhdukje të hiperglicemisë. Normalisht 1% e glukozës së introduktuar zhduket pas kalimit të një kohe mbi tre minuta, ndërsa në një rast me hiperinsulinizëm, kurba zbriti brenda dy-tre minutave.

Hipoglicemia post-alkoolike është një tip i veçantë ndërmjet hipoglicemive të vërteta. Rregullisht këtë e vemë re pas një urie më të zgjatur (mbi 12 orësh) dhe pas konsumimit të 20-30 ml. alkool. Më parë shfaqen shenjat e një intoksikacioni alkoolik akut, më vonë pacienti, brenda 3-12 orëve, humbet ndjenjat. Nuk zbehet, nuk ka ndjersë, pacienti është bradikardik, hipotermik, alternojnë hiper- dhe hipotonitë muskulare, glicemia është gati 50 mgr% dhe ka normoinsulinemi. Patogeneza e procesit është çrregullim i glukoneogenezës. Mjekimi: duhet të introduktojmë infuzione me glukozë.

Akceset hipoglicemike disa herë i shkakton i ashtuquajturi pseudotumori endokrin. Këtë shprehje e përdorim kur indi tumoral, megjithëse nuk prodhon hormon, por ai ndikon të ndryshojë rregullimin dhe lidhjet endokrine. Rregullisht këta janë tumore abdominale me shtrirje të gjërë (lipoma) dhe në njerëz të shëndoshë, duke e mbushur, shkaktojnë tendosjen e barkut. Kur këta pacientë ushqehen, hiperemia dhe peristaltika intestinale e theksojnë më shumë tendosjen e barkut dhe tumori, duke shtypur pankreasin, në të vërtetë, ndihmon që nga ishujt Langerhans të dalë insulina. Akceset hipoglicemike shfaqen pas ushqimit. (Po me këtë mekanizmë mund të shpjegohen edhe krizat e rritjes së tensionit arterial pseudofeokromocitomatik).

Pseudotumor funksional quajmë një mesoteliomë, kur në indin e vet tumoral prodhohen aminoacide (leucin), që stimulojnë sekretimin e insulinës. Ishujt Langerhans hipertrofizohen për shkak të stimulimit permanent; me kalimin e kohës, ato paraqesin një lodhje. Në fillim shfaqet hiperinsulinizmi (hipoglicemia), pastaj diabeti.

Deri kohët e fundit, idea e komës diabetike kishte kuptimin e njëjtë me atë të hiperglicemisë. Përvoja e re hodhi dritë edhe mbi rolin që luajnë raportet ozmolare.

Në patogenezën e humbjes së ndërgjegjes mund të dallojmë qartë dy gjendje, megjithëse ka edhe ndërkalime (tranzicione), kur hiperozmolariteti është rezultat i një hiperglicemie të theksuar.

Ndërmjet faktorëve të rëndësishëm të komës diabetike (hiperglicemike), në radhë të parë, hiperglicemia të çon në glikozuri dhe kjo në diurezën e rritur ozmolare. Hiperglicemia, në veçanti, nuk është patologjike, pikërisht për këtë në koma mund të introduktojmë infuzione me glukozë, kur ajo është e një natyre ende të paskjaruar. Në mungesë të insulinës, duke djegur më shumë yndyrna, organizmi kompenson të ushqyerit dhe oksigjenimin e pamjaftueshëm në nivelin celular. Kjo shkakton ketozën (titri në serum është mbi 100 mgr%), acidozën, që kanë gjithashtu veprim diuretik. Diureza e shtuar së tepërmi shkakton dehidratimin, uremin ekstrarenale. Këta faktorë, bashkërisht, shkaktojnë çrregullim. Glukoneogjeneza e rritur është një pasojë e mungesës së insu-

linës. Për këtë flet titri i rritur 2-8 herë më shumë i kortikosteroideve në gjak, që ndikon më tepër veçanërisht në eksitimin e korteksit. Helmimi i sistemit qëndror nervor rritet, për shkak të varfërimit të heparit me glukogjen, uljes së aftësisë detoksikuese, të asaj neutralizuese të aminoacideve shkatërruese. Fazat klinike të humbjes së ndërgjegjes janë: prekoma, shqetësim, errësimi, adinamia. Më vonë procesi theilohet, bie tensioni artërial, pulsi bëhet filiformë për shkak të vazodilatacionit të theksuar, fytyra skuqet, vrehet atonia e stomakut, mungesa e refleksëve tendinoze dhe, në fund, instalohet humbja e plotë e ndërgjegjes. Bazat diagnostike laboratorike, përveç glukozurisë, hiperglicemisë, acetonemisë dhe acetonurisë, janë leukocitoza, grumbuj cilindrash në sedimentin urinar, hipokalcemia (e cila nuk shkakton tetani, pasi gjatë acidozës, disociohet një fraksion i mjaftueshëm dhe nga hipokalcemia) si dhe dilucioni jo i theksuar i gjakut.

Në patogjenezë marrin pjesë edhe faktorë endokrinë ekstrapankreatikë. Këtë e kemi vënë re në një vajzë 13 vjeçare, që për dy vjet mjekohej me insulinë nga 2 x 24 unitëte çdo ditë. Këto i rritëm nga 19 deri në 200 unitete më tepër. Rezistencën ndaj insulinës ia dedikuam efektit të S.T.H. meqënëse vajza ish në rritje. Para menstruacioneve, rezistenca e insulinës u rrit edhe më shumë, më vonë ajo ra në mënyrë të rregulltë.

Dozimi i insulinës dhe rehidratimi i përgjigjen mjekimit në kuptimin patogjenetik. Shpesh ndihmon lavazhi i stomakut. Fuqizimi i qarkullimit si dhe profilaksia me antibiotikë janë të domosdoshëm.

Koma hiperozmorale nuk është një koncept i vjetër: ozmolariteti intravaskular, i rritur në mënyrë të theksuar, i dehidraton qelizat e trurit, i bën të paafta nga ana funksionale. Mund të jetë me origjinë jo diabetike. Është përshkruar një rast, kur pas një gastriti febril, ozmolariteti plazmik u rrit në 458 maequ/litër. Nga kjo, fraksioni i Na ishte 171, i K. 5.1 maequ/litër. Në të njëjtën kohë, kalcemia ishte 71, glicemia 270, nitrogjeni rezidual (R.N.) 213 mgr%. Megjithë hiperglicemi, procesi patologjik nuk u cilësua me origjinë diabetike, meqënëse pas rehidratimit të nevojshëm, u arrit një regjenerim i plotë. Glicemia, më vonë edhe prova e ngarkesës me glukozë, u normalizua krejtësisht. Kështu pra ky rast u rendit ndër ato tabllo klinike tranzitore, që shfaqin hiperglicemi hiperozmolare.

Analizimi në themel i simptomave të disa komave na ndihmon që të kuptojmë patogenezën e tyre dhe ndërmjet kësaj na jepet mundësia për të dhënë një ndihmë mjekësore më të arësyeshme dhe më efikase.

Përktheu nga origjinali

Dr. Muzafer Janina

Dorëzuar në Redaksi më 9 prill 1971.

Summary

PATHOGENESIS, SYMPTOMATOLOGY AND TREATMENT OF ENDOCRINAL COMA.

An analysis is presented of the pathogenesis, symptoms and laboratory findings in various comatous states.

Two main types are distinguished: coma of adrenal origin and coma caused by functional disorders within the hypothalamo-pituitary system. The differential diagnosis between these two conditions is discussed.

The discription is given of coma in Addison's disease, in central hypadrenism, in orthostatic collapse or the Schellong phenomenon, in injuries of corpus pineale, *of the hypothalamus and the pituitary gland, of the role in these states of melatonin or the hypo — or hyper — secretion of hormones in polyadenomatosis. The paper describes the orthostatic colapse which occurs in feochromocytoma, during the proliferation of feochromocytoma in* glomus caroticus, *in hypersensitivity of* sinus caroticus, *in the Conn syndrome, in secondary hyperaldosteronism. In hyperthyrosis, in thyrotoxic crises or in myxedema the state of collapse may deepen and develop into coma. The paper explains also the state of hyperparathyrosis and parathyrotoxicosis, their genetic links with the Paget's disease and the effects of adenomatous lesions on the pituitary and pancreatic glands in determining the state of coma. These conditions are differentiated from idiopathic hypercalciemia and hypercalciuria. The role is emphasised of hyperparathyrosis and the injuries of the central nervous system in provoking the symptoms of tetany in alcalosis from hyperventilation, in renal or extrarenal uremia, in hypertensive encephalopathies, in apoplexy, meningitis, sunstroke, in nicotin poissoning and in hyperaldosteronism of peripheral origin.*

It is pointed out that coma in acute corticoadrenal failure is due not only to inadequate treatment with hormonal substitutes, but also to infection, primarily to septic meningogoccal infection, when bilateral adrenal haemorrhages destroy the structure of the glands. Some diagnostic and therapeutic criteria are mentioned. It is pointed out also that no coma occurs in the Cushing's disease (or syndrome), but only psychotic phenomena and a pronounced lability of the temperament. The irritation of the brain observed in feochromocytoma is explained as dependent on the synergism between catecholamin and thyroxin.

The author considers more at length the hyperinsulinic coma due to «endogenous» hypoglycemia, to pancreatic adonoma, to lipo-or fibrosarcoma, when these conditions are accompanied with hyperinsulinism, to abdominal tumors that compress the pancreas, causing postprandial crises. He describes the post-alcoholic hypoglycemia as well as the hypoglycemic effect of functional pseudo-tumors (mesothelioma) which stimulate the secretion of insulin and later exhaust the Langerhans islets.

The author analyses also the diabetic coma and the role of osmolaric relations, of ketosis and acidosis on diuresis and on the dehydration of the organism, the effects of the disorders of glyconeogenesis on the liver functions, the role of extrahepatic factors on the increase of the resistance to insulin during treatment. He explains that hyperosmolar coma (consequent to the dehydration of the brain cells) can be of diabetic or non-diabetic origin.

The paper concludes by emphasising the importance of a full knowledge of certain types of coma in giving qualified medical aid.

Résumé

LA PATHOGENESE, SYMPTOMATOLOGIE ET TRAITEMENT DES COMAS ENDOCRINIENS

L'auteur analyse les états comateux du point de vue pathogénétique, symptomatologique, clinique et de laboratoire et thérapeutique.

Il y distingue deux types principaux: les comas d'origine suprarénale et ceux provoqués par des troubles fonctionnels du sytème hypothalamo-hypophysaire. Il traite, arguments à l'appui, du diagnostic différencié à formuler à l'égard de ces différents types.

L'auteur classe les comas en plusieurs catégories: addisonniens, hypodréniques centraux; collapsus orthostatique ou phénomène Schellong, lesions du corpus pinéal, de l'hypothalamus et de l'hypophyse; il indique le rôle joué dans ces états par la mélantoine ainsi que par l'hyper ou hyposécrétion hormonale dans les polyadénomatoses. L'article explique la manifestation du collapsus orthostatique dans la phéochromocitome, dans la prolifération hpéochromocitomatique dans le glomus carotique, dans l'hypersensibilité du sinus carotique, dans le syndrome de Conn, dans l'hyperaldostéronisme secondaire. Dans l'hyperthyroidie, dans la crise thyréotoxique ou dans le myxoedème, le collapsus peut s'accentuer en donnant le coma. L'article traite de l'hyperparathyréose et de la parathyréotoxicose, de leurs liens génétiques avec le Morbus de Paget et de leurs effets sur les lésions adénomateuses à l'hypophyse et sur les états comateux. Il est fait une différenciation entre l'hypercalcinémie et l'hypercalciuirie idiopathique. L'auteur fait ressortir les hypoparathyréoses et les lésions du système nerveux dans la manifestation du symtôme tétanique dans l'alcalose par l'hyperventilation, l'urémie rénale et extrarénale, l'encéphalopathie hypertensive, l'apoplexie, la méningite, l'insolation, l'intoxication par la nicotine du fait de l'hyperaldostéronisme d'origine périphérique.

L'auteur souligne que le coma dans l'insuffisance corticosuprarénale se produit non seulement du fait d'un traitement incomplet par substitut hormonal, mais également d'infections, en premier lieu septicoméningocoxique, lorsque l'hémorragie suprarénale bilatérale détruit la composition des glandes. L'auteur donne les critères de diagnostic et de traitement de ce coma. Il souligne le fait que dans le Morbus ou syndrome de Cushing il ne se produit pas de coma, qu'on peut observer des psychoses et une labilité (instabilité) sérieuse de l'humeur. Il explique les excitations cérébréles, dans le cas de phéochromocitome, par le synergisme de catecholamines avec la thyroxine.

L'auteur s'arrête en particulier sur le coma hyperinsulinique, provoqué par l'hypoglycémie «endogène», l'adénome pancréatique, par le lipo

ou le fibrosarcome, lorsque ceux-ci s'accompagnent d'hyperinsulinisme, par les tumeurs abdominales, qui pressent le pancréas, en provoquant des accès post-prandiales. Il explique l'hypoglicémie post alcoolique ainsi que l'influence sur l'hypoglicémie puis plus tard sur l'hyperglicémie, de la pseudotumeur fonctionelle (méso-théliome), qui stimule la sécrétion de l'insuline puis qui épuise les flots de Langerhans.

L'auteur analyse le coma diabétique et le rôle qui jouent les rapports osmolaires; la cétose et l'acidose tant dans la diurèse que dans la deshydratation, les conséquences des troubles de la gluconéogénèse dans les fonctions hépatiques, le rôle des facteurs extrahépathiques dans l'augmentation de la résistance à l'insuline au cours du traitement. L'auteur traite du coma hyperosmolaire (effet de la deshydratation des cellules du cerveau), qui peut être aussi d'origine diabétique.

Pour finir, il souligne l'importance de la connaissance approfondie de certains comas aux fins d'une assistance médicale véritablement qualifiée.

MJEKIMI I POLIARTRITEVE REUMATIZMALE DHE PROFILAKSIA E RECIDIVAVE BAZUAR NË 895 TË SËMURE

— DOC. JOSIF E. ADHAMI —

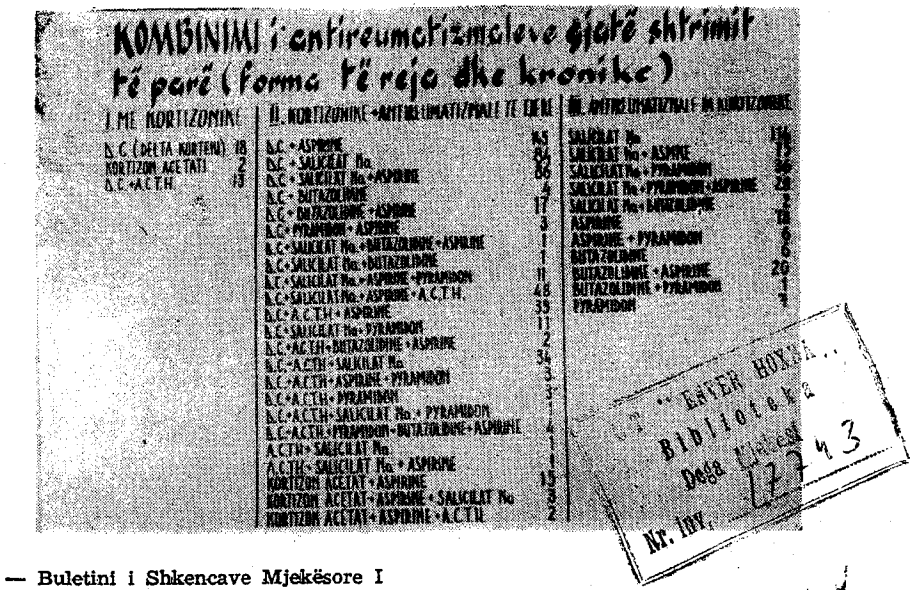
(Katedra e Terapisë së Fakultetit. Shef Doc. J. E. Adhami)

Në një punim të mëparëshëm, kemi përshkruar klinikën e poliartriteve reumatizmale, duke u bazuar mbi 895 të sëmurë, të shtruar në klinikat e terapisë gjatë 11 vjetëve: 1957-1967. Tani do të analizojmë rezultatet e mjekimit të këtyre të sëmurëve si dhe profilaksinë e recidivave të reumatizmit.

Në pjesën më të madhe të rasteve, mjekimi është bërë i kombinuar me kortizonikë dhe salicilikë ose pirazolinikë, siç shihet në pasqyrat Nr. 1 dhe 2. (Pasqyrat Nr. 1 dhe 2).

Dozat ditore mesatare kanë qënë për salicilatin e Na 8,0-10,0 gr., aspirinën 3,0 gr., piramidonin 1,5-2,0 dhe butazolidinën 0,6 gr. Përsa u përket kortizonikëve, kortizon acetati është filluar me 100-300 mg. dhe është ulur gradualisht, A. C. T. H, -i 40-80 mg ditën, por në një pjesë të rasteve, ai ka shoqëruar kortizonikët si stimulues i suprarenaleve, prandaj është përdorur me doza të vogla në fund të ciklit ose periodikisht. Deltakorteni ze vendin e parë nga kortizonikët dhe të dytin midis të gjithë preparateve antireumatizmale të përdorura gjatë këtyre 11 vjetëve (Grafiku N 1). Dozat fillestare kanë qënë rreth 20-30 mg. ditën dhe janë ulur

Pasqyra Nr. 1



KOMBINIMI i antireumatizmaleve gjatë shtrimit të parë (forma të reja dhe kronike)

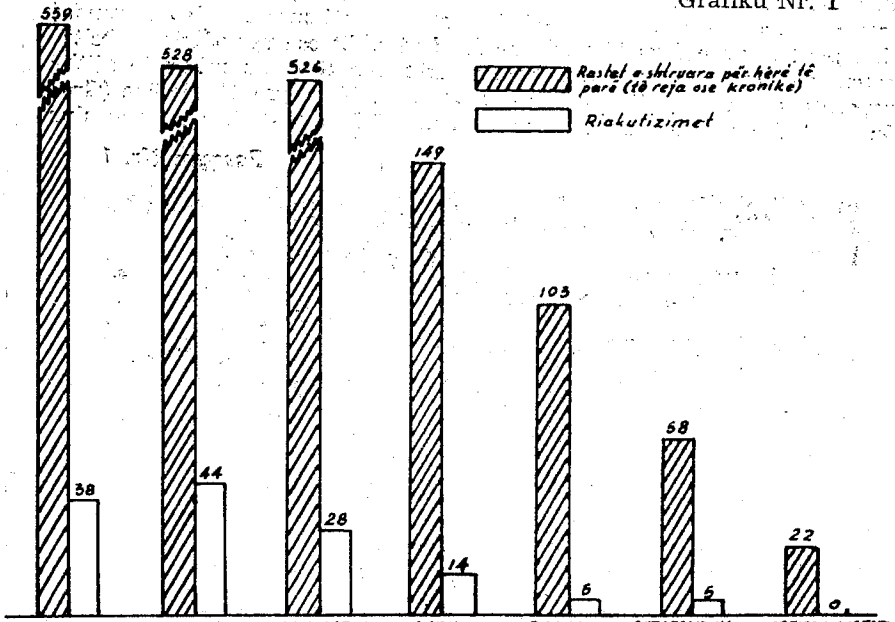
I. ME KORTIZONIKE		II. KORTIZONIKE + ANTIREUMATIZMALE TË TJERE		III. ANTIREUMATIZMALE PA KORTIZONIKE	
D.C. (DELTA KORTENI)	18	D.C. + ASPIRINE	45	SALICILAT Na	114
KORTIZON ACETATI	2	D.C. + SALICILAT Na	84	SALICILAT Na + ASPIRINE	15
D.C. + A.C.T.H.	13	D.C. + SALICILAT Na + ASPIRINE	86	SALICILAT Na + PYRAMIDON	36
		D.C. + BUTAZOLIDINE	4	SALICILAT Na + PYRAMIDON + ASPIRINE	28
		D.C. + BUTAZOLIDINE + ASPIRINE	17	SALICILAT Na + BUTAZOLIDINE	2
		D.C. + PYRAMIDON + ASPIRINE	3	ASPIRINE	18
		D.C. + SALICILAT Na + BUTAZOLIDINE + ASPIRINE	1	ASPIRINE + PYRAMIDON	6
		D.C. + SALICILAT Na + BUTAZOLIDINE	1	BUTAZOLIDINE	6
		D.C. + SALICILAT Na + ASPIRINE + PYRAMIDON	11	BUTAZOLIDINE + ASPIRINE	20
		D.C. + SALICILAT Na + ASPIRINE + A.C.T.H.	48	BUTAZOLIDINE + PYRAMIDON	1
		D.C. + A.C.T.H. + ASPIRINE	35	PYRAMIDON	7
		D.C. + SALICILAT Na + PYRAMIDON	11		
		D.C. + A.C.T.H. + BUTAZOLIDINE + ASPIRINE	2		
		D.C. + A.C.T.H. + SALICILAT Na	34		
		D.C. + A.C.T.H. + ASPIRINE + PYRAMIDON	3		
		D.C. + A.C.T.H. + PYRAMIDON	3		
		D.C. + A.C.T.H. + SALICILAT Na + PYRAMIDON	1		
		D.C. + A.C.T.H. + PYRAMIDON + BUTAZOLIDINE + ASPIRINE	4		
		A.C.T.H. + SALICILAT Na	1		
		A.C.T.H. + SALICILAT Na + ASPIRINE	1		
		KORTIZON ACETAT + ASPIRINE	15		
		KORTIZON ACETAT + ASPIRINE + SALICILAT Na	3		
		KORTIZON ACETAT + ASPIRINE + A.C.T.H.	2		

ENVER HOXHA Biblioteka Dega Mjekësi Nr. inv. 17743

Pasqyra Nr. 2



Grafiku Nr. 1



PREPARATET ANTIREUMATIZMALE TE PERDORURA NE MJEKIMIN E POLIARTRITEVE REUMATIZMALE (Akute, Subakute, Subkronike dhe kronike të akutizuar) GJATE VITEVE 1957 - 1967

gradualisht. Cikli ka zgjatur në format e zakonëshme rreth tri javë dhe pas ndalimit janë vazhduar preparatet salicilike, veçanërisht aspirina me 3 gr. ditën deri në daljen nga spitali. Në format e rënda, ose atje ku mbizotërojnë shenjat e reumokarditit, mjekimi është individualizuar sipas rastit, duke i zgjatur dozat për javë të tëra. Lidhur me këtë, Mozziconacci P. e bp. (1961) thonë se terapia hormonale duhet vazhduar minimum tre-katër javë. Attal Cl. (1962) minimum katër javë, Stoeber E. (1962), De Seze S. dhe Debeyre N. (1963) e vazhdojnë katër deri gjashtë javë, kurse në karditet zgjatet më tepër. Robecchi A. dhe Di Vittorio S. që në vitin 1961 rekomandonin që kortizonikët të përdoren sistematikisht në poliartritet reumatizmale akute dhe mjekimi të zgjatë rreth 40-50 ditë. Nesterov A. I. (1964) përdor prednizolonin ose triamcinolonin me doza 20-25 mg. ditën, të kombinuar me 3.0 gr. aspirinë, dozat i ul gradualisht, duke e zgjatur ciklin e kortikoterapisë 30-40 ditë. Autorë të tjerë si Stollerman G., Dorfman bp. (cituar nga Astapenko M.G. dhe Pihllak E.G.-1966) rekomandojnë doza sulmi me 40-60 mg. prednison për 15 ditë, pastaj e ulin gradualisht deri në 10 mg. ditën dhe vetëm në javën e gjashtë i shtojnë salicilat, duke vazhduar të kombinuar edhe dy javë të tjera; pas ndalimit të delta kortenit, vazhdohet vetëm salicilati edhe për një muaj, sepse, sipas tyre, mjekimi duhet të zgjatë 6-12 javë, sipas gravitetit të sëmundjes. Edhe Roskam J. (1962) preferon terapinë e kombinuar me deltakorten dhe salicilat. Deltakortenin e jep 40 mg ditën e parë, 30 të dytën, pastaj e vazhdon me 20 mg, për disa ditë dhe e ul gradualisht. Po kështu Marie J. e bp. (1964) kanë përdorur deltakortenin në fëmijë për 8 javë në poliartritet e thjeshta dhe 12 në ato me prekje të zemrës.

Dechelotte J. (1969), në 80 raste me poliartrit reumatizmal akut në të rritur, e kombinon deltakortenin me fenilbutazon; për këtë bazohet mbi punimet e Blanpin O. dhe bp. (1963), sipas të cilëve kombinimi i të dy preparateve bën që të rritet veprimi i tyre antiinflamator. Deri në vitin 1967, 30 nga të sëmurët tanë, përveç deltakortenit kanë marrë edhe butazolidinë 600 mg. ditën paralelisht dhe pjesërisht simultanisht.

Krahas preparateve antireumatizmale, me qëllim që të luftohen streptokokët e vendosur në vatrat e infeksionit, është përdorur penicilina gjatë 2-3 javëve të para, kurse në rastet e mjekuara me kortizonikë, antibiotiku është zgjatur gjatë gjithë periudhës së hormonoterapisë. Disa autorë si Nesterov A.I. dhe Sigidin Ja. A. (1961) e përdorin penicilinën vetëm 7-10 ditët e para nga 600.000 U, kurse më vonë (1964) Nesterov A.I. e zgjati kohën e përdorimit në 10-14 ditë. Të tjerë si Nicolau I. dhe bp. (1961), Marie J. e bp. (1964) japin nga 1.000.000 U. penicilinë për 10 ditë, pastaj vazhdojnë me penicilinë me veprim të zgjatur. Edhe ne në këto dy-tre vjetët e fundit, pas përdorimit të bipenicilinës nga 800.000 U.I ditën për 10-15 ditë, përdorim dipenin 1.200.000 U. një herë në dy tri javë, gjatë gjithë periudhës që pacientët vazhdojnë kortikoterapinë.

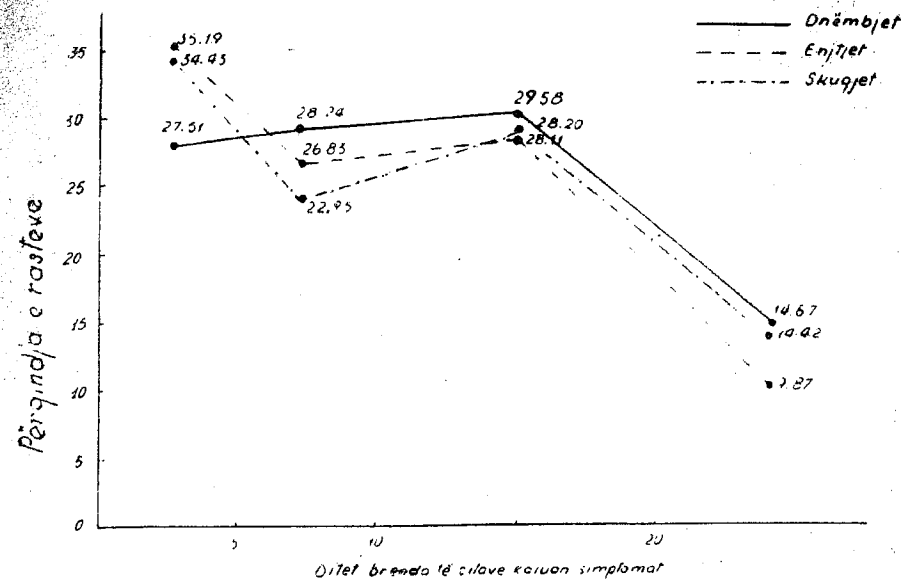
Si ataku i parë i reumatizmit ashtu dhe të tjerët, thotë Stollerman G. (1964), paraprihen nga infeksioni streptokoksik. Prej këtej kuptohet qartë roli që lozin vatrat e infeksionit. Prandaj pas kalimit të fazës akute, gjatë kohës që pacientët tanë ndodheshin ende në klinikë, u bë tonsilektomia në 91 të sëmurë ose në 26.38% të rasteve, nga 345 veta që iu konstatuan tonsilite kronike. Ajo është bërë nën mbrojtjen e antibiotikëve dhe, vetëm në ndonjë rast të rrallë, është paraqitur nevoja, që pas ndërhyrjes kirurgjikale të përsëritet edhe një cikël tjetër me kortikosteroide,

për shkak të riakutizimit sado pak të procesit. Nën mbrojtjen e tyre, janë bërë edhe ndërhyrje stomatologjike. Edhe Kupçinskas Ju.K. e bp. (1964), nga 896 të sëmurë me reumatizëm, tonsilektominë e bënë në 220 pacientë me proces aktiv dhe konstatuan vetëm 7 riakutizime. Zhjugzhda A.I. (1966) vuri re se nga 317 të sëmurë me reumatizëm, të cilëve iu bë tonsilektomia, pas një viti recidivuan 6,8% të rasteve, kurse nga 294 të paoperuar, numëri i recidivave ishte 9.35%. Maksimova E.J.(1968) konstatoi se tonsilektomia e herëshme në reumatizëm nuk ndikon negativisht mbi funksionin renal dhe përbërjen e urinës, pasi shpesh herë në 20-30 ditët e para të atakut reumatizmal vihet re një turbullim i funksionit renal, veçanërisht i filtrimit glomerular. I. bazur mbi anët pozitive që ka tonsilektomia, Gordon Ju.N. (1968), nga 332 raste me reumatizëm, që paraqitnin tonsilit kronik, në 247 ose afro 74.4% të rasteve e bëri tonsilektominë.

Nën veprimin e terapisë, veçanërisht të asaj hormonale, gjendja e të sëmurëve përmirësohet shpejt, temperatura ulet brenda një ose dy ditësh në një pjesë të konsiderueshme të rasteve, vëçanërisht të formave akute, pastaj zhduken shënjat inflamatore të artikulacioneve dhe dhimbjet. Kështu nga 613 të sëmurë, që paraqitnin ënjtje të artikulacioneve, në 164 ose 35.19% të rasteve ato u zhdukën në më pak se pesë ditë, në 125 ose 26.83% midis gjashtë dhe dhjetë ditë, në 131 ose 28.11% midis 11 dhe 20 ditë, në 46 të tjerë ose 9.87% mbi 20 ditë, kurse në 147 veta nuk ishte përcaktuar me përpikmëri koha e zhdukjes së edemës. Nga 416 të sëmurë, që para shtrimit në klinikë kishin skuqje artikulare, në 105 pacientë ose 34.43% të rasteve ajo qe zhdukur në më pak se pesë ditë, në 70 ose 22.95% midis 5 dhe 10 ditë, në 86 ose 28.20% midis 11-20, kurse në 44 ose 14.42% të rasteve iu desh një kohë më e gjatë se 20 ditë. Përveç këtyre, në 111 të sëmurë, koha e zhdukjes nuk ishte përcaktuar. Krahas këtyre simptomave lokale objektive, zhdukej edhe dhimbja, por më me ngadalë se të parat, pasi kjo është e lidhur me sensibilitetin individual të çdo pacienti. Nga 892 të sëmurë, që ankoheshin për dhimbje artikulare gjatë shtrimit në klinikë, ato u zhdukën në më pak se pesë ditë në 227 veta, ose 27.51% të rasteve, brenda gjashtë deri dhjetë ditë në 233 ose 28.24%, midis 11 dhe 20 ditë në 244 ose 29.58% dhe mbi 20 ditë në 121 ose 14.67% të rasteve të përcaktuara. Në 67 të sëmurë nuk ishte kapur momenti, në të cilin qenë zhdukur dhimbjet artikulare. (Grafiku Nr. 2).

Por të gjitha këto ndryshime nuk janë themelore për poliartritin reumatizmal, sepse, siç dihet, kjo sëmundje nuk le as rigjiditet as ankiloza në artikulacionet e prekura. Rëndësia kryesore për vënien sa më të herëshme të diagnozës dhe fillimin e terapisë, konsiston në mënjanimin dhe luftimin e lezioneve kardiake. Nga shkalla e përhapjes dhe nga evolucioni i këtyre të fundit varet zakonisht prognoza e sëmundjes reumatizmale. Këto lezione janë më të theksuara, sa më e re të jetë mosha e pacientit, prandaj në këto forma të shoqëruara me prekje të zemrës, preparatet kortikosteroide e kanë indikacionin më të madh. Por nga ana tjetër, ne shpesh herë nuk jemi në gjendje të parashikojmë evolucionin e mëtejshëm të sëmundjes, nuk jemi në gjendje të përcaktojmë me përpikmëri në se procesi patologjik do të mbetet i lokalizuar vetëm në artikulacionet apo do të prekë edhe zemrën. Me të drejtë Robecchi A. dhe Di Vittorio S. (1961) thonë se edhe mungesa e shenjave klinike dhe elektrokardiografike të prekjës së zemrës, nuk është e mjaftueshme për të pohuar se zemra nuk është prekur. Pikërisht këto janë shkaqet që nga dita në ditë na bëjnë të përdorim më gjërësisht dhe sistematikisht kortikoterapinë në mjekimin e poliar-

Grafiku Nr. 2



KALIMI I SIMPTOMAVE ARTIKULARE NËN VEPRIMIN E TERAPISË NË TË SËMURËT ME POLIARTRITE REUMATIZMALE (1957-1967)

triteve reumatizmale, pasi veprimi i saj është më i shpejtë se ai i medikamenteve të tjera dhe mundësitë e prekjes së aparatit kardiovaskular janë më të pakta.

Për të vënë në dukje rolin që lozin preparatet kortikosteroide dhe superioritetin që ata kanë në luftën kundër dëmtimeve kardiake, do të analizojmë ndryshimet që pësuan zhurmat e zemrës pas mjekimit, në të sëmurët me forma të reja të reumatizmit, dmth në ato akute, subakute dhe subkronike. Me qëllim nuk do t'i analizojmë të gjithë pacientët, që paraqitnin zhurma kardiake, por përjashtuam format kronike të akutizuara, në të cilat veset e zemrës mund të jenë të formuara që nga ataket reumatizmale të mëparëshme dhe do të ishte pa kuptim të mendonim që një ves i konsoliduar të zhduket nën efektin e kësaj apo asaj terapie.

Nga 526 të sëmurë me forma të reja të reumatizmit, 267 prej tyre ose 50.76% e rasteve, paraqitnin nga një ose më shumë zhurma kardiake në vatra të ndryshme, shumica dërmuese e të cilave qenë sistolike dhe lokalizoheshin në majën e zemrës. Nga 267 pacientët me zhurma kardiake, 182 raste u mjekuan me preparate kortikosteroide, krvesisht deltakorten të kombinuar me substanca të tjera antireumatizmale, qofshin këto salicilike ose pirazolinike dhe u konstatua se në 98 veta ose 53.85% të rasteve, zhurmat u zhdukën në fund të mjekimit, kurse në 84 ose 46.15% ato nuk ndryshuan. Në grupin tjetër të përbërë prej 85 të sëmurësh, që u mjekuan pa preparate hormonale, por me antireumatizmale të tjera, numëri i zhurmave të zhdukura, nën veprimin e terapisë, ishte më i vogël. Kështu nga 85 pacientët, vetëm në 31 veta ose 36.47% të tyre zhurmat kardiake u zhdukën, kurse në 54 ose 63.53% të rasteve, ato nuk ndryshuan. (Pasqyra

Nr. 3). Edhe Attal Cl. (1962) tregon se nën veprimin e prednizonit, zhurmat sistolike fillestare me intensitet të vogël mund të zhduken pothuajse të gjitha, zhurmat sistolike organike në 50% të rasteve, kurse diastoliket nuk zhduken pothuajse asnjëherë. Megjithatë, siç shihet edhe në pasqyrën e rezultateve të mjekimit mbi zhurmat e zemrës, në materialin tonë konstatuam se nga 7 zhurma diastolike, që dëgjoheshin në mitrale, tre u zhdukën nën veprimin e deltakortenit, kurse katër të tjerat, prej të cilave dy mjekoheshin me preparate hormonale, dy vetëm me antireumatizmale të tjera, nuk pësuan ndryshime.

Pasqyra Nr. 3

Rezultatet e mjekimit mbi zhurmat e zemrës në format e reja të reumatizmit. (Akute, subakute, subkronike = 526 raste).

Nr.	Zhurma që dëgjoheshin para mjekimit	Numri i rasteve	Zhurmat që u zhdukën pas mjekimit			Zhurmat që nuk ndryshuan gjatë mjekimit			Zhurmat që u shtuan gjatë mjekimit		
			Me DC	Pa DC	Gjithsej	Me DC	Pa DC	Gjithsej	Me DC	Pa DC	Gjithsej
1	Sistolike në majë	243	92	29	121	76	46	122	6	3	9
2	Sistolike në majë e Bo'kin — Erb.	6	1	1	2	2	2	4	—	—	—
3	Sistolike në B. — Erb.	2	—	1	1	1	—	1	—	—	—
4	Sistolike e distolike në majë	4	1	—	1	2	1	3	—	—	—
5	Distolike në majë	3	2	—	2	—	1	1	1	—	1
6	Sistolike në majë e aortë	5	1	—	1	2	2	4	—	—	—
7	Sistolike në majë dhe arterien pulmonare	3	—	—	—	1	2	3	—	—	—
8	Sistolke në majë. aortë dhe arterjen pulmonare	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
	Shuma e rasteve	267	98	31	129	84	54	138	7	3	10

Konkluzion: 1) Nga 182 raste të mjekuar me DC, zhurmat u zhdukën në 98 veta ose 53.85%. 2) Nga 85 raste të mjekuar pa DC, zhurmat u zhdukën në 31 veta ose 36.47%.

Kuptohet vetë-vetiu se këtu ka qënë fjala për ndryshime të reja dhe vese në formim e sipër, sepse kortizonikët e zhdukin edemin dhe gjithë procesin inflamator të aparatit valvular, por nuk janë në gjendje të ndryshojnë proceset sklerotike dhe cikatriciale, të cilat janë ireversibile.

Po kështu Marie J. e bp. (1964), gjatë mjekimit të 40 fëmijëve me doza të mëdha deltakorteni, duke ndjekur për tre vjet, konstatuan se nga 14 zhurma organike para mjekimit, 9 u zhdukën dhe mbetën vetëm 5 me insuficiencë mitrale, tek të cilat mjekimi ish filluar me vonesë.

Në materialin tonë, përveç 267 rasteve që paraqitnin zhurma para mjekimit, në 10 të tjerë u çfaq nga një zhurmë e re gjatë kohës që ndodheshin në klinikë. Prej këtyre 9 ishin zhurma sistolike dhe një diastolike. Të gjitha dëgjoheshin në mitrale. Tre prej këtyre pacientëve u mjekuan pa kortizonikë, kurse 7 me deltakorten dhe preparate të tjera antireumatizmale. Një gjë e tillë do të na dukej paradoksale po ta krahasonim me rezultatet e mësipërme, por nuk duhet harruar se në të kaluarën kortizonikët nuk i përdornim sistematikisht sikurse sot, por në rastet më të rënda ose në ato ku preparatet e tjera nuk jepnin rezultate.

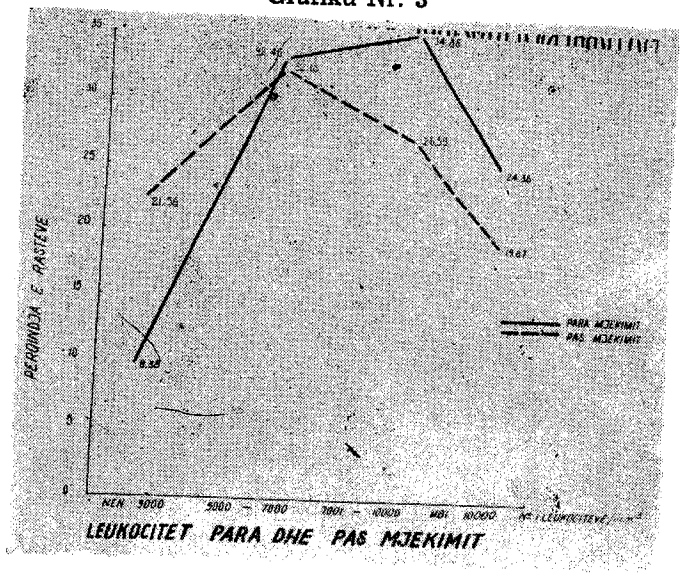
Kështu, prej këtyre vetëm dy u mjekuan që në fillim me deltakorten dhe antireumatizmalë të tjerë, kurse 5 pacientë, në fillim u mjekuan me preparate salicilikë ose pirazolinikë dhe më vonë, kur u pa se këto nuk po jepnin efekt, u shtua deltakorteni.

Disa autorë e mohojnë rolin preventiv që kanë preparatet hormonale mbi lezionet kardiake .Kështu Lucherini T. (1962) thotë se kortizonikët duket se ndikojnë vetëm mbi manifestimet jo specifike dhe nuk e ndryshojnë aktivitetin e reumatizmit, prandaj janë pak ose aspak efikase mbi dëmtimet kardiake. Por shumica e autorëve mbrojnë parimin se dërdorimi i hershëm dhe me doza të mjaftueshme, mund t'i parandalojë lezionet endokardiale. Kështu Mozziconacci e bp. (1961) treguan se numëri i zhurmave sistolike, që dëgjoheshin pas një mjekimi dy javor me kortikosteroide, ishte më i madh se i atyre, që u mjekuan për një kohë më të gjatë. Robecchi A. dhe Di Vittorio S. (1961) thonë se autorët që e mohojnë rolin e kortikosteroideve në mënjanimin ose kufizimin e dëmtimeve kardiake janë ata që i përdorin këto preparate vetëm në të sëmurët, që nuk reagojnë mirë kundrejt terapisë salicilike, ose që nuk e tolerojnë atë.

Nicolau I. dhe bp. (1961) kanë konstatuar se nën veprimin e kortikoterapisë, zhurmat sistolike apikale, që ekzistonin para mjekimit, u zhdukën sipas raportit 3 me 5, por ne nuk mund të jemi të sigurtë në se këto qenë organike apo funksionale. Po këta autorë citojnë të dhënat e Done dhe bp., të cilët, duke i ndjekur të sëmurët për katër vjet, konstatuan se vetëm 4% e pacientëve të mjekuar me kortizonikë paraqitnin dëmtime orificiale, kurse nga grupi pa preparate hormonale, lezione të tilla u gjendën në 60% të rasteve të observuara. Dmitrova N.A. (1966), duke ndjekur prej 1.5 deri gjashtë vjet 668 fëmijë me reumatizëm, konstatoi se në reumokarditet primare, ku në kompleksin e terapisë hynin dhe kortikosteroidet, u formuan vese në 28%, kurse në ata që u mjekuan me preparate të pirazolonit në 36.1%; veç kësaj, në fund të observimit, veset e grupit të parë u shtuan shumë pak dhe arritën 29.4%, kurse ato pa kortizonikë u ngritën në 44.8%. Edhe Fontana G. e bp. (1963) konstatuan ndryshime stetoakustike gjatë përdorimit të parametazonit, por mendojnë se këto nuk kanë qënë ndryshime valvulare dhe ia atribuojnë përmirësimit të tonicitetit dhe eficiencës së miokardit. Dollgopollova A.V. dhe Kuzmina N.N. (1964) ndoqën për 2-5 vjet 200 fëmijë me atak të parë të reumatizmit dhe gjetën vese kardiake në 14% të tyre, dmth tre herë më pak se para hormonoterapisë dhe në mungesë të profilaksisë sezonale.

Krahas me ndryshimet e tjera, nën veprimin e terapisë, u shtua numëri i rasteve me leukopeni nën 5.000 mm³, nga 75 ose 8.38% që ishte para mjekimit, në 193 veta ose 21.56%; numëri i rasteve me leukocitozë normal qëndroi pothuajse në ato shifra; të sëmurët me leukocitozë 7.000 deri 10.000 mm³ u ulën nga 312 ose 34.86% në 238 raste ose 26.59%, po ashtu dhe numëri i atyre me leukocitozë mbi 10.000 mm³ u ul në 176 ose 19.67% të rasteve, në krahasim me 218 pacientë ose 24.36% që ishin para mjekimit. Këto luatje vihen re në grafikun Nr .3. në të cilin pas mjekimit, kurba ka pësuar një çvendosje nga e djathta në të majtë, në krahasim me atë para mjekimit. Si prirja e leukociteve për të zbritur nën 5.000 mm³, ashtu dhe ajo për të qëndruar në shifra mbi normën, janë të kuptueshme, po të kemi parasysh preparatet e përdorur për mjekim, pasi pirazolinikët kanë veti inhibonjëse mbi palcën e kockave, kurse kortizonikët e stimulojnë atë. Shumë a pak, paralelisht me lëvizjet e leukocitozës, ndryshon dhe formula leukocitare. Kështu Bjellov V.A. (1966). duke u bazuar mbi faktin se terapia komplekse hormonale-medikamentoze shton

Grafiku Nr. 3



sasinë absolute të neutrofileve në gjak, ve në dukje se prednizoloni, i përdorur me 10 mg. ditën, prevenon neutropeninë që jep butadioni.

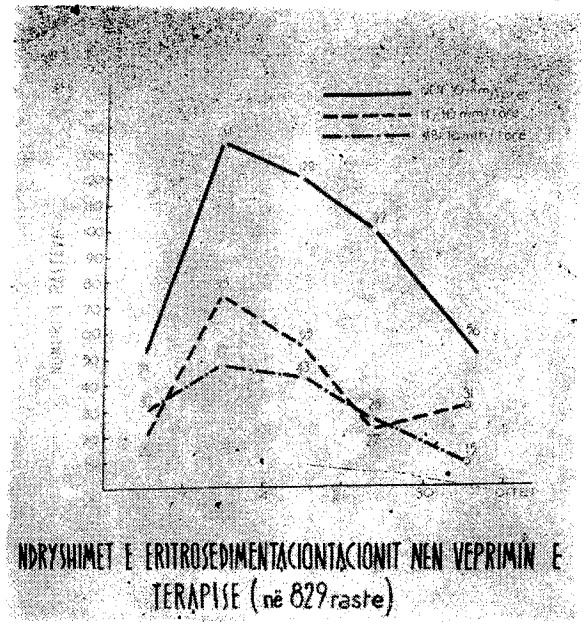
Përsa i përket eritrosedimentacionit, nga 895 të sëmurë vetëm në 48 ose 5.36% nuk u përcaktua sistematikisht dhe është vështirë të thuhet me përpikmëri koha e uljes së tij. Në 847 të tjerët, ai u muarr pothuajse çdo javë. Në 18 të sëmurë, eritrosedimentacioni nuk ndryshoi, kurse në 829 rastet e tjera u gjend se uljet më të rëndësishme i pësonte gjatë javës së dytë dhe të tretë të mjekimit, siç shihet edhe në grafikun Nr. 4. Në 470 pacientë ose 55.49% të rasteve, të përcaktuara sistematikisht, eritrosedimentacioni u ul nën 10 mm/ në një orë, 211 ose 24.91% ai qëndronte midis 11 dhe 16 mm/ në një orë, kurse në 166 të fundit ose 19.60% të rasteve, megjithë terapinë e përdorur, para daljes nga klinika, eritrosedimentacioni ishte mbi 16 mm/ në një orë. (Grafiku Nr. 4).

Pavarësisht nga këto rezultate, para disa vjetësh kemi konstatuar se shpesh herë eritrosedimentacioni, nën veprimin e kortizonikëve, ulet brenda një kohe të shkurtër, por me ndërprerjen e tyre ose uljen e shpejtë të dozave, ai fillon të ngrihet përsëri. Këtu është fjala për ulje të rreme, gjë që tregon se gjatë kortikoterapisë nuk duhet t'i ulim dozat shumë shpejt, duke u bazuar vetëm mbi uljen e eritrosedimentacionit, por mbi të gjitha ekzaminimet e marrura në mënyrë komplekse. Lidhur me këtë, Krillov A.A. (1962) thotë se sa herë eritrosedimentacioni rritet mbi 20 mm pas ndërprerjes së kortizonikëve ose salicilatit, duhet konsideruar si ulje fallco dhe terapia duhet rifilluar.

Manifestimet anësore të terapisë kanë qënë të parëndësishme, prandaj e konsiderojmë të pavlefëshme të zgjatemi në numërin dhe komentimin e tyre.

Kur të sëmurët dalin nga klinika, atyre u rekomandohet mjekimi antirecidival, por një ndjekje sistematike e tyre nuk është bërë, pasi dispanserizimi ende nuk është i përsosur. Një pjesë të rasteve i kemi ndjekur

Grafiku Nr. 4



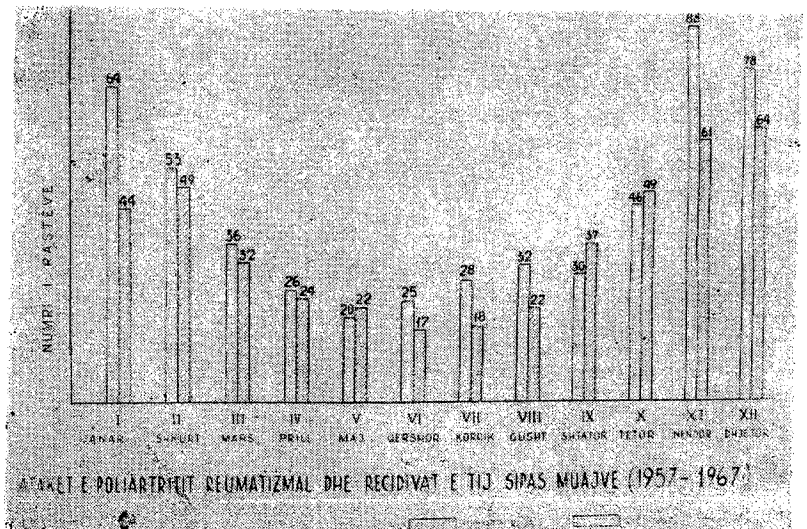
vetë gjatë konsultave në poliklinikë, disa të tjerë me vese të zemrës janë ndjekur nga reparti i kardiologjisë në polikliniken qëndrore. Fakti që poliartriti reumatizmal është një sëmundje e gjatë me periudha riakutizimi dhe remisioni, fakti që çdo recidivë mund të prekë ose ta dëmtojë më tepër zemrën dhe ta errësojë prognozën e jetës dhe të punës, shtron përpara nesh nevojën e dispanserizimit të sëmundjeve reumatizmale. Para disa vjetësh, mjekimin antirecidival e kemi bërë me salicilat Na 3 gr. ditën ose aspirinë 1.5 ditën, 10 ditë në muaj për dy-tre vjet. Kjo metodë është përdorur deri para disa vjetësh nga autorë të ndryshëm. Kështu Jasinovskij M.A. (1961) rekomandonte aspirinë 2 gr., salicilat të Na 4 gr., piramidon ose analginë 1 gr. ditën me cikla në pranverë e vjeshtë. Në këtë mënyrë Gembickij E. V. dhe Brodskaja S. I. (1962) arritën ta ulin afro dy herë e gjysmë numërin e recidivave, në krahasim me të kaluarën. Më vonë preparatet antireumatizmale u zëvëndësuan me ato antistreptokoksike. Shumë autorë, veçanërisht ata amerikanë, filluan ta përdorin penicilinën me veprim të zgjatur për kohë të gjatë dhe pa e kombinuar me preparate antireumatizmale. Kjo pikëpamje u përhap në disa vende të Europës. Kështu Fellinger K. (1962) rekomandonte që profilaksia të bëhet me benzatinë penicilinë 1 milion unitete në muaj, ose me penicilinë V per os 200-400 mijë unitete ditën dhe të zgjatej 1-2 vjet.

Në këtë mënyrë vepronin edhe Lorenz E. (1962), Gautier M. (1962) etj. Por në vjetët e fundit u pa se rezultatet më të mira i jep mjekimi antirecidival i kombinuar: bicilinë dhe preparate antireumatizmale. Për këtë flasin shumica e autorëve: Nesterov A. I. dhe Sigidin Ja. A. (1961), Jufa E. Ja. e bp. (1961), Gordon Ju. N. (1962), Manastirskij R.Ja. dhe bp. (1962). Bollotina A.Ju dhe Komarova V.A. (1964), Panina A.M. (1964), Dollgopollova A. V. dhe Kuzmina N.N. (1964), Mihajllova I.N. e bp. (1965), Gallu-

nina Z.J. e bp. (1965), Sadih-Zade H.S. (1965), Trahtenberg S.B. e bp. (1966), Astapenko M.G. dhe Pihllak E.G. (1966), Sovjêtnij Ja.G. dhe Vinogradskij O.V. (1966) etj. Nesterov A.I. (1964) rekomandon që profilaksia antirecidivale të bëhet me dy cikla sezonale, në pranverë e në vjeshtë, me bicilinë dhe preparate antireumatizmale. Kjo metodë ndiqet edhe nga autorë të tjerë. Kështu Bollotina A.Ju. (1966) thotë se profilaksia bicilino-medikamentoze duhet bërë dy herë në vit nga 5-6 javë. Po në këtë vit Kiseleva Z.A. përdor bicilinën dhe aspirinën nga 6 javë në pranverë e vjeshtë, pasi recidivat janë më tepër në mars-prill-maj dhe shtator-tetor. Edhe ne, të gjithë të sëmurëve që dalin nga klinika, ose që paraqiten në vizita mjekësore periodike, iu rekomandojmë të bëjnë dipenin 1.200.000 U. çdo tre javë të kombinuar me aspirinë 1,5 gr. ditën për 10 ditë në muaj gjatë pranverës e vjeshtës, kurse në raste anginash osê kataresh të rrugëve respiratore, mjekimi me bipenicilinë — 800.000 U. ditën për disa ditë resht dhe shtim i dozave të aspirinës në 3 gr. ditën.

Fakti që ataket e reumatizmit dhe recidivat e tij nuk çfaqen në të njëjtën periudhë të vitit në të gjitha vendet, si dhe analiza e materialit tonë 11 vjeçar, na bën ta shohim në mënyrë kritike mjekimin antirecidival, që ne kemi bërë deri sot. Pavarësisht nga sukseset që kemi pasur dhe ndikimi pozitiv, që ka ushtruar mjekimi profilaktik, në pakësimin e recidivave të reumatizmit dhe, si pasojë, në uljen e dëmtimeve kardiake, ai ka pasur të metën se nuk bëhej në periudhën kur ataket e reumatizmit dhe recidivat e tij arrinin kulmin, pasi një gjë e tillë nuk njihej me përpikmëri. Pandaj, me qëllim që të njohim periudhën më të përshtatëshme për profilaksinë antirecidivale në vendin tonë, i grupuam sipas muajve të shtrimit në klinikë si format e reja, ashtu dhe recidivat dhe konstatuam se incidenca maksimale në vendin tonë ndryshon nga të dhënat e literaturës, që patëm mundësi të shfrytëzojmë. Si ataket e reja, ashtu dhe format recidivante janë më të shpeshta gjatë muajve nëndor-dhjetor-janar-shkurt, ulen menjëherë në mars, janë më të ulëta në prill-maj-qershor e korrik, fillojnë të ngrihen gradualisht qysh nga gushti e shtatori dhe sidomos në tetor, siç shihet në grafikun Nr. 5.

Grafiku Nr. 5



Ky përcaktim na duket se është shumë i rëndësishëm, sepse gjithë profilaksia antirecidivale në të ardhëshmen duhet të përqëndrohet kryesisht në këto periudha të vitit. Por pavarësisht nga kjo, përhapja e një infeksioni streptokoksik në çdo periudhë tjetër të vitit, duhet të pasohet nga mjekimi antirecidival.

Voiculescu M., që në vitin 1962, duke marrë parasysh potencialin reumatogjen dhe nefritogjen që kanë infeksionet streptokoksike akute, përdorte penicilinë me doza të mëdha për të paktën gjashtë ditë rjesht, në mjekimin e anginave akute, pastaj bënte 600.000 UI ose 1.200.000 UI. dibenzatinpenicilinë për të vazhduar efekti edhe më gjatë.

Edhe Gelfgat V.I. (1966) rekomandon bicilinoterapinë në anginat akute, si masë preventive për reumatizmin, pasi, sipas të dhënave të tij, në 3% të atyre që mjekohen me sulfamide shfaqet reumatizmi; kurse në 325 pacientë të mjekuar me bicilinë, nuk u shfaq asnjë rast.

Duke vlerësuar rolin e mjekimit profilaktik, Gefter A.I. dhe Zvjerjeva K.V. (1964) thonë se nën veprimin e tij, u ulën tre herë brenda dy vjetësh, recidivat e reumatizmit, anginat dhe ditët e paaftësisë për punë.

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

1. — Nga preparatet antireumatizmale, kortizonikët bëjnë jo vetëm që të zhduken më shpejt shenjat artikulare, por dhe i parandalojmë manifestimet kardiake.

2. — Në format e reja të reumatizmit, zhurmat kardiake mund të zhduken më lehtë nën veprimin e kortikoterapisë, se sa të preparateve të tjera antireumatizmale. Sipas të dhënave tona, nga 267 të sëmurë me forma akute, subakute ose subkronike të reumatizmit, që paraqitnin nga një ose më shumë zhurma kardiake, këto u zhdukën në 53,85% të atyre që mjekoheshin me deltakorten të kombinuar ose jo me preparate të tjera antireumatizmale, kurse në të mjekuarit pa kortizonikë, zhurmat u zhdukën vetëm në 36,47% të rastve.

3. — Nën veprimin e terapisë antireumatizmale, veçanërisht kortikoterapisë, të filluar sa më parë dhe me doza të mjaftueshme, mund të zhduken jo vetëm zhurmat sistolike, por më rrallë edhe diastoliket. atëhere kur këto janë pasojë e edemit dhe procesit inflamator të aparatit valvular, sepse është absurde të mendohet që një ves i konsoliduar mund të zhduket nën veprimin e këtij apo atij preparati.

4. — Pas kalimit të fazës akute, nën mbrojtjen e penicilinës dhe preparateve antireumatizmale, si rregull, tonsilektomia nuk e aktivizon procesin.

5. — Penicilina me veprim të zgjatur dhe aspirina janë preparatet më të përshtatshëm për profilaksinë antirecidivale.

6. — Sipas të dhënave tona 11 vjeçare, periudha më e përshtatëshme për të luftuar recidivat është që nga muaji tetor deri në shkurt, pasi kjo është koha e incidencës më të madhe, si të formave të reja të poliartritit reumatizmal, ashtu dhe të recidivave të tij.

Dorëzuar në redaksi më 15.XII.1969

Bibliografia

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.:** Poliartritet reumatizmale dhe veset e zemrës. Material i pa botuar, i pregatitur për javën ballkanike. 1968, faqe të daktilografuara 5.
3. — **Adhami J. E.:** Veset e aortës — sipas të dhënave të klinikave të terapisë. Buletin i U.Sh.T. — Seria Shkencat mjekësore 1968, VIII, 1, 73.
4. — **Adhami J. E.:** Poliartritet reumatizmale (Klinika dhe mjekimi). Referat i mbajtur në «Simpoziumin mbi reumatizmin» Tiranë 22 Nëndor 1969.
5. — **Adhami J. E.:** Klinika e poliartriteve reumatizmale e bazuar në 895 të sëmurë. Buletin i U.SH.T. — Seria shkencat mjekësore 1970, X, 2, 7.
6. — **Astapenko M. G., Pihlak E. G.:** Boleznji sustavov. Moskva 1966.
7. — **Attal Cl.:** Traitement du rhumatisme articulaire aigu. Vie Médicale 1962, 43, 8, 1099.
8. — **Bjellov V. A.:** Vlijanjije gormonalno-medikamentoznoj terapii na kostno-mozgovoe krovetvorenjije u balnih revmatizmom. Voprosi revmatizma 1966, 6, 2, 48.
9. — **Blanpin O., Bretaudeau J., Bonfils S.:** Etude pharmacodynamique d'une association phénylbutazone-prédnisone. Thérapie 1963, XVIII, 5, 1163.
10. — **Bollotina A. Ju., Komarova V. A.:** Ob alergiçeskih reakcijah provedenjii profillaktiki revmatizma bicilinom i aspirinom. Sovjetskaja Medicina 1964, XXVIII, 9, 94.
11. — **Bollotina A. Ju.:** K vaprosu o reguljarnosti sezonnoj bicillinomedikamentoznoj profillaktiki recidivov revmatizma. Sovjetskaja Medicina 1966, XXIX, 1, 78.
12. — **Dechelotte J.:** Le traitement hormonopyrazolé du rhumatisme articulaire aigu de l'adulte jeune. A propos de 80 observations dont 42 de traitement par G. 31109 (deltabutazolidini). La vie Médicale 1969, 50, 32, 3949.
13. — **De Seze S., Debeyre N.:** Il cortisone in reumatologia. Minerva Medica 1963, 54, 30, 1057.
14. — **Dollgopollova A. V., Kuzmina N. N.:** Steroidnie gormoni v kompleksnom leçenjiji revmatizma u djetej. Voprosi revmatizma 1964, 4, 2 22.
15. — **Dmitrova N. A.:** Katamnez djetej, balnih revmatizmom, poslje pjervoj ataki v svjete osobennostjej kliniçeskovo teçenjija baljezni. Voprosi reumatizma 1966, 6, 3, 65.
16. — **Fellinger K.:** Il trattamento profilattico del reumatismo articolare acuto. Osservazioni preliminari. Minerva Medica 1962, 53, 82, 3049.
17. — **Fontana G., Ladelli G., Greco V.:** Osservazioni cliniche sul trattamento delle malattie reumatiche con il 6-alfa-fluoro-16-alfa-metilprednisolone (parametazone acetato). Minerva Medica 1963, 54, 36, 1298.
18. — **Gallunina Z. I., Ljubavin Ja. G., Nesterova G, N., Safronov V, V,** : Profilaktika recidivov revmatizma bicillinom i fenoksimetilpenicillinom i ih vlijanjije na nositelstvo β — gemolitiçeskovo streptokokka. Vaprosi revmatizma 1965, 5, 2, 46.
19. — **Gautier M.:** Prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu. Vie Médicale 1962, 43, 8, 1109.
20. — **Gefter A. I., Zvjerjeva K. V.:** Vlijanjije profillaktiçeskovo leçenjija revmatizma na funkciju miokarda u balnih parokami serdca. Vaprosi revmatizma 1964, 4, 3, 81.
21. — **Gelfgat V. I.:** Bicilinoterapija ostrih angin kak metod perviçnoj profillaktiki revmatizma. Vaprosi revmatizma 1966, 6, 4, 37.
22. — **Gembickij E. V., Brodskaja S. I.:** Opit profillaktiki revmatizma. Kliniçeskaja Medicina 1962, XXXX, 11, 85.
23. — **Gordon Ju. N.:** O bicillinoprofillaktike revmatizma. Klinisçeskaja Medicina 1962, XXXX, 10, 108.
24. — **Gordon Ju. N.:** Opit dispansernovo nabljudenjija nad balnimi revmatizmom v usllovijah gorodskovo vraçebnovo uçastka. Sovjetskaja Medicina 1968, XXXI, 5, 118.
25. — **Jasinovskij M. A.:** Revmatizm. Në «Rukavodstvo po vnutrenjim boleznjam» të: «Kushelevskij B. P., Jasinovskij M. A., Riss S. M.». Medgiz 1961, 137.
26. — **Jufa E. Ja., Sokollova V. G., Izraileviç, M. A.:** K vaprosu profilaktiki recidivov revmatizma u djetej. Vaprosi revmatizma 1961, 1, 4, 49.
27. — **Kiseleva Z. A.:** Opit protivorecidivnovo leçenjija djetej, balnih revmatizmom, v angarske. Vaprosi revmatizma 1966, 6, 4, 57.

28. — **Krillov A. A.:** Ob «istinnom» i «llozhnom» zamedlenjiji skorosti osedanjija eritrocitov pri leçenjiji salicilatami i steroidnimi gormonami. Laboratornoje djello 1962, VIII, 4, 8.
29. — **Kupçinskas Ju. K., Danene S. A., Danis Ju, K,** : — vaprosu u tonzillektomii pri revmatizme, Vaprosi revmatizma 1964, 4, 2, 70.
30. — **Lorenz E.:** Problemi attuali della febbre reumatica nell'età infantile. Minerva Medica 1962, 53, 9, 249.
31. — **Lucherini T.:** Il trattamento ormonale della malattia reumatica. Minerva Medica 1962, 53, 82, 3041.
32. — **Maksimova E. I.:** Vlijanjije rannih tonzillektomiji na funkciju poçek pri revmatizme. Sovjetskaja Medicina 1968, XXXI, 5, 136.
33. — **Maksimova E. I.:** Vlijanjije protivorecidivnovo leçenjija na funkciju poçek u balnih revmatizmom. Vaprosi revmatizma, 1968, 8, 4, 59.
34. — **Manarstirskij R. Ja., Osnos M. L., Mellamub M. Ja.: Jankeleviç Ja, H. e bp.:** Opit organizaciji borbi s revmatizmom v Lvovskoj obllasti. Kliniçeskaja Medicina 1962, XXXX, 11, 89.
35. — **Marie J., Lévêque B., Corone P., Debauchez Cl., Nizard J.:** Effet de la corticothérapie à dose forte sur la prévention des cardites rhumatismales et de leurs séquelles. Bilan de 40 malades. La semaine des hôpitaux 1964, 40, 22/5, 1287/P. 263.
36. — **Mihaillova I. N., Millajeva L. V., Monahova M. A., Nikolskaja N, V,, Kozllova V. N. e bp.:** Rezultati primenjenjija sezonnoj bicillino-medikamentoznoj profillaktiki recidivov revmatizma u vzrosllih. Vaprosi revmatizma 1965, 5, 3, 49.
37. — **Mozziconacci P., Attal C., Caramanian M. K.** (Etude statistique de Déjardin M.) : Comment fixer la durée du traitement hormonal de la maladie de Bouillaud. La semaine des hôpitaux 1961, 37, 58/10, 2775/P, 435.
38. — **Nesterov A. I., Sigidin Ja. A.:** Klinika kollagenovih boleznjej. Medgiz 1961.
39. — **Nesterov A. I.:** Kompleksnoe leçenjije revmatizma. Vaprosi revmatizma 1964, 4, 3, 40.
40. — **Nicolau I., Ghiță N., Russ V., Bercovici M., Mănescu M., Olaru A.:** Tratamentul hormonal în reumatismul Bouillaud-Sokolski la copil. Studii și cercetări de medicină interna 1961, II, 2, 191.
41. — **Panina A. M.:** Ob effektivnosti protivorecidivnovo leçenjija balnih revmatizmom. Vaprosi revmatizma 1964, 4, 2, 86.
42. — **Robecchi A., Di Vittorio S.:** La terapia corticosteroidea per via generale nelle malattie reumatiche. Edizioni Minerva Medica. Torino 1961.
43. — **Roskam J.:** Ruolo dei derivati salicilici nel trattamento della febbre reumatica Minerva Medica 1962, 53, 82, 3034.
44. — **Sadih-Zade H. S.:** Gormonalno — medikamentoznoe leçenjije djetej pri pjervoj atake revmatizma. Vaprosi revmatizma 1965, 5, 2, 73.
45. — **Sovjetnij Ja. G., Vinogradskij O. V.:** O zabolevajemosti, profillaktike i protivorecidivnom reçenjiji revmatizma v severo-zapadnom basseine vodnovo transporta. Sovjetskaja Medicina 1966, XXIX, 10, 73.
46. — **Stoeber E.:** La febbre reumatica nel bambino. Minerva Medica 1962, 53, 82, 3052.
47. — **Stollerman G.:** Epidemiollogija i profillaktika revmatizma. Vaprosi revmatizma 1964, 4, 3, 73.
48. — **Trahtenberg S. B., Elisjejev I. L., Vorobjeva B, A,** : O pjerviçnoj i vtoriçnoj profillaktike revmatizma. Kliniçeskaja Medicina 1966, XLIV, 9, 138.
49. — **Voiculescu M.:** Conceptia actuală în profilaxia reumatismului acut (boala reumatismală). — Cu privire specială asupra chimioprofilaxiei. Medicina Internă 1962, XIV, 11, 1281.
50. — **Zhjugzhda A. I.:** Nekatorie vaprosi profillaktiki revmatizma. Vaprosi revmatizma 1966, 6, 3, 42.

Summary

TREATMENT OF RHEUMATIC POLYARTHRITIS AND PREVENTION OF ITS RELAPSES, BASED ON THE STUDY OF 895 CASES.

The author analyses the results of the treatment of 895 patients suffering from various forms of rheumatic polyarthritis at the clinics of the Faculty of medicine in Tirana during a period of 11 years (from 1957 to 1967).

The treatment included cortisonic preparations combined with salicylic or pyrasolic drugs, as shown in the accompanying tables. In the beginning the antirheumatic preparations were combined with penicillin, later with dipenin 1,200,000 U.I. once in two-three weeks. After mentioning the rate at which the articulation symptoms disappeared under the influence of the treatment, the author analyses the changes occuring in the heart noises during the treatment with and without cortisonics. In this analysis de does not include the chronic forms, since it is absurd to think that a consolidated vitium can disappear through any kind of tratment. Of 526 patients with recent forms of rheumatism 267, or 50.76 percent presented one or more kinds of heart noises. 182 patients received cortisonic treatment, mainly deltacorten combined with other antirheumatic substances, and it was noted that in 98, or 53.85 percent of the cases, the heart noises disappeared, whereas of 85 patients treated without hormonal preparations, the heart noises disappeared only in 36.47 percent.

The author comes to the conclusion that under the influence of the antirheumatic treatment, especially with cortisonic preparations, started as soon as possible and with adequate doses, it is possible to liquidate not only the systolic noises, but also (less frequently) the diastolic ones, when these are consequent to the oedema and the inflammatory process of the valvular apparatus, i.e. prior to the development of fibrotic or cicatricial changes.

The infleunce of the treatment is reflected also on the laboratory findings. The sedimentation rate undergoes a considerable reduction during the second and third weeks of the treatment. The author has noted several false reductions of the sedimentation rate during the administration of cortisonics, which after the interruption of the treatment rises again. For this reason the reduction of the doses of the hormonal preparations should be decided on the basis of the results of all the examinations and not only on the basis of the sedimentation rate.

The attacks of rheumatism and its relapses do not occur in the same period of the year in all the countries of the world. The material studied by the author shows that in this country the highest incidence of both primary attacks and relapses is recorded during the period from October to February. This is the most convenient period for the treatment aimed at preventing the relapses by the use of dipenin 1,200,000 U.I. every three weeks and aspirin 1.5 g daily for 10 days a month.

Résumé

LE TRAITEMENT DES POLYARTHRITES RHUMATISMALE ET LA PROPHYLAXIE DES RECIDIVES A LA LUMIERE DES OBSERVATIONS FAITES SUR 895 MALADES

L'auteur analyse les résultats du traitement de 895 malades de formes diverses de polyarthrite rhumatismale, hospitalisés dans les cliniques de la faculté de médecine de Tirana, au cours des 11 années (1957-1967).

Ces cas ont été traités aux corticoïdes combinés avec des produits salicylés ou avec des pyrazonoliques, comme on le voit dans les tableaux correspondants. Au début, les médicaments antirhumatismaux ont été accompagné de pénicilline, et plus tard de dipénine, à raison de 1.200.000 U.I. toutes les deux ou trois semaines. Après avoir indiqué le laps de temps au bout duquel les signes articulaires ont disparu sous l'effet de la thérapeutique, l'auteur analyse les modifications des bruits cardiaques subies au cours du traitement avec ou sans corticoïdes. Il n'englobe pas, dans cette analyse, les formes chroniques, vu qu'il ne serait pas logique de penser que tel ou tel vice consolidé peut disparaître sous l'effet de telle ou telle thérapeutique. Sur les 526 malades de formes récentes de rhumatisme, 267 d'entre eux (soit 50,76% des cas) présentaient un ou plusieurs bruits cardiaques. Cent quatre-vingt-deux malades ont été soignés aux corticostéroïdes, principalement au deltacortène combiné avec d'autres substances antirhumatismales et on a observé que chez 98 personnes, (soit 53.85% des cas) les bruits ont disparu, tandis que 85 patients traités sans médicaments hormonaux, les bruits n'ont disparu que dans 36,47% des cas.

L'auteur en conclut que l'action de la thérapeutique antirhumatismale, particulièrement de la corticothérapie, appliquée précocement et doses suffisantes, peut faire disparaître non seulement les bruits systoliques, mais encore bien que plus rarement, les bruits diastoliques, quand ces derniers sont la conséquence de l'oedème et du processus inflammatoire de l'appareil valvulaire, c'est-à-dire avant qu'il ne se développe les altérations fibreuses et cicatricielles.

Sous l'action de ce traitement, les données de laboratoire s'améliorent également. Il convient de rappeler que l'érythrosédimentation subit des baisses plus importantes dans la deuxième que dans le troisième semaine de traitement. L'auteur a également observé une baisse apparente de l'érythrosédimentation au cours de l'utilisation des corticoïdes, car dès que ces derniers cessent, l'érythrosédimentation remonte immédiatement. Pour diminuer les doses des médicaments hormonaux, il convient de prendre pour base tous les examens et non seulement la baisse de l'érythrosédimentation.

Les accès de rhumatisme et ces récidives ne se manifestent pas à la même période de l'année dans tous les pays du monde. Sur la base des données recueillies, l'auteur a déterminé que dans notre pays la plus forte incidence, tant des formes nouvelles de rhumatisme que des récidives, s'observe du mois d'octobre au mois de février. C'est aussi la période de l'année la plus indiquée pour application du traitement antirécidival à la dipénine, à raison de 1.200.000 U. toutes les trois semaines, et à l'aspirine, à raison de 1,5 g. par jour, 10 jours par mois.

PROBLEMI I T.B.C. KRONIK NË VENDIN TONË, I STUDJUAR NGA FLETË-ANKETAT

— SHEFQET NDROQI, SHABAN PULLUMBI, NIZAM HATIBI —

Gjatë vjetëve të Pushtetit popullor, në sajë të masave të gjithanëshme të marrura nga Partia dhe Qeveria, në luftën kundra T.B.C. janë arritur suksese të mëdha, të cilat mund të krahasohen me vendet më të përparuara në këtë fushë; por nuk duhet të dehemi nga këto suksese dhe ta zbutim luftën kundër kësaj sëmundjeje. Ka pikëpamje dhe prirje jo vetëm në popull, por edhe në mjekët, madje edhe në ndonjë ftiziatër që të mendojë se problemi i T.B.C. është zgjidhur. Me mjetet që disponojmë, tani T.B.C. është një sëmundje e kurueshme dhe e shërueshme. Po të diagnostikohet me kohë dhe të kurohet me rregull dhe si duhet, ai shërohet, por po të diagnostikohet me vonesë ose të kurohet jo në rregull dhe keq, procesi recidivon ose mbetet i hapur dhe kronicizohet. Kështu këta mbeten të sëmurë me vite si T.B.C. kronikë, të pa aftë për punë dhe si burim të përhapjes të infeksionit.

Sot tuberkulozi është një sëmundje shumë më tepër kronike dhe që jep invaliditet. Në vendin tonë, invaliditeti nga T.B.C. ze ende një vend me rëndësi, në krahasim me sëmundjet e tjera.

Njëri prej nesh, duke studjuar të dhënat epidemiologjike dhe duke analizuar sukseset e luftës anti T.B.C. në vendin tonë, vren se të gjitha indekset epidemiologjike kanë pësuar një zbritje të madhe, sidomos në këto dhjetë vjetët e fundit; por duke shikuar indekset e endemicitetit, sipas formave, vrehet se ai i T.B.C. fibrokavernos kronik nuk është ulur aq sa dëshirohet.

T.B.C. kronik është një problem i kohës së sotme, i kohës së kimioantibioterapisë. Ky është një problem jo vetëm për ne, por për gjithë ata shtete, që interesohen për luftën kundër T.B.C. Këtë e tregon fakti se në këto vitet e fundit, çeshtja është rrahur e vazhdon të rrihet vazhdimisht në konferenca e kongrese kombëtare dhe ndërkombëtare. Ndërmjet tyre është për t'u përmëndur kongresi kombëtar italian në Napoli më 1964, ai ndërkombëtar në Monako më 1965 dhe në Amsterdam më 1967 etj.

T.B.C. kronik është një problem me rëndësi të madhe epidemiologjike, që mban gjallë dhe ushqen vazhdimisht endeminë e T.B.C. Ky problem bëhet edhe më i rëndësishëm po të marrim parasysh edhe përhapjen e bacileve rezistentë. Ky është një problem preokupues si nga ana organizative dhe financiare, ashtu edhe nga ana shoqërore dhe morale.

Për këtë arësye edhe ndër ne, ky problem u shtrua në simpoziumin e veçantë, që u organizua me rastin e jubileut të 25 vjetorit të çlirimit (nëndor 1969). Në këtë studim do të mundohemi të shohim këto pika:

I. — Cilin duhet të quajmë T.B.C. kronik? — përcaktimin e tij.

II. — Si është gjendja e T.B.C. kronik në vendin tonë.

III. — Cilat janë arësyet ose shkaqet, që çojnë në kronicizimin e T.B.C. dhe

IV. — Disa konkluzionë mbi luftën kundra T.B.C. kronik.

I. Përcaktimi i T.B.C. kronik.

Në studimin tonë, për të përcaktuar një rast T.B.C. kronik, kemi pasur parasysh këto kritere:

1) kritere klinike e anamnestike;
2) kritere anatomo-radiologjike;
3) kritere bakteriologjike; dhe
4) kritere funksionale:

Duke mos i nënvleftësuar aspak të dhënat klinike e anamnestike dhe veçanërisht kohën minimale nga konstatimi i një procesi të hapët, të dhënat anatomo-radiologjike e bakteriologjike kanë qënë bazat mbi të cilat ne kemi vendosur për caktimin e një rasti kronik.

Ne kemi kërkuar praninë e një destruksioni ose kaverne të shoqëruar shpesh me lezionë të diseminuar ose fibroze, me fole kozeoze të lokalizuara ose të shpërndara, nga një herë edhe me ndonjë tuberkulomë.

Edhe kur kemi pasur një kavernë të izoluar me mure të hollë ose të pastruar (deterzhe) e kemi quajtur kronik dhe në rast se BK ishte bërë negativ.

Ka autorë si Stiblo K. e bp., që marrin parasysh vetëm baciloskopin të drejtpërdrejtë dhe me kulturë.

Ne nuk mund të bashkohemi me pikëpamjen e tyre pse kemi vënë re, në disa raste, me një proces të hapët kavernos, i cili është negativizuar me antibacilarë, por pas disa kohe, për një arësye ose tjetër, është rikthyer pozitiv. Kështu pra edhe ato kaverna, që duken të pastruara dhe janë bërë negativë, nuk japin siguri në se janë të shëruara nga ana biologjike dhe anatomo-patologjike. Dhe me të vërtetë, autorët, që kanë bërë ekzaminime histopatologjike dhe bateriologjike të materialit me kaverna të rezekuara (Canetti G., Benard E. etj.) kanë gjetur lezione aktive T.B.C. më BK. Prandaj fjalët «**kaverna sterile-shërim i hapur**» duhet pranuar me shumë rezervë deri sa nuk kemi mundur të provojmë me siguri se çka përmbajnë brenda dhe pa pasur edhe provën e kohës, që, sipas mëndimit tonë, nuk duhet të jetë më pak se pesë vjet dhe jo një gjer dy vjet, siç thotë Stiblo K. e bp.

Pra tuberkulozi kronik mund të jetë pozitiv gjithënjë ose herë pas herë, por praktikisht duhet konsideruar kronik edhe kur ai del negativ, nëqofëse kaverna mbetet e hapur.

Në përcaktimin e T.B.C. kronik duhet pasur parasysh edhe faktori **kohë.** Me këtë duhet të themi, se nga diagnostikimi i një forme të hapur, duhet të ketë kaluar një periudhë kohe një gjer dy vjet dhe procesi të mos jetë mbyllur, megjithë kurat e bëra.

Në fund edhe kriteret **funksionale** duhet t'i kemi parasysh në rast të një T.B.C. kronik, pse këto ndihmojnë për të caktuar mundësinë e një interventi kirurgjikal dhe përspektivën e riaftësimit për punë.

Nga sa u tha më lart, del se një tuberkuloz do të quhet **kronik kur procesi ka një evolucion të ngadalshëm,** kur është kuruar për një gjer më dy vjet, por pa sukses, kur procesi persiston i hapur me BK pozitiv, madje dhe negativ, kur ky rast nuk është i operueshëm për arësye të moshës, të gjërësisë e të karakterit të procesit, ose kur është i operueshëm, por pacienti refuzon, ose kur është operuar, por pa rezultat të mirë.

Praktikisht një **tuberkuloz do të quhet kronik «kur paraqet një proçes të hapët, që, megjithë kurat e bëra persiston të paktën prej një viti e gjysmë».** Me këtë përcaktim, ne nuk duhet të kuptojmë se për të sëmurin nuk ka më asnjë shpresë. Ne duhet të studjojmë mirë rastin, të shohim mundësitë e tij kurative edhe kur është rezistent me një ose më shumë antibacilar, të punojmë me të e të marrim gjithë masat e rastit profilaktikokurativ për interes të të sëmurit e të shoqërisë.

Tani të shohim pikën e dytë.

II.- Cila është gjendja e T.B.C. kronik në vendin tonë? Kësaj pyetjeje me aq rëndësi nuk është lehtë për t'iu përgjigjur. Megjithë këtë do të përpiqemi të formojmë një ide, sipas të dhënave që kemi disponuar dhe përpupuar.

Këto të dhëna janë nxjerrë:

1) Nga flet-anketat e vitit 1968 mbi T.B.C. kronik me shënime të veçanta për çdo të sëmurë, sipas një formulari të caktuar, të mbushur e të dërguar nga dispanseritë e ndryshme.

2) Nga raportet përmbledhëse të vitit 1969 (tetor 1969), po mbi këtë çështje sipas kërkesës sonë.

3) Nga studimi i rreth 100 rasteve të tuberkulozëve kronike, që gjinden të shtruar në Sanatoriumin e Tiranës.

4) Nga studimi i 98 dosjeve të të sëmurëve me T.B.C. kronik të dispanserisë së Tiranës; përveç këtyre kemi pasur parasysh edhe raportet statistikore vjetore të dispanserive.

Siç shihet, ky material pasqyron kryesisht gjendjen dhe punën e gjithë dispanserive mbi tuberkulozin kronik. Pasi e kemi studjuar dhe shoshitur mirë këtë material, ne e kemi përpunuar dhe kemi nxjerrë disa rezultate, të cilat po i paraqesim këtu poshtë dhe i po i diskutojmë.

Megjithë të metat që mund të këtë ky material, ne mendojmë se deri diku është i mjaftueshëm për të pasur një pamje të përgjithëshme mbi tuberkulozin kronik në vendin tonë.

A) **Nga flet-anketat e dispanserive të Republikës.** —

Nga anketat e vitit 1968 (pasqyra 1,1b,2,3) del se në atë vit kemi pasur 1002 T.B.C. kronik (përveç rretheve Pukë, Lezhë, Burrel, Lushnjë, Tropojë nga të cilët nuk kemi marrë të dhënat e tyre me kohë, por i kemi marrë në tetor 1969). Duke llogaritur me popullatën përkatëse, kemi gjetur indeksin 55 për 100.000 banorë, qofshin ata të sëmurë me BK pozitiv ose BK negativ. Disa autorë rumunë (Berbescu I., Constantinescu C. etj.) në vitin 1968 kanë bërë një anketë analoge në një popullatë prej një milion e një qind mijë banorë për 10 dispanseri dhe kanë gjetur 66 për 100.000 banorë tuberkulozë hiperkronikë.

Prej anketës sonë mbi T.B.C. kronik, nga shumica e dispanserive të Republikës, në vitin 1968 dhe në atë të vitit 1969 si dhe nga raportet statistikore vjetore mbi T.B.C. e fibro kavernos kronik rezulton një numër tuberkulozësh kronikë, (me BK + e BK —) që vërtetit rreth 1000-1100. Prandaj mendojmë se kemi interes të analizojmë më hollësisht 1002 rastet të anketuar më 1968. Gjatë analizës nuk e shohim të nevojshme të japim përqindje, pse praktikisht shifrat absolute, duke treguar për njëmijshin, e shprehin vetë këtë gjë.

Nga 1002 rastet (me BK+ e me BK—) 470 (ose 73.4 për 100.000 banorë) janë qytetarë dhe 532 (ose 45.5 për 100.000 banorë) janë fshatarë. Kjo përkon edhe me endemicitetin në përgjithësi. Shtojmë se këtu përfshihen si ata me BK pozitiv, që janë 522 ose 28.6 për 100.000 banorë, ashtu dhe ata me BK negativ, që janë 480 vetë ose 26.3 për 100.000 banorë.

Sipas seksit, 755 janë meshkuj dhe 247 janë femra, dmth gati 3/4 janë meshkuj dhe 1/4 janë femra (shih pasqyrën 1 dhe 1 bis).

Pasqyra Nr. 1

Pasqyra përmbledhëse e T B C Kronik (1968) sipas moshës, Seksit, qytetarë e fshatarë (Nga anketa e vitit 1968)

Origjina	Gjithsej		20—29		30—38		40—49		50—59		60—69		70—79		80 vjeç e lart	
	M	F	M.	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Qytetarë	380	90	8	8	56	29	118	27	92	9	66	14	37	3	3	—
Fshatarë	375	157	15	25	72	41	8	32	84	32	76	20	29	7	10	—
Shuma Q + F	755	247	23	33	129	70	06	59	176	41	142	34	66	10	13	—

Pasqyra 1 bis

Pasqyra përmbledhëse sipas moshës

M + F së bashku dhe qytetarë e fshatarë (1968)

Origjina	Gjithësejt	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80 e lart
Qytetarë	470	16	85	145	101	80	40	3
Fshatarë	532	40	114	120	116	96	36	10
Shuma	1002	56	199	265	217	176	76	13

Sipas moshës vrejmë se 482 vetë, ose gati gjysma, gjinden me grup moshën 40 deri 60 vjeç. Ndërsa 1/4 mbi moshën 60 vjeç dhe 1/4 nën moshën 40 vjeç. Kështu shihet se tuberkulozi kronik është zhvilluar në moshat e vjetra. Megjithë këtë, 3/4 e rasteve janë në moshë pune. Mosha mesatare është rreth 50 vjeç.

Nga pasqyra përmbledhëse Nr. 2 del se kemi 366 invalidë të grupit të II (dmth që nuk punojnë) prej të cilëve 325 meshkuj dhe 41 femra. Nga 1002 rastet, 377 figurojnë të shtruar dhe të izoluar, kurse të tjerët qëndrojnë në shtëpi, si burime të mundëshme për përhapjen e infeksionit, sidomos ata me BK pozitiv, që siç u tha, janë gjithsej 522. Nëqoftëse 377 vetët figuronjë të shtruar, 145 vetë mbeten jashtë, dmth me mundësi që të infektojnë të tjerët dhe kjo gjë më tepër për arsye se nuk ndjekin këshillat e mjekut (për shtrim, izolim dhe mjekim).

Pasqyra Nr. 2

Pasqyra përmbledhëse sipas origjinës, seksit, invaliditetit, bacilloskopisë e mundësisë së mjekimit të T B C kronik në bazë të anketës së vitit 1968

Nr. Rend	Origjina gjithsej	Seksi	Gjithsej	Sa invalidë		Sa të shtruar	Sa të zgjidhshëm ose ende të kurueshëm		B. K. Direkt	
				Gr. II	Gr. IV		Gjithsej	Me kirurgji	—	+
	Qytetarë 470	M	380	269	24	172	115	67	172	208
		F	90	31	4	37	33	23	49	41
	Fshatarë 532	M	375	56	3	118	130	66	175	200
		F	157	10	—	50	53	32	84	73
	Shuma 1002	M	755	325	27	290	245	133	347	408
		F	247	41	4	87	86	55	133	114
	Gjithsej M + F	M+F	1002	366	31	377	331	188	480	522

Shënim: Në pasqyrën përmbledhëse për mungesë materiali nuk janë përfshirë rrethet: Lezhë, Lushnjë, Mat, Pukë, Tropojë.

Po ashtu, nga anketa del se shumë raste kanë kushte izolimi. Kjo është krejtësisht relative, pse të sëmurët, në sajë të kimicantibioterapisë, mbahen mirë, janë në gjendje të dalin e të shëtisin, të shkojnë kudo sikur janë të shëndoshë. Prandaj izolimi në shtëpi ka një vlerë relative, prandaj duhet ngulur këmbë që të sëmurët kronikë të shtrohen.

Nga anketa jonë del gjithashtu se 32% nuk i kanë ndjekur këshillat mjekësore.

Duke studjuar mundësitë kurative, shënohet se 331 vetë mund të kurohen, nga këta 188 do të ishin kandidatë për operacion. Sipas bacilloskopisë të drejtpërdrejtë, rreth 52% janë pozitivë dhe 48% janë negativë.

Kultura u është bërë vetëm 455 vetëve dhe nga këta me BK pozitiv janë 245 vetë. Pra nga ana e bacilloskopisë vrejmë se gati gjysma janë negativë për BK të drejtpërdrejtë, gati po ashtu dhe me kulturë. Kjo është një anë e mirë, pse negativët janë më pak të rrezikshëm për përhapjen e infeksionit, por duhet theksuar nevoja e marrjes së kulturës jo vetëm thjesht për diagnostikim, por edhe për të ditur antibiogramën dhe rëndësinë e saj në ndjekjen e një kure më racionale.

Sipas profesioneve kemi 275 punëtorë, 304 kooperativistë bujqësore, 118 nëpunës, 48 mekanikë, 251 shtëpijakë e pensionistë dhe 54 të papërcaktuar.

Duke shqyrtuar kohën e vazhdimit të sëmundjes (shih pasqyrën Nr. 3), vrejmë se kjo zgjatet dy deri njëzet vjet (20 raste mbi 20 vjet). Zgjatja mesatare e sëmundjes është 9 vjet. Kjo zgjatje e sëmundjes tregon rëndësinë nga ana sociale dhe e aftësisë në punë e kësaj forme të T.B.C.

Pasqyra Nr. 3

Pasqyra përmbledhëse e rasteve të T.B.C. kronik nga data e fillimit të sëmundjes sipas seksit (Nga anketa e 1968)

	Gjithsejt	Nën 2 vjet	2—4	4—9	10—14	15—19	Mbi 20 vjet
Mashkull	755	33	113	278	219	95	17
Femër	247	9	42	98	60	35	3
Gjithsejt	1002	42	155	376	279	130	20

B) **Nga anketa e tuberkulozëve kronikë në evidencë të dispanserive të Tiranës.-** Le të shohim tani rastet e studjuara nga **dosjet e T B C** kronik të dispanserisë së Tiranës. Sipas kritereve të lartpërmëndura për T.B.C. kronik, këtu kemi gjetur e studjuar 98 raste. Këto janë rastet që njihen prej nesh dhe janë ndjekur posaçërisht nga kolegët tanë të rajoneve të dispanserisë me radiografi, tomografi e kulturë .Studimi i këtyre rasteve, i bërë drejtpërdrejt prej nesh, me të njëjtat kritere, do të na lejojnë të shikojmë në se përfundimet e nxjerra do të pajtohen deri diku me përfundimet e nxjerra nga studimi i gati të gjithë rasteve të Republikës, sigurisht me ato rezerva e ndryshime, që mund të shpjegohen. Pastaj këtu kemi nxjerrë dhe disa tregues të rinj. si psh në lidhje me mënyrën e diagnostikimit, T.B.C. në familje etj.

Nga 98 rastet e studjuara, 75 janë meshkuj dhe 23 janë femra, 67 qytetarë (53 meshkuj dhe 14 femra) dhe 31 fshatarë (22 meshkuj dhe 9 femra). Si gjithënjë, këtu shihet një mbizotërim i qytetarëve dhe i seksit mashkull.

Sipas **grup moshës,** vrejmë se shumica e rasteve gjindet në grup moshën 40-60 vjeç dhe 3/4 mbi 40 vjeç, pothuaj njëlloj si në gjithë Republikën, vetëm pak më tepër në moshat mbi 60 vjeç.

Sipas **mënyrës së diagnostikimit** vrejmë se 29 janë diagnostikuar me anën e depistimit radiologjik dhe 64 nga ekzaminimi klinik(ardhur për kompetencë). Po ashtu del se 68 janë diagnostikuar vonë ose shumë vonë dhe vetëm 23 janë diagnostikuar me kohë. Diagnostikimi me vonesë ka qënë faktor favorizues i kronicizimit të procesit.

Sipas **profesionit** vetëm me shifra absolute kemi më tepër nëpunës dhe punëtorë se sa kooperativistë bujqësorë, respektivisht 19,30,25 vetë.

Sipas **kohës nga data e fillimit të sëmundjes**, del se në 3/4 e rasteve, ajo ka më tepër se 10 vjet, kurse për Republikën janë 2/5 e rasteve. Kemi pasur dhe gjashtë raste mbi 20 vjet. Këtu shihet më mirë se çfarë karakter kronik ka treguar sëmundja e tyre në këto raste në Tiranë.

Sipas **diagnozës fillestare** del se në 29 raste kemi pasur T.B.C. fokal, në 53 T.B.C. infiltratif dhe në 28 fibrokavernoz, kurse T.B.C. e diseminuar vetëm në 7 raste. Kjo tregon se një numër i mirë i rasteve ka pasur në fillim një formë të shërueshme, po të vazhdohej një kurë e rregullte. Pastaj edhe përqindja e fibrokavernozit është relativisht e lartë (28 përqind), dmth të diagnostikuar shumë vonë, gjë që ka favorizuar që rasti të bëhet kronik.

Duke shikuar bacilloskopinë e rasteve, atëhere kur diagnostikohet për herë të parë, vrejmë se 67 të sëmurë kanë qënë pozitivë, 19 negativë dhe për 12 të sëmurë nuk dihej. Përqindja e lartë e pozitivitetit, në fillim, tregon rëndësinë e procesit, karakterin e tij destruktiv e kazeos dhe diagnostikimin e vonë, gjë që ka predispozuar për kronicizim.

Pyetjes: **a u është shmangur pacienti këshillave mjekësore?** Në lidhje me shtrimin i janë përgjigjur pozitivisht me 78 raste dhe me 20 raste për operacion, dmth 78 raste nuk janë shtruar ose janë shtruar me vonesë, 20 raste kanë refuzuar operacionin dhe 29 raste nuk kanë ndjekur në rregull kurat me antibiotikë. Sa ka ndikuar kjo, kuptohet vetëvetiu.

Në familje të tyre, T.B.C e kemi gjetur vetëm në 23 raste.

Në lidhje me punën, kemi konstatuar 53 raste, që janë invalidë të verifikuar në zyrat e Sigurimeve Shoqërore. Këta kanë përfituar invaliditetin për një periudhë prej një viti deri në 15 vjet. 28 raste — 5-9 vjet dhe 14 raste mbi 10 vjet. Edhe këtu shihet mirë ana ekonomike e problemit dhe dëmet për arkën e shtetit.

Përsa i përket **ekzaminimit të gëlbazës,** kemi rezultatin e kulturës në 68 raste, prej këtyre kanë dalë negativë 21 dhe pozitivë 47 raste, ose afro 70 %.

Nga këta 44 vetë rezistentë me INH ose 93.6%
19 vetë rezistentë me STM ose 40.2%
34 vetë rezistentë me PAS ose 72.3%.

3 raste ose 6.3% me Trekator, 7 ose 15% me cicloserinë, 2 ose 4% me kanamicinë dhe një ose 2% me viomicinë.

Këtu kemi një përqindje të lartë të rezistencës, sidomos për INH gjë që është me shumë rëndësi si nga ana epidemiologjike ashtu dhe kurative profilaktike.

C) **Nga anketa e T.B.C. kronik të shtruar në sanatoriumin e Tiranës** (shih pasqyrën Nr. 3)- Siç e thamë në fillim, ne kemi studjuar edhe **102 raste T.B.C. kronik të shtruar në sanatoriumin e Tiranës.** Për ne, këta të sëmurë kanë paraqitur një interes të veçantë, pse kemi disponuar një kontigjent të sëmurësh të përzjerë nga çdo anë dhe një dokumentacion më të plotë me pacientin e pranishëm.

Në krahasim me të sëmurët e tjerë të shtruar në sanatorium në tetor 1969, kemi gjetur rreth 25% T.B.C. kronik, kurse më 1967 kemi gjetur 30% T.B.C. kronik. Më 1969, nga 102 rastet me T.B.C. kronik, 60 ishin qytetarë dhe 42 fshatarë, 30 nga rrethi i Tiranës dhe 72 nga rrethet e tjera. 72 të sëmurë ishin meshkuj dhe 30 femra. Pra gjithënjë janë qytetarët dhe seksi mashkull ata që mbizotërojnë.

Sipas **moshës** (shih pasqyrën Nr. 4) po ajo paraqitje si më lart, gati gjysma në grup moshën 40-60 vjeç, dhe afro 80% në moshë pune. **Mosha mesatare është afro 50 vjeç.**

Pasqyra Nr. 4

T B C Kronik sipas moshës, seksit, qytetarë, fshatarë
Në sanatoriumin e Tiranës (1969)

Nr.	Origjina	Seksi	Mosha							Shuma
			20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	Mbi 80	
1	Qytetarë	M	1	5	12	14	8	2	1	43
		F	4	5	2	4	—	2	—	17
	M + F		5	10	14	18	8	4	1	60
2	Fshatarë	M	2	4	6	8	7	2	—	29
		F	2	7	3	—	—	1	—	13
	M + F		4	11	9	8	7	3	—	42
3	Shuma Q + Fsh.		9	21	23	26	15	7	1	102

Sipas mënyrës së diagnostikimit, vrejmë se vetëm 11 vetë janë diagnostikuar me depistim radiologjik, kurse 91 klinikisht, atëhere kur pacienti e ka ndjerë veten të sëmurë dhe ka kërkuar ndihmën e mjekut. Po ashtu vetëm 16 veta janë diagnostikuar **me kohë**, kurse 86 të tjerë

janë diagnostikuar pak a shumë **me vonesë.** Të gjitha këto kanë ndihmuar për t'i shpënë të sëmurët në tuberkuloz kronik.

Sipas **profesionit** kemi një shpërndarje, që më të shumtit janë kooperativistë bujqësorë (24), pastaj punëtorë, nëpunësa e shtëpijakë me nga 19. Sipas kohës nga fillimi i sëmundjes, vrejmë se ajo ka zgjatur gjithënjë prej 2 deri 20 vjet, madje tetë vetë mbi 20 vjet dhe më se gjysma mbi 10, **mesatarisht 10 vjet e 9 muaj.** Për qytetarët mesatarisht 12 vjet dhe për fshatarët 9 vjet.

Koha e **shtrimit në sanatorium,** për të sëmurët tanë kronikë, ka qënë prej një viti deri në 14 vjet, **mesatarisht tre vjet e gjysmë.** Për qytetarët katër vjet dhe për fshatarët dy vjet e 10 muaj. Për 27 vetë koha e shtrimit ka qënë mbi pesë vjet.

Duke **studjuar diagnozën** fillestare, kemi gjetur se 18 vetë kanë qënë me T.B.C. fokal, 63 vetë me T.B.C. infiltrativ, 10 me T.B.C. fibrokavernoz dhe 11 me T.B.C. të diseminuar. Pra një numër i madh pacientësh ka paraqitur formën, që në fillim nuk mund të konsideroheshin të pakurueshëm (T.B.C. fokal, infiltrativ, të disiminuar në 92 raste).

Në lidhje me zbatimin e kështillave mjekësore, vrejmë se 54 të sëmurë nuk i kanë zbatuar këshillat mjekësore për shtrim, dmth se gjatë sëmundjes kanë refuzuar shtrimin në kohë ose janë shtruar me vonesë. 19 për operim dhe 62 për kurim ambulator.

Në lidhje me **aftësinë në punë,** kemi gjetur 52 invalidë. Koha e invaliditetit ka zgjatur nga 1 deri 15 vjet, mesatarisht pesë vjet e tre muaj. Kohë mjaft e gjatë dhe e kushtueshme, që duhet të na preokupojë.

Duke studjuar baciloskopinë e fundit dhe rezistencën përkatëse ndaj antibakterialeve në kronikët shtruar në sanatorium kemi gjetur:

Në B K të drejtpërdrejtë 57 pozitivë dhe 43 negativë.
Në B.K kulturë 54 pozitivë dhe 37 negativë.

Nga kjo del se megjithë mundësitë kurative, më tepër se gjysma ka mbetur pozitiv. Nga 54 raste pozitivë me kulturë, kanë rezultuar të gjitë rezistente me INH ose 100%, 40 me PAS ose 74%, 24 me streptonicinë ose 43%, 14 me Trekator ose 26%, 11 me cikloserin ose 20%, 5 me kanamicinë ose 9%, 2 me viomicinë ose 3.7%.

Edhe këtu shihet kjartë se përqindja e rezistencës ka filluar jo vetëm me serinë e parë, por edhe me të dytën. Kështu vihet në dukje edhe rrezikshmëria e tyre.

Duke kërkuar në se kishim T.B.C. **në familje** na ka rezultuar se kemi gjetur mbi 1/4 e tyre, konkretisht në 27 raste.

Duke studjuar rastet në **mënyrë të përgjithëshme** ka rezultuar se deri në 30% të tyre mund të bëhet ndonjë intervent. Shtojmë se në mes të tyre ka dhe raste që kanë ardhur nga periferia apostafat për këtë gjë.

Tani na mbetet pika e tretë: **cilat kanë qënë arësyet ose shkaqet,** që kanë shpënë në kronicizim. Deri diku këta ne i pamë gjatë gjithë analizimit të rasteve tona në studim, vetëm na mbetet t'i përmbledhim në konkluzionet, por para se të arrijmë atje shtojmë sa më poshtë:

Në studimin e rasteve tona të dispanserive e të sanatoriumit të Tiranës, ne kemi pasur parasysh edhe karakterin anatomik, anatomo-klinik ose anatomo-kliniko-biologjik të procesit edhe rolin favorizues që kanë këta faktorë për kronicizimin në disa raste dhe për të cilin insiston aqë shumë Monaldi dhe shkolla e tij me Blasi etj. Ne nuk kemi dashur të insistojmë dhe të ndalemi kaq në këtë faktor, pse mendojmë se cilido që do të jetë karakteri anatomik fillestar i një forme T.B.C. pulmonare.

po të diagnostikohet me kohë e të kurohet me rregull e si duhet mund të shërohet me mjete kurative që disponojmë sot.

Duke i dhënë shumë rëndësi karakterit anatomik të procesit si shkak i T.B.C. kronik, kemi frikë se mos të na çojë në një lloj fataliteti në çeshtjen e kronicizimit të tuberkulozit dhe t'i lërë shtek një farë justifikimi. Përkundrazi ne besojmë se tuberkulozi kronik mund të evitohet, mund të luftohet dhe problemi i tij, duke eliminuar shkaqet kryesore, në kushtet tona, mund të zgjidhet më mirë se në disa vende, që e konsiderojnë veten më të përparuar.

KONKLUZIONE

1. — T.B.C. kronik është një problem me rëndësi të madhe epidemiologjike.

2. — T.B.C. quhet kronik kur pas një mjekimi prej një viti e gjysmë deri në dy vjet procesi mbetet i hapur.

3) Studimi i T.B.C. kronik, me një anketë të bërë në vitin 1968 dhe 1969, nga shumica e dispancerive të Republikës tregon se në Shqipëri duhet të ketë rreth 26 T.B.C. kronik me B.K. pozitiv për 100.000 banorë. Në raport me banorët afro dy qytetarë për një fshatar dhe 3 meshkuj për një femër.

4) Studimi më i hollësishëm i 98 rasteve të T.B.C. kronik në evidencë të dispanserive të Tiranës dhe po aq raste të shtruar në sanatoriumin e Tiranës ve në dukje dhe disa karakteristika të tjera të T.B.C. kronik. Ai tregon se a) **mesatarja e moshës ka qënë 50 vjeç**, mesatarja e zgjatjes së sëmundjes afro 10 vjet, mesatarja e kohës së shtrimit tre vjet, mesatarja që ka përfituar invaliditet — 5 vjet e 3 muaj.

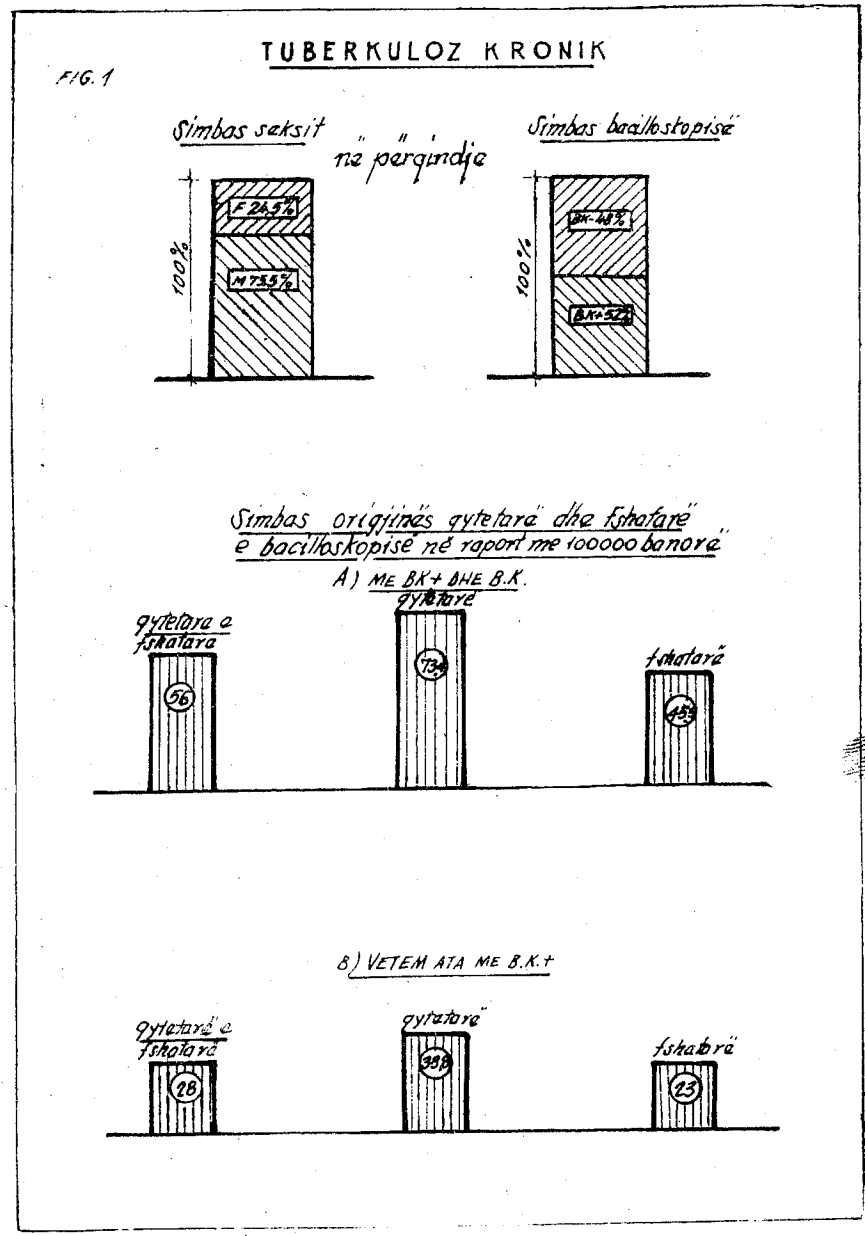
b) Në 53 raste T.B.C. kronik me B.K. pozitiv, antibiograma ka treguar një përqindje të lartë rezistente ndaj antibakterialeve jo vetëm në serinë e parë por edhe me serinë e dytë. c) **Shkaku i kronizimit** ka qënë diagnoza me vonesë, refuzimi i shtrimit ose shtrim me vonesë, 54% deri 78% refuzimi i operacioneve (rreth 20%) dhe sidomos përdorimi i antibakterialeve në mënyrë të parregulltë e të pamjaftueshme.

Nga sa u tha del e kjartë se T.B.C. kronik është një nga problemet kyç për luftën anti T.B.C. për të cilën duhet të merren të gjitha masat, veçanërisht ato profilaktike.

Dorëzuar në redaksi më 15 Tetor 1970

Bibliografia

1. — **Berbescu J., Constantinescu C., Butnaru Gh e bp.:** Anketë mbi shkaqet e hiperkronicizimit të të sëmurëve nga tuberkulozi pulmonar. Ftisiologia Bucarest 1969, 2, 119.
2. — **Blasi A.:** La tuberculosi pulmonare chronica. Atti del XVII, congresso Italiane Tisiologia Napoli 1964.
3. — **Blasi A., Olivieri D.:** Aspetti clinici attuali i rifflesi epidemiologici della chronicita nella tuberculosi pulmonare. Lotto contro la tuberculosi 1966, 1-2, 3.
4. — **Blasi A., Bariffi F.:** Le cause della chronicita nella tuberculosi XV congr. Ital. tisio. Roma 1960.
5. — **Brocard H.:** La tuberculose pulmonaire chronique: problèmes actuels. Actes de la XVIII conférence Internationale de la tuberculose. Munich 1965, 166.
6. — **Daddi G.:** Le tuberculosi croniche. Trattato di tisiologia, 1961, Vol. I.



7. — **Merkel K.:** Origines psychiques et sociales de la chronicitée et de l'endémie. XVIIIe confèrence internationale de la tuberculose. Munich 1965, 177.
8. — **Monaldi V. :** La tuberculosi cronica. 1964, Vol. II, Tomo II.
9. — **Omedei Zorini A. :** La tuberculosi pulmonare cronica. Tisiologia 1963.
10. — **Rescigno B., Bariffi F. :** La tuberculosi pulmonare cronica. Atti del XVII congresso Italiane Tisiologia, Napoli 1964.
11. — **Schmeliev N. A. :** La tuberculose pulmonaire chronique. Problèmes actuels. Actes de la XVIIIe confèrence Internationale de la Tuberculose. Munich 1965, 159.
12. — **Stiblo K., Langerova M., Zavadilova Z. :** Problematika e tuberkulozëve kronikë. Roschledy Tuberculose. Pragë, shkurt 1965; 1; 2.

Summary

THE PROBLEM OF CHRONIC TUBERCULOSIS IN ALBANIA

Cases of chronic tuberculosis were selected on the basis of the clinical, radiological and functional findings. The authors considered as chronic the cases in which the open process had persisted for more than a year and a half. They have shown much reserve in accepting the alleged recovery of the open cases, requiring for this a persistently negative bacteriological test from at least five years.

The cases of chronic tuberculosis, their status and causes were obtained from three sources: a) survey of the individual investigation cards for chronic tuberculosis conducted at the dispensaries of the districts of Albania during 1968-1969; b) about a hundred cases of chronic tuberculosis held under observation at the dispensary of Tirana; c) about a hundred cases sent by different districts for treatment at the sanatorium of Tirana.

a) Of 1002 cases of chronic tuberculosis (both with positive and negative BK tests) resulting from the survey of 1968, 470 were city inhabitants (73,4 per 100,000 inhabitants) and 532 lived in the country (45.5 per 100,000 inhabitants). The BK positive cases were 28% both among the city and country inhabitants: 38.8% in cities, 23% in the country. 755 of the patients were male and 247 female. Half of the patients were from 40 to 60 years of age, about a quarter were under 40. The age average was 50. Of the 1002 patients 331 are considered curable but they do not follow the doctors' instructions, 188 have indications for surgical interventions, 266 are declared invalids, 377 are on treatment in hospital institutions; a great number refuse to enter those instituions or leave them against the doctor's advice. The microscopic examination for BK has resulted positive in 522 cases and negative in 480. The duration of the illness has ranged from 2 to 20 years; in 80% of the cases it was more than 5 years.

b) The 98 cases of chronic tuberculosis held under observation at the district dispenseries of Tirana had the same characteristics as those of the other districts.

c) The 102 cases sent from the districts for treatment at the Tirana sanatorium showed similar patterns of findings. Their average age was 50, the average duration of the illness was ten years, the average time of hospital treatment was 2 years. The test of sensitivity to antibacterial drugs among the patients on treatment at the sanatorium shows a high rate of resistence especially to isoniazide.

In the authors' opinion the principal causes of chronicity of tuberculosis are the following: errors in the use of antibiotic and chemotherapeutic drugs (irregular or insufficient) due mainly to the patients themselves (58%), refusal or late acceptance of hospital treatment (56%), refusal os surgical intervention (about 20%).

Résumé

LE PROBLEME DE LA T.B.C. CHRONIQUE DANS NOTRE PAYS

Dans cet article, les auteurs étudient le problème de la T.B.C. chronique en Albanie.

Sur la base des critères cliniques, anatomoradiologiques, bactériologiques et fonctionnels, ils donnent la définition de la T.B.C. chronique. Selon eux, la tuberculose est dite chronique, lorsque le processus caverneux date de plus d'un an et demi et continue à demeuer ouvert.

Les auteurs prennent avec beaucoup de réserves le soi-disant «guérison ouverte» des cas avec cavernes et BK negatif. Ils exigent aussi si la preuve de temps, temps qu'ils estiment devoir être non inférieure à cinq ans.

Après la définition, les auteurs étudient l'état et les causes de la tuberculose chronique en Albanie partant de trois sources:

1) Des formulaires d'enquête individuels des malades atteints de tuberculose chronique reçus des divers dispansaires de la République (au cours des années 1968-1969);

2) De près de 100 cas de tuberculose chronique en évidence dans les dispansaires de Tirana.

3) De près de 100 cas de T.B.C. chroniques au sanatorium de Tirana et venus des divers districts de la République.

a) Des 1002 cas de tuberculose chronique (soit avec BK positif soit BK negatif) qui figurent dans l'enquête de l'année 1968, 470 sont des habitants de ville ou près de 73.4 pour 100.000 habitants; 532 sont des paysans ou 45.5 pour 100.000 habitants; tandis que pour ceux avec BK positif les auteurs trouvent 522 cas en tout ou 28 pour 100.000 habitants; pour les habitants de ville 38.8 pour 100.000 habitants et pour les paysans 23 pour 100.000 habitants. D'après le sexe — 755 hommes et 247 femmes. D'après l'âge la moitié entre 40-60 ans; un quart au-dessus de 60 ans et l'autre quart au-dessous de 40 ans. La moyenne d'âge: 50 ans. Des 1002 cas, 331 peuvent encore être traités, mais ils ne suivent pas les conseils des médecins; 188 cas ont une indicaiton d'opération, mais ils refusent; 366 profitent de l'invalidité, 377 résultent hospitalisés. Un grand nombre de ces malades refusent l'hospitalisation ou bien quittent le sanatorium contre l'avis des médecins.

D'après le bacilloscopie, 522 présentent un BK positif et 480 BK négatif. Durée de la maladie de 8 à 20 ans, le 80% des cas au-dessus de cinq ans.

b) L'étude des 98 cas de T.B.C. chronique en évidence dans les trois dispensaires de Tirana, donne, en général, les mêmes conclusions.

c) Dans les 102 cas hospitalisés au sanatorium de Tirana, venus de tous les districts d'Albanie nous trouvons à peu près les mêmes indexes. Mais il faut ajouter que la moyenne d'âge a été de 50 ans et celle de la durée de la maladie près de 10 ans, la durée moyenne de l'hospitalisation 3 ans et celle de la période d'invalidité reconnue de cinq ans et trois mois. L'antibiogramme du BK de la tuberculose chronique des hospitalisés au sanatorium de Tirana montre un pourcentage élevé de la résistance contre les antibacillaires, surtout envers l'izoniaside.

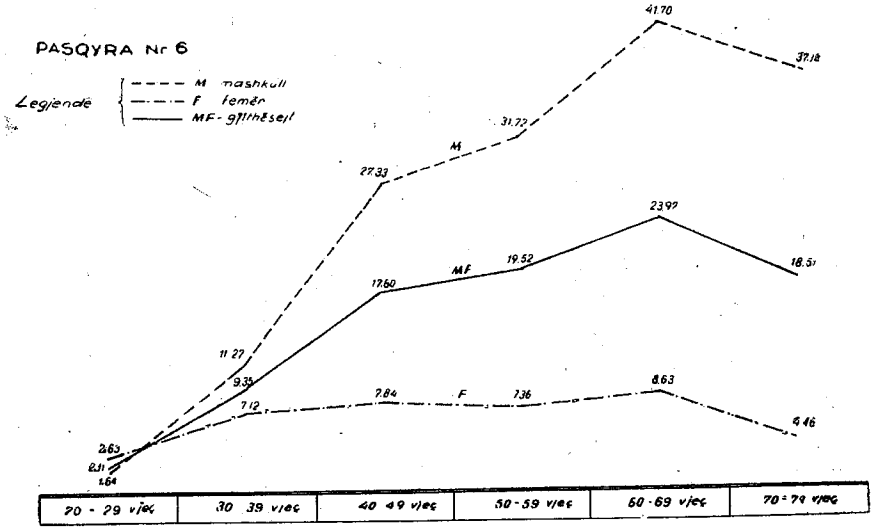
D'après les auteurs, les principales causes de la tuberculose chronique sont: l'emploie insuffisant et irrégulier de la chemio-antibiothérapie (58%) due surtout à la mauvaise volonté des malades, le refus d'hospitalisation et hospitalisation tardive (56%), ainsi que le refus d'opération (20%).

En fin les auteurs concluent que la T.B.C. chronique est un problème important pour la lutte anti T.B.C., mais un problème qui peut être résolu dans notre pays, si on prend toutes les mesures nécessaires, surtout ceux prophylactiques.

PASQYRE E T.B.C. KRONIK

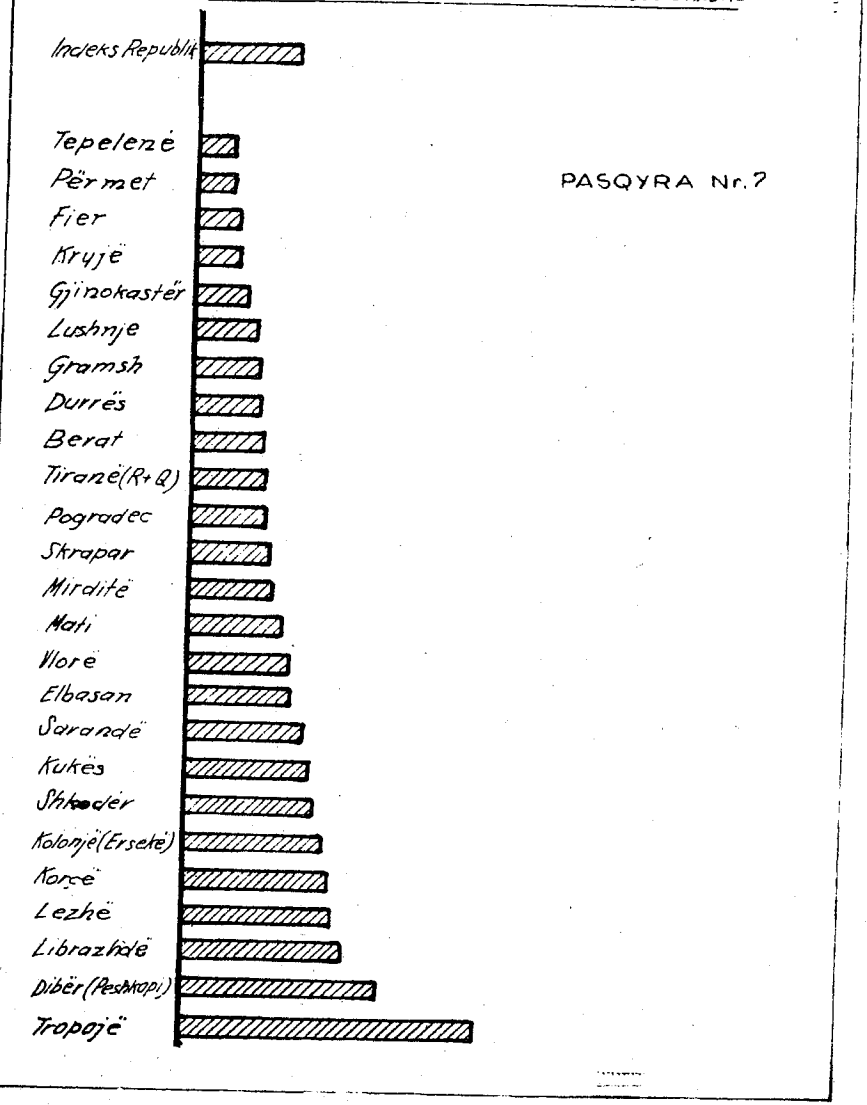
Sipas grup moshës në raport me banoret

PASQYRA Nr 6



GJENDJA E T.B.C. KRONIK SIMBAS RRETHEVE
(ME B.K.+ DHE B.K.-) NGA TE DHENAT E DISPANSERIVE
NE VITIN 1969 SIMBAS INDEKSIT PER 100 000 BANORE

PASQYRA Nr. 7



STUDIM ANATOMO-PATOLOGJIK MBI PNEUMONITË E TË PORSALINDURVE

(Studim Paraprak)

— SHYQYRI SUBASHI, PULLUMB BITRI —

(Katedra e patologjisë së përgjithëshme dhe shërbimi anatomo-patologjik (Shef. Doc. P. Bitri) i spitalit obstetriko-gjinekologjik (Drejtor Prof. K. Gliozheni).

Në moshën neonatale, patologjia pulmonare është shumë preokupante për shkak të shpeshtësisë së madhe që ka, të shumëllojshmërisë së lezioneve, të komplikacioneve që le dhe, veçanërisht, për mortalitetin e lartë që jep. Prandaj shumë autorë kanë përqënduar vëmëndjen mbi këtë problem.

Meqënëse në vendin tonë kjo patologji është studjuar pak dhe mortaliteti infantil është në qendër të vëmëndjes së Partisë dhe të organeve shëndetësore, studimi i këtij problemi është i justifikueshëm:

Ndryshe nga të rriturit, ku mortaliteti nga pneumonitë është ulur, madje mund të shtrohet problemi për t'i eliminuar fare pneumonitë si shkak vdekje në këtë moshë (Cinzerling V.D.), tek neonatorët kjo ulje është e pandjeshme dhe që kondicionohet nga shkaqe komplekse, pak të studjuara, që veprojnë shpesh herë para ose gjatë lindjes (Mihaillov G., Siljanovskaja E.).

Objekti i këtij studimi bazohet në analizën anatomo-pathologjike të 590 rasteve neonatorësh të vdekur në spitalin obstetriko-gjinekologjik të Tiranës. Nga 590 neonatorë të vdekur, 411 (ose 69.6%) kishin lezione të ndryshme pulmonare (inflamatore dhe jo inflamatore), në formë të sëmundjeve kryesore apo të komplikacioneve të sëmundjeve të tjera. Ndërsa shkak vdekje lezionet pulmonare kanë qënë në 301 raste, që përbëjnë 51% të neonatorëve të vdekur.

Frekuenca kaq e lartë e lezioneve pulmonare në moshën neonatale shpjegohet në atë se në këtë periudhë të jetës, faktori etiologjik (mikrobial) është i favorizuar dhe i përforcuar më tepër se kudo nga faktorë të tjerë me natyrë të ndryshme:

1) Ndikimet negative që pëson fetusi gjatë jetës intra uterine dhe në periudhën e lindjes si: asfiksia intrauterine dhe intranatale, sëmundjet e nënës gjatë barrës (Rossier e bp.), patologji të placentës dhe anekseve të saj, traumat e lindjes, anomali të prezentacionit dhe pozicionit etj.

2) Ndikimet e faktorëve klimaterikë si: të ftohtit, lagështirë, ajrimit të keq të ambientit, ku qëndron fëmija etj. (Dombravskaja JU.F.).

3) Disa veçorira të organizmit të neonatit, sidomos të qendrës respiratore dhe indit pulmonar. Pulmonet e të porsalindurve janë të pa pjekur plotësisht nga ana morfologjike dhe funksionale (Girand P. e bp.); ato kanë vaskularizim të theksuar limfo-sanguin, permeabilitet vaskular të rritur në sajë të të cilave zhvillohen edema dhe hemorragji pulmonare. kushte këto favorizuese për zhvillimin e pneumonive.

Nga 411 raste me lezione pulmonare, në 130 (31.6%) ne kemi hasur bronkopneumoninë, në dy raste (0,4%) pneumoninë intersticiale, në 162 raste (39.8%) pneumoninë aspirative, në 36 raste (8.8%) atelektazën, në 39 raste (9.4%) sëmundjen e membranave hialiane, në 25 raste (6%) asfiksinë, në 11 raste (2.8%) anomali kongenitale dhe në 5 raste (1.4%) të ndryshme.

Nga të dhënat e mësipërme del se lezionet pulmonare tek neonatorët janë të shumëllojshme dhe se ndër ato një vend të rëndësishëm zenë lezionet pulmonare me natyrë inflamatore, pra pneumonitë, të cilat. në materialin tonë përbëjnë 32% të lezioneve pulmonare, ose 20.2% të numërit të përgjithshëm të vdekjeve të neonatorëve. Pjesa më e madhe e lezioneve pulmonare nuk kanë karakter inflamator.

Sipas viteve, rastet e pneumonive ndahen si vijon:

1962 — 8 raste = 23.2%	të neonatorëve të vdekur atë vit.	
1963 — 22 raste = 28.8%	të neonatorëve të vdekur atë vit.	
1964 — 8 raste = 11.9%	të neonatorëve të vdekur atë vit.	
1965 — 12 raste = 17.1%	»	» » » » »
1966 — 25 raste = 26%	»	» » » » »
1967 — 28 raste = 26.9%	»	» » » » »
1968 — 20 raste = 22.7%	»	» » » » »
1969 — 10 raste = 17.8%	»	» » » » »

Vdekja e neonatorëve me pneumoni mund të ndodhë në afate të ndryshme, prandaj duke vlerësuar këtë fakt, rastet me pneumoni i kemi ndarë si më poshtë: të lindur vdekur 1 rast = 0.7% të vdekur gjatë lindjes deri në orën e katërt të jetës — 4 raste = 3%, të vdekur në afatin prej orës së katërt deri në 24 orë pas lindjes 12 raste = 9.1%, të vdekur në ditën e dytë 11 raste = 8.3%, të vdekur në ditën e tretë 11 raste = 8.3% të vdekur që nga dita e tretë deri në ditën e dhjetë — 50 raste = 38%. Të vdekur pas ditës së dhjetë 30 raste = 22.6%. Në 13 raste nuk dihej mosha e përpiktë e fëmijës, shumica e tyre kishte lindur më parë se të vinin në maternitet.

Numëri më i madh i vdekjeve nga pneumonia rezulton pas ditës së tretë të jetës, që përfaqësohet me 80 raste, dmth 60.6%. Ky fakt është konform të dhënave të literaturës se pneumonia bëhet shkak vdekje aqë më e shpeshtë sa më e madhe të jetë mosha e neonatit (Potter E.L.) dhe që e ka shpjegimin në atë se ka në dispozicion kohë për të ndodhur infektimi dhe të realizohet inflamacioni nga ana e indit pulmonar. Në përgjithësi, në rastet tona, procesi inflamator në pulmone ka qënë aq më i shprehur sa më e madhe ka qënë mosha e neonatit.

Në një rast të lindur vdekur dhe në katër raste të vdekur në 4 orët e para të jetës, ne kemi konkluduar për pneumoni kongenitale (intrauterine). Vlerësim të tillë kemi dhënë dhe në dy raste të tjera, ku vdekja kishte ndodhur më vonë se 4 orët e para, por që procesi inflamator kishte zhvillim të tillë; që na bënte të konkludojmë për fillim intrauterin të tij. Pra në 7 raste kemi hasur pneumoninë kongenitale. Kjo shifër përbën

5.3% të rasteve me pneumoni ose 6% të fëmijve të lindur vdekur dhe të lindur gjallë dhe vdekur në 4 orët e para të jetës .Kjo shifër rezulton më e vogël se e autorëve të tjerë. Kulikovskaja A. A. e ka gjetur pneumoninë kongenitale në 10% të fëmijve të lindur vdekur në 4 orët e para të jetës. Jemi të ndërgjegjshëm se edhe në materialin tonë, kjo shifër mund të jetë më e madhe sepse: nuk janë përcaktuar mirë ende kriteret që duhen vlerësuar për të cilësuar një pneumoni si kongenitale. Natyrisht si të tilla duhen pneumonitë e fëmijve lindur vdekur. Disa autorë quajnë kongenitale pneumonitë, që takohen tek neonatorët e vdekur brenda një dite e gjysmë, disa të tjerë konsiderojnë si të tilla ato pneumoni, që takohen deri në orën e shtatëmbëdhjetë të jetës, ndërsa të tjerë marrin për bazë afatin deri në 4 orët e para, i cili është afati minimal, ku jemi orientuar dhe ne. Një kriter shumë i rëndësishëm, për të vlerësuar një pneumoni si kongenitale, është gjendja e nënës gjatë ditëve të fundit të gravidancës, të cilën ne nuk kemi pasur mundësi ta skjarojmë. Në literaturë theksohet se tek nënat e fëmijve me pneumoni kongenitale janë verifikuar gjendje febrile në ditët e fundit të barrës në 71% të rasteve, gjë që flet për praninë e ndonjë sëmundje infektive tek nëna, ndër to dhe gripi (Abat cituar nga Kuliazhenko V.P. — Flamm G.). Në mënyrë të veçantë përmëndim gripin, sepse epidemitë e tij janë të shpeshta dhe masive dhe, si të tilla, probabiliteti për të dhënë infektim intrauterin është më i madh.

Duke vlerësuar peshën e neonatit, shtatin e tij, muajin e gravidancës, në të cilin ka lindur ai dhe, duke u bazuar në të dhënat morfologjike të jashtëme dhe mikroskopike, ne kemi bërë gjithënjë gjykimin mbi gradën e maturitetit të neonatit dhe, këtë të fundit e kemi shikuar në raport me vdekjet nga pneumonitë.

Në literaturë theksohet unanimisht se pneumonitë janë shumë më të shpeshta tek neonatorët prematurë se sa tek ata maturë (Kravjec E.M. Dellepiano G. e bp., Dombravskaja Ju. F., Dergaçev) janë incidentet kryesore të këtij kontigjenti fëmijësh (Girand P. e bp.). P.sh. Herskovici P. e bp, kanë parë se 81% e neonatorëve të vdekur nga pneumonitë ishin prematurë. Mihaillov G., Siljanovskaja E. i kanë gjetur prematurë 70% të neonatorëve të vdekur nga pneumonitë, kurse në materialin e Orjehova A. A. dhe Bakall G. P. 92.8% e neonatorëve të vdekur nga lezionet pulmonare ishin prematurë. Në materialin tonë mbi 110 fëmijë, dmth 84% ishin prematurë. Shpeshtësia shumë e madhe e pneumonive tek prematurët e ka shkakun në shumë faktorë:

1) Veprimi i faktorëve predispozues, që u përmëndën më sipër, tek prematurët është më i shprehur, atyre iu shtohen dhe disa veçorira të cilat bëhen më lehtë të bllokueshme nga mukusi (Abrikosov A.J.) Rrjeti vaskular është shumë më i zhvilluar në pulmonet; zhvillimi i pakët i fibrave elastike. Eskursionet pulmonare të dobta e, për pasojë, hapja jo e plotë e alveolave, pra tendenca për atelektazë; papjekuria e qendrës respiratore dhe termoregulatore, mosperfeksionimi i gëlltitjes etj.

2) Në prematurët gjenden shpesh lezione pulmonare, jo inflamatore, si atelektaza, hemorragjira, sëmundje të membranave hialinore etj., të cilat janë terren për zhvillimin e pneumonive.

3) Prematuri është më i predispozuar për trauma intrakraniale, të cilat favorizojnë zhvillimin e pneumonive (Dergaçjev. I.S.)

4) Prematuri adoptohet më me vështirësi në ambientin e jashtëm, konditat e disfavorëshme të të cilit ndikojnë në mënryë më të ndjejshme mbi këtë kontigjent fëmijëshm për të dhënë pneumoni.

5) Tek një prematur, pneumonia mund të ketë filluar që para lindjes dhe të ketë shërbyer si shkak i prematurancës së tij. (Kulikovskaja A.A.).

Tek neonatorët, në përgjithësi kuadri klinik i pneumonive nuk është shumë i shprehur, rrjedhimisht dhe diagnostikimi i tyre **intravitam** paraqet vështirësi (Kraviec E.M.), nga ky rezulton se divergjenca klinikomorfologjike të diagnozave janë të konsiderueshme. Duke e analizuar këtë rubrikë, rastet që paraqisnin divergjenca diganostike, ne i kemi ndarë në 3 grupe:

Grupi i parë. — Në këtë grup kemi futur ato raste pneumonish të diagnostikuara morfologjikisht dhe që klinikisht janë përcjellë me diagnozën debilitas vitae. Ky grup përfaqëson 43.9% të divergjencave diagnostike. Mendojmë se në këto raste, gabimet diagnostike kanë arësye objektive dhe subjektive. Arësyet objektive qëndrojnë në faktin se tek ky kontigjent fëmijësh (të pa zhvilluar mirë morfologjikisht dhe funksionalisht), kuadri morfologjik i pneumonisë nuk merr zhvillim të plotë dhe, për pasojë, infektimet klinike janë shpesh herë të pakta dhe shumë të buta sa që diagnoza intra vitam të jetë e vështirë, madje, nganjëherë, e pamundur, veçse me anë të rontgenologjisë. Arësyet subjektive e kanë bazën në vlerësimin më tepër sa duhet të prematurancës së këtyre fëmijëve. duke i konsideruar ata si të pa aftë për të jetuar dhe rrjedhimisht vdekjen e tyre si diçka të pritur, si diçka që duhej të ndodhte, pa u thelluar, në masën e nevojshme, në kërkimin e ndonjë shkaku konkret të vdekjes, që eventualisht mund të ketë vend, si p.sh. pneumonia.

Grupi i dytë. — Përfaqëson 40.9% të rasteve me divergjenca diagnostike. Në këto raste pneumonia nuk ka qënë sëmundje kryesore, por komplikacioni i saj. Pra kemi të bëjmë me divergjenca jo në sëmundjen kryesore, por në komplikacione.

Grupi i tretë. — Përfaqëson 15.1% të rasteve me divergjenca diagnostike, ku diagnoza klinike nuk pëprputhet fare me atë morfologjike.

Në studimin e rasteve jemi munduar që, duke u bazuar në ndryshimet morfologjike, të përcaktojmë karakterin primar apo sekondar të pneumonisë. Kjo gjë ka paraqitur vështirësi, prandaj në disa raste, ky përcaktim është probabël. Megjithatë në 68 raste, që përbëjnë 56.8% kemi konkluduar për natyrën sekondare të pneumonisë. Nga këto në 46 raste (35.1%) pneumonia ka qënë e lidhur me aspirimin e masave amniotike në alveolë. Në 4 raste (2.8%) me gripin, në 3 raste (2.2%) me sepsis, në 7 raste (5.3%) me hemorragjitë cerebro meningeale, në 4 raste (2.8%) me membranat hialinore dhe në 4 raste (2.8%) me patologji të ndryshme. Siç shihet numëri më i madh i pneumonive sekondare i takon pneumonisë aspirative. Në 64 raste, pneumonia na ka rezultuar me karakter primar infektivo-aerogene.

Problem preokupant në literaturë paraqitet shpeshtësia mjaft e madhe e pneumonive gjatë traumave intrakraniale dhe, sidomos, gjatë hemorragjive cerebro-meningeale. P.sh. Orjehova A.A. dhe Bakall G.P. në 99 fëmijë të vdekur me hemorragji cerebrale, në 43 gjetën pneumoni. Sokollova K.F. dhe Deshçekina gjetën pneumoni në 74.6% të hemorragjive cerebrale. Më shpesh pneumonitë takohen gjatë hemoragjive në leptomeninge, ndërsa kur hemorragjia përfshin gjithë meninget, rastet me pneumoni janë më të pakta, sepse këta fëmijë, për shkak të gravitetit të lezionit, vdesin shpejt dhe nuk ka kohë të zhvillohet procesi pneumonik.

Rolet që luajnë hemorragjitë cerebro-meningeale në zhvillimin e pneumonisë, autorë të ndryshëm u japin interpretime të ndryshme. Në

përgjithësi ata e lidhin me rritjen e permeabilitetit vaskular dhe atelektazat, që kanë vend gjatë hemorragjive cerebrale. Debatet paraqiten në atë se çfarë roli lot, në këto raste, flora mikrobiane. Disa thonë se këto ndryshime (rritja e permeabilitetit dhe atelektazat), në mungesë të florës mikrobiane, për një kohë të gjatë, nuk japin pneumoni (Kopëjllova R.E. e bp., Abrikosov A. I.). Kjo do të thotë se atelektaza nuk kalon medohemos në pneumoni. Autorë të tjerë theksojnë domosdoshmërinë e kalimit të atelektazës në pneumoni (Koryllos cituar nga Kopëjllova R. E. e bp.-, Gafavova K. K. e Ternijsheva L. I.- cituar nga Orjehova A. A. e Bakall G. P.), zhvillimin e lezioneve pulmonare gjatë hemorragjive cerebro-meningeale e lidhin me ndryshimet e funksionit të nervus **vagus dhe glossopharingeus** në afërsi të nukleuseve, të të cilëve ata kanë parë pika hemorragjike.

Lokalizimi i procesit pneumonik ka qënë zakonisht bilateral me mbizotërim të lezioneve më tepër djathtas. Kështu në 130 raste (98.6%) ka qënë bilateral dhe vetëm në dy raste (1.4%) unilateral.

Megjithëse procesi pneumonik tek neonatorët në përgjithësi është i përhapur, dëmtim të plotë të pulmoneve kemi hasur vetëm në 15 raste (11.3%). Në 46 raste (34.7%) procesi pneumonik ka qënë i përhapur në formë vatrash të diseminuara. Në të gjitha rastet e tjera, topografia e procesit pneumonik ka pasur karakter më të përqëndruar, i cili konsistonte në lokalizimin e tij në regionet dorsale (paravertebrale) dhe në mënyrë të veçantë në lidhje me lobet bazale (Shljapnikov. V. N.). Kështu në 34 raste (25.7%) kemi hasur pneumoni bazale dhe në 32 raste (24.2%) pneumoninë paravertebrale. Në 5 raste (3.7%) procesi pneumonik nuk jepte të dhëna makroskopike dhe, pra, nuk ka qënë diagnostikuar në ekzaminimin autoptik.

Nga analiza e të dhënave mbi lokalizimin e procesit pneumonik vemë re se sektorët pulmonarë më të lezionueshëm nga pneumonia janë ato dorsale, gjë që ka arësyet e veta. Këto janë regjione të predispozuara për hypostaza, janë më pak të ajrosur, nuk drenohen nga bronket respektivë, segmentet e këtyre regjioneve janë më pak të diferencuar strukturalisht (Strukov A. I.).

Inflamacioni pneumonik karakterizohet me grumbullimin e eksudatit në alveola dhe bronket e vogla ose të infiltrateve në intersticiumet pulmonare (për pneumoninë intersticiale). Eksudati mund të jetë i ndryshëm, në vartësi nga i cili dallohen dhe lloje pneumonish: pneumonia seroze, fibrinoze, purulente, hemorragjike si dhe intersticiale. Në materialin tonë vetëm në dy raste kemi hasur pneumoninë intersticiale (1.4%), në 6 raste (4.5%) pneumoninë purulente (duke inkluduar këtu dhe tre rastet pneumonie septike), në 4 raste pneumoni hemoragjike (2.8%), në dy raste pneumoni seroze (1.4%). Në të gjitha rastet e tjera pneumonia ka qënë katarale.

Konkluzione

1) Pneumoninë e kemi hasur në 20.2% të rasteve të studjuara.

2) Numëri më i madh i vdekjeve nga pneumonitë na rezulton pas ditës së tretë të jetës.

3) 84% e neonatorëve të vdekur nga pneumonia kanë qënë pre-

maturë.

4) Lokalizimi më i shpeshtë i proceseve pneumonike është në regionet bazale dhe paravertebrale.

5) Pneumonitë infektive-aerogene (primare) zenë vendin e parë, kurse pneumonia aspirative të dytën.

Dorëzuar në Redaksi më
15.III.1970

Bibliografia

1. — **Afanasieva V. M.** : Libri: Gnoino vaspalitielnëje zabolievanie novorozhdjennëjh. Moskva 1965, 32.
2. — **Badjuk E. E.** : Në librin: Njekatorëje vaprosi fiziollogii i patollogii novorozhdjennëjh djetjej. 1953, 82.
3. — **Balkhavitinova L. M.** : K patogenez pnevmonii novorozhdjennëjh djetjej. Në librin: Trudi vsjesajuznoj konferencii patologanatomov. Medgiz, 1956, 180.
4. — **Bjeneshova D., Mikollashkova I.** : Mjetvorozhdajemost v Prazhskoj obllasu v 1952-1956 po danëjm pathollogo-anatomiçeskih vskrëjtii. Në librin: Profillaktika perinatalnoj smjertnosti, Medgiz 1963, 69 (Përkthim nga çekishtja).
5. — **Cinzerling V. D.** : Vaprosi patologiçeskoj anatomii pnevmonii. Medgiz 1963, 7.
6. — **Cinzerling V. D.** : Njekatorëje vaprosej pnevmonii. Në librin: Trudi vsjesajznoj konferencii patollogo-anatomov. Medgiz 1956, 160.
7. — **Dashjevskaja L. A.** : Pnevmonija i atelektaz ljegkih pri narushenijah mozgovovo krovoabrashçenija u novorozhdjennëjh. Në librin: Njekatorëje vaprosi fiziollogii i patollogii novorozhdjennëjh djetjej. 1953, 66.
8. **Dellepiano G., Colla G., Capetti C. A.** : Libri feto-neonatale. Milano 1963, 348.
9. — **Dombrovskaja Ju. F.** : Pediatria 1959, 1.
10. — **Dombrovskaja Ju. F.** : Veçoritë e patogjenezës së pneumonive tek të porsa — lindurit. Pediatria 1963, Nr. 2.
11. — **Dergaçjev I. S.** : Libri: Patollogiçeskaja anatomija i patogenez zabolejvanjej novorozhdjennëjh djetjej. Izd. Medicina, 1964, 120.
12. — **Egorova A. I.** : Frekuenca, shkaqet e vdekjeve dhe vdekjet e herëshme tek prematurët. Pediatria 1961, 10, 12.
13. — **Flamm G.** : Në librin: Prenatalnëje infekcii çellovjeka. Medgiz 1962. (Përkthim nga gjermanishtja).
14. — **Girand P., Coignet J., Espinas J., Baret J.** : Le poumon du premature. Etude anatomique. Annales de pédiatrie; 1963; 65; 2309.
15. — **Gurjeviç P. S.** : Libri: Osobjenosti razvitia djetjej perioda novorozhdjenosti. Medgiz 1951.
17. — **Herscovici P., Pascu F., Rusu O., Stabler S.** : Probleme të pathologjisë pulmonare në periudhën neonatale. Morfollogia normale si pathologica; 1962; vol. VIII, 33, 192. (Përmbledhje në arhiv patollogii 1964, 10, 69).
18. — **Kopëjllova R. E., Manastirskaja B. I.** : Problemet e rëndësisë së moskalueshmërisë së bronkut dhe atelektazës në zhvillimin e pneumonive. Arhiv Patollogii 1952, 5, 53.
19. — **Kuljazhenko V. P.** : Virusnëj gripp u pllod i novorozhdjennëjh. Arhiv Patollogii 1964, 11, 12.
20. — **Kulikovskaja A. A.** : Vnutriutrobnaja pnevmonija. Në librin: Njekatorëje vaprosi fiziollogii i patollogii novorozhdjennëjh djetjej 1953, 25.
21. — **Kraviec E. M.** : Në librin: Njedonoshjonëje djetjej. Medgiz 1950.
22. — **Kubat K., Voita M., Kuçerra M,** : Dinamika perinatalnoj smjertnosti v Çekosllovakii. Në librin: Profillaktika perinatalnoj smjertnosti, 1963, 14. (Përkthim nga çekishtja).
23. — **Mihaillov G., Silianovskaja E.** : Pediatrija 1965, 11, 7.
24. — **Mitjajeva V.P.** : Vdekjet e shpejta të fëmijve të moshës së gjirit. Në librin: Vaprosëj sudjebnoj medicinëj. 1959, 207.
25. — **Manastirskaja V. I.** : Në librin: Patogenez i morfollogiçeskaja kartinna pnevmonii. Medgiz 1959.

26. — **Orjehova A. A., Bakall G. P.** : Sostajanie organov dëjhanija pri tak nazëjvaemoj vnutriçerepnoj travme novorozhdjennëjh. (Të dhëna kliniko-morfologjike). Në librin Njëkatorije vaprosii fiziologii i patologi novorozhdjennjeh djetjej. 1953, 70.
27. — **Potter E. L.** : Në librin: Pathology of the fetus and infant. Chicago, 1961.
28. — **Rossier A., Pissaro B., Pizzo, P.** : Les accidents respiratoires des nouveaux nés de mère diabétique. Annales de Pédiatrie 1964, 70, 633.
29. — Rukovodstvo po pediatri. Medgiz 1962, Tom III, 177.
30. — **Sokollova K. E.** : Në librin: Sovremjenëje problemëj fiziollogii i patollogii djetskovo vozrasta. Medicina 1965, 73.
31. — **Strukov A. I., Kadavallov** : Arhiv patallogii 1960, 8, 29.
32. — **Strukov A. I.** : Në librin: Ostrëje pnevmonii. Medgiz 1961, 29.
33. — **Serjovotka A., Kubat K., Voita M.** : Analiz sovrjemenovo sostajanija perinatalnoj smjertnosti v Cekosllovakii i jovo priçinëj i profillaktika. Në librin: Profillaktika perinatalnoj smjertnosti Medgiz 1963, 27. (Përkthim nga çekishtja).
34. — **Sirotova T. S.** : Pediatrija 1961, 9.
35. — **Shljapnikov V. N.** : O lokalizacii pnevminii u novorozhdjennëjh. Arhiv patollogii 1963, 4, 19.
36. — **Shallkov N. A.** : Klasifikimi i insuficiencës respiratore. Në librin: Vaprosi fiziollogii i patollogii dëjhanije u djetjej. Leningrad 1957.
37. — **Vishnjevckaja L. O.** : Morfollogjia e disa formave të pneumonive tek fëmijët. Pediatria 1962, 11.
38. — **Zujeva T. F.** : Patollogiçeskaja anatomija i patogenez pnevmini u novorozhdjennëjh. Në librin: Trudi vsjesajuznoj konferencii patollog-anatomov. Medgiz 1956, 182.
39. — **Zaharjevskaja M. A.** : Mbi pneumonitë aspirative. Arhiv patollogii 1961, 12, 3.

Summary

AN ANATOMO-PATHOLOGICAL STUDY OF PNEUMONIA IN NEW-BORN CHILDREN

Attention is drawn to the frequency and great variety of pulmonary lesions in new-born children. Among 590 cases of death in new-born children, 411 presented various forms of lung lesions, 132 of which were of inflammatory nature, i. e. pneumonia.

The analysis of the pneumonia cases shows that 43.2 percent of them were primary (airborne infections), which stresses the negative role of the environmental factors of cold, humidity etc. The younger the children, the more they are exposed to the influence of these factors, that is why most of these cases (60.6 percent) were about three days old. In 56.8 percent of the cases pneumonia was secondary, aspiration being its main cause; this fact points out the role of the pathological course of pregnancy and childbirth.

Congenital (intrauterine) pneumonia was represented by 7 cases; the author insists that the careful examination of the mothers at the term of their pregnancy is essential for the correct diagnosis of congenital pneumonia.

Prematurity is a condition greatly favouring the development of pneumonia in new-born children; this is shown by the fact that 84 percent of the pneumonia cases were recorded in premature children.

The intra vitam *diagnosis of pneumonia in new-born children is very difficult, and this explains the diversity of diagnoses in these cases.*

The localization of the pneumonic process was found to be more frequent in the dorsal regions of the lungs, which is due to the structural and functional peculiarities of those regions.

Résumé

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES PNEUMONIES CHEZ LES NOUVEAU-NES

L'article relève la grande fréquence et la variété des lésions pulmonaires chez les nouveau-nés. Cette étude qui porte sur 590 cas de nouveau-nés décédés révèle que 411 d'entre eux présentaient des lésions pulmonaires de formes diverses et 123 de caractère inflammatoire, autrement dit qu'ils souffraient de pneumonie.

L'analyse des cas de pneumonie fait ressortir que cette affection, dans 43,2% des cas, était primaire infectieuse-aérogène), ce qui témoigne de l'influence négative des facteurs du milieu extérieur, tels que infection, froid, humidité, etc. Ces facteurs ont d'autant plus de chances d'agir que l'âge du nouveau-né est plus avancé; aussi la majorité des pneumonies (60,6%) se sont-elles rencontrées après le troisième jour de vie. Dans 56,8% des cas, les pneumonies étaient secondaires, la pneumonie par aspiration étant principale dans 46 cas, au sujet de quoi il est souligné le rôle négatif du cours pathologique de la grossesse et de l'accouchement.

Les pneumonies congénitales (intrautérines) sont représentées par 7 cas, à propos desquels les auteurs rappellent l'importance que revêt l'appréciation de l'état de la mère dans les derniers jours de grossesse, en tant qu'un des critères permettant de définir la nature congénitale d'une pneumonie.

La naissance prématurée favorise grandement la manifestation des pneumonies chez les nouveau-nés, ce qu'illustre le fait que 84% des cas de pneumonie se rencontrent chez des enfants prématurés.

Le diagnostic intra vitam des pneumonies chez les prématurés présente des difficultés, aussi la plupart des divergences diagnostiques se constatent-elles chez ce type de nouveau-nés.

La localisation du processus pneumonique a été rencontrée plus souvent dans les régions dorsales des poumons, et ce du fait des particularités de ces régions.

KOMA EPILEPTIKE DHE MJEKIMI I SAJ

— ULVI VEHBIU, LLAMBRINI RADOVANI, ADRIANA PETI —

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

Sikurse dihet, koma epileptike është një gjendje e rëndë psihopatologjike, që zhvillohet në të sëmurët pas një ataku të vetëm konvulsiv, ose gjatë statusit epileptik. Megjithëse kemi të bëjmë me të njëjtën sëmundje, pasqyra klinike e komës, që zhvillohet pas krizës së vetmuar epileptike, është e ndryshme nga ajo që lind gjatë gjëndjes ose statusit epileptik. Në rastin e parë, pas fazës së konvulsioneve klonike, i sëmuri fillon të ketë frymëmarrje, e fytyra nga cianotike merr ngjyrë trëndaili, pastaj bëhet hiperemike. Frymëmarrjen e bën me shumë, si me kolpo. Sasia e shkumës dhe e pështymës i shtohet. Sytë i ka të fiksuar në një anë. Pupilat nuk reagojnë në dritë. Konstatohet atoni, arefleksi dhe anestezi e përgjithëshme. Dalëngadalë koma kalon në sopor dhe i sëmuri fillon të zgjohet. Shtojmë se në këtë periudhë mund të gjejmë reflekse patologjike piramidale. Vetëdija kthjellohet shkallë-shkallë. Në fillim vrehet dezorientimi alopsihik, pastaj oligofazia (i sëmuri ka pak fjalë) dhe më në fund shfaqet afazia amnestike (i sëmuri di funksionin e sendeve, por nuk është në gjendje t'i emërtojë ato).

Koma, që zhvillohet gjatë statusit epileptik, ka këto veçori: 1) Është më e zgjatur se ajo që zhvillohet pas një ataku të vetëm konvulsiv. Ajo mund të vazhdojë edhe 48 orë, pasi kanë mbaruar konvulsionet. Këtë shenjë ne e vrejtëm në disa nga të sëmurët tanë, por më tipike ajo ka qënë tek e sëmura D. Lala 17 vjeçe, e shtruar në klinikën e psihiatrisë në qershor të 1966 (numër kartele 8212). 2) Përgjithësisht të sëmurët janë të qetë, nuk nxjerrin pështymë dhe shkumë nga goja. 3) Zakonisht shoqërohet me temperaturë të lartë, që mund të shkojë gjer në 40° celcius. Në përgjithësi, në të sëmurët që kanë një atak të vetëm epileptik, temperatura qëndron në shifra normale.

Koma epileptike, që është faza finale e atakut konvulsiv, nga njëherë mund të ngatërrohet me pseudokomën histerike, që e japin të sëmurët me atake konvulsive funksionale. Për të bërë dallimin e kësaj gjendjeje nga koma e vërtetë epileptike duhet të mbështetemi në shenjat e mëposhtëme:

a) Gjatë pseudokomës histerike, reflekset janë të ruajtura, kurse në komën epileptike ato mungojnë.

b) Ngjyra e lëkurës dhe e mukozave në të sëmurët me pseudokoma histerike, është normale, dmth rozë, kurse në komat epileptike vrehet cianoza e fytyrës. ose zbehja e theksuar e saj.

c) Gjatë pseudokomës histerike mungojnë ndryshimet hemocirkulatore dhe të frymëmarrjes, të cilat janë të shpeshta në epileptikët.

d) Me anën e fjalës, duke e sugjestionuar të sëmurin histerik, mjeku mund ta nxjerrë atë nga gjendja pseudokomatoze. Një fenomen të tillë nuk e konstatojmë në epileptikët.

e) Të dhënat e EEG janë tipike gjatë komës epileptike.

Këtu nuk do të përmëndim ngritjen e temperaturës gjatë komës epileptike si edhe kohën e zgjatjes së saj, sepse këto dy shenja nuk mund të shërbejnë si bazë për të bërë diagnozën diferenciale midis pseudokomës histerike dhe komës epileptike. Dihet se koma epileptike. vazhdon pak minuta, por ajo mund të zgjatë me ditë gjatë statusit epileptik, kurse në histerikët gjendja pseudokomatoze mund të vazhdojë me orë. Temperatura, që është normale në histerikët, zakonisht nuk ngrihet edhe në komën epileptike, që lind si pasojë e një ataku të vetëm konvulsiv.

Këto ishin disa nga tiparet e komës epileptike që ne kemi konstatuar në 250 epileptikë, që janë shtruar në klinikën e psihiatrisë në 13 vjetët e fundit.

Ne mendojmë se koma epileptike, e zhvilluar si pasojë e statusit epileptik, paraqet një interes të veçantë mjekësor, sepse rrezikon seriozisht jetën e të sëmurit, i cili mund të vdesë nga paralizimi i qendrës së frymëmarrjes, ose i qendrës vazomotore. Në këta të sëmurë krijohen kushte të favorëshme për t'u zhvilluar pneumonitë hipostatike dhe aspirative. Gjithashtu mund të lindin shenja të përherëshme organike neurologjike dhe psihopatologjike, sidomos në drejtim të degradimit intelektual të të sëmurit.

Studimi i komës së zgjatur epileptike nuk mund të jetë i plotë po qe se nuk bëhet një analizë e hollësishme e shkaqeve që e lindin këtë komë, dmth e statusit epileptik. Duke filluar qysh nga viti 1956 e gjer në fund të 1968, në klinikën e psihiatrisë janë shtruar rreth 18 të sëmurë me status epileptik në gjëndje të rëndë komatoze. Ne analizuam 10 raste, që ishin më tipike dhe nxuarrëm konkluzionet e mëposhtëme:

1) Të gjithë të sëmurët kanë pasur nga 20-60 e më tepër atake konvulsive në ditë. Këto kriza herë kanë qënë të përgjithësuara, siç ndodhi në shumicën e të sëmurëve tanë, herë të shoqëruara edhe me atake konvulsive abortive, të lokalizuara në pjesë të veçanta të trupit, si në ekstremitetet e sipërme, ose vetëm në njërën anësi të sipërme. Në rastin e të sëmurit A.P. (me numër kartele 2557, shtruar në klinikë në mars të 1967) krizat e tkurjeve të përgjithësuara alternoheshin me epilepsi xheksoniane nga ana e djathtë. Konvulsionet kanë qënë klasike për atakun e madh epileptik. Vetëm në një rast patëm status epileptik të tipit **petit mal** (A. GJ. 19 vjeç, shtruar në klinikë në shkurt 1966, me numër kartele 9820).

Në literaturë (2,4,8,10,13,14;17;18;19;21) jepen këto karakteristika të statusit epileptik:

a) Krizat konvulsive vinë njëra pas tjetrës e janë të shumta në numër.

b) Midis krizave konvulsive, i sëmuri është në gjendje komatoze. Po u përmëndur nga kriza e parë, i sëmuri jep të dytën e kështu me radhë.

c) Ataket konvulsive janë më të shkurtra se ato që i sëmuri shfaq zakonisht.

d) Shoqërohet me hipertermi.

Duke krahasuar rastet tona me këto karakteristika, që u përmëndën më sipër, rezulton sa vijon: një pjesë e të sëmurëve tanë, që ishin

në **status epilepticus,** shpesh herë pas atakut, nuk binin në gjendje komatoze, por kalonin në sopor, ose gjendje konfuzionale (A.F. 30 vjeç me numër katele 2355, shtruar në krinikë në mars 1968; A.K. 23 vjeç, me numër kartele 4054 shtruar në maj të 1967). Ndonjë jepte edhe eksitacion subkomatos kaotik me lëvizje të pakordinuara e pa qëllim. Krizat e tkurjeve nuk ishin në gjithë të sëmurët më të shkurtëra se ato që pacientët shfaqin zakonisht. Psh M. B. 18 vjeç, i shtruar tri herë në psihiatri gjatë viteve 1967-1968 (me numër kartele 6818 -viti 1967. Nr. 1746 e 3575 -viti 1968) gjatë statusit epileptik ka shfaqur kriza të plota konvulsive. Sipas vëzhgimeve tona del se kur ataket janë të plota e të zgjatura, statusi epileptik zgjat më pak se në rastin kur ato janë abortive e të pjesëshme. Midis 10 rasteve tona vetëm dy nuk patën temperaturë të lartë gjatë gjendjes epileptike, kurse në tetë të tjerët ajo ka arritur gjer në 40°C. Ekzaminimi i kujdesëshëm somatik i këtyre të sëmurëve nuk ka zbuluar ndonjë patologji të rëndësishme, pra ashtu si e shpjegojnë edhe shumë autorë të tjerë (4,12,16 etj.) ajo ka origjinë centrale.

Duke u nisur nga përvoja, ne arrijmë në përfundim që si gjendje epileptike duhen trajtuar edhe ato raste kur krizat konvulsive gjatë 24 orëve janë të shumta (15-30), megjithëse vetëdija mund të kthjellohet pas çdo ataku. Këta të sëmurë paraqesin pothuajse të njëjtat rreziqe jetike si edhe ata me status të plotë epileptik, kështu që duhen mjekuar e ndjekur me një kujdes të veçantë. Në klinikë kanë qënë të shtruar disa të sëmurë me konvulsione të kësaj natyre, por në mënyrë të veçantë duam të përmëndim rastin e A.GJ. 19 vjeç, shtruar në klinikën e psihiatrisë në vitin 1968. (Nr. kartele 9820), që për dy muaj me radhë, me intervale të shkurtra qetësie, pati atake konvulsive epileptike, që arrinin gjer në 30 e 40 në ditë. Këto kriza të dridhurash ishin më të shkurtra se të zakonëshmet dhe vijoheshin nga një gjendje apneje të rëndë, e cila shpesh rrezikonte jetën e të sëmurës. Karakteristike ishte se pas çdo aksesi, e sëmura fitonte plotësisht vetëdijen dhe kishte amnezi për periudhën e konvulsioneve.

2) Në shumicën e rasteve ne nuk aritëm të zbulonim shkaqet e lindjes të statusit epileptik në të sëmurët e mjekuar në klinikën e psihiatrisë. Edhe në literaturën botërore shënohet se në përgjithësi arësyet, që provokojnë zhvillimin e gjendjes epileptike nuk dihen. Sipas shumë autorëve (3,4,8,11,12,16,20 etj.), statusi epileptik mund të lindë atëhere kur bëhet ndëprerja e menjëherëshme e terapisë antikonvulsive, sidomos e luminalit, kur kalohet shpejt nga një lloj mjekimi antiepileptik në tjetrën, kur barërat nuk merren në rregull, ose kur ato përdoren në doza të vogla. Tek e sëmura tonë A.GJ. (Nr. kartelë 9820, viti 1966) statusi epileptik u zhvillua në periudhën e ardhjes së menstruacioneve, në kohën kur bëhej kalimi gradual nga mjekimi me luminal në atë me mysolinë. Në një rast tjetër, gjendja epileptike lindi si pasojë e ndërprerjes së menjëherëshme të mjekimit me luminal (A.K. 23 vjeç shtruar në maj 1967 me numër kartele 4054).

Sipas të dhënave të literaturës, në lindjen e statusit epileptik, një rol të rëndësishëm mund të luajnë traumat psihike, pagjumësia, lodhja e madhe fizike e psihike, jeta e çrregulltë, alkoolizmi, një infeksion i rastit, sitiomania (3, 4, 6, 7). Tek i sëmuri ynë A.F. 30 vjeç (me numër kartele 2355 viti 1968) gjendja epileptike u zhvillua pas talljeve të zgjatura që i bënë fëmijët e bllokut ku ai banonte.

Të 10 të sëmurët tanë, që patën gjendje epileptike, kanë paraqitur turbullime të rënda të karakterit epileptik, si dhe çrregullime psihike periodike. Të gjithë kanë qënë epileptikë të vjetër (14-25 vjet që vuanin nga ataket konvulsive) dhe rezistentë ndaj terapisë me luminal, ose preparate të tjera antiepileptike. Në pesë nga këta të sëmurë, sipas të dhënave anamnestike objektive, krizat e tkurjeve janë shfaqur në moshën 3-4 vjeçare, pas meningiteve. Në periudhën e daljes nga koma, e zhvilluar si pasojë e statusit epileptik, pothuajse të gjithë të sëmurët kanë shfaqur turbullime psihike në formë të sindromit krepuskular, ose atij të trullosjes. Për disa ditë me radhë, ata kanë qënë të distraktuar, të hutuar, me viskozitet në mendime e nganjëherë edhe perseveracione.

3) Mjekimi, që iu është bërë këtyre të sëmurëve, ka pasur tre qëllime kryesore: a) luftimi i atakeve konvulsive; b) luftimi i edemës pulmonare dhe c) luftimi i komës, që shpesh shoqërohej me edemë cerebrale. Një kujdes i veçantë është treguar për aparatin kardio-vaskular dhe respirator:

a) Si barëra antikonvulsive janë përdorur luminali 0,1-0,2 (nën lëkurë, në venë dhe në hapsirën subaraknoidale), skopolamina 1 mg. (nën lëkurë), klorpromazina 50-100 mg. (në muskuj dhe në venë), sulfati i magneziumit 25% — 10 ml. (në venë ose thellë në muskuj e **per rectum),** tiopentali dhe heksonali, në venë, bromuri i natriumit dhe kalçiumit 10% — 10 ml. në venë, medinali 0,2 e barbamili 0,2 në formë klizmash etj. Nga përdorimi i preparateve të përmëndura më sipër në të sëmurët e marrur prej nesh në vëzhgim, rezulton sa më poshtë: efektin më të mirë dhe më të shpejtë luminali e jep kur bëhet në venë, ose hidhet në hapësirën subaraknoidale. Tiopentali është mirë të jepet në rrugë endovenoze me pika, sepse në rast të kundërt, ai mund të shkakëtojë çrregullime të rënda të frymëmarrjes, që mund të shkojnë gjer në apne dhe të rrezikojnë jetën e të sëmurit. Kështu ndodhi me pacienten A.GJ. (shtruar më 1966 me numër kartele 9820), e cila ra në apne të thellë pasi iu hodh në venë 1 gr. tiopental, i shkrirë ex tempore në 20 ml. ujë të distiluar. Vetëm pas gjysmë ore respiracioni artificial, ajo filloi të marrë frymë vetë. Klorpromazina e përdorur gjërësisht nga neuropsihiatrët francezë (1,5) duhet hedhur me shumë kujdes në venë se mund të shkakëtojë rënie të menjëhershme të tensionit arterial.

Efekti nga raush-narkoza me eter është i përkohëshëm. Në dy raste të të sëmurëve tanë u vrejt një shpeshtësim i atakeve pas kësaj terapie. Veprim të mirë bëjnë edhe klizmat me hidrat të kloralit (3 përqind gjer në 20 mililitra gjatë 24 orëve).

Përvoja e klinikës së psihiatrisë ka treguar se në mjekimin e statusit epileptik, efektin më të mirë e japin luminali (nën lëkurë ose në venë, i përsëritur disa herë gjatë 24 orëve), sulfati i magneziumit, i cili duhet përdorur gjithmonë me kujdes, sepse mund të ulë tensionin arterial e të frenojë qendrën e respiracionit, skopolamina, klorpromazina e bromuri i natriumit, i hedhur në venë në formë pikash, i përzjerë me solucion fiziologjik. Zarontina ka dhënë rezultate të mira gjatë mjekimit të statusit epileptik të tipit petit-mal.

Sipas të dhënave të literaturës (1,3,4,5,7,9,12,14,15,18) për mjekimin e gjendjes epileptike mund të përdoret gjithashtu dilantina (0,25 e përzjerë me 15 ml. serum fiziologjik në venë), novokaina (0,5 përqind gjer në 30 ml. në venë për 24 orëve), permaganati i kaliumit, (0,1% — 20

ml. në venë), metilen blu (0,1%-20 ml. po në venë), valiumi (15 mg. pro die në venë ose muskuj). Nga ana e jonë këto preparate nuk janë përdorur. Shtojmë se ka psihiatër që përdorimin e valiumit e quajnë të dëmshëm, meqë mund të shtojë konvulsionet.

Së fundi, duhet të shënojmë se terapia antikonvulsive duhet vazhduar me doza të mëdha edhe disa ditë pasi janë larguar konvulsionet, meqë statusi epileptik mund të recidivojë.

b) Në dy raste (K.D. — 30 vjeç me numër kartele 1720 shtruar më 1956 dhe M. B. 19 vjeç, shtruar më 1967 me numër kartele 6818) këta të sëmurë patën shenja të edemës pulmonare dhe ngritje të tensionit arterial. Në këto raste ne kemi përdorur si mjekim kofeinën, venopunksionin, duke hequr 200-250 ml. gjak, dhënjen e oksigjenit me kateter nozal (1-2 minuta jepet oksigjen me intervale ndërprerjeje 5-7 minuta). Në përdorimin e lobelinës, kemi qënë të kufizuar, meqë dihet se ajo favorizon shtimin e atakeve konvulsive.

c) Kundra edemës cerebrale, që zakonisht është bashkudhëtar i statusit epileptik, janë përdorur kloruri i kalciumit, glukonati i kalciumit (10 përqind — 10 ml. në venë dy herë gjatë 24 orëve), lakulli në kokë. Gjithë të sëmurëve tanë u është bërë punksioni lumbal me heqje të 20-25 ml. likuid e futje të 5-10 cm^3 ajër, por dobia e kësaj procedure ka qënë e pakët dhe e përkohëshme. Të sëmurët, që përfundonin në koma të thella, ne i kemi mjekuar me kofeinë, kordiaminë, glukozë në venë së bashku me strofantinën, ultrakortenol (10 mg. në venë, 3-4 herë gjatë 24 orëve) e noradrenalinë, gjatë rënieve të theksuara të tensionit arterial. Kundra sekrecioneve është aplikuar sulfati i atropinës (0,1%-1 m.l nën lëkurë). Zakonisht është përdorur penicilina (400.000 unite çdo 12 orë në muskuj) për të ndaluar zhvillimin e pneumonive dhe vitaminat.

4) Në gjendje kome epileptike, të gjithë të sëmurët kanë pasur takikardi, djersë e hipotension arterial (ndoshta i shkakëtuar nga përdorimi i klorpromazinës). Analizat e ndryshme laboratorike kanë zbuluar gliceminë e ngritur (gjer në 200 mg%), leukocitozën gjer në 14.000 dhe eritrosedimentacionin relativisht të lartë, 15-20 m/m në orë.

Nga të 10 të sëmurët e studjuar prej nesh, 9 jetojnë, megjithëse kanë shkallë të ndryshme degradimi psihik, kurse njëra vdiq në status epileptik (K. D. 30 vjeç, viti 1956, me numër kartele 1720).

Si përfundim, duhet të themi se statusi dhe koma epileptike zhvillohen zakonisht në epileptikët kronikë, që janë të degraduar nga ana psihike dhe rezistentë ndaj terapisë antikonvulsive. Gjatë mjekimeve të gjendjes epileptike, krahas terapisë kundra atakeve të të dridhurave, duhet ndihmuar edhe aparati respirator e kardiovaskular, duke treguar kujdes të veçantë për edemën pulmonare. Për të sëmurët që bien në komë të thellë, që rjedhimisht kanë edhe edemë cerebrale, krahas medikamenteve të zakonëshme, një veprim të mirë mund të bëjë edhe ultrakortenoli.

Si preparate të fuqishme kundra statusit epileptik duhen quajtur luminali, sulfati i magneziumit, skopolamina, klorpromazina dhe bromuri i natriumit.

Dorëzuar në redaksi më
5.VIII.1970

Bibliografia

1. — **Baruk H.** : Traité de psychiatrie: Crises nerveuses, épilepsie et troubles mentaux. Paris 1959, tom. II, 1253, 1303.
2. — **Bleuler E.** : Lehrbuch der Psychiatrie: Die Epilepsie. Berlin 1920, 332.
3. — **Chavany J. A.** : Epilepsie. Aspects spéciaux de l'épilepsie. Le traitement des épilepsies (Monografi) 1958, 89, 295.
4. — **Davidenkov S. N.** : Rukovodstvo po nevrologii: Epilepsia. Medgiz 1960, Tom. VI, 366, 478.
5. — **EY H., Bernard P. Brisset Ch.** : Manuel de spychiatrie: Epilepsie, Paris 1960, 275.
6. — **Ferrio C.** : Psichiatria clinica e forense: L'epilepssia e le forme affini. Torino 1959, Tom. I, 750.
7. — **Francis M. Foster** : Clinical neurology: The epilepsies and convulsive disordres. New york 1962, tom. 3, 1195, 1215.
8. — **Gilarovskij V. A.** : Psihiatria: Epilepsia. Moskva 1954, 397.
9. — **Grashçenkov N., Snjezhnjevski A,** : Spravoçnik nevropatologa i psihiatria: Epilepsia. Moskva 1965, 422.
10. — **Gureviç M.** : Psihiatria: Epilepsia. Moskva 1949, 349.
11. — **Hans Staruss** : Epileptic disorders. American Handbook of Psychiatry. New York 1959, Tom. II, 1122, 1523.
12. — **Henderson and Gillepsie** : Textbook of psychiatry: Epilepsy. London 1962, 440.
13. — **Hodos H.** : Njervnie boleznji: Epilepsia. Moskva 1965, 478.
14. — **Markov D.** : Bolshaja medicinskaja enciklopedia. Epilepsia. Moskva 1964, Tom. 35, 665, 671.
15. — **Mignot H., Lampérière Th.** : Enciclopédie médico-chirurgicale. Etude clinique et diagnostique des epilepsie. Tom. I, 37. 250, A,10, F. 10
16. — **Noes and Kolb** : Modern clinical psychiatry: convulsive disorders. New York 1962, 274.
17. — **Popov E. e bp.** : Uçebnjik psihiatrii: Epilepsia. Moskva 1958, 245.
18. — **Portnov A., Fedotov D,** : Psihiatria: Epilepsia. Moskva 1965, 116, 125.
19. — **Schorsch G.** : Psychiatrie der Gegenwart Band II. Klinische Psychiatrie: Epilepsie. Springer-Verlag-Berlin. Gottingen Heidelberg 1960, 647.
20. — **Skvarcev K., Emdin P.** : Problema epilepsii, 1936, 218.
21. — **Silluçevskij I.** : Psihiatria: Epilepsia, Moskva 1957, 318, 331
22. — **Vehbi U.** : Urgjenca psihiatrike: Gjendja epileptike. Tiranë 1969, 81, 87.

Summary

EPILEPTIC COMA AND ITS TREATMENT

An analysis is presented of ten severe cases of status epilepticus, *comparing the state of coma that follows a single convulsive attack with that which develops in* status epilepticus. *In most cases the causes that bring about* status epilepticus *remain unknown.*

A negative influence is attributed to the menstrual period, to the sudden change from one kind of treatment to another, to the sudden interruption of the medicamentous treatment, to severe psychic trauma, to insomnia, physical fatigue etc.

Status epilepticus *was observed more frequently among chronic cases resistent to anticonvulsive treatment.*

The treatment received by the patients was aimed at eliminating the crises of trembling, pulmonary and brain oedema.

Of the different methods of treatment of status epilepticus *the authors recommend as more efficient the use of luminal, magnesium sulphate, scopolamine, chlorpromasine and natrium bromide.*

Résumé

LE COMA EPILEPTIQUE ET SON TRAITEMENT

Les auteurs analysent 10 cas avec un status epilepticus *grave. On y décrit les caractéristiques du coma qui se développe après une seule attaque convulsive et après le* status epilepticus. *Ils concluent que dans la majorité des cas les causes du* status épilepticus demeurent inconnues.

La période des menstruations, le passage non graduel d'un traitement anticonvulsif à un autre, l'interruption subite des médicaments, les traumatismes psychiques graves, l'insomnie, la fatigue physique etc.; exercent une influence négative.

Le status epilepticus *a surtout été rencontré chez les malades chroniques, résistants à la thérapeutique anticonvulsive.*

Le traitement employé pour les dix malades avait pour but d'éliminer les crises convulsives, l'oedème pulmonaire et cérébral.

Dans ce travail, les auteurs analysent en détail les diverses méthodes de traitement et l'état de mal épileptique et recommandent comme médicaments plus efficaces le luminal, le sulfate de magnésie, la scopolamine, la chlorpromasine et le bromure de sodium.

HALUCINOZAT NË SËMUNDJET MENDORE

— NESTOR POLIMERI, NAZMI SHTINO —

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

Halucinacionet takohen në shumë sëmundje mendore. Këto perceptime jo të vërteta krijohen tek i sëmuri kur mbi shqisat e tij nuk vepron ndonjë objekt i jashtëm. Sipas shqisave, ato marrin emërin përkatës. Kështu njihen kryesisht halucinacionet auditive, vizive, olfaktike, gustative, taktile dhe kinestezike. Fjala halucinacion është përdorur për herë të parë nga Eskiroli (1772-1840), i cili i paraqiti ato si perceptime pa objekt dhe i dalloi kjartë nga iluzionet (cituar nga Noyes A., Kolb L.). Jaspers K. pohon se «halucinacionet e vërteta janë perceptime të rreme me karakter sensor, që nuk rjedhin nga perceptime reale, por në një mënyrë krejtësisht të re, njëkohësisht dhe sëbashku me perceptimet reale».

Halucinacionet kanë këto veçori kryesore: projektohen në hapësirë, kanë karakter të gjallë dhe duken si të vërteta, kështu që i sëmuri nuk i dallon ato nga objektet e botës reale.

Por disa autorë e mohojnë natyrën sensore të halucinacioneve, sidomos në lidhje me skizofreninë. Schilder (cituar nga Gross M. e bp.) i jep rëndësi rolit të imagjinatës në projektimin e mendimit, nga ku ai gjen shkakun e lindjes së halucinacioneve auditive.

I. P. Pavllov (cituar nga Giljarovski A. V.) i shpjegon këto në sajë të formimit të një vatre inerte të procesit eksitues ose në regjionet e ndryshme të kores, ose në qelizat që perceptojnë drejtpërdrejt ngacmimet ose në qelizat e ndryshme të sistemit verbal, ose në nivelin e përfytyrimeve, duke e shpënë intensitetin deri në forcën e sensacioneve reale. Kraepelini (cituar nga Gross M. etj.) ngulte këmbë se halucinacionet auditive përbëjnë një shenjë të rëndësishme diagnostike për **dementia praecox.** Kurse pranohet që krijimi i pamjeve jo reale janë pasojë e psikozave ekzogene dhe të intoksikacioneve të trurit si psh me meskaline, acid lysergik LSD, kokainë etj.

Krahas halucinacioneve, në sëmundjet mendore takohen dhe pseudohalucinacionet, që Jaspers K. tregon se nuk kanë aspak karakter sensor, që shfaqen në hapësirën subjektive të brendëshme, duke qëndruar përpara syve të mëndjes me një vizatim të përcaktuar mirë.

Shfaqja e njëkohëshme e llojeve të ndryshme të halucinacioneve përbëjnë halucinozat. Në shumicën e rasteve, i sëmuri e ka të kjartë vetëdijen dhe mban qëndrim kritik ndaj halucinacioneve. Por në rast se kritika mungon, i sëmuri jeton emocione të rënda anksthi dhe tmerri. Ai reagon në mënyrë të gjallë motore ndaj këtyre perceptimeve të paqëna, që nuk arrin t'i dallojë dot nga realiteti. Halucinozat takohen

në psikozat reaktive, psikozat toksiko-infektive, traumatike etj. (Vehbiu U.).

Delbruck (1854), Kirn (1899) etj. kanë përshkruar halucinozat reaktive, të lindura si pasojë e kushteve të rënda të jetuara. Korsakov i ka quajtur si «disnoja abortive», (Të tre cituar nga Fjelinskaja N. I.).

Duke mbizotëruar klinikën e halucinozave, halucinacionet i lenë rol të dorës së dytë shoqërimit delirant. Përmbajtja e tyre përcaktohet nga kushtet e rënda të jetuara, që bëhen pikënisje për zhvillimin e sëmundjes. Halucinacione të pastra reaktive, pa ide delirante, takohen mjaft rrallë në psihiatrinë klinike. (Fjedorov V.K. dhe Fjelinskaja N. I.).

Halucinoza reaktive, e zhvilluar tek i sëmuri skizofrenik, si pasojë e traumave psihike, ka tërhequr vëmëndjen e shumë autorëve. Bérze (cituar nga Fjelinskaja N.I., Portnov A.A. e bp.) tregoi se kur gjendja reaktive lind gjatë skizofrenisë, në tablonë klinike mbizotërojnë fenomenet reaktive.

Dhe sa më tepër të rruhet personaliteti, aq më tepër tablloja klinike u afrohet psikozave të pastra reaktive. Pasi shërohen, të sëmurët kthehen në gjendjen e tyre të mëparëshme (Jaspers K.).

Halucinoza alkoolike ose deliri halucinator i dehjes i Kraepelinit (cituar nga Morozova K.V.) vjen nga përdorimi shumë vjeçar i alkoolit. Zakonisht kap moshën 43 vjeçare. Tiparet më dalluese janë halucinacionet auditive. Tek ato vrehen iluzione të shumta si dhe interpretime delirante.

Gjatë halucinozave alkoolike mbizotëron ankthi dhe tmerri, por pacientët orientohen mirë në ambientin për rreth (Morozova K.V.).

Gjatë halucinozave, të sëmurët jetojnë në gjendje të rëndë shpirtërore, që shoqërohet me një sjellje jo të përshtatëshme. Sa më i thellë të jetë thërmimi mendor tek i sëmuri, aq më tepër ai i jeton si të vërteta këto perceptime pa objekt të jashtëm. Halucinacionet bëhen pikënisje për formimin e ideve delirante, të cilat së bashku shkaktojnë ndryshimin e sjelljes dhe të personalitetit tek i sëmuri (Vehbiu U.).

Nga të nëntë rastet e observuar nga ne, katër raste janë me halucinozë në terren skizofrenie, një halucinozë kronike në terren të papërcaktuar, dy halucinoza skizofrenike me një halucinozë alkoolike.

Halucinozat reaktive kanë lindur si pasojë e traumave psihike. Pacienti H.H., vjeç 50, vuante dënimin pranë repartit M. U shtrua në spital më 25. VI. 1969. Ka qënë tip i qetë, nuk ka përdorur alkoolin. Disa ditë para fillimit të sëmundjes, jetonte një gjendje të nderë emocionale me pagjumësi dhe dhimbje koke. Qysh prej datës 12.XI.1969 në orët e vona të natës i dilnin përpara syve njerëz, që i shihte kjartë me përmasa të zakonëshme. Ata mbanin në duar armë zjarri dhe thika. Në pamje ishin të egërsuar dhe, duke iu afruar, i kërcënonin jetën. Nga dhomat e afërme, dëgjonte «zëra», që e paralajmëronin për arestimin e gruas dhe të fëmijve, se ata po i torturonin dhe do t'i vrisnin. Jetonte në alarm dhe tmerr, duke pritur në çdo moment vdekjen e tij dhe të familjarëve. Djersitej, zverdhej dhe zemra i rrihte me shumë forcë. Skenat i shfaqeshin çdo 5-10 minuta me të njëjtën përmbajtje dhe intensitet.

Ditën fenomenet zbeheshin. Më datë 21.XI.1969, duke jetuar një skenë të tillë, me një copë shishe të thyer shkakëtoi një prerje të thellë deri në zorrë, nga gropa iliake e djathtë deri në epigastrium. Mori një

pjesë të omentumit, e këputi me duar dhe e përplasi në mur. Pacienti tregon se gjatë tentativës për vetëvrasje nuk ndjeu fare dhimbje dhe e krahasonte atë me «grisjen e një kartoni». Pacienti nuk paraqiste ide delirante. Më datë 27.XI.1969 vdiq nga tromboembolia pulmonare.

Pacientja H.S., vjeç 37, shtrohet në spital më datë 19.V.1970. Shoqëruesit tregojnë se ditët e fundit ajo ka ndryshuar në sjellje, madje disa herë është orvatur të vetëvritet. Nuk ka qënë e shtruar asnjë herë në psihiatri. Një motër dhe një vlla vuajnë nga sëmundje mendore. Ka pasur 12 shtatzani, nga të cilat 5 fëmijë i jetojnë, kurse shtatë i ka dështuar. Me të shoqin nuk kanë kaluar jetë të qetë familjare, sepse ai dyshonte në besnikërinë bashkëshortore (ai vuante nga skizofrenia) dhe u divorcuan. Natën nuk flinte. Në punë dyshonte se e merrnin nëpër gojë. Filloi të dëgjonte zëra që flisnin midis tyre: «ta heqim nga shtëpia», ose e tallnin «ç'e do ti shtëpinë kur të ka braktisur burri». Gjatë shtrimit ishte e distraktuar dhe qëndronte e mbyllur në vetëvehte. Duke biseduar, menjëherë zinte veshët me duar dhe fytrya i mirrte një shprehje ankthi dhe frike. Shihte persona të shumtë që i afroheshin. Ato flitnin midis tyre dhe i drejtoheshin me fjalë përbuzëse. H. S. qëndronte e mbërthyer plotësisht në këto skena, duke mos pasur në mënyrë të plotë kontrollin mbi vetëdijen e saj. Në periudha të qeta ishte e deprimuar dhe qante për fëmijët. Duke qënë shtrirë në krevat kishte ndjenjën e rrëzimit në greminë dhe llahtarisej. Vazhdimisht ndjente shtrëngim dhe boshllëk në gjoks. Ndërdheshej në fytyrë, duke mos duruar dot «erën e qelbur». Ditët e fundit refuzonte ushqimin, sepse ndjente «shijë të hidhur» dhe dyshonte se mos ishte i helmuar. Me kruarje kërkonte me ngulm «kalimin e insekteve nën lëkurë». Kishte mall për fëmijët.

Pacienti Q. Zh. vuante dënimin pranë repartit M. U shtrua në spital më datë 2.VII.1968. Njihet si karakteriopat dhe alkolist i vjetër. Në ditët e para të shtrimit ishte i deprimuar dhe akuzonte vehten për krime të pa qëna, «në të kaluarën e tij». Mendonte se i kishte sjellë «shumë fatkeqësi familjes», por nga ana tjetër mbivlerësonte anët e veta pozitive. Nga ana motore ishte lehtësisht i frenuar dhe me datë 6.VII.1968 kaloi në gjendje të lehtë stupori, që i kaloi për dy ditë. Më datë 22.VII.1968 bëri një eksitacion psikomotor: u çua natën nga krevati duke shkuar në dritare i thërriste së shoqes, ankonte se po «ja torturonin familjarët», «përdhunonin gruan» dhe dëgjonte nga afër britmat dhe të qarat e tyre. I alarmuar dhe i tmerruar i binte derës, qante dhe qëndronte tërë natën pranë dritares. Më vonë humori i ndryshoi dhe u bë euforik. Shokëvet të dhomës u tregonte se «zëri i pafajësisë» e kishte njoftuar për lirimin e tij. Ishte më se i bindur për këtë dhe kërkonte daljen me këmbëngulje. Ditët e fundit të qëndrimit në spital kishte astheni të përgjithëshme.

Xh. C., 40 vjeç, u dërgua për ekspertizë më datë 20.II.1968. Në anamnezë rezulton një traumë psihike. Bisedonte lirisht, ngacmohej lehtë. Ankonte se një i sëmurë i dhomës donte ta «helmonte» me anën e një shamije, që ai e kishte vendosur mbi komodinë, prej nga i lëshonin erëra të këqia. Në krevatin e tij ndjente «veprimin e korentit». Refuzonte ushqimin, meqënëse ndjente «shijë të keqe» gjatë ngrënies. Ankonte se atij i shkakëtonin «nxehje» dhe «ftohje», «çpime» dhe «ndrydhje» në trup. Tregonte se para arrestimit, në kohën kur do të flinte, një zë i thosh: — «O me vijën e vjetër dhe me ne», ose «me vijën e re dhe pa ne», «O me të dhe mbi dhe», « o pa të dhe nën dhe» (bëhet fjalë për vijën e ujit në fshatin e tij). Zëri e porosiste të kërkonte të drejtat meqë fsha-

tarët kishin ngrehur kurth kundër tij.

Siç vërehet, të katër rastet kanë lindur pas momenteve të rënda emocionale të jetuara. Fillimi ka qënë i shpejtë me paraqitjen e një grupi halucinacionesh, sidomos auditive, vizive, olfaktive, gustative dhe taktile.

Të sëmurët kanë pasur një gjendje të nderë emocionale si pasojë e përmbajtjes tmerruese të këtyre perceptimeve jo të vërteta dhe nga mungesa e plotë e kritikës. Brendia e halucinacioneve lidhej ngushtë me tronditjet shpirtërore të jetuara, që shërbyen si shkak i lindjes së sëmundjes. Duke jetuar një gjendje tmerri, pacientët kanë pasur një reagim të gjallë emocional dhe motor deri në atë shkallë sa të orvaten për vetëvrasje (H. H. dhe H. S.).

Turbullimet e vetëdijes kanë qënë të shprehura në shkallë të ndryshme nga ngushtimi efektiv deri në atë oneiroid, kanë qënë të paqëndrueshme dhe janë zëvëndësuar me njëra tjetrën. Gjatë periudhave të kthjellimit, të sëmurët e kanë pasur kritikën ndaj këtyre fenomeneve psikologjike .Halucinacionet janë fuqizuar në muzg dhe në mbrëmje. Tek të sëmurët është vrejtur një ngjyrosje delirante aktuale, e cila është zhdukur pas stabilizimit të gjendjes. Pacientët janë mjekuar me haloperidol, klorpromazinë, glukozë, vitaminoterapi. Pas 2-4 javë gjendja e tyre psihike është stabilizuar. Nuk kanë pasur harresë të plotë për eksperiencat e tyre psikotike të jetuara.

O. K., vjeç 45, shtrohet në spital datë 29.X.1969. Dhe më parë ka qënë mjekuar për skizofreni. Ka ushtruar profesionin e arsimtarit, kurse tani është punëtor. Më parë ka qënë cilësuar si homoseksual aktiv. Psihikisht ishte stabilizuar dhe punonte mirë Pas një orvajtje përdhunuese të diktuar, ai hidhet në rrotat e makinës për t'u vetëvrarë. Pasi dolli nga kirurgjia u shtrua në psihiatri. Në ardhje dukej i trembur, fiksonte vështrimin në qoshen e murit, ku shihte një grup njerëzish, që bisedonin për të dhe i drejtoheshin atij me përçmim: «ti nuk i duhesh njeriu», «je i tepërt në këtë botë». «je imoral». ose e urdhëronin: «vritu». I mbërthyer në këto skena shfaqte tmerr dhe frikë. Me vështirësi shkëputej nga këto eksperienca dhe tregonte se me sytë e mëndjes shihte 5-6 njerëz «brenda në kokën e tij». «dëgjonte prej tyre» përgjigjen e mendimeve të tij. Gjella për të nuk kishte «as kripë dhe as shijë». Rrinte me kokë të mbuluar për t'u mbrojtur nga këto skena. Pas largimit të halucinacioneve e kishte kritikën e gjendjes së jetuar më parë dhe lidhej më mirë me ambientin për rreth.

Ne kemi observuar vetëm një rast halucinoze reaktive në terren skizofrenie. Halucinacionet dhe pseudohalucinacionet auditive dhe vizive mbushnin të gjithë përmbajtjen e gjendjes shpirtërore tek i sëmuri. Brendia e halucinacioneve lidhej ngushtë me traumën psihike. Pacienti shkëputej me vështirësi nga bota e tij për t'iu drejtuar zërave reale. Prej përmbajtjes halucinatore lindën idetë delirante të persekutimit. Bile në sy se jeton në një gjendje anksthi dhe frike nga ana e të sëmurit. Halucinoza u bë shkaku i një gjallërimi emocional. Gjendja e tij u stabilizua në krye të dy muajve. Ai kishte kritikën e fenomeneve halucinatore dhe interesohej për të ardhmen.

S. B., vjeç 51, shtrohet për herë të parë në psihiatri më datë 19.XI.1969, është e martuar dhe ka lindur tre fëmijë. Nuk ka vuajtur nga ndonjë sëmundje të rëndësishme. Tregonte se qysh në moshën 17-18 vjeç

i paraqiteshin në mënyrë episodike perceptime të pa qëna. Më tepër natën, ajo dëgjonte zëra që i komentonin, konstatonin veprimet e saja dhe e urdhëronin atë, por ajo nuk u bindej atyre. Në shumicën e rasteve «zërat» i vinin nga jashtë dhe më rrallë nga brenda trupit. Pohonte se shikonte figura që nuk ekzistonin në të vërtetë, psh një natë i dolën katër njerëz të vegjël sa gishtat e duarve, që rrukulliseshin në bar. Skenat e mëtejshme ishin më të çuditëshme, ajo shihte të projektuar në hapësirën e jashtëme copa trupi, një dorë, një krah me kokën dhe një trung trupi me një dorë në zemër. Ose i paraqiteshin qënie pa formë njerëzore. Natën këto skena i bëheshin më të gjalla. Herë herë ajo ndjente një erë të keqe si kërmë ose ushqimi mbante erë të qelbur aq sa pacientja villte. Lidhjet e të menduarit ishin të drejta, nga ana emocionale ishte e konservuar, duart i dukeshin krejt të shkëputura nga trupi, ajo i shikonte lëvizjet e tyre, por duart e saja punonin automatikisht, ajo nuk i urdhëronte ato.

Pacientja paraqiste një halucinozë kronike. Terreni në të cilën është zhvilluar nuk është i kjartë. Megjithëqë vuante prej më shumë se 30 vjetëve me këtë gjendje halucinatore ,ajo punonte normalisht, ishte e konservuar mirë nga ana intelektuale dhe emocionale. E sëmura e kishte të plotë kritikën ndaj këtyre shfaqjeve. Më tepër tek ajo u kënstatuan halucinacione vizive liliputiene, të pjesëshme, metamorfopsike si dhe halucinacione e pseudohalucinacione auditive. Tek ajo janë vrejtur dhe prishje të skemës së trupit.

Sh. K., vjeç 44, shtrohet për herë të dytë në psihiatri. Më parë është mjekuar nga peritoniti dhe adneksiti. Tregonte se sëmundja i ka filluar qysh në maj 1969 me pagjumësi, dhimje koke, kishte merak dhe trembej për fatin e djalit. Duke hyrë në punë mendoi të lehtësohej, por vrente se shoqet e punës e përbuznin. U mbyll në vetëvehte dhe u mënjanua nga shoqëria. Pastaj filloi të dëgjojë «zërat». Mendonte se ishte zëri i zotit ai që i fliste, e kritikonte dhe e urdhëronte. Ajo u bindej këtyre urdhërave. Bota i dukej e zbehtë, pa gjallëri dhe pa kuptim. Më rrallë i paraqiteshin «njerëz», që i shihte si fotografi. Ajo e ndjente vehten të ndryshuar dhe trupin të enjtur. Herë pas here kishte ndjenjën e kalimit të insekteve nën lëkurë. Nga ana emocionale paraqitej e mpirë. Vetëdijen e kish vazhdimisht të kjartë. Dukej e ngathët, nuk reagonte gjallërisht ndaj halucinacioneve.

L. K., vjeç 37, shtrohet më 23.I.1970. Sillet nga personeli i «Hotel P.» Shoqëruesit raportuan se sorollatej nëpër koridor, duke bërë xheste të çuditëshme dhe qeshte me vehte. Vuante nga skizofrenia qysh prej shumë vjetëve. Ishte e martuar dhe kish lindur pesë fëmijë. Burrin nuk e ka dashur asnjëherë. Vinte në Tiranë tek «i dashuri» i saj, i cili e kishte «lajmëruar» të shkonte në atë hotel, ku ai do të vinte ta merte me taksi. Këtë person, pacientja e kishte parë vetëm një herë para gjashtë vjetëve. Qysh atëhere ata, gjoja, mirreshin vesh rregullisht. Duke qënë e shtruar në spital, ajo «dëgjonte» fjalët përkëdhelëse të tij, ai «flinte» në krevat me të dhe «kryejshin» bashkë aktin seksual. Është e lumtur. Nuk ndjen fare keqardhje dhe dashuri për fëmijët, ka urrejtje për të shoqin. Paraqet sjellje puerile dhe grimase dhe manjerizma të theksuara, si dhe inkoherencë në të menduar.

Tek të dy të sëmurat janë vrejtur më tepër halucinacione auditive. Në L. K. përmbajtja e tyre lidhej me delirin erotomanik. Ajo paraqiste

dhe halucinacione seksuale. L. K. ishte euforike dhe e gjallë nga ana motore. Hynte lehtë në kontakt me të tjerët, por paraqiste ulje të dashurisë për fëmijët e saj. Tek Sh. K. konstatohen një grumbull i tërë halucinacionesh si auditive, vizive (bidimensionale) taktile dhe kinestezike. Pacientja kërkonte ndihmë nga mjeku, por paraqitej e mpirë nga ana lëvizore dhe e ndjenjave.

I. Sh., vjeç 42, shtrohet për herë të parë në psihiatri. Për shumë kohë ka përdorur pijet alkolike, kurse kohët e fundit më shpesh, megjithëse në doza më të vogla, sepse nuk e duronte dot. Qysh një muaj përpara ka ndjerë shqetësim të brendëshëm, ngacmohej lehtë, nuk përqëndrohej në punë, ndjente dobësi trupore, gjumin e bënte të cekët, me ndërprerje dhe me ëndëra të llahtarëshme. Tregonte se edhe pasi i dilte gjumi, vazhdonte t'i jetonte këto skena si të vërteta në gjendje alarmi dhe pasigurije. Për rreth vinte re shikime dhe sjellje jo të zakonëshme, që i drejtoheshin atij. Ankonte se i përsëriteshin skena me beteja ushtarake, të cilat i ndiqte me habi dhe frikë. Ai jetonte disa çaste të veçanta kur dëgjonte «zëra» si nga radioja, pjesë të shkëputura nga gazeta, revista, libra dhe këngë. Duke qënë i shtrirë në krevat, në murin e ndriçuar nga drita e hënës që hynte nga dritarja, ai vrente skena me kafshë të egra, që hidheshin e vraponin dhe ai me frikë e tmerr ndiqte çdo lëvizje të tyre. Pasi u mjekua, halucinacionet iu larguan, doli i shëruar, por pak i deprimuar dhe i plogësht.

Pacienti I. Sh., paraqiste një halucinozë alkolike me halucinacione të shumta auditive si dhe interpretime delirante. Halucinacionet vizive kishin karakter oneiroid dhe ai i ndiqte me habi dhe frikë. Pas mjekimit, fenomenet psikotike u larguan në krye të tre javëve.

Mosha e të nëntë të sëmurëve të observuar ka qënë 36-51 vjeç, pesë prej të cilëve kanë qënë meshkuj dhe katër femra. Halucinacionet janë shfaqur menjëherë, ato ishin aqë të gjalla sa që zotëronin vetëdijen e pacientit dhe përmbajtjet e tyre kanë reflektuar rrethanat dhe faktorët traumatizues. Sjellja e të sëmurëve ka qënë përcaktuar prej brendisë së eksperiencave halucinatore. Në përgjithësi, përmbajtja e tyre ka qënë tmerruese, pacientët jetonin në gjendje ankthi, alarmi dhe frike, (veçanërisht në ato reaktive) dhe në dy raste kanë pasur prirje për vetëvrasje. Ndjejshmëria ndaj dhimbjeve në kulmin e këtyre gjendjeve është pakësuar së tepërmi. Në muzg dhe natën, halucinacionet fuqizoheshin. Gjatë intervaleve të qetësisë, pacientët kanë pasur, në mënyrë të pjesëshme, kritikën ndaj tyre. Halucinacionet kanë gjallëruar jetën emocionale të të sëmurëve, duke përfshirë këtu dhe skizofrenët. Të sëmurët kanë kërkuar ndihmë mjekësore. Idetë delirante dhe psikogenite (gj. reaktive) ngjyrosin në mënyrë episodike halucinacionet; ato zhduken shpejt pas tyre. Pas shërimit pacientët e kanë kritikën e gjendjes së tyre psikotike (bën përjashtim halucinoza në skizofreninë me defekt ku kritika nuk është e plotë, si psh tek L. K.).

Halucinozat në skizofreni janë të shoqëruara dhe me fenomene të tjera si grimase, manjerizma ose subotuzitet emocional, që përbëjnë simptomat bazë diferencues. Pacientët janë mjekuar me haloperidol, klorpromazinë, melleril dhe elektroshok.

Halucinozat reaktive alkolike dhe ajo kronike janë stabilizuar për 3-4 javë, ato skizofrenike 6-9 javë. Në qetësinë e të sëmuëve rol të madh ka luajtur ngritja e rezistencës së organizmit me sol. glukoze 40%, vitaminoterapi, kurse rëndësi të madhe ka largimi nga ambienti traumatizues.

Halucinozat e pastra reaktive përfundojnë me shërim të plotë, por të sëmurët duhen ruajtur mirë qysh në fillimin e sëmundjes meqë kanë prirje për vetëvrasje.

Dorëzuar në redaksi më 16 gusht 1970

Bibliografia

1. — **Fjedorov V. K.** : Nevrozij, psikopatii i reaktivnije psikozij. Moskva 1959, 20.
2. — **Fjelinskaja N. I,** : Reaktivnije sostojanija v sudjebno-psihiatriçeskoi klinike. Moskva 1968, 57.
3. — **Giljarovski A. V.** : Psihiatria
4. — **Gross M., Slater E., Roth M.** : Clinical psychiatri, Williams and Wilkins Company. Baltimore 1969, 274, 402.
5. — **Jaspers K.** : Psychopathologia generale. Romë 1956.
6. — **Henderson D., Gillespies R. D.** : Manuel de psychiatrie. Paris 1955, 118.
7. — **Morozova K. V.** : Sudjehnaja psihiatrija. Moskva 1965, 350.
8. — **Noyes A., Kolb L,** : Modern clinical psychiatry. London-Philadelphia 1964, E. 69. MMMM
9. — **Portnov A. A., Fjedotov** : Psihiatrija: Moskva 1965, 20, 191.
10. — **Vehbiu U.** : Urgjenca psihiatrike. Tiranë 1969, 10, 117.
11. — **Vertogradova O. P.** : Njekatorie osobjenosti remisii pri ljecjenii njeiropljegiçjeskimi srjedstvami bolnih shizofrenieji s sindromom verbalnovo galucinoza. Problemij shizofrenii nevrozov, reaktivnijh sostajanii i organizacija psihiatriçeskoi pomoshçi. Moskva 1961, 171.
12. — **Wrysch R.** : Alkoolizm. Kliniçeskaja psihiatrija. Moskva 1967, 166 (Përkthyer nga gjermanishtja).

Summary

HALLUCINOSIS IN MENTAL DISEASE

A description is given of nine cases of reactive hallucinosis, of whom one had appeared on a schizophrenic basis, one had chronic hallucinosis, two were schizophrenics and one alcoholic. After a short description of the characteristics of hallucinosis, the paper deals at length with the analysis of reactive hallucinoses. It is noted that they occur after severe psychic trauma. The contents of the hallucinations reflect the environmental set up at the moment of the trauma, when the patients experienced anguish, alarm and fear. In a similar state two of the patients had suicidal impulses, and one of them actually committed suicide, having lost all sensitivity to physical pain.

Nine of the patients had delirious ideas. It appears that hallucinosis which develops on schizophrenic ground, produces the picture of reactive hallucinosis by activating the emotional state of the patient, whereas delirious ideas recede to a secondary plan.

A singular case is described of a patient who lived for 30 years in a state of hallucinosis with marked irregularities of the body scheme, while being entirely normal from an emotional and intellectual point of view.

In two cases the paper describes the clinical picture of schizophrenic hallucinosis; the last case is chronic hallucinosis.

The author underlines the significance of the differential diagnosis of the various types of hallucinosis. The prognosis is greatly favored when the treatment combines halloperidol with phenotiasin preparations.

R é s u m é

LES HALLUCINOSES DANS LES MALADIES MENTALES

Dans cet article les auteurs décrivent neuf cas d'hallucinoses réactionnelles, un cas d'hallucinose réactionnelle sur un terrain de schizophrénie, une chronique, deux schizophréniques et une alcoolique.

Après une brève description des caractéristiqus de ces affections, les auteurs procèdent à une analyse détaillée des hallucinoses réactionnelles. Les auteurs ont observé qu'elles ont pour origine de graves traumatismes psychiques. Le contenu des hallucinations reflète les circonstances à la suite duquel les patients ont vécu un état d'angoisse et de peur. Dans un tel état, deux patients manifestaient des tendances de suicide, dont l'un y a réussi, sans éprouver de douleur physique.

Les malades n'ont pas eu d'idées délirantes. Les auteurs expliquent ce phénomène par le fait que l'hallucinose réactionnelle développée sur un terrain de schizophrénie offre le tableau clinique de l'hallucinose réactionnelle, en stimulant l'état émotionnel des malades, tandis que les idées délirantes passent au second plan.

Plus loin, les auteurs décrivent le cas d'une malade de 33 ans qui vivait une expérience hallucinatoire associée d'altération du schéma corporel. Par ailleurs, la malade était normale en ce qui concerne la coté intellectuelle et affectif.

En dernier lieu, les auteurs exposent le tableau clinique d'une patiente avec une hallucinose chronique.

Pour terminer, ils soulignent l'impotance d'un diagnostic différenciel de ces affections et aboutissent à la conclusion que les hallucinoses offrent un pronostic favorable après un traitement combiné par le halopéridol et les produits phénothiaziniques.

MBI SHPËRNDARJEN E GRUPEVE TË GJAKUT A B 0 NË POPULLIN SHQIPTAR, QË TREGON INDIVIDUALITETIN BIOLOGJIK TË TIJ

— LUIGJ BENUSI —

Në artikullin e botuar në Buletinin e U.SH.T. — seria shkencat mjekësore, 1968, Nr. 1, u studjua shpërndarja e llojeve të gjakut të sistemit A B 0 në të shtruarit e spitalit ushtarak dhe të spitalit obstetrik-gjinekologjik ë Tiranës dhe u vunë në dukje përpjesëtime, që dallonin ndryshimin e shpërndarjes së grupeve në popullin shqiptar nga ajo e të gjithë popujve të tjerë të Ballkanit.

Të dhënat e mëvonëshme deri më 1969 e vërtetojnë më qartë këtë dallim dhe tregojnë më me saktësi individualitetin biologjik të kombit shqiptar, që ndryshon nga të gjithë popujt e botës.

Këtu poshtë do të jepen të dhënat e vjetra statistikore të bashkuara me ato të rejat:

Rezultatet janë si vijojnë:

I. — Nga regjistrimet e repartit të kirurgjisë të spitalit ushtarak deri në qershor 1969.

1) Numëri i personave të ekzaminuar : 3182.

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve :

0 = 1362
A = 1164
B = 514
AB = 142

3) Përqindja e shpërndarjes:

0 = 42.80%
A = 36.58%
B = 16.16%
AB = 4.4%

4) Frekuencat

r = 65.42; p = 23.22; q = 10.91

5) Shuma e frekuencave 99.55.

II. — Nga regjistrimet e reparteve të tjera të spitalit ushtarak deri në fund të vitit 1968.

1) Numëri i personave të ekzaminuar : 8000

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve

0 = 3680
A = 2960
B = 800
AB = 560

3) Përqindja e shpërndarjes:

0 = 46%
A = 37%
B = 10%
AB = 7%

4) Frekuencat: r = 67.82; p = 25.16; q = 8.90.

5) Shuma e frekuencave: 101.88.

Duke bashkuar të dhënat statistikore të spitalit ushtarak me ato të spitalit Obstetrik — gjinekologjik rezulton:

1) Numëri i personave të ekzaminuar : 11.849.

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

0 = 5042
A = 4124
B = 1314

3) Përqindja e shpërndarjes:

0 = 45.10%
A = 36.88%
B = 11.76%
AB = 6.26%

4) Frekuencat : r = 67.15; p = 24.60; q = 9.05

5) Shuma e frekuencave : 100.80

III. — Nga regjistrat e spitalit obstetrik-gjinekologjik të vitit 1958:

1) Numëri i personave të ekzaminuar : 667

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve :

0 = 273
A = 273
B = 105
AB = 16

3) Përqindja e shpërndarjes:

0 = 40.93%
A = 40.93%
B = 15.74%
AB = 2,40%

4) Frekuencat : r = 63.99; p = 24.73; q = 9.53.

5) Shuma e frekuencave : 98.25

Duke bashkuar të dhënat statistikore të të gjitha reparteve të spitalit ushtarak rezulton:

1) Numëri i personave të ekzaminuar : 11.182

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

0 = 5315
A = 4397
B = 1419
AB = 718

3) Përqindja e shpërndarjes:

0 = 44.85%
A = 37.11%
B = 11.97%
AB = 6.07%

4) Frekuencat : r = 66.97; p = 24. 62; q = 9.46.

5) Shuma e frekuencave 101.05

IV. — Nga kartelat e spitalit Nr. 2 të Tiranës të viteve 1963-1966 (deri në qershor).

1) Numëri i personave të ekzaminuar : 1981

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

0 = 938
A = 678
B = 289
AB = 76

3) Përqindja e shpërndarjes

0 = 47.34%
A = 34.23%
B = 14.59%
AB = 3.84%

4) Frekuencat : r = 68.71; p = 21.34; q = 9.69

5) Shuma e frekuencave : 99.64.

Duke bashkuar të dhënat statistikore të spitalit ushtarak dhe të spitalit Obstetrik — Gjinekologjik me ato të spitalit Nr. 2, rezulton:

1) Numëri i personave të ekzaminuar : 13.830

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

0 = 6253
A = 5075
B = 1708
AB = 794

3) Përqindja e shpërndarjes:

0 = 45.21%
A = 36.96%
B = 12.36%
AB = 5.74%

4) Frekuencat : r = 67.23; p = 24.12; q = 9.50

5) Shuma e frekuencave 100.85.

V.- Nga kartelat e qendrës së dhënies së gjakut të Tiranës:

1) Numëri i personave të ekzaminuar: 3525

O = 1572
A = 1200
B = 627
AB = 126

3) Përqindja e llojeve:

O = 44.59%
A = 34.04%
B = 17.79%
AB = 3.58%

4) Frekuencat: r = 66.77; p = 21.09; q = 11.34

5) Shuma e frekuencave: 99.10

Duke bashkuar të dhënat statistikore të spitalit ushtarak, të spitalit obstetrik gjinekologjik dhe të spitalit Nr. 2 me ato të Qendrës së dhënies së gjakut të Tiranës, rezulton:

1) Numëri i personave të ekzaminuar: 17.355

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

O = 7825
A = 6275
B = 2335
AB = 920

3) Përqindja e shpërndarjes:

O = 45.09%
A = 36.16%
B = 13.45%
AB = 5.30%

4) Frekuencat: r = 67.14; p = 23.49; q = 9.87.

5) Shuma e frekuencave: 100.50

VI.- Nga kartelat e qendrës së dhënies së gjakut të Shkodrës deri në vitin 1965:

1) Numëri i personave të ekzaminuar: 1170

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

O = 554
A = 439
B = 164
AB = 13

3) Përqindja e shpërndarjes:

O = 47.35%
A = 37.52%
B = 14.02%
AB = 1.11%

4) Frekuencat: r = 68.81; p = 21.66; q = 7.93.

5) Shuma e frekuencave: 98.40

Duke bashkuar të dhënat statistikore të spitalit ushtarak, të spitalit Obstetrik-gjinekologjik, të spitalit Nr. 2 dhe të qendrës së dhënies së gjakut të Tiranës me ato të qendrës së dhënies së gjakut të Shkodrës, rezulton:

1) Numëri i personave të ekzaminuar: 18.525

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

O = 8379
A = 6714
B = 2499
AB = 933

3) Përqindja e shpërndarjes:

O = 45.23%
A = 36.24%
B = 13.50%
AB = 5.03%

4) Frekuencat: r = 67.25; p = 23.37; q = 9.74.

5) Shuma e frekuencave: 100.36

VII.- Nga Kombinati ushqimor «Ali Kelmendi», N.I.SH. Buka, Zdrukthtaria «Misto Mame», TECI, N.I.SH. Tulla, Fabrika e qelqit, Spitali dhe Materniteti i lagjes së Kombinatit të tekstileve Stalin:

1) Numëri i personave të ekzaminuar: 2130

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

O = 856
A = 812
B = 368
AB = 94

3) Përqindja e shpërndarjes:

O = 40.19%
A = 38.12%
B = 17.28%
AB = 4.41%

4) Frekuencat: r = 63.39; p = 24.20; q = 11.50

5) Shuma e frekuencave: 99.09.

Duke bashkuar të dhënat statistikore të spitalit ushtarak, të spitalit obstetrik-gjinekologjik; të spitali Nr. 2, të qendrës së dhënies së gjakut të Tiranës dhe të qendrës së dhënies së gjakut të Shkodrës me ato të lagjes së Kombinatit të tekstileve, rezulton:

1) Numëri i personave të ekzaminuar: 20.655

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

O = 9235
A = 7526
B = 2867
AB = 1027

3) Përqindja e shpërndarjes:

O = 44.71%
A = 36.44%
B = 13.88%
AB = 4.97%

4) Frekuencat: r = 66.86; p = 23.45; q = 9.92.

5) Shuma e frekuencave 100.23

VIII.- Nga zyra e gjendjes civile e lagjes së Kombinatit të tekstileve Stalin:

1) Numëri i personave të ekzaminuar: 1964

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

O = 720
A = 805
B = 316
AB = 123

3) Përqindja e shpërndarjes:

O = 36.66%
A = 40.99%
B = 16.09%
AB = 6.16%

4) Frekuencat: r = 60.55; p = 27.37; q = 11.72.

5) Shuma e frekuencave. 99.64

Më në fund, duke bashkuar të gjitha të dhënat statistikore të mësipërme, rezulton:

1) Numëri i personave të ekzaminuar: 22.619

2) Shpërndarja e llojeve të grupeve:

O = 9955
A = 8331
B = 3183
AB = 1150

3) Përqindja e shpërndarjes

O = 44.01%
A = 36.84%
B = 14.07%
AB = 5.08%

4) Frekuencat: r = 66.33; p = 23.79; q = 10.09

5) Shuma e frekuencave: 100.21.

Nga shqyrtimi i këtyre të dhënave statistikore duhet të thuhet se në përcaktimin e grupeve ka vetëm ndonjë gabim të vogël, meqënëse shuma e frekuencave në të gjitha të dhënat i afrohet mjaft shumës 100, shumë që kontrollon përpikmërinë e atij përcaktimi.

Bashkimi i të gjitha të dhënave statistikore, që përfshijnë një numër prej 22.619 personash të ekzaminuar, jep një rezultat shumë të afërme me shumën ideale 100, dmth 100.21. Ky fakt tregon se gabimet ose edhe rastisjet ekuilibrohen kur numëri i personave të ekzaminuar është i lartë dhe kur ekzaminimet nuk bëhen në grupe njerëzish, që kanë lidhje familjare njeri me tjetrin, por «au hazard». Nën këtë prizëm duhet të shikohen përqindjet e Zyrës së gjendjes civile të lagjes së Kombinatit të tekstileve «Stalin», që duhet të jenë ndikuar nga disa prindër me grup AB (që në realitet paraqitet në përqindje relativisht të lartë), të cilët nuk mund të kenë fëmijë me grup O.

Faktorët që mund të ndikojnë negativisht në përpikmërinë e përcaktimit të grupeve të gjakut janë të shumtë dhe kanë lidhje me teknikën, me fenomene patologjike dhe imunologjike.

Për ndreqjen e ndonjë gabimi të vogël janë shpikur metoda llogaritjeje dhe koeficentë të veçantë, për të cilët nuk do të flitet në këtë punim. Do të paraqitet vetëm një nomogram i aplikuar nga ingjinier Konorski, me anën e të cilit mund të kontrollohet në mënyrë grafike përpikmëria e përqindjeve dhe e frekuencave.

Në këtë nomogram, në rast se të dhënat janë të përpikta, siç rezulton në statistikat e paraqitura, përqindja e grupit A (36.84%) me frekuencën e grupit B (10.09%) dhe me përqindjen e grupit O (44.01%), si dhe përqindja e grupit B (14.07%) me frekuencën e grupit A (23.79%) dhe me përqindjen e grupit O (44.01%) përshkohet gati me saktësi absolute nga dy vija të drejta dhe pika të këndit të këtyre dy vijave tregon frekuencën e grupit O (66.33%). (Shih nomogramin Konorski).

Si konkluzion, mund të përsëritet, se të dhënat statistikore, të paraqitura në këtë punim, vërtetojnë në mënyrë të padiskutueshme sinjalizimin e mëparshëm se shpërndarja e llojeve të grupeve të gjakut, në popullin shqiptar, ndryshon krejtësisht nga ajo e grupeve të popujve të të gjithë botës dhe sidomos nga ajo e popujve të Ballkanit.

Dorëzuar në redaksi më

15 prill 1970

Summary

STATISTICAL DATA THE DISTRIBUTION OF BLOOD GROUPS OF THE ABO SYSTEM AMONG THE ALBANIAN PEOPLE

The author has collected statistical data about the distribution of the blood groups of the ABO system from a survey of 22,619 determinations. These data were taken from the records of several medical institutions and industrial enterprises, following a preliminary survey published in the Bulletin of medical sciences of the Tirana State University Nr. 1, 1967 (cf. ibidem for bibliographical reference and other information).

These data show that the distribution of the ABO groups among the population of Albania differ from that of any other nation of the world, especially from the Balkan nations.

Actually, the distribution of the blood groups among these 22,619 subjects is as follows:

Group O — 9,955, or 44.01%.
Group A — 8,331, or 36;84%.
Group B — 3,183, or 14;07%.
Group AB — 1,150, or 5;08%.

The frequency of the O, A and B, or r; p; q genes is: r — 66,33; p — 23,79; q — 10;09 (total 100;21).

Résumé

LA REPARTITION DES GROUPES SANGUINS ABO DANS LE PEUPLE ALBANAIS INDIQUE SON INDIVIDUALITE BIOLOGIQUE

L'auteur a recueilli des données statistiques concernant les groupes sanguins A B O de 22.619 individus.

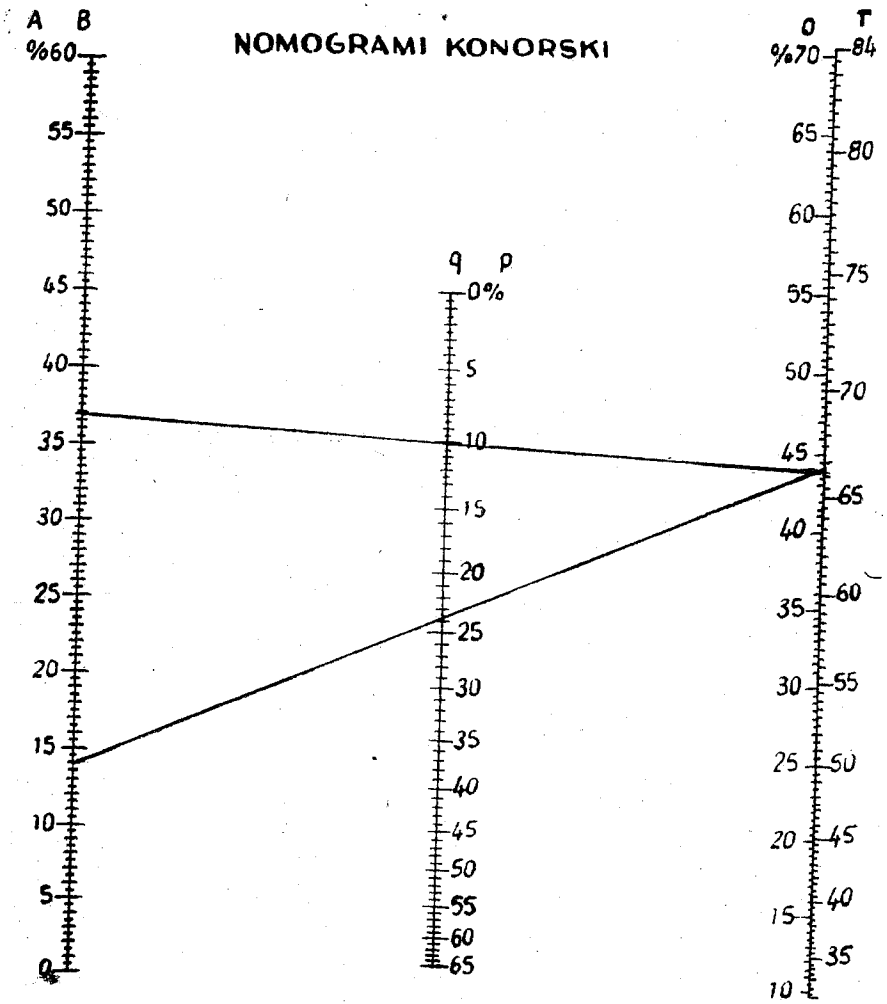
Ces données ont été recueillies en utilisant les régistres de divers Institutions médicales et de quelques collectivités ouvrières, pour compléter une étude préliminaire publiée dans la Bulletin des sciences médicales de l'Université de l'Etat à Tirana 1968 Nr. 1, qui contient des références bibliographiques ainsi que des explications particulières.

De ces données résulte que la répartition des groupes sanguins A B O dans le peuple albanais diffère de celle de tout autre peuple du monde et, en particulier, des peuples des Balcans.

En ffet, entre ces 22,619 individus les groupes se présentent dans les propositions suivantes:

Groupe O — 9955 — 44,01%
Groupe A — 8331 — 36.84%
Groupe B — 3183 — 14.07%
Groupe AB — 1150 — 5.08%

En outre, les fréquences des génes O A B et leur somme résultent comme ci-dessous:
r — 66.33; p — 23.79; q — 10.09 Some — 100.21.



VLERA DIAGNOSTIKE E EKZAMINIMEVE BIOKIMIKE DHE SEROLOGJIKE NË TË SËMURË ME POLIARTRIT REUMATOID

(Polyarthritis rheumatoides)

— DONIKA SERANI —

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

Qëllimi i këtij studimi është të krahasojmë vlerën diagnostike të disa treguesave, paralelizmin që ekziston midis tyre dhe faktin se pozitiviteti i tyre, në shumicën e rasteve, flet për një proces të pashuar në të sëmurët me poliartrit reumatoid.

Kemi marrë në studim 154 raste me poliartrit reumatoid, prej të cilëve 84 janë femra dhe 70 meshkuj, me moshë 14-70 vjeç. Mosha me shpeshtësi më të madhe për këta të sëmurë, në rastin tonë, është 20-50 vjeç, d.m.th. 58.4% të rasteve, e cila përkon me atë të Lucherini T. dhe Cechi E. (1960), Carfic G.P. (1960) dhe Artamanov P.M. (1967).

Midis analizave të tjera, të sëmurëve u janë bërë: proteinograma, elektroforograma, eritrosedimentacioni glukoproteinat mukoproteinat, acidi sialik, celulat L.E., CR-Proteinat, Waaler — Rose, gama — Latex, antistreptolizina «O» etj. (Analizat janë kryer nga laboratori biokimik qëndror — drejtor Dr. Klement Shteto).

Studimi i këtyre indekseve në të sëmurët me poliartrit reumatoid ve në dukje tri çeshtje me rëndësi: 1) vërteton natyrën inflamatore të dëmtimeve artikulare; 2) Përcakton evolucionin e sëmundjes dhe 3) shpjegon disa ndryshime fiziopatologjike ose patogjenetike.

Proçeset inflamatore modifikojnë mukopolisaharidet dhe proteinat serike.

Mukopolisaharidet janë substanca bazë me peshë molekulare të lartë, të cilat, proçesi inflamator i depolimerizon dhe vlerësimi i tyre, qoftë nga studimi i glukoproteinave, paraqitet i rritur gjatë dozimit përkatës.

Glukoproteinat janë lëndë proteinike të komplikuara, që, në përbërjen e tyre, veç proteinave, kanë grupin prostetik, që përmban produkte të ndryshme të karbohidrateve, siç janë glukozamina, galaktozamina, acidi neuraminik, i lidhur me acidin acetik ose acidin glukorinik.

Në 82 të sëmurët tanë, glukoproteinat e përcaktuara (sipas metodës Ayla W., Moore L., Hess E. dhe të modifikuar nga Larski dhe Probatova) ishin të rritura në 72 vetë, d.m.th. në 89% të rasteve.

Mukoproteinat janë disa glukoproteina, ku grupi prostetik është mukopolisaharid. Mukopolisaharidet acide u përkasin polimereve të rëndësishëm me natyrë shtazore si acidi hialuronik, kondroitinsulfurik heparina etj.; kurse në mukopolisaharidet neutrale bën pjesë acidi sialik.

Mukopoliproteinat janë përcaktuar në 91 të sëmurë (sipas metodës Winzler) dhe ishin të rritura në 62 (d.mth. 68% të rasteve), shifër kjo e njëjtë me atë të Kirg H.K. e bp. (1965), të cilët, në të sëmurët me reumatizëm, e gjetën në 67% dhe në të sëmurët me poliartrit reumatoid — në 80% të rasteve.

Acidi sialik është një komponent i strukturës së grupit prostetik, përbërës i disa mukoproteinave.

Në 84 të sëmurë me poliartrit reumatoid u përcaktua acidi sialik (sipas metodës Rinskaja M.L., i cili u gjet i rritur në 70.2% të rasteve. Kudrjavcev G. V. (1965) e gjeti në 61% të rasteve dhe Krig H.K. (1965) — në 84% të rasteve.

Duhet thënë se pas terapisë, këto indekse fillojnë të ulen, por shumë më ngadalë se indekset e tjera të njohura.

Në bashkësinë e tyre, modifikimet e proteinave janë vënë në dukje në dy grupe të mëdha të reaksioneve biologjike. Në përgjithësi, ato paraqesin gjendjen inflamatore, të cilat në këtë sëmundje shprehen me reaksione serologjike dhe imunologjike.

Reaksionet biologjike jo specifike janë paraqitur me rritjen e eritrosedimentacionit, fibrinogjenit, uljen e albuminave, e alfa$_2$ dhe gamma-globulinave.

Në të sëmurët tanë, eritrosedimenti nën 20 mm/orë është gjetur në 135 veta, d.m.th. në 88.3% të rasteve, shifër kjo më e madhe nga ajo e autorëve Pollak J.V. (1965) me 53%, Carfic G.P. (1960) me 44% të tyre, Latish K.V. (1965) me 72% dhe më e afërtë me atë të Kudrjavcev V.G. në 82% të të Coste F. (1963) referon se eritrosedimenti nuk është testi besnik i procesin inflamator dhe ka reaksione të tjera më tipike, që vërtetojnë këtë. Të tilla janë fibronogeni, C.R. proteinat etj.

C.R. proteinat janë bërë në 114 të sëmurë, që në 42 veta ishin pozitiv, dmth 37%, shifër kjo e ulët në krahasim me atë të autorëve të tjerë, e cila ndryshon rreth 70-80%. Tek ne, megjithë përqindjen e ulët të pozitivitetit të tyre, duhet theksuar se ka një paralelizëm midis shpejtësisë së eritrosedimentit dhe pozitivitetit të kësaj prove; kështu nga të 42 personat, 38 kishin eritrosedimentin e lartë, dmth 90.5% e tyre.

Ndryshimet në proteinat e gjakut dhe elektroforogramës janë faktorë jo specifikë, që flasin në favor të poliartritit reumatoid. Në materialin tonë proteinograma dhe elektroforeza është bërë në 108 pacientë, ku janë arritur këto rezultate:

1. — Proteinat totale, ku si normë merret 6.5-8.2 gr.%, sipas Polonovski M. e bp. (1963) dhe Udincev N.G. (1968), janë normale në 76 vetë, dmth në 70.4% të rasteve, të ulura në 26 prej tyre (në shifrat nga 4.32 gr.% deri në 6.45 gr.%). Pas mjekimit, proteinat totale u përsëritën në 40 veta, ku ishin normal në 33 prej tyre, dmth në 82.5% të rasteve. Këto të dhëna përputhen me ato të autorëve Chapuy P., Vignon G. etj. (1968).

2. — Albuminat u gjetën të ulura në 91 raste, dmth në 84.2%, duke ndryshuar nga 31% deri në 55.1% (kur marrim si normë 56.5-60%). Pas terapisë, albuminat fillojnë të rriten dhe të arrijnë në normë. Kjo shihet edhe në të dhënat e Girard M. (1958), Nesterov I.A. (1965), Astapenko G.M., Pillhak G.E. (1966) dhe Chapuy P. (1968).

Elektroforeza paraqitet në të sëmurët tanë si vijon:

Alfa$_2$ — globulinat janë të rritura në 50 pacientë, dmth në 56%; beta globulinat në 63 vetë, dmth 58.2% dhe gamma — globulinat në 71 të sëmurë, dmth në 65.5%. Këto rezultate flasin për ndryshimet e fheksuara në artikulacione dhe se në to ka proces të theksuar aktiv.

Rritja e beta-globulinave u vu re në të sëmurët, që kanë marrë doza të vogla kortizonikësh edhe në shtëpi për një kohë të gjatë ose me ndërprerje dhe tek ata që kanë një titër të lartë të faktorit reumatoid, i cili, sikurse dihet, në elektroforezë migron si një beta$_2$ globulinë.

Zmadhimi i gamma-globulinave shihet në të sëmurët me akutizime të shpeshta të sëmundjes dhe nuk varet nga koha e procesit patologjik, vihet re edhe gjatë një poliartriti me evolucion bifrozo ankilozant.

Kudrjavcev V. G. e bp. (1965) i gjejnë të rritura: beta globulinat në 32% të rasteve dhe gamma-globulinat në 65%, ndërsa Kirga K.H. e bp. i gjejnë të rritura: alfa$_2$globulinat në 65% dhe gamma-globulinat në 62% të rasteve, shifra këto të përafërta me tonat.

Pas mjekimit, elektroforeza u përsërit në 40 të sëmurë dhe u normalizua alfa$_2$ globulinat në 28 veta, dmth në 70%, beta-globulina në 26 pacientë (65%) dhe gamma-globulinat në 18 (45%).

Shihet qartë se sa me vështirësi normalizohen beta dhe gamma-globulinat, dy fraksione këto, që gjenden sidomos në ato forma, ku procesi është në një shkallë të përparuar.

Sipas Chapuy P. dhe bp. (1968), të cilët japin përvojën e tyre në këtë problem dhe citojnë të dhënat e shumë autorëve të tjerë, del se poliartriti reumatoid ka larmi të gjetjes së fraksioneve elektroforetike, p.sh. Swarts dhe Olhen përshkruajnë uljen e alfa dhe gamma globulinave me shenja prognostike të ndryshme. Serensen nuk gjen ndryshime me rëndësi të proteinave totale midis të sëmurëve me poliartrit reumatoid dhe subjekteve normale me eritrosedimentacion mbi 30 mm/orë. Burgi gjen rritje në alfa$_1$ dhe alfa$_2$ globulinave. Jaqueline shënon rritje të alfa$_2$ globulinave vetëm në poliartritet reumatoide, që kanë evolucion, të paktën prej dy vjetësh, një rritje të gamma-globulinave, ku beta globulinat nuk kanë ndryshime, ndërsa Layan gjen rritje të beta-globulinave në 50% të rasteve .

Në poliartritin reumatoid, reaksionet biologjike specifike paraqiten me dozimin e reaksioneve serologjike të hemoaglutinacionit Waaler — Rose dhe gamma-Latex.

Reaksioni Waaler-Rose është bërë në 73 pacientë dhe ishte pozitiv në 64 vetë, d.m.th. në 86.4% të rasteve. Sipas titrit paraqiten si më poshtë:

Me titër 1	1024	— 25	vetë
Me titër 1	512	— 18	vetë
Me titër 1	256	— 10	vetë
Me titër 1	128	— 5	vetë
Me titër 1	64	— 5	vetë
Me titër 1	32	— 1	vetë

Kjo përqindje e lartë pozitiviteti të këtij reaksioni flet për praninë në këta të sëmurë të faktorit reumatoid (F.R.), i cili është një makroglobulinë, që ndodhet në këta të sëmurë në 70% të rasteve, sipas Nesterov I.A. (1961 dhe 1965); 80% nga Ottolenghi G. (1969), por duhet të kihet parasysh se ky ndodhet edhe në 5% të njerëzve të shëndoshë.

Gamma-Latex është bërë në 62 pacientë dhe ka qënë pozitiv në 32 prej tyre, d.m.th, në 51.6%, kurse Bitar E. (1969) e gjeti në 62 raste nga 88 të sëmurë, d.m.th. rreth 60% e tyre.

Nga ekzaminimet e tjera serologjike janë bërë antistreptolizinat «O» në 50 të sëmurë me poliartrit reumatoid, nga të cilat në 46 ato ishin normal dhe vetëm në 4 shifra ishin të rritura (nga 600 U.I. deri në 1600 U. I.).

Këto rezultate janë gjetur edhe nga Makarenko I.I., Zaharov P.T. (1962) dhe Smirnov M.A. (1968). Ky fakt tregon edhe një herë se streptokoku emolitik lot një rol të rëndësishëm në ndryshimin e reaktivitetit të organizmit në këta të sëmurë.

Në 44 të sëmurë, ne patëm mundësinë të kërkojmë celulat L.E. dhe në asnjë rast nuk i gjetëm. Dihet se celulat L.E. gjenden në kolagenozat e ndryshme, por janë tipike për lupusin eritematoid akut. Sipas Coste F. këto gjendej vetëm në 2% të rasteve në të sëmurët me poliartrit reumatoid.

PËRFUNDIME

1) Nga elektroforeza e bërë në 108 pacientë u vu re se ata që kanë marrë doza të vogla kortizonikësh edhe në shtëpi dhe e kanë vazhduar atë për një kohë të gjatë ose me ndërprerje kanë një titër të lartë të faktorit reumatoid.

Rritja e gamma-globulinave shihet në të sëmurët me akutizime të shpeshta dhe nuk varet nga koha e procesit patologjik, por edhe gjatë një poliartriti me evolucion fibrio-ankilizant. Beta dhe gamma-globulinat normalizohen me vështirësi.

2) Mukoproteinat, glukoproteinat dhe acidi sialik janë indekse, që normalizohen më me ngadalë se eritrosedimentacioni. Mukoproteinat gjenden më tepër në të sëmurët që vuajnë prej vjetësh nga kjo sëmundje.

2) Ka një paralelizëm midis eritrosedimentacionit dhe C.R. proteinës. Kështu në të dyzet të sëmurët tanë që kishin C.R. proteinë pozitiv, 38 prej tyre e kishin eritrosedimentacionin e rritur.

4) Reaksioni Waaler — Rose është më specifiku nga reaksionet serologjike dhe me sensibilitet më të lartë nga Gamma-Latex.

Dorëzuar në redaksi më 15 shkurt 1970

Bibliografia

1. — **Anasavshili A. C.** : Glikoproteidi sivorotki krovi u moçi, 1968.
2. — **Artamanov M. P.** : Ocenka otgalenih rezultatov leçenie hiorietim manganeev bolnih infeksionim nespecifiçeskim poliartrit. Sovjetskaja Medicina 1967 6, 78.
3. — **Astapenko M. G., Pillhak E. G.** : Boliezni sustanov 1966, 141.
4. — **Bitar E.** : La polyarthrite chronique rhumatoide de l'adulte en Liban. Revue du rhumatisme et de maladies osteoarticulaires 1969, 3, 84.
5. — **Carfic P. G.** : Zaboljevanie sustavov u ula kurortnoje leçenie 1960, 141.
6. — **Coste F.** : Polyarthrite rhumatoide: Nosologie, Système rhumatoide, hypotèses éthiologiques. La revue du praticien 1963, Tom XII, 13, 333.
7. — **Coste F.; Delbarre F. e bp.** : Etude comparée de cent cas polyarthrytes (rhumatoides) seronegatives et de cent cas de polyarthrite rhumatoide (P. R) seropositives. La semaine des hopitaux 1968, 17, 777.
8. — **Chapuy P., Vignon G., Quincy C., Biedi J. P.** : Modifications des proteines sériques et du liquide sinovial au cours de la polyarthrite rhumatoide. La semaine des hopitaux 1968, 41, 2462.

9. — **Debeyre N., Calin M. F. e bp.** : Les polyarthrites rhumatoides avec celules de Hargraves. La Presse médicale 1966, 74, 18, 911.
10. — **Forette B.** : Le mode de début de l'arthrite rhumatoide. La Presse médicale 1968, 76, 39, 1878.
11. — **Girard M.** : Pratiques d'éléctroforèse sur papie en biologie clinique. 1958, 157.
12. — **Habault H. et Kahn M. F.** : L'anatomie pathologique et la biologie de la Polyarthrite rhumatoide. La revue du praticien. 1963, Tome XII, 13, 53.
13. — **Kirga K. H., Valgman K. A. e bp.** : Oznacenii predelenia muroproteidov u sialavoj kisllot v sivorotke krov dlja ocenki aktivnosti revmatizma u revmatoidnovo artrita. Vaprosi revmatizma 1965, 4, 29.
14. — **Kudrajavcev G. V., Digin V. P.** : Rezultati zravnitelnovo izuçenia, njekatorie rezollogiçeskim i imunopatollogiçeskom (revmatoidnom) poliartrita. Ter. Arh. 1965, 7, 39.
15. — **Llashish V. I.** : Proba na CRP pri oçagov hromiçeskoj oralnoj infekcij zaboljeniah organov krpovoobnashenije i kollogenozah. Ter. Arh. 1965, 8, 82.
16. — **Lucherini T., Cechi E.** : Tratato di reumatologie. 1960, 230.
17. — **Makarenko I. J., Zaharov T, P,** : Kollogenoznij boljezn revmatizm. 1962, 138.
18. — Nesterov A. J. : Infeksionij nje specifiçeskij (evolution) poliartrit Ruhovostvo po vnutrenij bolezn 1965, 178.
19. — **Ottolenghi G.** : Aspetti etiopatogenetici e radiologici dell artrite rheumatoide destruente. Minerva Médica 1969, Vëll. 60, 22, 951.
20. — **Polonovski M. e bp.** : Biochimie médicale 1963, 748.
21. — **Smirnov A. M.** : Serollogiçeskie isledovanija pri infeksounom njespecifieskom poliartrite. Vapros revmatizma 1968, 3, 77.
22. — **Udincev G. N., Blank V. B. e bp.** : Pasobie po kliniko-laboratornim metodam 'sledovanii. 1968, 159.

Summary

DIAGNOSTIC VALUE OF ELECTROPHORESIS, OF MUCOPROTEIN, GLUCOPROTEIN AND SIALIC ACID DETERMINATION AND OF SOME SEROLOGIC TESTS IN RHEUMATOID POLYARTHRITITS.

The author has taken for observation 154 patients with rheumatoid polyarthritis, of whom 84 female and 70 male, ranging from 14 to 70 years of age; most of the patients were aged from 20 to 50 (58.4%).

An analysis was made of proteinograms, electrophorograms, the mucoprotein, glucoprotein and sialic acid contents, of the L. E. cells, the C. R. proteins the Wealer-Rose test, the Gamma-Latex test, the O-antistreptolysin level and the erythrocyte sedimentation rate.

In 108 paients the total proteins were found normal; in 70.4% of them on entry and in 82.5% after treatment. Low albumin levels were found in 84.2%, but in 93.5% of them they became normal after treatment; the albumin level remained low in 31.6% of the cases.

Alpha-globulins were high in 46%, beta-globulins in 58.2% and gamma-globulins in 65.8%; after treatment alpha-globulins got normal in 70%, beta-globulins in 65% and gamma-globulins in 45%. Mucoproteins were found increased in 68% of the patients, glucoproteins in 89% and sialic acid in 70.2%.

The erythrocyte sedimentation rate was high in 62% of the patients, C. R. proteins in 37%. A parallelism was noted between these tow tests: 42 patients were positive for C. R. proteins and 38 had high sedimentation rate.

The Waaler-Rose and the Gamma-Latex tests were positive for C.R. proteins and 38 had high sedimentation rate.

The Waaler-Rose and the Gamma-Latex tests were postive in 87.4% and 51.6% respectively; the O-antistreptolysin was found high in 4 patients and L. E. cells were negative in all 44 patients examined for these indices.

Résumé

LA VALEUR DIAGNOSTIQUE ET LES AXAMENS BIOCHIMIQUES ET SEROLOGIQUES CHEZ LES MALADES AVEC DE LA POLYARTHRITE RHUMATOIDE

L'auteur a étudié les cas de 154 patients atteints de polyarthrite rhumatoide, dont 84 femmes et 70 hommes d'âge variant de 14 à 70 ans. La plupart d'entre eux (54% des cas) étaient âgés entre 20 50 ans. Cette étude a porté sur les modifications du protéinogramme, de l'électrophoréogramme, des glucoprotéines, des mucoprotéines, de l'acide sialique, sur les cellules L. E. de la C. R. protéine de la réaction Waaler Rose, la gamma Latex, l'antistreptolysine «O» et et l'érythrosédimentation. Sur 108 patients, il a été constaté que les protéines totales étaient normales dans 70,4% des cas au moment de l'hospitalisation et dans 82,5% des cas après avoir subi le traitement. Les albumines, qui déjà étaient baisses, dans 84,2% des cas, après le traitement ont atteint le taux normal.

Les globulines alpha étaient augmentées dans 46% des cas, les globulines beta dans 58,2% et le globulines gamma dans 65,8% des cas; après le traitement, les globulines alpha se sont normalisées dans 70% des cas, les globulines beta dans 65% des cas et les globulines gamma dans 45% des cas.

L'érythrosédimentation s'est révélée accrue chez 62% des patients et les C. R. protéines chez 37% d'entre eux. On a observé un parallélisme entre ces deux manifestations, c'est à dire que 42 personnes à C.R. protéines positif, 38 avaient une vitesse de sédimentation.

Les réactions sérologiques telles que les réactions Waaler-Rose et Gamma-Latex se sont révélées augmentées respectivement dans 87,4% et dans 51,6% des cas, cependant que le taux des antistreptolysines — «O» était augmenté chez 4 personnes et chez 44 malades la cellule L.E. manquait la positivité.

DISA VEÇORI NË KLINIKËN DHE MJEKIMIN E KISTAVE NË REGIONIN MAKSILO — FACIAL

— ABDULLA BILALI —

(Klinika e stomatologjisë Shkodër. Drejtor Dr. Hamza Vneshta)

Në regionin maksilo-facial, ashtu si edhe në ato të organeve e indeve të tjera të trupit të njeriut, kistat kanë origjinë të ndryshme. Disa nga ato formohen qysh në zhvillimin embrional, disa të tjera janë si pasojë e zhvillimit të sëmundjeve, traumave që pëson njeriu gjatë jetës së përditëshme.

Shumë autorë si Evdokimos G. e bp., Migunov B.J. (për kistat folikuare), Tatarincev K. J., Rozhdenvenskaia M.F., Kac A.G., Rozental, Hofman — (dy të fundit cituar nga Anastasov K.) etj., kistat në regionin maksillo-facial i përshkuajnë si tumore të indit ku janë zhvilluar, ndërsa Davidov Sll. (radikularet), Aleksandrova E. V., Migunov B.J. (radikularet) theksojnë se ato janë si rezultat i zhvillimit të proceseve inflamatore në periudhën embrionale ose pas saj.

Autorët e grupit të parë theksonjë se rritja e shtresës epiteliale bëhet si rezultat i ngacmimeve inflamatore, ndërsa kocka dëmtohet nga presioni që bën përmbajtja e kistës. Po kështu dhe në lidhje me klasifikimin e kistave ka shumë mendime, ato grupohen në forma të ndryshme dhe, për mendimin tonë, klasifikimet më të drejta janë ato të Anastasov K. dhe Shompert I. e bp. Duke i ndarë kistat në ondotogjene dhe jo ondotogjene, Anastasov K. përfshin të gjitha llojet e tyre në regionin maksillo-facial. Kistat odontogene, ky autor i ndan në periodontale dhe folikulare dhe ato periodontale i ndan në apikale dhe laterale. Së fundi, ato që zhvillohen pas heqjes së dhëmbit dhe që shkaktohen nga granulomat e pa kyretueshme i quan reziduale. Kistat folikulare i ndan në primordiale (pa dhëmbë) dhe në ato që përmbajnë pjesërisht ose krejtësisht brenda sakosit kistos dhëmbin e retinuar.

Në përshkrimin e rasteve tona, kemi ndjekur këtë klasifikim:

Nga viti 1960 pranë klinikës së stomatologjisë të qytetit të Shkodrës dhe në spitalin civil janë aperuar 66 të sëmurë me kista të lokalizuara në regionin maksilo-facial. Nga këto 54 kista radikulare (81%), 7 folikaluare (10%) dhe pesë kista reziduale (9%). Këto të dhëna afrohen shumë me ato të Hadzhidenkov G. e bp., të cilët kanë gjetur 81.5% kista radikulare në numërin e përgjithshëm të kistave që kanë përshkruar, ndërsa shumica e autorëve të tjerë shkruan se kistat radikulare zenë 93-96% të numërit të përgjithshëm të kistave në regionin maksillo-facial (Vasiliev G.A., Davidov Sll., Zedgenidze G.A., Evdokimov G. e bp., Kollarov G.

e bp. etj.). Sipas Pojani Dh., kistat radikulare në kontigjentin e përgjithshëm të kistave të mjekuara nga ai zenë 92.6%.

Kistat folikulare, qofshin ato primordiale ose me dhëmbë, përbëjnë 10% të numërit të përgjithshëm të rasteve tona dhe, në krahasim si me autorët e huaj ashtu dhe me të Pojani Dh., kjo shifër është mjaft e rritur, për të cilën ne mendojmë se kanë ndikuar disa faktorë që po i vemë në dukje më poshtë:

Nëqoftëse gjatë viteve 1960 (Gusht) deri 1969 (Gusht) janë kryer 796 operacione ambulatore, 56 nga ato kanë qënë **cystectomi** dhe 91 rezeksione apikale të periodontiteve kronike granulomatoze. Po kështu nga viti 1960 vazhdojmë të mjekojmë konservativisht me mbushje me cement periodontitet akute dhe kronike të dhëmbëve me një rrënjë, madje, në disa raste dhe të kisteve të vogla radikulare. Nga sa thamë më sipër, ne mendojmë se si rezeksionet apikale dhe kryesisht mjekimi konservativ i periodontiteve kronike kanë ndikuar, të paktën në këtë periudhë dhjetë vjeçare, në uljen e përqindjeve të kistave radikulare, në krahasim me të dhënat e autorëve të huaj, dhe të Pojani Dh. Faktori tjetër që ka ndikuar në rritjen e numërit të përgjithshëm të kistave folikulare mendojmë se është përqindja e rritur e përhapjes së anomalive, që, sipas Pepa P. rezultojnë: në numërin e përgjithshëm të fëmijve të qytetit të Shkodrës anomalitë dentare zenë 32.5%, të cilat ndahen: në anomali nofullash — 14.9% dhe anomali dhëmbësh 17.6%.

Ndër të sëmurët tanë 41 kanë qënë burra (62.1%) dhe 25 gra (37.8%) (nga këto tri kanë qënë fëmijë).

Nga studimi i materialit rezulton se pjesa mbizotëruese e të sëmurëve u përket moshave 21-40 vjeç (40.8%). Të gjitha këto përputhen me të dhënat e autorëve të huaj, siç janë: Port, Eulen, Starobinski J.M., Stons M. etj. (cituar nga Kollarov G. e bp.).

Përsa i takon lokalizimit, rastet që përshkruajmë ndahen në këtë mënyrë: në mandibulë — 14 raste (21.3%) dhe në maksilë — 52 raste (78.7%), pra rastet tona qëndrojnë në një raport rreth 1 me 4. që afrohet me të dhënat të Obri dhe Frejdel, Sharp, Bllok dhe Haelet (cituar nga Hadzhidenkov G. e bp.). Këtë proporcion të lartë të zhvillimit të kistave në maksilë, shumë autorë e shpjegojnë me frekuencën e lartë të zhvillimit të kariesit në dhëmbët e nofullës së sipërme (Mazhito —3 me 2) (cituar nga Kollarov G. e bp.) dhe në zhvillimin e ngadalëshëm të proceseve inflamatore, në krahasim me nofullën e poshtëme.

Nga rastet që përshkruajmë, dy kanë qënë kista me origjinë nga mbeturinat e ishujve Malassej dhe tre kista reziduale. Duke ndjekur klinikën e 66 rasteve, që jemi duke përshkruar, mund të themi se ajo është mjaft e larmishme, duke filluar nga format krejt të fshehta, që janë zbuluar rastësisht dhe deri tek ato më të komplikuarat, duke paraqitur klinikën e plotë të kistave. Një pjesë e tyre, afro 1/3 kanë qënë të supuruara, por asnjë nga rastet tona nuk ka pasur karakter malinj dhe, së paku, një gjë e tillë nuk është konstatuar gjatë kësaj periudhe që përshkruajmë (siç shkruajnë Ermolajev J.J., Plotnikov N.A., Pinus B.P., Darlington, Martenson — cituar nga Ermolajev J.J.)

Për illustrim do të përshkruajmë disa raste, duke i ndarë ato sipas një grupimi të bërë nga Marus B.A. Në radhë të parë mund të flasim për kistat asimptomatike.

Rasti i parë.- O. Z., vjeç 48, mashkull nga Shkodra, paraqitet në klinikën për kontroll të dhëmballës së pjekurisë», e cila ka filluar t'i dalë

përpara disa vjetësh. I preokupuar për këtë vonesë, i sëmuri kërkon ndihmën tonë. Pas kontrollit radiografik konstatohet pozicioni horizontal i dhëmbit në fjalë, i cili u vendos të hiqet me anë të ndërhyrjes kirurgjikale më 26.IV.1968. Për çudi, menjëherë pas inçizionit të mukozës, në regjionin e trigonium retromolare filloi të dalë qelb me shumicë, me erë karakteristike. U kuptua se kemi të bëjmë jo me një heqje të thjeshtë të një dhëmbi të retinuar, por me një kistë folikulare të infektuar asimptomatike. Këtë konfirmoi perioda operatore si dhe radiofrafitë plotësuese të të gjithë trupit të nofullës së poshtëme pas cistektomisë.

Periudha post-operatore kaloi mirë, plaga u shërua **për priman.** Nga kontrollet e herëpasherëshme klinike dhe radiologjike, konstatohet gjendje e mirë e të sëmurit dhe rigjenerimi i kockës në boshllëkun kockor të krijuar pas cystektomisë.

Formë tjetër e zhvillimit klinik të kistave është dhe ajo kur simptomi kryesor është rritja tumuroze dhe asimetria e regionit.

Rasti i dytë. — N.K., mashkull, vjeç 35 nga Shkodra, shtrohet në spital më 5.XII.1961 me diagnozë: **Cysta redicularis Corpons mandibulae sinistrae**, me Nr. kartele 10.218. Nga anamneza rezulton se këto tre-katër vjetët e fundit, në anën e majtë të nofullës së poshtëme, ka filluar të rritet «një kokër», që kohët e fundit i ka shkaktuar dhe prishjen e simetrisë së fytyrës. I sëmuri kujton se para dhjetë vjetësh, në atë vend, ku tani është entjur, ka hequr një dhëmb, i cili i është thyer dhe që atëhere rrënja e thyer nuk i është hequr. Kjo e enjtur, të sëmurit, përveç prishjes së simetrisë së fytyrës, nuk i ka shkaktuar ndonjë shqetësim tjetër. Radiografia vërteton diagnozën klinike në të cilën shihet se kista ka përfshirë regionin nga kanini i majtë deri tek molari i dytë i nofullës së poshtëme. Më 7.XII.1961 iu krye cystektomia, gjatë së cilës konstatohet se nervi mandibular ndodhet i zhytur brenda kavitetit kistos, i cili u ruajt pa u dëmtuar gjatë heqjes së sakusit. Në boshllëkun kockor u hodhën antibiotikë dhe plaga u suturua me nejlon. Periudha post-operatore kaloi mirë, me përjashtim të një pareze të lehtë të nervit mandibular, që zgjati rreth tetë muajsh. Më 18 dhjetor 1961 i sëmuri dolli nga spitali i shëruar. Pas shtatë vjetësh, radiografitë tregojnë regjenerim të kockës në boshllëkun kockor, megjithëse ky regjenerim nuk është kryer plotësisht. Nuk janë të rralla rastet që klinikisht paraqesin vështirësi për diferencimin e kistave me dekurs inflamator dhe osteomielìteve odontogene akute ose kronike. Një gjë e tillë illustron dhe rastin që do të përshkruajmë më poshtë:

Rasti i tretë.- K.P. vjeç 10, djalë, nga qyteti i Shkodrës, shtrohet më 12.I.1968 në repartin e Otorinos me diagnozë: **Osteomielitis chronica mandibule** me Nr. kartele 395. Nga anamneza rezulton se i sëmuri vuan nga kjo sëmundje që para pesë vjetësh, që i ka filluar me shqetësime të përgjithëshme, me temperaturë të lartë, duke formuar nën mjekër një edemë.

Gjatë kësaj periudhe pesë vjeçare, fëmia është sëmurur disa herë dhe është mjekuar me antibiotikë. Kohët e fundit, në nofullën e poshtëme në mjekër, iu formua një fistul, nga e cila ka vazhdur t'i dalë qelb.

Nga ekzaminimi objektiv konstatohet asimetri e lehtë në regionin mental dhe një fistul nga e cila del sekrecion purulent. Kontrolli i kavitetit oral tregon se dhëmbët e përparshëm të nofullës së poshtëme janë të qumështit, pa procese karioze. Radiografia e mandibulës tregon për

proces destruktiv të kockës në regionin mental. Brenda kavitetit kistoz, në pozicione të ndryshme, gjenden gjashtë dhëmbë të përparmë permanent. Diagnoza klinike «Cysta folicularis në regionin mental». Më datën **16.II.1968,** pas pregatitjes së shinës metalike, që fiksonte, nëpërmjet kllëfëve, dhëmbët jashtë regjionit të kistës, iu krye cistektomia dhe implantimi i pesë dhëmbëve permanent, nga të cilët vetëm kanini i anës së majtë është lënë deri tani në gojë, të tjerët janë hequr. I sëmuri dolli nga spitali më 5.3.1968. Kontrolli klinik dhe rentgenologjik tregon regenerimin e kockës në boshllëkun kockor.

Kohët e fundit, shumë autorë flasin për aftësitë tepër të mëdha funksionale të pulpës dhe këto i shpjegojnë duke theksuar se enët e gjakut, që kalojnë nëpër apeksin e dhëmbit në kanalin e tij kryesor, janë primare por jo të vetmet, që furnizojnë me gjak dhëmbin dhe, për këtë, Gavrillev E.I. (cituar nga Tatarincev K.J.) shkruan: «Përveç atyre, thekson ai, nëpërmjet degëzimeve deltoide të kanalit kryesor të rrënjës, në pulpë hyjnë një shumicë e madhe enësh të gjakut të vogla, që formojnë burimin e dytë plotësues në vaskularizimin e këtij organi». Dhe të shumtë janë ata që mendojnë se dështimi i vazës dhe i nervit kryesor, që kalon nëpërmjet apeksit të kanalit të dhëmbit, nuk shkakton gjithmonë nekrozën e pulpës. (Berger, Fischer — cituar nga Tatarincev K.J.-, Evdokimov G. e bp., Tatarincev K.J. etj.).

Fasti i katërtë. — Pacienti M. V., vjeç 12, vajzë, nga lokaliteti i Koplikut, shtrohet në spital më 7.10.1963 me diagnozë: **Cysta folicularis corporis mandibulae sinistrae»** më Nr. kartele 7457.

Nga anamneza rezulton se ajtja e nofullës në pjesën e majtë të saj ka filluar para shumë kohësh dhe pikërisht disa kohë pasi ka pasur dhimbje nga një dhëmb në atë vend. Kjo ajtje fëmijës nuk i ka shkaktuar ndonjë shqetësim, prandaj prindrit e kanë sjellë atë me vonesë për vizitë tek ne.

Nga ekzaminimi objektiv, në regionin e mandibulës në anën e majtë të saj, shikohet një rritje tumoroze sa një kokër arrë, që ka prishur simetrinë e fytyrës. Në kavitetin oral, kjo rritje ka përfshirë regionin nga kanini dhe premolari i parë majtas deri tek molari i dytë. Po kështu konstatohet dhe rrënja e molarit të dytë të qumështit (V). Radiografia



Foto Nr. 1

ve në dukje një proces kistoz, që ka përfshirë regionin e lart-përmëndur, brenda të cilit gjenden edhe rrënjët dhëmbëve, që nga kanini deri tek premolari i dytë.

Më datën 9.X.1963 pacientit iu krye cistektomia dhe ekstraksioni i rrënjës së qumështit i dhe i premolarit të dytë permanent, që gjindej nën rranjën e qumështit. Gjatë pastrimit të boshllëkut kockor nga sakusi kistos konstatohet se rrënjët e dhëmbëve: kanin, premolar i parë dhe molari i dytë gjenden pjesërisht brenda këtij boshllëku. Duke u nisur nga sa thamë më sipër, ne vendosëm që jo vetëm të mos bëjmë heqjen e këtyre dhëmbëve, por edhe të kryhet devitalizimi i tyre. Në boshllëkun kockor u hodhën antibiotikë dhe plaga u suturua, e cila u shërua **per priman.** Më 19.x.1963 fëmija doli nga spitali i shëruar. Kontrolli klinik dhe rentgenologjik, pas pesë vjetësh, tregoi se gjendja e fëmijës është krejt e mirë, nofullën e përdor me lehtësi, pa ndjerë ndonjë shqetësim, dhe dhëmbët: kanin, premolar i parë dhe molari i dytë janë intakt me ngjyrë normale të zhvilluar normalisht dhe vital, duke qëndruar në okluzion normal.

Nga një herë zhvillimi klinik i kistave odontogjene bëhet jo vetëm i fshehtë, por edhe mund të sherbejë si «focus» d.m.th bëhet shkaktare për lindjen e patologjive të tjera në organet ose regionet fqinjë. Në këtë rast, klinicisti ndodhet vetëm përpara simptomave, që karakterizojnë patologjinë e organit të sëmurë dhe, në disa raste, me mjaft vështirësi, mund të kuptohet se kemi të bëjmë me një kist që ka shërbyer si «**focus**».

Rasti i pestë.- H. H. vajzë, vjeç 18, nga qyteti i Shkodrës, dërgohet për vizitë nga okulisti për infeksion fokal nga kaviteti i gojës. Nga anamneza rezulton se e sëmura vuan nga syri i djathtë, që pa pritur, ka filluar t'i skuqet, t'i lotojë duke i shkaktuar dhimbje dhe shqetësime të tjera. E sëmura mjekohet disa ditë me terapinë e nevojshme nga okulisti, por pa rezultat. Gjendja e syrit sa vinte keqësohej. Në këtë kohë drejtohet tek ne për kontroll stomatologjik me diagnozë: **Iridocyclitis acuta.** Nga kontrolli klinik i kavitetit oral konstatohet se vendin e kaninit të përhershëm të anës së djathtë të nofullës së sipërme e ze dhëmbi i qumështit. Rodiografia e këtij regioni tregon se dhëmbi i përhershëm gjendet i retinuar dhe ka shkaktuar: Cysta folicularis maxile. Më datën 30.I.1968 pacientja operohet ambulatorisht, duke iu kryer cistektomia dhe ekstraksioni i dhëmbit të retinuar. Kista kishte një madhësi sa një kokër arrë, brenda së cilës ndodhet dhëmbi i retinuar dhe kishte shkaktuar komunikim me sinusin maksilar të djathtë, duke arritur deri tek margo orbitalis inferiorë, duke i bërë kështu presion dhe nervit infraorbital. Në plagë u hodhë antibiotikë. Periudha post operatore kaloi mirë dhe, që në ditën e tretë-të katërtë, pas cistektomisë, ankesat subjektive filluan t'i zhduken dhe objektivisht, syri i sëmurë filloi të shërohet. E sëmura e ndjen veten krejt mirë, pa pasur ndonjë herë shqetësime si nga vendi i operacionit dhe nga syri i djathtë.

Në 66 rastet tona hyjnë dhe shtatë rastet me kista **folicularis,** të shkaktuara nga mbeturinat e ishujve Mallasse (primordiale) dhe pesë kista reziduale. Për ilustrim do të përshkruajmë disa raste nga këto lloj kistash.

Rasti i gjashtë. — H.M., vjeç 43, burrë nga Shkodra, vjen për vizitë tek ne me ankesën për enjtje, që i është shkaktuar para disa kohësh në nofullën e sipërme, në afërsi të dhëmbëve të parë. I sëmuri pohon se nuk është goditur ndonjë herë. Kontrolli klinik vëërteton se dhëmbët

frontalë janë intaktë, pa procese karioze. Rritja tumoroze, që gjindet në mes të dy incizive, në foramën incizive në prekje nuk ka dhimbje. Incizivët reagojnë në 3-4 mikroamper. Radiografia tregon për një kistë në foramën inciziv — kanalin nazo palatin, që ka spostuar pak lateralisht dy centralet. Më datën 4.IX.1967 iu krye cistektomia. Dhëmbët frontalë nuk u devitalizuan, pasi një pjesë e mirë e rrënjëve të tyre gjendeshin jashtë kavitetit kistos. Kontrolli klinik dhe rentgenologjik, pas 11 muajsh, tregon për regjenerimin e kockës dhe për gjendjen krejt të mirë të dhëmbëve frontalë (vital).



Foto Nr. 2

Rasti i shtatë. — R.E. vjeç 63 grua, nga fshatrat e Shkodrës. Ankohet për një enjtje në nofullën e sipërme nga ana e majtë, që kohët e fundit ka filluar t'i pengojë qëndrueshmërinë e protezës së sipërme. Ajo referon se dhëmbët i ka hequr qysh para tre-katër vjetësh dhe qysh atëhere mban protezë të plotë. Radiografia e regionit të lart-përmendur tregon për një kistë, që përfshin një pjesë të mirë të procesit alveolar dhe maksilës, brenda së cilës nuk gjenden as dhëmbë as rrënjë. Diagnoza: cysta reziduale maksile. Më 4,VI,1968 iu krye cistektomia.. Kista ishte e supuruar dhe brenda saj nuk gjindej asgjë tjetër përveç likuidit kistoz. Nga kontrolli klinik dhe rentgenografik rezulton se e sëmura e ndjen vetën mirë, mban protezën pa ndojnë ankesë si dhe për fillimin e regjenerimit të kockës.

Jo më pak interesant dhe po aq i rrallë paraqitet dhe rasti, që po përshkruajmë më poshtë:

Rasti i tetë.- F.P., vajzë, gjashtë vjeç, nga fshatrat e Shkodrës. Më 17.IX.1968 shtrohet në spital me diagnozën: **«cysta folicularis ramus mandibulae»** me Nr. kartele 8450. Nga anamneza rezulton se prindrit e fëmijës kanë konstatuar se para disa muajsh, pjesa e fytyrës në anën e



Foto Nr. 3.

djathtë të saj, në afërsi me veshin, ka filluar t'i enjtet dhe që kohët e fundit i është rritur mjaft. Nga kjo enjtje, fëmija nuk ka ndjerë dhe nuk ndjen asnjë shqetësim. Nga mjekët pediatër është mjekuar me antibiotikë, por enjtja nuk i është zhdukur, por përkundrazi ka vazhduar t'i rritet edhe më shumë. Në këtë gjendje, nga mjeku pediatër dërgohet për vizitë tek ne.

Statusi lokal. — Nga ekzaminimi objektiv ekstra oral konstatohet një edemë, që ka prishur simetrin e fytyrës dhe që fillon nga **angolus mandibulae dextra** në drejtim të ramus mandibule. Në palpim nuk ka dhimbje, lëkura me ngjyrë normale. Në kavitetin oral konstatohet gjendje e mirë e dhëmbëve, me arkadë të plotë dentare (qumështit) dhe lëvizje të mirë të nofullës. Në regionin trigonum — retro— molare djathtas preket një rritje tumorale, që merr drejtimin në **ramus mandibulae.**

Radiografia e mandibulës tregon për një proces kistos të zhvilluar në **ramus mandibulae** dhe që përfshin regionin kockor nga angulusi pas embrionit të molarit të fundit në drejtim superior, deri tek procesi artikular e muskular i mandibulës.

Diagnoza.- «Cysta folicularis — primordiale — ramus — mandibulae dextra.

Më datën 24.IX.1968 pas pregatitjes paraprake të fëmijës, nën anestezinë lokale, të sëmurit iu krye cistektomia, duhe hyrë në kavitetin kistos nga ana ekstra orale me një incizion në lëkurë 3-4 centimetër në regionin e këndit të mandibulës. Duke pasur parasysh vendin se ku ndodhej kista si dhe madhësinë e saj qysh përpara operacionit, u morrën masa për të siguruar fiksimin e mandibulës, nëqoftë se do të lindëte nevoja, jarashikohej mundësia e frakturimit të saj. Një problem tjetër me rëndësi ishte dhe ai i plotësimit të defektit kockor, të cilën ne e zgjidhëm duke përdorur metodën që rekomandon Semençenko G.J.

Qysh nga viti 1893, për mjekimin e ostiomeliteve kronike, Dreezman (cituar nga Semençenko G.J) ka përdorur pllombimin me allçitë të kaviteteve kockore, duke pregatitur atë me solucionin 50% të acidit karbolik.

Shumë autorë kanë studjuar «in vivo» dhe «in vitro» rolin që lot allçia në aktivizimin e regjenerimit të indit kockor, sidomos në rastet kur ajo përdoret për plotësimin e defekteve kockore, të shkaktuara nga zhvillimi i proceseve inflamatore. Duke eksperimentuar këtë metodë në qehtë, Petrova A.A. (cituar nga Semençenko G.J.) ka konstatuar se regjenerimi i plotë i indit kockor në boshllëk, pas plotësimit të tij me allçi, kryhet rreth muajve të tetë deri në të dhjetën. Kohët e fundit sa vjen dhe po rritet numëri i atyre, që përkrahin mendimin se plotësimi i boshllëkut kockor me allçi pas cistektomisë jep rezultate mjaft të mira. Di-



Foto Nr. 4.

het se cistektomia është një metodë që jep rezultate të mira në mjekimin e kistave, në krahasim me cistotominë. Por edhe kjo metodë, sidomos në mjekimin e kistave të mëdha, nuk jep rezultate gjithënjë të mira. Për të shmangur komplikacionet që lindin në këto raste pas cistektomisë, shumë autorë propozojnë pllombimin e kaviteteve kockore me allçi, mikro — autotransplantantë etj.

Dhe në rastin tonë që përshkruam, vendosëm të përdorim pllombimin e kavitetit kockor me allçi sterile të pregatitur sipas metodës Semençenko G.J. Pasi të jetë sterilizuar në autokllav allçi dentare në atë gjendje sterile, pasi të kryhet cistektomia, duke pasur parasysh që kaviteti kockor të jetë plotësisht i thatë, sasia e nevojshme e allçisë sterile përzihet me solucionin fiziologjik e dhe antibiotik (Peneciline 200.000 E, Streptomicinë 1/2 gramit) dhe në gjendje të butë mbushet kaviteti kockor. Mukoza suturohet dhe mbi të mund të vendoset tampon me garzë jodoformë, që fiksohet në një pllakë ose protezë të pregatitur më përpara.

Ashtu siç theksuam edhe më lart, pas lirimit të indeve të buta të regionit të **ramus mandibulae**, konstatohet se kocka, nga ana laterale, është destruktuar plotësisht dhe shihet vetëm sakusi kistos. Duke e hequr atë me kujdes dhe përmbajtjen kistoze, u arrit deri në paretin e brendëshëm kockor të ramus mandibulae, që ishte mjaft i holluar, por që ruante tërësinë anatomike të kockës. Boshllëkun kockor e mbushëm me allçi sterile, siç e përshkruam më lart, indet e buta u suturuan shtresë pas shtresë. Në plagën operatore u la një drenë nën lëkurë për dy tri ditë. Pas gjashtë ditësh u hoqën suturat, por plaga nuk ishte shëruar dhe nga ajo filloi të dalë sekrecion purulent, që vazhdoi për katër-pesë ditë rjesht.

Këtu mund të theksojmë se sekrecioni purulent, që lindi në ditën e gjashtë pas operacionit, duhet të ketë pasur shkakun në grumbullimin e jodolipolit në indet e buta gjatë kohës që është përdorur për radiografinë e mandibulës.

Plaga u shërua «**për secundam**» dhe e sëmura e ndjen veten krejt mirë, ushqehet me lehtësi dhe lëviz nofullën lirisht, duke e mbyllur në artikulacion normal.

Nga të gjitha rastet që përshkruam, metodën e pllumbimit të kavitetit kistos ne e kemi përdorur në pesë raste me madhësi mjaft të madhe dhe mesatare. Rezultatet e deritanishme tregojnë dhe përforcojnë mendimin e autorëve (Semençenko G.J., Rizhinkova P.Z., Ilin B.A., Haborzoten, Zivny etj. se mbushja e kavitetit kockor, pas cistektomisë me allçi sterile ndihmon procesin e regjenerimit të kockës. Një gjë të tillë e vërteton dhe rasti i mëposhtëm:

Rasti i nëntë.- N. A. vjeç 60, nga Shkodra, më 19.II.1969 shtrohet në spital me nr. kartele 1249 me diagnozë: **cysta reziduale corpus mandibulae bilateralis.**

E sëmura referon se afro 10 vjet më përpara ka filluar të konstatojë një enjtje të nofullës së poshtëme nga ana e djathtë, e cila vitet e fundit është zmadhuar në mënyrë të konsiderueshme dhe ka përfshirë gjysmën e nofullës së poshtëme. Vitet e fundit, në kavitetin e gojës i është hapur «një vrimë», nga ku ka vazhduar të dalë qelb. Po kështu dy-tre vjetët e fundit, në anën e majtë të nofullës së poshtëme, e sëmura ka konstatuar një enjtje që sa vjen e rritet. Përveç shqetësimeve që ka shkaktuar fistula e hapur në kavitetin oral dhe deformacionit të fytyrës, e sëmura nuk ka pasur asnjë shqetësim nga sëmundja që përshkruajmë.

Nga ekzaminimi objektiv konstatohet asimetri e nofullës së poshtëme, e shkaktuar nga një rritje tumorale, që përfshin regionin e corpus mandibule nga incizivi djathtas deri tek këndi i saj dhe nga premolari i majtë i nofullës së poshtëme deri tek këndi i saj. Në kavitetin oral preken rritje tumorale, që përfshin regionet e lartpërmëndura. Radiografia e mandibulës tregon për procese destruktive, që përfshinë dy anët e nofullës së poshtëme. Pas pregatitjes paraprake, më datën 21.II.1969, të sëmurës iu krye cistektomia e kistes të anës së djathtë të mandibulës. Kaviteti kistos u mbush me allçi sipas metodës Semençenko K.J. Pas tre muajsh, radiografitë e kontrollit tregojnë për regjenerimin e një pjesë të mirë të kockës të kavitetit kistoz. Këtë shëmbëll e sollëm për të treguar se mbushja me allçi e kavitetit kistoz ndihmon shumë në regjenerimin e kockës. Këtë rast e krahasojmë me atë të dytin, që kemi përshkruar më lart dhe që është operuar në vitin 1961, por megjithatë, pas shtatë vjetësh, radiografitë nuk tregojnë regjenerim të plotë të kockës, ndërsa

në rastin e fundit, brenda tre muajve, regjenerimi i kockës ka qënë më i madh.

Nga të gjitha rastet tona, që përshkruam, 56 pacientë janë operuar ambulatorisht dhe dhjetë të tjerë në spital, prej të cilëve në dy rastet, plaga është shëruar **«për secondam»**.

Konkluzione

1) Në bazë të të dhënave të materialit tonë, kistat e regionit maksilo-facial takohen më shpesh në moshat 20 deri 40 vjeç (40.8%). Më shpesh ato lokalizohen në maksillë — 78.7% se sa në mandibul — 21.3%.

2) Në numërin e përgjithshëm të kistave, kistat radikulare zenë vendin kryesor — 81.8%.

3) Përqindja e lartë e kistave folikulare (10%) kërkon studim më të detajuar të masave profilaktike — kurative të dhëmbëve të retinuar.

4) Devitalizimi i dhëmbëve, rrënjët e të cilëve janë vendosur pjesërisht brenda kavitetit kistos, nuk duhet të konsiderohen si masë paraprake dhe e domodoshme para ose pas cistektomisë.

Dorëzuar në redaksi më
10 tetor 1970

Bibliografia

1. — **Aleksandrova E. V.** : O tak nazivajemih paradentabnih kistah. Stomatologia Moskva 1962, 2, 36.
2. — **Anastasov K.** : Verhu Diférenciallnata diagnoza na kistite i kistopodobnite obrazovania na çeliustite. Stomatologia Sofie 1965, 4, 259.
3. — **Arelistik N. J.** : Opit leçenia periodontitov i radikularnih kist nebolshih razmerov v edno poseshtenie. Stomatologia Moskva 1962, 3, 87.
4. — **Çernova K. J.** : Dermoidni i epidermoidni kisti dna rtovoi pollosti. Stomatologia, Moskva 1962, 6, 45.
5. — **Davidov Sll.** : Kisti. Hirurgiçéska Stomatologia. Sofia 1957, 170.
6. — **Ermolajev J. J., Plotnikov N. A.** : K probleme zllokaçestvenovo Prevrashtenia epitelionoi vestilki odontogenih kist. Stomatollogia Moskva 1966, 2, 49.
7. — **Evdokimov G., Vasilev A.** : Kisti çeljustei. Hirurgiçeskaja stomatologia. Moskva 1964, 244.
8. — **Elizarovski S. J., Kalashnikov R. N.** : Operaci pri kista çeljusti. Operativnaja Hirurgia i topografiskaja anatomia. Moskva 1967, 149.
9. — **Hadzhidenkov G., Anastasov K., Krumov N.** : Za njakoj kliniçeski i rengenollogiçeski osobenosti na çeliustite kisti. Stomatologia Sofie 1965, 5, 356.
10. — **Kac A. G.** : Regéneracia kostnoi tkani posle udalenia kisti çeliusti. Stomatolloga, Moskva 1965, 5, 52.
11. — **Kavrakirov V.** : Kista radikularna, kista folikularna. Naçernik za stomatollogia. Sofie 1956, 124.
12. — **Kollarov G., Shishkova Sht.** : Këm vaprosa za kistite na çeliustike. Stomatollogia. Sofie 1962, 5, 56.
13. — **Marus B. A.** : Kisti verhnei çeliusti nezubnovo proizhdozhdenie. Problemi stomatollogi, Kiev 1966, Tom VII, 198.
14. — **Marus B. A.** : Osobenosti kliniçeskovo teçenia odontogeni kist çeliuster v zavisimosti ot ih lokalizaci. Stomatollogia, Moskva, 1965, 4, 41.
15. — **Migunov B. J.** : Kistogranulema, Folikularnai kista. Patollogiçeskaja anatomia zabolevani zubo çeljusnoi sistemi i pollosti rta. Moskva 1963, 284.
16. — **Nastev D.** : Operaci na kisti v licevo-çeliustnata obllast. Operativna tehnika na hirurgiçnata Stomatollogia. Sofie 1959, 115.
17. — **Pavlov B. L.** : O leçenie çjerellomov nizhnei çeliusti v obllasti kisti. Stomatollogia Moskva 1963, 3, 61.

18. — **Pojani Dh.** : Observacione mbi kistat odontogene. Buletini i U.SH.T. — seria Shkencat mjekësore 1965, 2, 42.
19. — **Rozhdenvenskaia M. F.** : Ob ozllokaçestveni zubni kist. Stomatollogia, Moskva 1966, 3, 93.
20. — **Semençenko G. J.** : Pllombirovanie kostni pollostei pri hirurgiçeskom leçenie okollokornevi kist. Stomatollogia Moskva 1964, 5, 39.
21. — **Shirkov M. B., Kate A. G.** : Leçenie pjerellomov nizhnei çeliusti prohodiashti çerez kisti. Stomatollogia Moskva 1966, 6, 51.
22. — **Shompert J., Dechaume et Richard** : Technique chirurgicale stomatologique. Paris 1951, 207.
23. — **Tatarincev K. J.** : K vaprosu o Sohranenii intaknin zubov prilezhajusti k pollosti kisti. Stomatollogia Moskva 1961, 6, 56.
24. — **Tatarincev K. J.** : Leçenie okollokornevi kist. Stomatollogia, Moskva 1964, 3, 76.
25. — **Vasiliev G. A.** : Celustnie kisti. Hirurgia zubov i pollosti rta, Moskva 1963, 284.
26. — **Vershinina E. M.** : Redtki slluçai raspollozhenia folikularnoi kisti Nizhnei çeliusti. Stomatollogia, Moskva 1967, 2, 103.
27. — **Zabokrickai D. M.** : Osobenosti kliniçeskovo teçenia i leçenia radikularni kist çeliustei. Stomatollogia Moskva 1968, 1, 99.
28. — **Zedgenidze G.A., Shillova R.S., Mehanik:** Odontogenie kisti. rentgenodiagnostika zabolevani zubov i çeliustei. Moskva 1962, 183.

Summary

SOME CLINICAL CHARACTERISTICS AND TREATMENT OF CYSTES OF THE MAXILO-FACIAL REGION

The author describes his ten year long experience in the treatment of cystes of the maxillo-facial region. A review of their clinical manifestions and their frequency shows that in most cases they are localised on the upper jaw (78.7%) and less on the lower one (21.3%). The greater part of the cystes are radicular (81.8%), but the number of the follicular cystes is not negligible (about 10%); the latter type develop on the basis of dental retention.

The best methot of treatment, in the author's opinion, is cystectomy, but in a number of cases he has applied the method of filling the bone cavity with sterile plaster. This is a good method which allows a rapid regeneration of the boneand an easy treatment of the operation wound.

Résumé

CERTAINES PARTICULARITES DANS LA CLINIQUE ET LA THERAPIE DES KYSTES DE LA REGION MAXILLO-FACIALE

L'auteur décrit une expérience décennale dans le domaine du traitement des kystes de la région maxillo-faciale.

Après avoir décrit la clinique de tous les cas, faisant ressortir les plus typiques, il constate que: chez les patients par lui traités (66 cas), ces kystes dans 78.7% des cas étaient localisés dans la maxille et 21.3% dans la mandibulle. Dans les kystes traités la place principale revient

aux kystes radiculaires (81.8%). Il faut mentionner que dans le nombre des malades une place importante est occupée par ceux souffrant de kystes folliculaires causés par des dents retenues (10%).

Come méthode principale de thérapie, l'auteur a employé celle de la kystechtomie, employant en même temps dans nombre de cas l'obturation de la cavité osseuse avec du plâtre stérile. De l'étude de la documentation il résulte que l'emploi du plâtre pour l'obturation de la cavité osseuse est assez efficace et donne des résultats aussi bien dans le sens de la regénération rapide de l'os que dans celui du traîtement rapide post-opératoire de la blessure après la kystechtomie.

MBI INDIKACIONET E MJEKIMIT TË PROCESEVE INFLAMATORE SUPURATIVE NË INDET E BUTA PËR RRETH NOFULLAVE

— ISUF KASAPI —

(Katedra e stomatologjisë. Shef Doc. Xh. Asllani)

Në indet e buta për rreth nofullave shpesh herë zhvillohen procese septike ,të cilat paraqesin në forma klinike të shumta, sipas etiologjisë, lokalizimit, formës anatomopathologjike dhe zhvillimit. Këto supuracione janë kryesisht komplikacione me origjinë odontogene, si pasojë edhe profilaksia e tyre është e lidhur ngushtë me diagnozën e herëshme të kariesit dentar, paradontozës, me mjekimin e përpiktë të gangrenës dentare të komplikuar, të paradontozës si dhe në sanimin e kavitetit të gojës (ekstraksionin e mbaresave radikulare, dhëmbëve të retinuar ose gjysmë të retinuar, si edhe me heqjen e punimeve protetike defektuoze).

Metodat kirurgjikale për interventet në proceset supurative të indeve të buta për rreth nofullave në përgjithësi janë të përcaktuara prej kohësh për çdo lokalizim dhe formë klinike në raport me zhvillimin e tyre në lëkurë (ekzobukal) ose në mukozë (endobukal); por mbikqyrjet tona klinike në mbi 80 të sëmurë, me procese inflamatore supurative në indet e buta për rreth nofullave, të operuar në spital gjatë viteve 1965-1968, tregojnë se problemi i përcaktimit të indikacioneve për mjekimin e këtyre supuracioneve si edhe teknika e interventeve nuk përcaktohen gjithënjë drejt.

Si urgjenca kirurgjikale shumë të shpeshta, proceset supurative për rreth nofullave mund t'i paraqiten çdo mjeku, i cili duhet të ketë gjithmonë paraysh komplikacionet e shumta dhe rrezikun vital, që i kanoset të sëmurit, në rast se ndërhyrja bëhet me vonesë ose kur indikacionet e mjekimit bëhen pa u përcaktuar mirë lokalizimi dhe forma klinike, në raport me zhvillimin e procesit supurativ.

Shumë autorë si Chassaignac (cituar nga Niculescu D.D.), Niculescu D.D. (1924), Pompians — Miniac L. (1966) etj. kanë përshkruar komplikacione të shumta me origjinë nga procese supurative odontogene, të cilat kanë shkakëtuar gjendje septike-piohemike, me supuracione sekondare të logalizuara në mediastin, aparatet urinarë, kardio-vaskulare, artikulare; tromboflebitet e venës faciale dhe të pleksit venos pterigoidian, kanë shkakëtuar tromboflebite kranio-faciale, abcese cerebrale etj. (Kolf J.).

Edhe në klinikat tona të O.R.L. dhe neurokirurgjisë janë konstatuar raste me mediastinite dhe abces cerebral me origjinë odontogene. Gjatë vjetëve 1965-1968 në spital kemi mjekuar mbi 80 të sëmurë me procese

supurative në indet e buta për rreth nofullave sipas seksit, moshës, banimit, formave klinike, lokalizimit, etiologjisë dhe llojit të mjekimit, u konstatuan këto të dhëna:

Pasqyra Nr. 1

Shpeshtësia sipas seksit, moshës, banimit

Mosha	Mashkuj	Femra	Qytetarë	Fshatarë
3 — 12 vj.	10	5	8	7
13 — 18 vj.	14	6	16	4
19 — 40 vj.	28	12	20	18
Mbi 40 «	5	—	2	5
Shuma	57	23	46	34

Pasqyra Nr. 2

Shpeshtësia sipas seksit formave klinike:

Nr. i rasteve	Abces	Adenoflegmone	Osteoflegmone	Osteomielite
	30	18	20	13

Pasqyra Nr. 3

Shpeshtësia sipas lokalizimit

Nr. i rasteve	Submandidulare	Maksilare
	60	20

Pasqyra Nr. 4

Shpeshtësia sipas etiologjisë

	Me origjinë odontogjene				Jo odontogjene
Nr. i rasteve	53%				27%
	Sipas dhëmbit shkaktar				
	Dhëmbi Qumësh	Inçiz. premolar	Molar I — II	Malor III	Pas ekstraksionit
Nr. i rasteve	8	10	12	15	8

Pasqyra Nr. 5

Shpeshtësia sipas llojit të mjekimit

	Incizione endobukale	incizione ekzobukale	Sekuestromi endobukale	Ekstr dentare	Mjekim medikamentos pa intervent	Mjekim pas interventit me antibiotik	Mjekim pas interventit pa antibiotik
Nr. i raseve	35	27	6	8	4	50	26

Për të demonstruar komplikacionet që rjedhin nga indikacionet jo të drejta në mjekimin e të sëmurëve me supuracione për rreth nofullave dhe vazhdimësinë e mjekimit tonë, po përshkruajmë disa prej tyre:

Rasti Nr. 1: Fëmija E.Zh. 6 vjeç shtrohet më 18.X.1968 me Nr. kartele 8474 dhe diagnozë osteomielit odontogen e mandibulës së majtë.

Fëmija transferohet urgjent nga spitali i Korçës me këtë epikrizë:

Më datë 25.IX.1968 fëmija shtrohet në spital të Korçës në repartin e okulistikës me diagnozën: Flegmon orbitae Sin., katër ditë më parë ka ankuar dhimbje të dhëmballës IV dhe ajtje të lehtë të nofullës së majtë. Në klinikën dentare të Korçës i diagnostikohet **abces dentar i** mandibulës së anës majtë dhe mjekohet me dy flakonë penicilinë. Pas dy ditësh mjekohet nga stomatologu edhe me katër flakon të tjerë penicillinë. Në të katërtën ditë, pas fillimit të sëmundjes, fëmija ankon dhimbje dhe ajtje të syrit të majtë. Objektivisht paraqet flegmon të orbitës dhe gjendje të përgjithëshme të rëndë me temperaturë të lartë 39°C. Vizitohet nga okulisti dhe shtrohet në spital në repartin e okulistikës dhe trajtohet me bipenicillinë 6 x 400.000 unite, streptomicinë 2 x 0.5 gr., pomade ambriomicinë lokalisht etj. Gjendja e përgjithëshme vazhdon të jetë e rëndë me temperaturë 39° C. Më datë 28.IX.1968 gjendja e fëmijës keqësohet, paraqet fenomene miokarditi dhe sepsis. Lokalisht në gojë vrehen luksacione të dhëmbëve në mandibulën e majtë; në shtypje të gingivës në regjionin e këtyre dhëmbëve del sekrecion purulent me erë të keqe. Kultura e pusit rezultoi me streptokok hemolitik, që ishte i ndjshëm ndaj eritromicinës. Mjekohet me strofantinë dhe eritromicinë 150 mgr. çdo katër orë; gjendja e përgjithëshme përmirësohet pas tre ditë, duke vazhduar me gjendje subfebrile. Më 7.X.1968 gjendja rëndohet përsëri me temperaturë të lartë (40° C) dhe me fenomene meningeale .Iu bë punksion lombar dhe u konstatua **meningitis cerebro-spinalis purulenta.** Mjekohet me bipenicillinë kristal 10.000.000 unite në ditë në perfuzion endovenos, tetraciklinë 600 mgr. intramuskular etj. Me këtë terapi vazhdon deri më datë 11.X.1968. Gjendja e fëmijës përmirësohet, pa fenomene meningeale, nga punksioni lombar konstatohet normalizimi i likuorit; persiston osteomiliti akut odontogen perimandibular i majtë, i shkakëtuar nga abcesi perimandibular i majtë. Vazhdon të mjekohet me bipenicillinë 2 x 800.000 unite.

Në ekzaminimin lokal paraqet edemë të regjionit mental dhe mandibular të majtë; në palpacion regionet janë të infiltruara dhe të dhimbëshme, pa fluktuencë. Endobukal: vestibuli inferior i majtë paraqet edemë eritematoze; molari $\overline{V}$ i gangrenizuar në gingivë paraqet dy fistula

nga ku eliminohet sekrecion purulent; dhëmbët e tjerë $\overline{|I, II, III, IV}$ paraqesin luksacione të gradës së dytë.

Ekzaminimi radiografik i mandibulës së majtë tregon dy sekuestra oteomielitike, të cilat kanë shkaktuar frakturë patologjike.

Interventi: anestezi bazale me 1/4 ampul klorpromazinë 0,5% dhe anestezi lokale infiltrative me sol. novokainë 0,5% dhe sol. adrenalinë 1%. Pasi bëhet imobilizimi interdentar i arkadeve dentare në pozicion ortognat me tela çeliku 0,4 mm. të pa oksidueshëm nga ana e shëndoshë, bëhet një incizion horizontal në forniksin vestibular të majtë prej regionit mental e deri në regionin e molarit të parë definitiv; bëhet kuretazhi i kockës mandibulare, duke u hequr dy sekuestra së bashku me ekstraksionin e dhëmbëve $\overline{|I\ II\ III\ IV\ V}$

Pas operacionit gjendja u zhvillua normalisht. Del nga spitali i shëruar më datë 15.XI.1968 (pas 27 ditësh).

Rasti Nr. 2: E sëmura Xh. Z. 24 vjeç puntore bujqësie shtrohet urgjent më datë 8.VI.1968 me Nr. kartele 4868 me diagnozë Flegmon submandibular i djathtë pas ekstraksionit të molarit $\overline{8}$. Para katër ditësh të sëmurës i bëhet ekstraksioni i dhëmballës $\overline{8|}$, që ishte e gangrenizuar. Të nesërmen i shtohen fenomenet inflamatore, me edemë rreth mandibulës dhe trizmus shumë të theksuar; i fillohen antibiotikë të kombinuar (bipenicilinë 2 x 400.000 unite dhe streptomicinë 2 x 0,5 gr.) për pesë ditë. Ditën e pestë i bëhet incizion submandibular, por nuk arrihet të drenohet sekrecion purulent. Me gjendje të rëndë dhe temperaturë të lartë (39°C) shtrohet urgjent në spital.

Lokalisht paraqet edemë eritematoze në regionin submandibular, në palpacion ndihet filtrat i fortë pa flukturencë, plaga operatore me buzë të infiltruara pa sekrecion.

Endobukal: trizmus i theksuar, pasi aplikohet hapsi i gojës, ekzaminohet mukoza dhe plaga alveolare e regionit të $\overline{8|}$ mukoza në sulkusin mandibulo-lingual në regionin retromolar të djathtë është ajtur, eritematoze dhe e fistulizuar, nga e cila eliminohet sekrecion purulent.

Interventi: Për të liruar hapjen e gojës bëhet anestezi e nervit maseter me sol. novokainë 1% dhe anestezi të mukozës sublinguale me sol. dikainë 1%. Bëhet një incizion rreth 1.5 cm. duke e zgjeruar fistulën sublinguale, menjëherë eliminohet një sasi e madhe sekrecion purulent me erë të keqe. Buzët e plagës zgjerohen me pencë kirurgjikale dhe mandej vihet një dren garze.

Në ditën e dytë gjendja e përgjithëshme përmirësohet, dhimbjet trizmusi dhe disfagia pakësohen; tre ditët e tjera, pas interventit, i bëhen lavazhe të kavitetit të gojës, duke iu ndruar edhe dreni sublingual. Pas gjashtë ditë nga interventi del nga spitali i shëruar.

Rasti Nr. 3: I sëmuri S.L. 55 vjeç, punëtor bujqësie, shtrohet urgjent datë 30.XI. 1967 me Nr. kartele 9623 dhe diagnozë: flegmon i përhapur në të gjithë regionin facial të majtë me gjendje septike.

Prej dhjetë ditësh nga fillimi i sëmundjes, i sëmuri mjekohet me penicillinë. Objektivisht paraqet një gjendje kahektike, me temperaturë të lartë. I sëmuri nuk përgjigjet në pyetjet tona. Lokalisht paraqet një edemë inflamatore, që shtrihet nga regione submandibulare e deri në regionin parotidian të majtë, duke e zhdukur reliefin kockor të këndit mandibular dhe të arkadës zigomatike të majtë; në palpacion ndihet fluktuencë e lozhave të thella të fytyrës. Hapja e gojës është e pamundur nga trizmusi inflamator shumë i theksuar.

Të dhëna laboratorike: Leukocite 23.000 në 1 mm^3, Azotemia 1 gr.%. Mjekët patologë dhe të O.R.L. përcaktojnë gjendjen septike nga supuracioni perimaksilar dhe vendoset interventi operator.

Interventi: Pas anestezisë superficiale me klor-etil, bëhen incizione të gjëra të indeve të buta në regionet preaurikular, retroaurikular dhe subangulomandibular të majtë dhe me pensë hemostatike hapen lozhat parotidiane dhe submandibulare nga ku u eliminuan sekrecione të shumta purulente; bëhet komunikimi i plagëve operatore me njëra tjetrën dhe drenohen me garza iodoform.

Në ditën e dytë, pas interventit, gjendja e përgjithëshme përmirësohet, temperatura zbret në 37°; nga plagët operatore vazhdon të eliminohet sekrecioni i shumtë purulent; plagët mjekohen me lavazhe sol. ujë të oksigjenuar 3% dhe drenohen me garza iodoforme. Krahas mjekimit lokal, i sëmuri mjekohet edhe me antibiotikë të kombinuar (tetraciklinë, streptomicinë) si edhe tonike të përgjithëshme dhe vitamina. Pas 23 ditë nga operacioni, i sëmuri del nga spitali i shëruar më datë 23.XII.1967.

Diskutim i rezultateve: — Nga të dhënat e rasteve tona si edhe nga observacionet e shumta ambulare, rezulton se proceset inflamatore supurative për rreth nofullave, disa mjekë nuk i konsiderojnë ato si urgjenca kirurgjikale dhe, si pasojë, nuk ndërhyjnë ose nuk i dërgojnë sa më parë të sëmurët për ndërhyrje operatore, por për një kohë të gjatë i kurojnë vetëm me antibiotikë me doza të pakta.

Nga 80 rastet tona, 50% prej tyre, para se të shtroheshin në spital për ndërhyrje kirurgjikale, ishin mjekuar me një mesatare prej mbi 10 ditë vetëm me antibiotikë dhe kompresa të ftohta. Rezultatet e këtij mjekimi shihen qartë në rastet 1 dhe 3.

Kohët e fundit gjithashtu po takohen më shpesh në konsultime dhe abcese kronike perimaksilare, si pasojë e abceseve seroze akute (celulite) të mjekuar në mënyrë të gabuar vetëm me antibiotikë në sasi të pamjaftueshme dhe kompresa të ftohta. Këtë konstatim e kanë vënë në dukje edhe shumë autorë të tjerë (Popescu V. e bp.).

Në fazën seroze të inflamacionit, mjekimi me antibiotikë me doza të mëdha, qysh në fillim i shoqëruar edhe me metodat e tjera antiinflamatore lokale: kompresa ngrohëse (me alkool), reze U.V.Ç., ultraviolet, rontgenoteapi antiinflamatore etj., shpesh herë e kufizon dhe e rezorbon infiltratin seroz, duke e ndaluar zhvillimin e procesit infeksioz në fazën fillestare të inflamacionit. Mjekimi antiinfeksioz përsa u përket dozave dhe zgjatjes së tij, duhet të individualizohet dhe të jetë në raport me gjendjen lokale dhe të përgjithëshme, të cilat na japin të dhëna klinike të çmueshme mbi efektshmërinë e këtij mjekimi si edhe mbi mundësitë e organizmit për të luftuar dhe zhdukur infeksionin septik.

Në disa raste ambulatore si edhe në katër të sëmurë të shtruar, ne kemi rekomanduar mjekimin antiinfeksioz pa ndërhyrje kirurgjikale dhe kemi pasur rezultate të mira, duke e shuar plotësisht procesin infeksioz por në shumicën e rasteve tona ambulatore si dhe në të shtruarit në spital, të sëmurët paraqiten në fazat e avancuara të proceseve inflamatore, ku ndërhyrja kirurgjikale është e detyrueshme. Në rastet tona të shtruar në spital, shumica e të sëmurëve ishin të moshës së re (90,3%), kjo shpjegohet nga fakti se në këtë moshë, morboziteti nga kariesi dentar është shumë i lartë; nga të gjitha rastet tona 66.2% ishin me origjinë odontogene.

Përsa u përket formave klinike dhe lokalizimit, 75% e gjithë supuracioneve (abcesi e flegmone) ishin të lokalizuara në regionin subman-

dibular. Ky konstatim shpjegohet me faktin se supuracionet submandibulare odontogene më shpesh janë komplikacione infeksioze, që shkaktohen gjatë erupsionit të molarëve të tretë (Messina G.), ndërsa adenoflegmonet e regionit submandibular janë më shpesh si pasojë e infeksioneve të zakonëshme, që zhvillohen në zonën e afërt me ganglionet limfatike submandibulare, siç janë proceset inflamatore buko — dentare, tonsilitet kronike etj.

Në tetë raste me flegmone submandibulare u konstatuan se ishin komplikuar nga ekstraksionet dentare të kryera në fazën akute të proceseve inflamatore.

Prej kohësh ne e kemi indikuar ekstraksionin si metodë drenimi të procesit supurativ edhe në fazën akute të procesit inflamator, në veçanti në molarë, që nuk mund të mjekohen me metoda konservative, por gjithnjë e kemi individualizuar rastin, duke u bazuar në këto të dhëna:

— **Shtrirja e infeksionit:** procesi septik është i kufizuar brenda në alveole, ka një përhapje të kufizuar në brendi të kockës, ka arritur fazën subperiostale, zhvillohet në indet e buta rreth nofullës, në lozhën rreth nofullës etj.

— Forma anatomo — pathologjike e procesit ,abces seroz, purulenit ose flegmon).

— Lloji i ekstraksionit mund të kryhet me lehtësi (dhëmb që lukson me një rrënjë) ose me vështirësi (dhëmb me shumë rrënjë, trizmus etj.).

— Intensiteti i turbullimeve funksionale: (disfagi, trizmus).

— Turbullimet septike të gjendjes së përgjithëshme.

— Vendi ku kryhet ndërhyrja kirurgjikale, ambulatorisht ose në spital), si edhe mundësitë e dhënies të një mjekimi të kombinuar terapeutik dhe kirurgjikal.

Në rastet kur infeksioni është lokalizuar në alveolë ose brenda në kockë, rreth alveolës, si pasojë me anë të ekstraksionit mund të realizohet drenazhi i mjaftueshëm i procesit inflamator purulent, ekstraksioni «në të nxehtë», në këto raste, jo vetëm që indikohet, por përbën edhe një urgjencë.

Në qoftëse infeksioni kalon fazën kockore, prek indet e buta rreth nofullave dhe në veçanti kur përhapet në lozhat rreth nofullave, ekstraksioni dentar nuk mund të realizojë një rrugë drenazhi të mjaftueshme, si pasojë, në këto raste ekstraksioni nuk jep rezultate, pasi krijon një rrugë përhapjeje të infeksionit me komplikacione lokale dhe të përgjithëshme.

Në rastin e dytë, flegmoni submandibular, i shkaktuar si pasojë e ekstraksionit të molarit të tretë të poshtë $\overline{8}|$, u keqësua edhe nga teknika e gabuar e ndërhyrjes kirurgjikale, që nuk e drenoi eksudatin purulent. Nga ekzaminimi klinik endobukal u konstatua se në nivelin e sulkusit mandibulo — lingual në drejtim të alveolës të molarit të tretë të poshtë, eliminohej sekrecion purulent nga një fistul, kur ushtrohej shtypje në lozhën submandibulare të asaj ane. Ky fakt tregon se procesi supurativ submandibular kishte marrur një zhvillim endobukal, duke arritur të fistulizohet nën mukozë.

Dihet se tavani i lozhës submandibulare në pjesën e prasme dhe të brendëshme është i formuar vetëm nga mukoza, e cila shtrihet nga sulkusi intermandibulo — lingual në drejtim të molarit të tretë e deri në bazën e pilierit velopalatin anterior, në këtë zonë formohet një vend retencion (recesus), që në pjesën më të madhe është i mbushur me ind të shkrifët — lidhor, nga një herë ka edhe një zgjatim të gjëndrës salivare, ndërsa në pjesën e brendëshme të tij kalon nervi lingual.

Proceset supurative të lozhës submandibulare zakonisht prekin të gjithë lozhën, por ka edhe raste kur procesi supurativ mbetet i kufizuar dhe zhvillohet me intensitet maksimal në një pjesë të lozhës. Në këto raste është e mundur që supuracioni të lokalizohet, të zhvillohet dhe të fistulizohet endobukal dhe, si pasojë, incizioni submandibular në këto raste është shumë vështirë që të drenojë eksudatin purulent, pasi do të duhej të laceroheshin indet e buta, duke rrezikuar nga një herë që të dëmtohen gjëndra salivare si edhe elementet e tjerë anatomike të lozhës, kur fusim instrumentin e hapjes (pensën hemostatike) deri në pjesën postero-superiore të lozhës submandibulare.

Në rastin tonë, incizioni endobukal bëri të mundur që të drenohet me lehtësi eksudati dhe në ditën e dytë e sëmura ndihet shumë mirë, hapja e gojës lehtësohet dhe edema submandibulare reduktohet.

Të tilla raste kanë përshkruar dhe autorët Popescu V., Herman N. (1954) Evdokimov A. I. (cituar nga Popescu e bp.) etj.

Në të gjitha rastet tona të operuar (76) një rëndësi të madhe i kemi dhënë edhe mjekimit lokal e të përgjithshëm pas operacionit, i cili ka për qëllim evakuimin e të gjithë produkteve patologjike, të pengojë përhapjen e procesit infeksioz si edhe të luftojë gjendjen septike të organizmit.

Në proceset supurative të kufizuara mirë, zakonisht ndërhyrja kirurgjikale realizon një evakuim të plotë të procesit purulent, që zhduk me shpejtësi fenomenet lokale dhe të përgjithëshme pa qënë nevoja për mjekim me antibiotikë. Në 26 rastet tona me procese supurative rreth nofullave, pas ndërhyrjes kirurgjikale me drenim të plotë të eksudatit purulent, kemi pasur rezultate shumë të mira edhe pa e shoqëruar ndërhyrjen kirurgjikale me antibiotikë.

Dorëzuar në redaksi më 2 qershor 1970

Bibliografia

1. — **Kolf J.** : Sur trois cas de thrombophlébite. Actualités odonto-stomatologique, 1966, 76, 449.
2. — **Messina G.** : Patologia dei terzi molari. Revista italiana di stomatologia, Roma 1965, 883.
3. — **Niculescu D. D.** : Stomatologia clinica. Bucurest 1924.
4. — **Pompians — Miniac L.** : A propos de deux cas d'abces endo-craniens d'origine dentaire. Propagation par voie-veineuse de l'infection apicale. Revue d'odonto stomatologie, 1966, 6, 1161. Paris.
5. — **Popescu V., Herman N.** : Indicatile si tehnica operatici pecale endobucale in supuratile lozhi submakilare. Stomatologie romane, Bucurest, 1954, 72.
6. — **Popescu V., Burlibasa C.** : Tehnici curente de chirurgie stomatologica Bucurest 1961.

Summary

INDICATIONS FOR THE TREATMENT OF SUPPURATIVE INFLAMMATORY PROCESSES OF THE SOFT TISSUES OF THE JAWS

An analysis is presented of 80 cases of abscesses and phlegmonae of the soft tissues surrounding the jaws. 66.2 percent were of odontogenic origin. 50 percent of the cases had received treatment for ana average of ten days with small doses of antibiotics prior to coming to the hospital. As a consequence of this treatment the corndition of the patients was rendered dangerous or the acute infection had taken a chronic course.

Treatment with antibiotics, with regard to its duration and dosage, must be individualised by taking into account the general and local state of the infection.

Most of the analysed cases (about 95 percent) were admitted in hospital in advanced stages of the inflammatory process, when surgical intervention was urgent.

As regards the technique of the operation, besides the intra-or extraoral incision, extraction has been recommended as a good method of drainage of the acute inflammatory process, especially for the molar teeth in which conservative treatment is found impossible, but always bearing in mind that each case should be considered individually. A few cases of submandibulary phlegmonae were treated by incision at the sulcus mandibulo-lingualis.

In 32.5 percent of the cases surgical treatment and complete drainage of the exsudate gave very good results despite the fact that no antibiotic treatment was given either during or after the operation.

Résumé

DES INDICATIONS DU TRAITEMENT DES PROCESSUS INFLAMMATOIRES SUPPURANTS DANS LES TISSUS MOUS AUTOUR DES MACHOIRES

Dans 66,2% des cas observés les abcès et phlègmons, manifestés dans les tissus mous autour les mâchoires, se sont révélés d'origine odontogène. Sur nos 80 cas de malades hospitalisés, 50% d'entre eux, avant d'être hospitalisés pour subir une intervention chirurgicale, avaient été traités en moyenne pendant plus de dix jours, uniquement avec des antibiotiques à petites doses. Ce mode de traitement a eu pour résultat d'aggraver l'état des malades ou transformer des infections aigues en infections chroniques.

La posologie des antibiotiques administrés contre l'infection est fonction de la gravité du tableau clinique local et général du patient.

La plupart des malades (95%) hospitalisés sont présentés à des stades avancés du processus inflammatoire, au moment où l'intervention chirurgicale s'imposant d'urgence.

En ce qui concerne la technique opératoire, outre les incisions intra ou extraorales, l'auteur a déjà indiqué l'extraction comme méthode de drainage du processus d'inflammation aigu, en particulier dans les molaires qui ne peuvent pas traitées par des méthodes conservatives, mais il a toujours agi selon le cas. De même il a eu des cas de phlegmons submandibulaires, où il a recouru à l'incision par voie intraorale (dans le sillon mandibulo-lingual).

Dans 32,5% des cas, dit l'auteur, à la suite des interventions chirurgicales avec drainage complet de l'exsudat purulent, il a obtenu d'excellents résultats sans associer l'intervention d'antibiotiques.

EKSPERIMENTALE

MBI EFEKTIN ANTIARITMIK TË FENTOLAMINËS (REGITINËS)

— SEZAI BRAHO, VASIL MICI —

(Katedra e Fiziologji — Farmakologjisë. Shef M. Karagjozi)

Klorhidrati ose metansulfonati i fentolaminës, nga ana e strukturës kimike, paraqitet (N — p — tolyl N — m' — hydroxyphenyl amino — méthyl) — 2 imidazoline, e sintetizuar për herë të parë në vitin 1947 nga Marker dhe Hartman (cituar nga Hazard R.). Fentolamina hyn në grupin e substancave adrenolitike (adrenobllokuese) dhe është një nga antagonistët më të fortë të adrenalinës dhe noradrenalinës.

Në vitin 1948, Ahlquist (cituar nga El -Said G.) vërtetoi se ekzistojnë dy lloj strukturash biokimike indore adrenoreaktive (alfa dhe beta). Fentolamina bllokon vetëm strukturat alfa adrenoreaktive, pa ndikuar në strukturat beta. Meqënëse strukturat alfa eksitohen kryesisht nga noradrenalina, bllokimi i tyre do të japë të gjitha efektet e kundërta të noradrenalinës, që shprehen, në radhë të parë, me uljen e tensionit arterial (Neiman N. e bp., El -Said G. e bp.).

Qysh nga ajo kohë, fentolamina filloi të përdoret gjërësisht në praktikën mjekësore si substancë vazodilatore: për mjekimin e sëmundjes Reino (Raynaud), endoarteritet, akrocianozat, spazmat e vazave cerebrale, në shkallë fillestare, të gangrenës aterosklerotike etj.

Në praktikën mjekësore gjithashtu njihet mirë përdorimi i fentolaminës (testi i Regitinës). Autorë të ndryshëm (Aniçkov S.V., Kedrov A., Neiman N. e bp.) e kanë përdorur edhe për mjekimin e krizave hipertonike, duke e kombinuar me rezerpinën ose me substancat ganglio-bllokuese.

Interes të veçantë paraqet veprimi i adrenalinës në zemër. Sipas Hazard R., El -Said G. e bp., Aniçkov S.V. e bp., Lawrens Gould M.D. etj. në zemër, adrenalina tregon një veprim inotrop pozitiv. Duke u bazuar në faktin se në mënyrë eksperimentale, përdorimi i katekolaminave (me doza të fraksionuar) jep shfaqjen e aritmive kardiake, nga eksperimentatorët është tentuar përdorimi i adrenobllokuesve si substanca antiaritmike .Meqënëse numëri i substancave antiaritmike është ende i vogël, shumë eksperimentatorë dhe klinicistë e kanë drejtuar vëmëndjen e tyre tek substancat adrenobllokuese. Përsa u përket substancave beta -adrenobllokuese, siç janë: Ptonetatoli (1965), propranololi (1965). M.I. 1999 (1966), I.N.P.E.A. (1966) etj. ato njihen si substanca

antiaritmike të vërtetuar me eksperiment dhe që dalëngadalë po hyjnë në praktikën mjekësore.

Duke qënë se alfa adrenobllokuesit janë më pak të studjuara, ne u munduam të studjojmë efektin antiaritmik të fentolaminës, në aritmitë eksperimentale të shkaktuara me strofantinë G në kafshët laboratorike.

Metodika

Eksperimentet u kryen në 16 lepuj të të dy sekseve me peshë nga 2-3 kg. të narkotizuar me uretan (0.7-1.2 gr/kg. peshë) në formë solusioni 10% me rrugë peritoneale.

Substancat e përdorura u futën nëpërmjet rrugës venoze (në venat e veshit të lepujve). Gjithashtu u eksperimentua në dy qen meshkuj me peshë 15 kg. dhe 18 kg. në narkozë me eter dhe klorhidrat të morfinës, 8 dhe 10 ml. të solucionit 1% (0.08-0.1) preparat të pastër) i futur me rrugë muskulare.

Të dhënat eksperimentale u ndoqën me kardioskop (tip kardiotester) dhe u rregjistruan në E. K.G., që të gjitha me lidhjen e dytë dhe **me shpejtësi 4 cm/sek.**

Aritmitë eksperimentale u shkaktuan me futjen në venë të strofansërit G. në dozën 0.1-0.12 mgr/kg. peshë, duke futur, në mënyrë të përmëritur, 0.04 mgr/kg peshë çdo 10 minuta deri sa u shfaqën çrregullimet e ritmit.

Përveç 16 lepujve, që u përmëndën më lart, gjashtë lepuj të tjerë u përdorën për kontroll. Atyre iu injektua strofantina G me intervale deri sa u shfaq aritmia dhe u ndoqën me kardioskop për 4-6 orë deri në zhdukjen e tyre.

Në kafshët eksperimentale, në të cilat u provua efekti antiaritmik i fentolaminës (Regitinës), kjo e fundit u perfuzua me rrugë venoze. Solucioni 1% i regitinës u bashkua me ujë të distiluar, duke iu dhënë të gjitha kafshëve nga 0,3 mgr. preparat në një minut. Perfuzioni i regitinës, në të gjitha rastet, u fillua me një herë pas shfaqjes së aritmisë strofantinike.

Matja e presionit arteral u bë me manometër të thjeshtë zhive, duke e vendosur drejtpërdrejt në arterien **karotide.**

Rezultatet

Në shumicën e kafshëve, me dozën 0.06-0.08 mgr/kg. peshë, Strofantina G dha vetëm bradikardi dhe denivelim të segmentit S- T. Ndërsa në dozën 0.1-0.12 mgr/kg peshë u vrejtën çrregullime të ritmit të zemrës (estrasistola, ritëm nodal, takiardi ventrikulare, bllok etj.), të cilat në grupin e kafshëve të kontrollit, zgjatën mesatarisht 4-6 orë e më shumë (një lepur pësoi fibrilacion ventrikular).

Pas perfuzionit të regitinës 1.813.2 mgr/kg peshë, ritmi u normalizua në 14 lepuj. Koha e rivendosjes së ritmit normal ka ndryshuar nga 8-40 minuta.

Edhe pas rregullimit të ritmit, ato u ndoqën me kardioskop dhe nuk u vrejtën shfaqje të aritmisë.

Në një rast u shfaq takikardia ventrikulare e më vonë fibrilacion ventrikular dhe ndalim i zemrës me njëherë pas perfuzionit të 0.1 mgr.

regitin. kurse në një rast tjetër u shfaq ritëm idioventrikular dhe, megjithëse iu fillua perfuzioni me regitin, ajo nuk u korigjua dhe lepuri ngordhi.

Tek të dy qentë, çrregullimet e ritmit me strofantinë G. u arritën me dozën 0.1 dhe 0.14 mgr/kg peshë. Qenit që iu injektua 0.14 mgr/kg peshë iu shfaq një intoksikacion i rëndë dhe bllok tranzitor të degës, ritmi i të cilit u nomalizua vetëm pas futjes së regitinës me dozën 4.2 mgr/kg peshë (pas dy orë), ndërsa shenjat e intoksikacionit strofantinik (denivelim i segmentit — ST) persistuan edhe për 18 orë të tjera. Tek qeni tjetër, ritmi u nomaliuza pas 35 minutash nga koha e marrjes së regitinës. (Fig. Nr. 4).

Në figurat 1,2 dhe 3 janë rregjistruar të dhënat elektrokardiografike të tre lepujve (para intoksikimit, gjatë intoksikimit dhe pas korigjimit me perfizionet e reginës) [1].

Në asnjë kafshë ekspermentale nuk u vrejt as hipotension as efekt toksik. Pas përdorimit të perfuzioneve të regitinës, në të 14 lepujt dhe dy qentë u vendos ritmi sinusal.

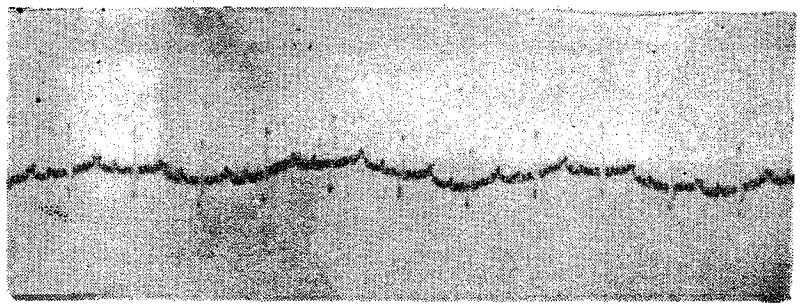
Diskutim

Nga të 24 kafshët eksperimentale (16 lepuj, 2 qen dhe 6 lepuj të kontrollit) gjatë eksperimentit ngordhën vetëm tre lepuj. Një lepur i grupit të kontrollit dhe një i grupit eksperimental ngordhën nga fibrilacioni ventrikular, që, pa dyshim është pasojë e intoksikacionit strofantik. Një lepur tjetër i grupit të dytë pësoi ritëm idioventrikular po nga intoksikacioni strofantinik.

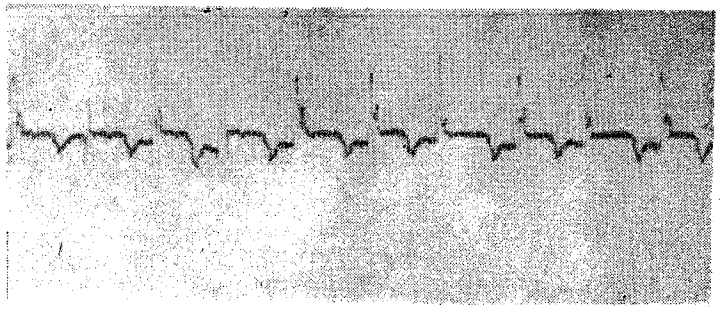
Lepuri i grupit eksperimental e pësoi fibirilacionin ventrikular menjëherë sapo iu fillua perfuzioni me regitin. Duke pasur parasysh se, sipas Kedrov A., Deli L. e bp., veprimi toksik i glukozideve kardiakë i dedikohet, (përveç ndryshimeve jonike e faktorëve të tjerë të njohur), edhe eksitimit të strukturave alfa dhe Beta adrenoreaktive, mendojmë se ndalimi i zemrës, në rastin tonë, duhet të jetë bllokimi i menjëhershëm i strukturave alfa adrenoreaktive. Këtij ndryshimi të menjëhershëm të ndjejshmërisë së strukturave adrenoreaktive, zemra nuk e përballoi dhe u shfaq fibrilacioni.

Sipas Neiman N. e bp. Kedrov A., Aniçkov S.V. e bp. etj., stimulimi i alfa adrenoreceptorëve jep impulse eksituese për të gjitha funksionet dhe kanë vetëm një funksion inhibues (mbi intenstinin). Ato mbizotërojnë në paretet e arterioleve, në lëkurë dhe rrene, duke dhënë efekt vazokonstriktor në të gjithë rjetin vaskular. Shumica e sistemeve adrenoreaktive në zemër janë të tipit beta. Veçanërisht ky tip mbizotëron në nyjën sinusale dhe atrioventrikulare. Duke u bazuar në këto, mund të mendojmë se bllokimi i strukturave alfa bën që të mbizotërojnë efektet e strukturave beta. Sipas El -Said e bp. etj. kur eksitohen beta receptorët (meqënëse në zemër tregojnë efekt inotrop, kronotrop dromotrop dhe batmotrop pozitiv) japin takikardi. Kjo mund të jetë arësyeja që në të gjitha kafshët tona eksperimentale u vrejt takikardia pas fillimit të perfuzionit me regitin.

Shvab J. dhe Kedrov A. kanë vërtetuar, në mënyrë eksperimentale, se në të njëjtën kohë, bllokimi i alfa receptorëve jep edhe rritje të ndjejshmërisë së betareceptorëve.



a



b

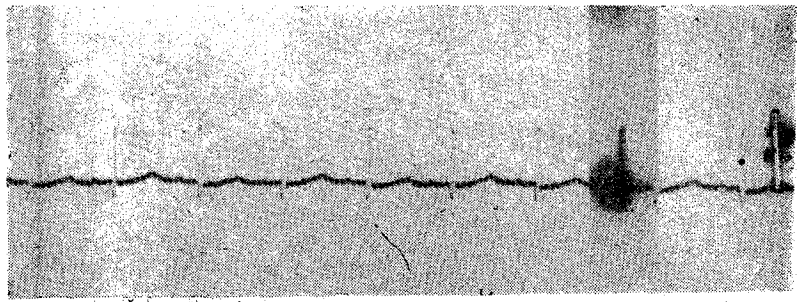
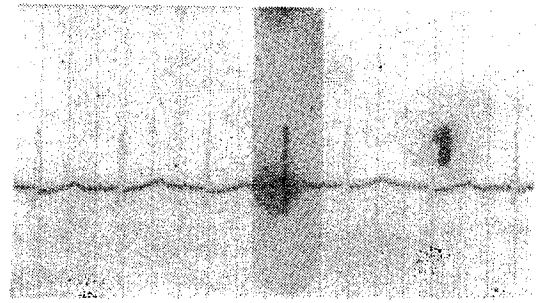
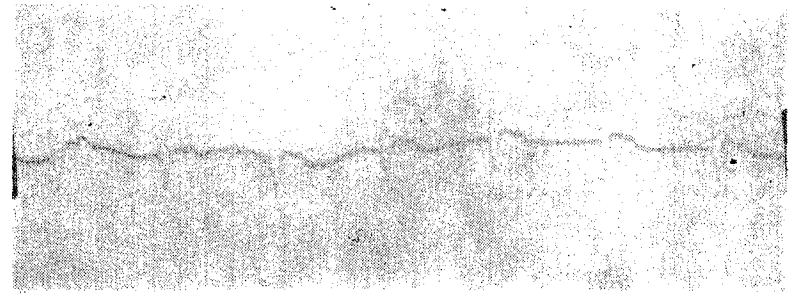


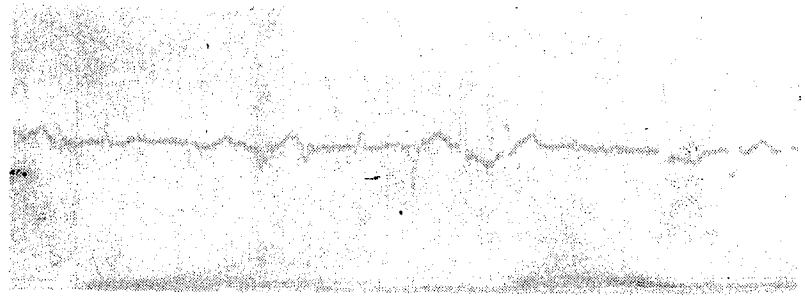
Figura Nr. 1



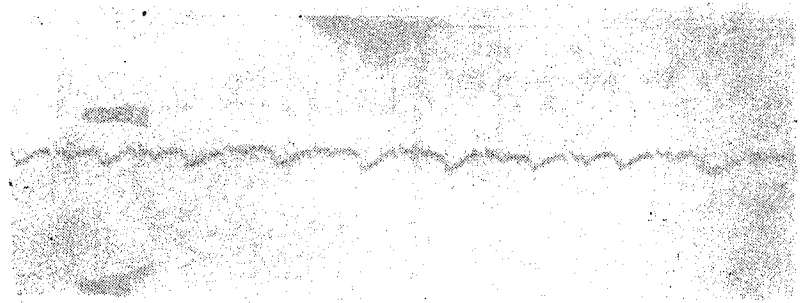
a



b

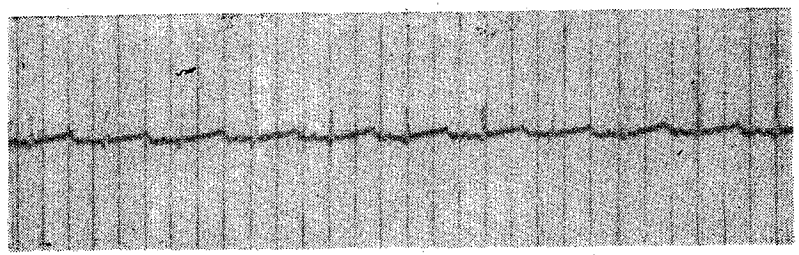


c

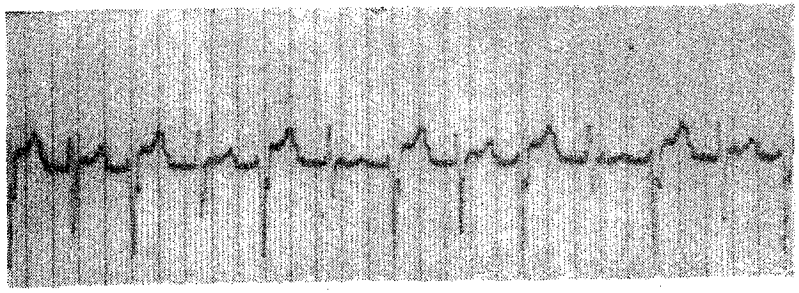


d

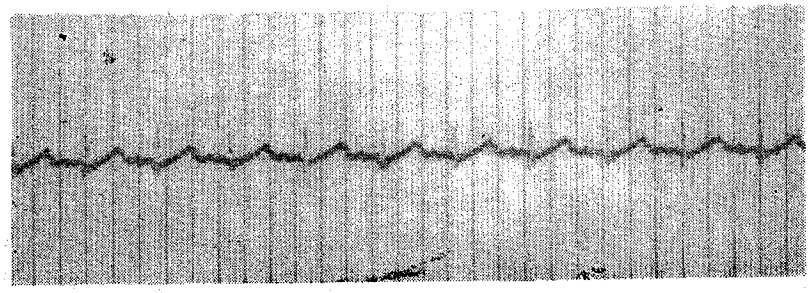
Figura Nr. 2.



a

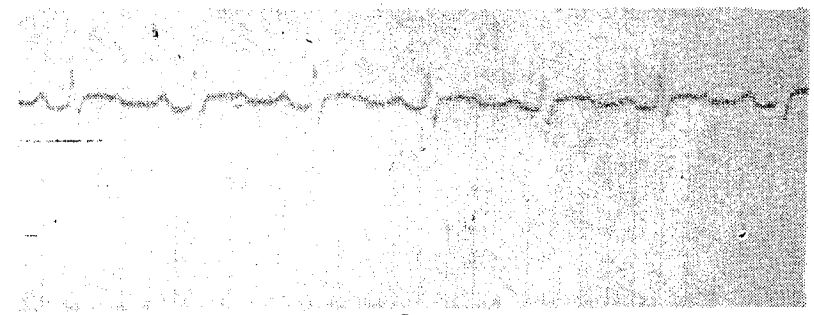


b

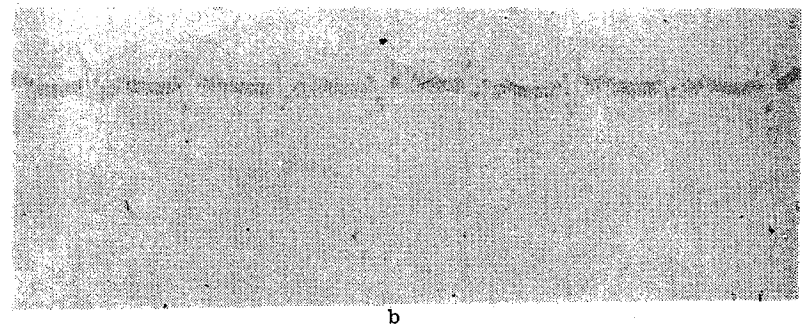


c

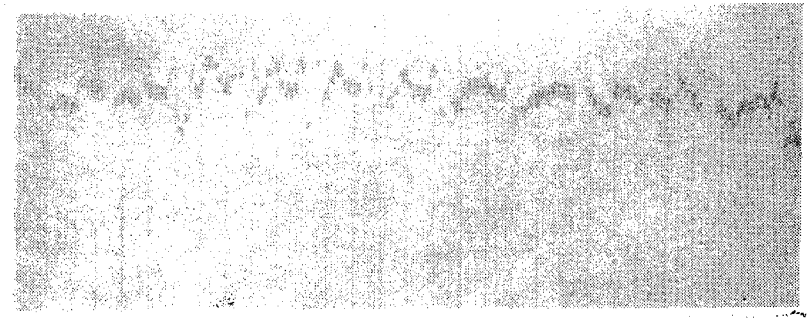
Figura Nr. 3.



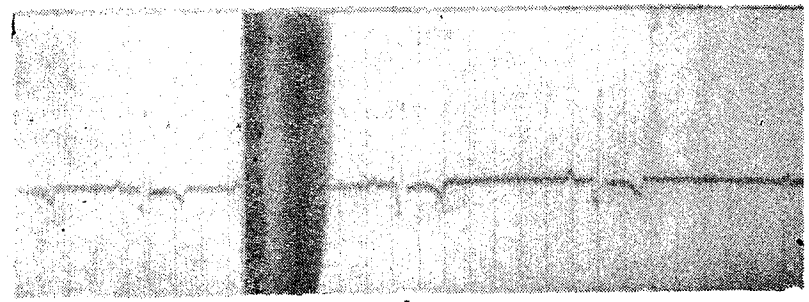
a



b



c



d

Figura Nr. 4

Deçiturat e figurave të artikullit:
Mbi efektin antiaritmik të fentolaminës (regitinës)

Figura Nr. 1

a — E K G normale e lepurit Nr. 6 me ritëm sinusal
b — Pas intoksikacionit strofantinik shfaqet ritmi i sinusit koronar me bllok të degës.
c — Kthehet në rithmë sinusal pas 20' pas injektimit të regitinës

Figura Nr. 2

a — E K G normale e lepurit Nr. 3 me ritëm sinusal
b — Ritëm nodal inferior me bllok të degës pas intoksikacionit strofantinik.
c — Ritëm sinusal me ekstrasistola
d — Pas 14' minutash kthehet në ritëm sinusal, pas injektimit të regitinës.

Figura Nr. 3

a — E K G normale e lepurit Nr. 12 me ritëm sinusal
b — Ritëm i alternuar nodal me ekstrasistola pas intoksikacionit strofantinik.
c — Pas 8 minutash, ritmi kthehet në ritëm sinusal, pas injektimit të regitinës.

Figura Nr. 4

a — E K G normale e qenit me ritëm sinusal
b — Ritëm nodal dhe blloku i degës, pas intoksikacionit strofantinik
c — Takikardi paroksizmale ventrikulare, me ekstrasistola politope
d — Ritmi sinusal pas injektimit të regitinës me T negativ, që mendohet se rrjedh nga intoksikacioni i rëndë strofantinik.

Fig. Nr. 2 d të lexohet **përmbys.**

HIGJENË DHE EPIDEMIOLOGJI

TË DHËNA MBI ANKILOSTOMOZËN NË VENDIN TONË

— JORGJI ADHAMI, FERASET LULA, STEFAN PAVLI, HAKI BOGDANI, NAZMI MURATI —

(Instituti i Higjenës dhe Epidemiologjisë. Drejtor H. Hadëri. Laboratori bakteriologjik i spitalit Nr. 1. Qendra Sanitare Epidemiologjike. Drejtor E. Bektesh.

Ankilostomoza dhe nekatoroza, që Skriabin dhe Shultz i emërtojnë «Ankylostomidosis», janë nga sëmundjet shoqërore më të rëndësishmet në kohën e sotme.

Sipas Kasirski J.A. e bp. (1959) nga ankilostomidoza janë infektuar rreth 600 milion njerës të vendeve tropikale dhe subtropikale, ku niveli i edukatës shëndetësore, i higjenës personale dhe i higjenës së ambientit është i ulët.

Vezët dhe larvat e këtyre helmintave (A. duodenale dhe N. americanus) zhvillohen në temperaturë 14-37°C. Sëmundja përhapet në vendet me rjeshje vjetore, që arrijnë të paktën 1800 mm., por kur toka vaditet, krijohen kushte mikroklimatike të favorëshme për zhvillimin e parazitit edhe kur reshjet janë të pakta. Në miniera të thella, ku temperatura vazhdimisht është mbi 15°C., krijohen kushte të favorëshme për përhapjen në shkallë të gjërë të kësaj sëmundjeje.

Në vendet fqinj, gjëndja paraqitet e tillë: në Jugosllavi janë gjetur vatra endemike të ankilostomozës në krahinat e Bosnjës dhe Kroacisë (Cekic J. e bp. (1966). Në Greqi, ankilostomoza ekziston vetëm në ishullin e Korfuzit dhe mendohet se infeksioni është sjellë gjatë luftës së parë botërore nga trupat aleate koloniale (Papadakis A.M. 1966). Në Bullgari janë konstatuar vetëm raste të importuara (Genov G. e bp. 1957). Në Rumani ka ekzistuar ankilostomoza në kompleksin e minierave të qymyr-gurit Anina Steierdorf, por më 1960 infestimi u çrrënjos (Nestorescu N. e bp. 1966). Në Turqi takohen si ankilostomoza ashtu dhe nekatoroza, e para në zonat lindore e qëndrore të detit të Zi dhe të Mesdheut, kurse e dyta vetëm në ato të detit të Zi (Unat E.K. 1966).

Edhe në Itali, ankilostomoza është mjaft e përhapur. Ajo takohet në zona të ndryshme (Bertini G. 1935. Rossi-Espaknet A. e Capone M. 1958, Ricci M. 1964).

Në vendin tonë janë përshkruar dy raste me ankilostomozë nga Dushniku N. (1956, 1958) dhe 39 raste nga autorët e këtij studimi më 1966. Të gjithë rastet janë konstatuar në Laknas dhe Hallias të Tiranës. Këta ishin bujq, që merreshin kryesisht me kultivimin e perimeve

ose punëtorë, që prodhonin tulla e tjegulla ose pjesëtarë të familjeve të tyre.

Duke pasur për qëllim të sqarojmë më tej gjendjen e ankilostomozës në vendin tonë dhe marrjen e masave për luftimin e sëmundjes, kemi kryer këtë punë:

U ekzaminua e gjithë popullsia e Laknasit dhe Halliasit si dhe e zonës rreth tyre, në të dy anët e lumit të Tiranës.

Është bërë depistimi i punëtorëve të shtatë fabrikave të tullave (Tiranë, Vorë, Durrës, Fier, Elbasan dhe Shkodër), të poçerisë së Kavajës, të minierave Mborje-Drenovë, të Mëzezit, Memaliajt, Krabës e Selenicës, si punonjës, që për shkak të profesionit të tyre, janë të ekspozuar më tepër kundrejt infeksionit.

Të gjithë ata që kanë rezultuar të infektuar u janë nënshtruar dy mjekimeve me Bephenate (hidroksinaftoat i befeniumit, sinonim i preparatit Alcopar, sinonim tjetër Naphtamon etj.), kurse pjesëtarët e familjeve të tyre, që kanë rezultuar negativë pas dy kontrollesh, i janë nënshtruar vetëm një mjekimi. Mjekimi është bërë në stinën e ftohtë. Njëkohësisht, në bashkëpunim me organet lokale janë marrë masa, që kanë të bëjnë me përmirësimin e gjendjes higjeno-sanitare dhe ngritjen e nivelit të edukatës sanitare. Këto masa kanë filluar të zbatohen qysh në vitin 1964.

Rezultatet e kësaj pune:

U zbuluan edhe 54 raste të rinj, që sëbashku me 39 rastet, të cilat i kemi komunikuar më parë, përbëjnë 93 raste.

Nga 54 rastet e rinj, dhjetë raste janë nga Halliasi, lagje baçevanësh, rreth stacionit të hekurudhës, ose nga banesat periferike të qytetit të Tiranës, po këtë anë të qytetit, 30 janë nga Laknasit ose nga stabilimenti Nr. 3 i fabrikës së tullave, i cili ndodhet në një nga lagjet e këtij fshati, një është nga stabilimenti Nr. 2 i fabrikes së tullave të Tiranës, një nga Kashari-minator në minierën e Mëzezit, por që dy vjet më parë ka punuar në fabrikën e tullave në Laknas dhe 12 nga qyteti i Elbasanit, punonjës të përhershëm ose të përkohëshëm të fabrikës së tullave.

Në analizën që bëhet më poshtë trajtohen sëbashku të 93 rastet.

Nga të dhënat që paraqitëm më sipër del se nga shuma e përgjithëshme prej 93 rastesh, 81 janë zbuluar në fushën që gjendet në jugë të lumit të Tiranës, nga qyteti deri në Kashar, të lokalizuar sidomos në afërsi të lumit, ndërsa 12 rastet e tjera janë zbuluar në qytetin e Elbasanit ,në punonjës të fabrikës së tullave.

Në gjashtë fabrika tullash (Vorë, Durrës, Shkodër, Fier e Vlorë), në poçerinë e Kavajës në minierat e Mborje-Drenovës, të Memaliajt, të Krabës e Selenicës si dhe në fëmijt e kopshtit dhe të shkollës së Krabës nuk u zbuluan raste ankilostomoze.

Me qëllim që të vihej në dukje në se kemi të bëjmë me ankilostomozë ose me nekatorozë, janë ekzaminuar parazitet e nxjerrë nga gjashtë persona gjatë dehelmintizimit dhe të gjithë kanë rezultuar **Ankylostoma duodenale** Dubini.

Sipas grup moshave, rastet ndahen në këtë mënyrë:

pakësimin e kontaktit me materialin infektiv dhe, nga ana tjetër, lehnë furat primitive. Industrializimi i këtij prodhimi sjell, nga një anë,

Pasqyra Nr. 1

Rastet me ankilostomozë, të ndarë sipas moshës

Vjeç	Raste	Vjeç	Raste
0 — 5	10	21 — 30	22
6 — 10	11	31 — 40	15
11 — 20	19	41 — 50	10
		51 e lart	6

Nga të dhënat e sipërme del se raste me ankilostomozë ka në çdo grup moshe, por më shumë konstatohen në moshat deri 30 vjeç (gjithsej 62 raste, nga 19-22 raste për çdo grup 10 vjetësh), pastaj numëri i tyre ulet progresivisht me rritjen e moshës .Më shumë raste në fëmitë konstatohen në vatra me kushte higjeno-sanitare më të ulta, që bëjnë pjesë familjet me shtrirje më të gjërë të infestimit. Në këto vatra janë konstatuar fëmijë me moshë shumë të vogël, të infektuar nga kjo sëmundje, prej të cilëve një me moshë 7 muajsh, një 18 muajsh, dy nga 3 vjeç e gjysmë etj. Nga ana tjetër, me moshë më të madhe përmëndim dy raste, 70 dhe 86 vjeç. Ndaj ankilostomozës njerëzit e të gjithë moshave janë receptivë, fakti që në grup moshat 20-30 vjeç dhe që nën këtë moshë kemi raste më shumë, mund të shpjegohet edhe me veprimtarinë më të madhe të këtyre në punë ose në lojë në terren të ndyrë.

Siç dihet, sëmundja nuk le imunitet të qëndrueshëm dhe shpesh mund të ndodhin infektimet ose riinfektimet mund të jenë të rëndomtë; njeri prej rasteve, gjatë kohës që ka qënë nën kontroll, është riinfektuar katër herë.

Prej 93 rasteve, 47 janë meshkuj dhe 46 femra. Seksi pra nuk duket të ketë ndikim mbi shkallën e infeksionit, sepse si burrat edhe gratë punonjë ose në bujqësi ose në prodhimin e tullave e tjegullave, ku është zbuluar numëri më i madh i rasteve.

Profesioni luan një rol të rëndësishëm në përhapjen e ankilostomozës. Prej rasteve tona, 27 janë bujq, 28 meren me prodhimin e tullave, si punëtorë të fabrikave të tullave, megjithëse shumë prej tyre janë marrë edhe me prodhimin artizanal të tullave ose punojnë edhe sot në periudha të caktuara me fura primitive. Me profesion minator është gjetur vetëm një rast (në minierën e Mëzezit), por edhe ky, jo shumë kohë para se të zbulohej, ka punuar në fabrikën e tullave në Laknas, ku mendohet se është infektuar. Në rrethin e tij, si në minierë, ashtu dhe në fshat, nuk u zbulua asnjë rast tjetër.

Në punët bujqësore. kultivimi i perimeve e ekspozon më shumë njeriun kundrejt këtij infeksioni, sepse perimet vaditen shpesh dhe kështu krijohen kushte lagështie, që janë të përshtatëshme për zhvillimin e larvave dhe nga ana tjetër kryhen mjaft punime, gjatë të cilëve njeriu bie në kontakt të ngushtë me tokën. Natyrisht, rolin kryesor këtu e luan ndyrja e tokës me fekale të freskëta, sidomos nëpërmjet plehërimit fekal, që është përdorur mjaft shpesh në këtë zonë.

Në infektimin e punëtorëve të tullave luan rol ndyrja e dheut, që përdoret për prodhim. Ndyrja më intensive e dheut dhe kontakti më i ngushtë me të, ndodhin kur prodhimi bëhet në kushte artizanale, në furrat primitive. Industrializimi i këtij prodhimi sjell, nga një anë, pakësimin e kontaktit me materialin infektiv dhe nga ana tjetër lehtëson marrjen e masave higjeno-sanitare për mbrojtjen e ambientit nga ndyrja. Si rjedhim, në këto raste, ankilostomoza ulet deri në zhdukje

të plotë, sidomos kur eliminohet edhe mundësia e transmetimit të infeksionit me rrugë të tjera.

Nga rastet e tjerë, dy janë punëtore në fabrika të ndryshme, (nga familje që kanë njerëz të infektuar), dy janë shtëpijakë, 17 nxënës dhe 16 fëmijë në moshë parashkollore prej 7 muajsh e sipër. Mendojmë se në dy kategoritë e fundit, infektimi ndodh kryesisht në truallin rreth banesave.

Pasqyra Nr. 2

Raste me ankilostomozë ndarë sipas profesionit

Profesioni	Raste	Përqindja
Bujq	27	29,0
Punëtorë tullash	28	30,0
Minatorë	1	1,1
Punëtorë me profesione të tjera	2	2,2
Shtëpijake	2	2,2
Nxënës	17	18,2
Fëmijë të moshës parashkollore	16	17.3
	93	100,0

Po të shohim shtrirjen e infeksionit brenda vatrave (në familje) rezulton se: infestimi është vënë në dukje në 35 familje me 284 frymë, prej të cilëve 93 ose 38% janë të infektuar. Në pesë familje, infeksioni përfshin të gjithë anëtarët, kurse në 30 familjet e tjera përfshin vetëm një pjesë të tyre. Në pasqyrën Nr. 3 paraqitet numëri i rasteve për familje (vatra).

Pasqyra Nr. 3

Ndarja e vatrave sipas numërit të rasteve për vatër

Raste për vatër:	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Nr. i vatrave:	13	9	4	3	2	2	1	0	1

Përhapja e ankilostomozës brenda familjes është rjedhim kryesisht i ndyrjes së oboreve dhe truallit rreth banesave me fekale, gjë që u vu në dukje edhe me anën e ekzaminimit laboratorik të tokës (zbulimi kryesisht i vezëve të **Ascaris lumbricoides.**

Në truallin rreth banesave infektohen kryesisht fëmijët, të cilët janë më tepër në kontakt me tokën, por aty mund të infektohen edhe të rriturit. Fakti se 33 nga të sëmurët tanë janë fëmijë të moshës shkollor ose parashkollore (madje edhe në moshë nën tre vjeç) flet në favor të përhapjes së infeksionit brenda familjes nëpërmjet tokës së ndyrë rreth banesave.

Vjetët e fundit, në kooperativat bujqësore të Laknasit ka filluar përdorimi i fekaleve të kompostuara për plehrim, por ky nuk është shkak i përhapjes së ankilostomozës. Nga kontrollet e bëra, si me anën e matjes së temperaturës në kavaletat e kompostimit, ashtu dhe me anën e ekzaminimit laboratorik të materialeve të kompostuara, rezulton se metoda që përdoret për kompostim në Laknas dhe që rekomandohet nga Ministria e Bujqësisë i bën fekalet të padëmëshme në rast se zbatohet drejt.

Sikurse u përmënd më lart, kemi vetëm një minator të infektuar dhe ky në minierën e Mëzezit. Në galeritë e kësaj miniere ka kushte

të përshtatëshme temperature dhe lagështie për zhvillimin e larvave të A. duodenale deri në stadin invaziv; nga ana tjetër, meqë kjo minierë ndodhet në një zonë ku ekziston ankilostomoza në popullsinë vendase, nga e cila natyrisht meren në punë minatorë të rinj, ekziston rreziku që në minierë të hyjë ky infeksion. Për të evituar këtë gjë, është e nevojshme që nga një anë të depistohen periodikisht punonjësit e minierës dhe të vendoset si rregull që çdo punonjës i ri, para se të fillojë punën, t'i nënshtrohet ekzaminimit helmintologjik, kurse nga ana tjetër të vazhdohen masat e luftimit të sëmundjes në sipërfaqe në këtë zonë deri në zhdukjen e plotë të saj.

Nga rreth 22.000 ekzaminime të tjera për helminta, që janë bërë në ish Laboratorin Qëndror P.K. mikrobiologjike dhe Institutin e Higjenës dhe Epidemiologjisë në rrethe të ndryshme, kryesisht në popullsi fshatare, raste të tjera me ankilostomozë nuk janë gjetur.

Nga viti 1961 deri në vitin 1966, pas çdo depistimi është bërë mjekimi i rasteve me akilostomozë. Mjekimi është bërë me tetrakloretilen, në stina të ndryshme.

Vetëm në dy familje, infeksioni u zhduk plotësisht dhe në mënyrë të qëndrueshme.

Më 1967 mjekimi është bërë gjatë dimrit dhe befenat, duke përdorur dy mjekime me interval prej një jave midis tyre për rastet e mbetura pozitive dhe një mjekim për pjesëtarët e tjerë të familjeve të tyre. Mjekimi është bërë në banesat e tyre.

Më 1969 u kontrolluan 101 persona të mjekuar nga 13 familje, midis të cilëve 32 kishin mbetur pozitiv për ankilostoma dhe të tjerët ishin pjesëtarë të familjeve të tyre. Prej këtyre, vetëm një rezultoi pozitiv.

Përveç rasteve të vendit, nga vitin 1966-1969 janë zbuluar edhe raste të importuara, prej të cilëve 13 nga Afrika, 12 nga Azia dhe një nga Amerika Latine.

KONKLUZIONE

1. — Ankilostomoza nuk përbën një problem shumë të rëndësishëm të helmintologjisë në vendin tonë.

2) Sëmundja ka lidhje me profesionet, që ekspozojnë njerïun kundrejt infeksionit, sikurse prodhimi i tullave dhe kultivimi i perimeve. por pasi ka hyrë në një familje, përhapja vazhdon brenda saj për shkak të ndyrjes së ambientit.

3) Në minierat e kontrolluara, që janë ato me kushte më të përshtatëshme për përhapjen e sëmundjes, ankilostomoza nuk ekziston. Por meqë miniera e Mëzezit ndodhet në zonën ku shumica e rasteve është zbuluar në sipërfaqe dhe, meqë në galeritë e saj ekzistojnë kushte të përshtatëshme për zhvillimin e infeksionit, për mbrojtjen e minatorëve duhet të merren këto masa: të kontrollohen kohë pas kohe gjithë punonjësit, të kontrollohet çdo punonjës i ri para se të fillojë punë dhe të luftohet ankilostomoza në sipërfaqe deri në zhdukje.

4) Mjekimi i përnjëhershëm me befanat i të gjithë rasteve, pas depistimit të plotë të zonës, i kryer në stinën e ftohtë dhe i shoqëruar me masa higjeno-sanitare, ka dhënë rezultat më të qëndrueshëm.

Dorëzuar në redaksi më
10 tetor 1970

Bibliografia

1. — **Bertini G.** : L'anchilostomiasi nella provincia di Firenze dal 1925 al 1930. Annali d'Igiene, 1935, XII, 1, 32.
2. — **Cekic J., Popoviç D., Jovanoviç Lj., Stosic N.** : Les parasitoses et les salmonelloses en Yougoslavie. Archives De L'Union Médicale Balkanique 1966, IV, 2-3, 239.
3. — **Dushniku N.** : Një rast me ankilostomiasis. Shëndetësia Popullore 1956, 5, 24.
4. — **Dushniku N.** : Ankilostomiaza në vendin tonë. Shëndetësia Popullore 1958, 3, 37.
5. — **Genov G., Nenov N.** : Geografiçesko razprostranenie na helmintozite u çeveka v Bëllgaria. Mediicna i Fiskultura, Sofia 1957.
6. — **Kassirskij I. A., Pilotnikov N. N.** : Bolezni Zharkih stran. Medgiz, Moskva 1959.
7. — **Nestorescu N., Popoviçi M., Smolinschi M.** : Les salmonelloses et les parasitoses en Roumanie. Archives de l'Union Médicale Balkanique 1966, IV, 2-3, 219.
8. — **Papadakis A. M.** : Les parasitosés et les salmonelloses en Grèce. Archives de l'Union Médicale Balkanique 1966, IV, 2-3, 189.
9. — **Ricci M.** : L'anchilostomiasi nel comune di Fondi (Latina). Revista di parasitologia 1964, XV, 3, 179.
10. — **Rossi, Espagnet A., Capone M.** : Considerazioni sulla frequenza delle parasitosi intestinali in base all' esame coprologico di 6.000 individui osservati presso la Clinica Medica di Roma dal 1947 al 1956. Revista di Parasitologia 1958, XIX, 1, 47.
11. — **Unat E. K.** : Les parasitoses et les salmonelloses en Turquie. Archives de l'Uninion Medicale Balkanique 1966, IV, 2-3 229.

Summary

SOME DATA ON ANKYLOSTOMOSIS IN ALBANIA

Prior to the study undertaken by the authors, only two cases of ankylostomiasis have been reprted in this country, two vegetable gardeners of the suburbs of Tirana.

In order to investigate the incidence of this parasitosis in Albania, a survey was undertaken among the mine workers of several mines where the microclimatic conditions may have been favorable to the development of this disease, among the workers of 7 tile factories, among the peasants living on both sides of the Tirana river where the previous two cases have been discovered, as well as among 22,000 persons, mostly peasants, taken at random in different districts of the country.

These examinations discovered 93 cases of ankylostomosis, of whom 81 in the zone south of the Tirana river and 12 at a tile factory in Elbasan. In no other place was ankylostomosis discovered.

According to the occupation, 27 of the patients were farmers, 28 were workers in tile factories, one mine worker had probably been infected while working in a tile factory, two had no specific profession, the rest were children from the families of the cases mentioned above.

In 6 cases the parasites eliminated by the patients were examined and resultd Ankylostoma duodenale.

Treatment with Beohenate (Alcopar), undertaken on all the patients simultaneously during the cold season and after the completion of the screening of the whole zon, together with the corresponding sanitary measures, succeeded in giving relatively stable results.

Résumé

QUELQUES DONNES SUR L'ANKYLOSTOMOSE EN ALBANIE

Avant l'étude entreprise par les auteurs, on n'a connu que deux cas d'ankylostomose en Albanie, deux cultivateurs de potagers des environs de Tirana.

Pour mieux connaître la situation épidémiologique de cette parasitose, on a entrepris l'examen des ouvriers d'un nombre de mines où existent les conditions microclimatiques favorables au développement de l'ankylostome, de 7 fabriques de tuiles, ainsi que de la population des villages des deux cotés du fleure de Tirana, où l'on a découvert les deux premiers cas. On a examiné aussi d'autres 22.000 personnes dans les différents districts d'Albanie, surtout des habitants des villages.

De tous ces examens on a trouvé 93 cas d'ankylostomose, dont 81 dans les villages de la plaine au sud du fleuve de Tirana et 12 chez les ouvriers de la fabrique de tuiles en Elbasan. On n'a trouvé aucun cas dans les autres districts.

D'après la profession, 27 des cas étaient des agriculteurs, 28 ouvriers à la production de tuiles, un mineur qui a du être infecté à la fabrique de tuile de Tirana, où il travaillait avant d'aller à la mine, deux personnes de profession indéterminée; les autres étaient des enfants membres des familles des cas mentionnés.

On a examiné les vers éliminée par six des patients et l'on a confirmé qu'il sagissait effectivement d'Ankylostoma duodenale.

Le traitement par béphénate (Alcopar), entrepris simueltement pour tous les cas dans la saison froide après le dépistage de toute la région et accompagné des autres mesures hygiénique, a donné des résultats relativement stables.

KARAKTERISTIKAT SEROLOGJIKE TË STREPTOKOKËVE TË IZOLUAR GJATË EPIDEMISË SË SKARLATINËS NË VENDIN TONË

1968-1969

Tefik Vorpsi, Ibrahim Luloçi, Helveta Koburja, Injac Saraçi, Gani Luzi
(Instituti i higjenës dhe i epidemiologjisë. Drejtor H. Hajdëri)

Infeksionet streptokoksike dhe pasojat e tyre mbi shëndetin e popullit vazhdojnë të jenë një problem serioz në të gjithë vendet e botës. Për të shpjeguar etiologjinë dhe patogjenezën e sëmundjeve të ndryshme streptokoksike si skarlatina, reumatizmi artikular akut, angina dhe të komplikacioneve të tyre, veçanërisht glomerulo nefritit akut janë nevojitur studime të thella për të izoluar, njohur dhe identifikuar shkaktarin e tyre.

Si përfundim të këtyre studimeve dhe veçanërisht i përpunimit të metodës së identifikimit serologjik të streptokokut hemolitik nga Griffits dhe Lancefield (1927), sot kemi njohuri më të qarta mbi etiologjinë dhe epidemiologjinë e infeksioneve streptokoksike.

Skarlatina është një sëmundje që njihet prej shumë kohësh, ajo është e përhapur në të gjithë botën dhe, në shumicën e vendeve, ajo ka karakter endemik me valë epidemish çdo 3 — 4 vjet. Sipas të dhënave të O. B. SH. për vitin 1966 rezulton se shumë shtete të Evropës kanë një numër të madh rastesh (pasqyra Nr. 1)

Pasqyra Nr. 1

Rastet me skarlatinë në disa shtete të Europës për vitin 1966

Shtetet	Raste	Raste për 100.000 banorë
Austri	13.021	180.8
Çekosllovaki	21.204	151.4
R. D. Gjermane	32.042	168.6
R. F. Gjermane	38.248	68.2
Hungari	14.546	145.46
Angli	21.193	38.7
Francë	7.695	16
Itali	14.743	29
Jugosllavi	11.724	60·1
Greqi	959	11.3
Shqipëri	580 (për tre vjet)	9.6

Agjentët e infeksioneve streptokoksikë i përkasin gjinisë Streptococcus dhe janë shumë të përhapur në natyrë. Streptokokët patogjenë për njeriun dhe kafshët bëjnë pjesë kryesisht në grupin e streptokokëve

hemolitikë. Në bazë të një antigeni të veçantë grupo specifik, që quhet substanca C, Lancefield i ndau streptokokët në shtatë grupe serollogjikë, që shënohen me gërmat e mëdha të alfabetit (A, B etj.). Sot numërohen 17 grupe të tillë.

Streptokokët patogjenë, më të rëndësishëm në pathologjinë e njeriut, janë streptokokët beta hemolitik të grupit A (Streptococcus piygenes). Streptokokët e grupit A, përveç infeksioneve të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes e skarlatinës, mund të shkaktojnë dhe proceset septike të lëkurës si dhe reumatizëm artikular akut e glomerulonefrite akut, të cilat mund të shfaqen pas një infeksioni streptokoksik.

Në bazë të antigeneve tipo-specifik M dhe T, deri tani dallohen 55 tipe serollogjike, duke përfshirë edhe dy tipa të përkohëshëm B_{3264} dhe Imp. 19. Identifikimi serollogjik i tyre bëhet me anën e reaksionit të precipitacionit me M. serume.

Metoda e serotipizimit është një metodë laboratorike, e cila ndihmon në thellimin e njohjes së mekanizmit epidemiologjik të infeksioneve streptokoksike, duke na dhënë, në dinamikë, përhapjen dhe ndryshimin e tipeve në një vend të caktuar dhe në kohë të caktuar. Duke njohur këto ndryshime, mund të parashikojmë në kohë valët epidemike dhe eventualisht komplikacionet e rënda të infeksioneve streptokoksike.

Nga studimi i tipave të streptokokut, që shkaktojnë skarlatinën, janë nxjerrë disa konkluzione të rëndësishme mbi rolin e tyre etiologjik. Është krijuar nocioni i tipave «udhëheqës» në epidemitë e skarlatinës, të cilët janë të ndryshme për vende të ndryshme dhe për kohë të ndryshme. Është vënë re se disa tipa vrehen më shpesh në epidemitë e skarlatinës prandaj quhen «epidemiogen», kurse disa të tjerë shkaktojnë më shpesh nefrite dhe quhen «nefritogen».

Në një studim të bërë prej Parker M. (1967), në bashkëpunim me 12 laboratorë nga vendet e ndryshme të botës (Angli, Kanada, Çekosllovaki, Danimarkë, Republika Demokratike Gjermane, R. F. Gjermane, Hungari, Itali, Izrael, Japoni, Sh.B.A dhe Bashkimi Sovjetik) flitet për pjesëmarrjen e tipave të ndryshëm të streptokokut në skarlatinë, anginë dhe infeksione septike, që nuk u përkasin rrugëve të frymëmarrjes. Nga ky studim vihet re se tipet udhëheqës në skarlatinë janë të ndryshëm për vende të ndryshëm. P.sh. në R.D. Gjermane, tipa udhëheqës ishin tipat 22, 4, kompleksi 5-11-12-27-44 dhe tipi 12 (Kohler 1965) në Çekoslovaki tipi 3, kompleksi 3-13 — B 3264 dhe 5-11-12-27-44 (Rotta 1965), në Hungari tipi 3 dhe komplekset 3-13 B 3264 dhe 5-11-12-27-24 (Szita 1965), në Angli tipi 4 dhe komplekset 3-13 — B 3264 dhe 5-22-44 (Parker 1958-1965), në Itali tipi 1, kompleksi 3-13 — B 3264 dhe tipi 3 (1965), në Rumani, sipas Ivan M.I. e bp., tipat 12, 1, 6 (1963-1968).

Në vendin tonë, në lidhje me tipet e ndryshme serologjike të streptokokut nuk janë bërë studime, sepse skarlatina tek ne, për shumë vite me radhë, ka qënë në raste sporadike ose në shpërthime të vogla epidemike, që përfshinte zona të kufizuara .Format klinike kanë qënë të lehta, ndërsa komplikacione nuk janë vërejtur. Por nga fundi i vitit 1968 deri në fund të tre mujorit të parë të vitit 1969, në disa rajone të vendit tonë, u vu re një shtim i rasteve me skarlatinë, që më vonë muarën karakterin e një epidemije. Gjatë epidemisë dhe pas saj u vu re një shtim i madh i anginave të kuqe dhe komplikacione renale në formën e një glomerulo nefriti akut.

Në këtë punim ne po paraqitim karakteristikat serollogjike të streptokokut hemolitik të izoluar gjatë epidemisë së skarlatinës në të sëmurë me skarlatinë, me glomerulonefrite dhe në mbartës të shëndoshë.

MATERIALI DHE METODA E PUNËS.

Me qëllim që të grumbullohej një sasi e mjaftueshme shtamesh streptokoku, pranë spitalit Nr. 1 dhe Nr 3 të pediatrisë së Tiranës u vendos një qendër bakteriologjike, e cila grumbullonte materialet e të gjithë fëmijve, që shtroheshin në spitale ose atyre që vizitoheshin në ambulancat e këtyre spitaleve. U kontrolluan fëmijët që shtroheshin në spitalin e kombinatit e tekstilit «Stalin» dhe u bënë sondazhe në kolektiva të shëndosha të çerdheve, kopështeve dhe shkollave në Tiranë. Vlorë dhe Fier. Gjithashtu u grumbulluan disa shtame të dërguara nga laboratorët e Q.S.E. të rretheve: Korçë, Elbasan dhe Durrës.

Shtamet e izoluara nga ne dhe të dërguara nga rrethet u mbollën dhe u ruajtën në terenin agar gjak.

Përcaktimi i grupit serologjik të streptokokut u bë nga ana e jonë me anën e reaksionit të precipitimit me ekstrakte klorhidrike të pregatitura sipas metodës Lancefield. Përcaktimi i tipit serologjik të streptokokëve të grupit A, për mungesë serumesh, u bë në institutin I. Kantakuzino të R. S. Rumanisë në bazë të reaksionit të aglutinacionit në xhame me T-serume.

REZULTATE DHE DISKUTIME

Gjithsej u izoluan 207 kultura të streptokokut beta hemolitki prej të cilave 127 nga fëmijë të sëmurë me skarlatinë dhe 80 nga mbartës të shëndoshë nga kolektiva fëmijësh.

Në bazë të përcaktimit të grupit me serume të grupeve A, C, dhe G, shtamet u ndanë në këtë mënyrë: grup A — 187 kultura ose 90.3%, grup C — 18 kultura ose 8.7% dhe grup G — 2 kultura ose 1%.

Nga 187 kulturat e grupit A, 117 ose 62.5% u izoluan nga të sëmurë me skarlatinë, ndërsa 70 ose 37.5% u izoluan nga mbartës të shëndoshë.

Nga të sëmurët me skarlatinë, streptokoku u izolua në rreth 70% të rasteve, ndërsa nga mbartësit e shëndoshë rreth 28.6%.

Në pasqyrën Nr. 2 tregohet shpërndarja e tipave të streptokokut të grupit A.

Pasqyra Nr. 2

Shpërndarja e tipave të streptokokut të grupit A gjatë epidemisë.

Tipat	Nr. absolut	Përqindja
12	74	40
1	60	32
11—12	36	19,2
11	7	3,7
5—12	3	1.6
15	1	0,5
5—12—27	1	0,5
8—14—25	1	0,5
5—27—44	1	0,5
5—11	1	0,5
5—11—12	1	0,5
B 3264	1	0,5

Siç shihet nga pasqyra, gjatë epidemisë së skarlatinës u identifikuan gjithsej 12 tipe serologjike.

Tre tipat e parë përbëjnë pjesën më të madhe të të gjithë kulturave, rreth 91,2%, ndërsa veç e veç tipi 12 përbën 40% të kulturave, tipi 1 — 32% dhe kompleksi 11-12 përbën 19.2% të kulturave.

ceset septike të lëkurës si dhe reumatizëm artikular akute e glomerulo- 3264 dhe tipi 3 (1965), në Rumani, sipas tIvan M.I. e bp., tipas 12, 1, 6

Në pasqyrën Nr. 3 jepen të dhëna të shpërndarjes së tipeve sipas prejardhjes së kulturave, respektivisht nga të sëmurë me skarlatinë dhe mbartës të shëndoshë.

Pasqyra Nr. 3

Shpërndarja e tipeve në të sëmurë dhe mbartës të shëndoshë.

Tipat	Në të sëmurë		Në mbartës	
	Nr. absolut	Përqind	Nr. absolut	Përqindja
1	50	2	10	14.3
12	40	4	34	49.9
11—12	17	14,5	19	27
5—12	3	2,5	—	—
11	1	1	6	8,6
15	1	1	—	—
5—12—27	1	1	—	—
8—14—25	1	1	—	—
5—27—44	1	1	—	—
11—12	1	1	—	—
5—11—12	1	1	—	—
B 3264	—	—	1	0,2
Shuma	117	62,5%	70	37,5%

Edhe këtu shihet se në këto dy kategori, tre tipat e parë përbëjnë pjesën më të madhe të kulturave, respektivisht në të sëmurë — 90.6% dhe në mbartës 91.2%. Në mbartësit e shëndoshë, tipi 12 përbën 49,9%

të kulturave, respektivisht në të sëmurë 90.6% dhe në mbartës 91,2%. Në mbartësit e shëndoshë, tipi 12 përbën 49.9% të kulturave, kurse në të sëmurë 34.1%.

Duke studjuar tipet udhëheqës në skarlatinë është vënë re se këto tipe kanë një toksicitet të lartë dhe për këtë arësye janë quajtur tipa epidemiogjene.

Nga pikëpamja epidemiologjike, kriteret bazë të përcaktimit të karakterit epidemiogjen të streptokokut janë:

1) Shpeshtësia e madhe e anginave të shkaktuara nga i njëjti serotip i streptokokut të grupit A.

2) Ekzistenca me shumicë e portatorëve të shëndoshë me të njëjtin serotip, si në vatra familjare dhe në kolektiva të mbyllura.

3) Morboziteti i lartë i infeksioneve streptokoksike të ndryshme me komplikacione të rënda si glomerulonefriti akut dhe reumatizmi artikular akut të shkaktuar nga i njëjti serotip.

4) Mbizotërimi i të njëjtit serotip në elementet e ambientit të jashtëm.

Pra, nga të dhënat epidemiologjike e serologjike mund të themi se tipat udhëheqës të epidemisë së skarlatinës në vëndin tonë janë tipi 12, tipi 1 dhe kompleksi 11-12.

Tipi 12 ka tërhequr vëmëndjen e shumë autorëve për vetitë e tij toksike të larta, duke shkaktuar komplikacione renale në formën e glomerulonefriteve akute dhe, për këtë arësye, është quajtur nefritogjene. Që më 1908 Uerer (C. Wahrer) (cituar nga Bogdanov I.L.) gjatë një epidemije skarlatine vuri re komplikacione renale tek 35 nga 195 të sëmurë (ose 18% të rasteve) kurse Mc. Creaie (cituar nga Bogdanov I.L.) më 1911 vërejti nefritin në 12% të rasteve midis 850 të sëmurëve në një kohë kur në nefritet nga skarlatina përbënin mesatarisht 2-3% të rasteve.

Në sajë të njohjes së strukturës antigenike të streptokokëve dhe të përcaktimit të tipave u bë e mundur të flitej për vetitë nefritogene të tipit 12. Remelkemp dhe Uiver, Ch. Rammelcamp dhe S. Weaver 1953 (cituar nga Bogdanov I.L.) izoluan tipin 12 në 26 të sëmurë me nefrite nga 31 që kishin në studim ose 84% të rasteve. Rezultate të këtilla kanë arritur më vonë dhe autorë të tjerë dhe sot vetia në fritogjene e strepkokut hemolitik të tipit 12 pranohet unanimisht nga të gjithë.

Tek ne, nga ekzaminimet e bëra në të sëmurë me glomerulo nefrit akut, arritëm të izolonim rreth 10% streptokok hemolitik grup A, shifër kjo sigurisht e ulët, por e shpjegueshme, pasi para se të shtroheshin në spital, fëmijët ishin mjekuar (për anginë ose skarlatinë) me antibiotikë të ndryshëm. Të gjitha kulturat e izoluara nga të sëmurët me glomerulonefrit akut rezultuan të tipit 12. Mbi komplikacionet renale të shkaktuara nga skarlatina flasin dhe të dhënat e nxjerra nga spitali Nr. 3 i pediatrisë së Tiranës. Nga 10 raste me glomerulonefrite në 6-mujorin e parë të vitit 1968, në 6-mujorin e parë të vitit 1969 në këtë spital u mjekuan 202 raste ose 20 herë më shumë. Të gjithë fëmijët referonin kalimin e një angine ose skarlatine para fillimit të nefritit.

Kohët e fundit flitet se veti nefrotigjene mund të kenë dhe disa tipa të tjerë si tipi 4 ose C 300 (Red Lake), i izoluar në vitin 1955 nga Updejk (Ubdake) në Minessota (Sh.B.A.), tipi 49 (Maxted), tipi 14, 2 dhe 25.

Përsa i përket shpeshtësisë së tipit 12 në skarlatinë në vendet e ndryshme, ai takohet rrallë psh në Bashkimin Sovjetik ai takohet rreth

0,3%, në Angli 4,3%, në Kanada 4,3%, në Hungari 7,9%, në R.D.Gjermane 10,3%, ndërsa në Itali nuk haset fare. (Parker M.).

Ndërsa tipi 1, që tek ne, sëbashku me tipin 12, ishin udhëheqës të skarlatinës, paraqitet si tipi skarlatinos, i cili në periudhën 1936-1938, në katër kontinentet përbënte 19% të kulturave të izoluara, sipas Elas H. e bp. Ky tip ka qënë tipi skarlatinos gjatë vitit 1950 në Hungari, në Bashkimin Sobjetik, Poloni, Rumani dhe Bullgari. Në Bashkimin Sovjetik (1968) tipi 1 takohet në 72,9%, në Rumani gjatë epidemisë së vitit 1957-1958 përbënte 75-80% të rasteve, në Itali rreth 30%, ndërsa në vendet skandinave rreth 29,6% të rasteve. (Hatenever M.E. e bp.).

Fra tipi 1 është tipi epidemik, i cili ka mbizotëruar dhe mbizotëron në rastet e skarlatinës në shumë vende të Europës qëndrore dhe Lindore gjatë 20 vjetëve të fundit dhe kjo ve në dukje lidhjet reciproke të epidemive të skarlatinës në këto vende (Elias H., Baldovin Agapi C.).

Duke studjuar shpeshtësinë e tipeve të streptokokut në dinamikë në një periudhë prej 25 vjetësh, në Rumani autorët Elas H., Baldovin -Agapi C. kanë konstatuar mbizotërimin e një tipi të caktuar epidemiogen të streptokokut gjatë një epidemije skarlatine. Ngritja e përqindjes së tipit epidemik tek mbartësit e shëndoshë ka qënë si paralajmërim për një ngritje të morbozitetit të skarlatinës, kurse në periudhën endemike, tipi epidemik është ulur deri në zhdukjen e tij dhe rikthim të tipave endemikë.

Përsa i përket izolimit të streptokokut nga të sëmurë me skarlatinë, ajo është mjaft e lartë dhe arrin mesatarisht nga 85%-100% të rasteve (Joffe, Tetlbaum, Smirnova, Gunn dhe Grifficts, Allison e Gunn, Kodama etj. — cituar nga Suharova M. E. e bp.). Por izolimi i streptokokut varet nga koha e marjes dhe ekzaminimit të materialit; sa më shpejt të merret materiali aq më e lartë është përqindja e izolimit të mikrobit, po ashtu ekzaminimi duhet bërë kur pacienti paraqitet në ambulancë dhe para se të fillojë mjekimi me antibiotikë. Faktor tjetër i rëndësishëm është përdorimi i tereneve kulturale, që sigurojnë një rritje maksimale të mikrobit. Pozitiviteti varet dhe nga grada e sëmundjes: në format e rënda, streptokoku izolohet në 95-100% të rasteve, në format mesatare — 85-90%, ndërsa në format e lehta në 75% (Suharova M.E.). Tek ne, streptokoku hemolitik në të sëmurë me skarlatinë u izolua në rreth 70% të ekzaminimeve.

Një rritje e numërit të mbartësve të shëndoshë gjatë skarlatinës në kolektiva është gjetur nga mjaft autorë dhe kjo lëvis nga 20 deri në 65% të ekzaminimeve (Bogdanov I.L., Elas H, e bp., Suharova M.E, e bp, etj.), ndërsa tek ne rezultoi 28,6% e ekzaminimeve.

Tani bëhen përpjekje për të studjuar dhe shpeshtësinë e tipeve të streptokokut në infeksionet e shkaktuara prej tij si në angina, reumatizëm artikular akut, infeksione septike kutane, që nuk u përkasin rrugëve të frymëmarrjes në mënyrë që, duke ditur këtë shpeshtësi, të përcaktohen masat profilaktike dhe të parandalohen me kohë komplikacionet e shkaktuara prej streptokokut.

KONKLUZIONE

Nga studimi i 207 kulturave streptokoku të izoluar gjatë epidemisë së skarlatinës të vitit 1968-1969 në vendin tonë nga të sëmurë me skarlatinë mbartës të shëndoshë dhe të sëmurë me gloferulonefrit dalin këto konkluzione:

1) Streptokoku është i izoluar në 70% të të sëmurëve me skarlatinë dhe 28,6% të fëmijve të shëndoshë.

2) Prej shumës së përgjithëshme të kulturave të izoluara, 187 kultura ose 90,3% rezultuan streptokok hemolitik i grupit A, 18 ose 8.7% të grupit C dhe 2 ose 1% të grupit G.

3) Serotipizimi i kulturave të streptokokut të grupit A vuri në dukje 12 tipe serologjike. Tipat 12, 1 dhe kompleksi 11-12 perfaqësojnë 90,6% të kulturave të izoluara nga të sëmurë dhe 91,2% të kulturave të izoluara nga mbartës të shëndoshë.

4) Si tipa skarlatinogjenë kryesorë paraqiten tipi epidemiogen 12 me 40% i pasuruar nga tipi I me 32% dhe kompleksi 11-12 m 19.2%, të cilët përbëjnë numërin më të madh të të gjithë kulturave të izoluara të streptokokut të grupit A ose 91.2%.

5) Streptokoku u izolua në 10% të rasteve me glomerulonefrit. Të gjitha kulturat e izoluara i përkasin tipit 12.

6) Meqë edhe në vendin tonë, infeksionet streptokoksike dhe komplikacionet prej tyre përbëjnë një problem të ditëve tona, del e nevojshme që këto infeksione të studjohen më thellë, duke pasur një bashkëpunim më të ngushtë me laboratorët bakteriologjikë të Q.S.E. të rretheve, laboratorin bakteriologjik të spitaleve të Tiranës dhe me spitalet klinike të Tiranës.

Dorëzuar në redaksi më 18.IX.1970

Bibliografia

1. — **Bogdanov I. L.** : Skarlatina kak streptokokovaja infeksija. Kiev 1962, 31.
2. — **Ciuca M., Baldovin — Agapi C. e bp.** : Le types de streptocoques hemolitiques en relation avec l'endemoepidemicite de la scarlatine en Roumanie, dans l'intervalle 1945-1959. Journal of Hygiene, Epidemiology, Mikrobiology and Imunology. Praha 1961, vëll. 3, 257.
3. — **Elas H., Baldovin-Agapi C.** : Skarlatina. Bucarest 1958, 32, 159.
4. — **Hatenever M. L. e bp,** : Rasprostranenie streptokokov razni tipov pri streptokokovi zabolevania. Zhurnal Mikrobiologi, Epidemiologi, imunobiologi. Moskva 1968, 3, 111.
5. — **Ivan M. I., Mihalku F. e bp.** : Supraveghera activa a purtatorilor de streptococi beta-hemolitici in colectivitati de copii. Metoda epidemiologica prospectiva. Mikrobiologia, Parasitologia, Epidemiologia. Bucarest 1968, 6, 505.
6. — **Ivan M. I., Mihalku F. e bp.** : Tiparea serologica a streptococilor piogeni, metoda epidemiologica de investigatie. Mikrobiologia, parasitologia, Epidemiologia. Bucarest 1969, 1, 11.
7. — **Organisation mondiale de la Santé (O. M. S.)** : Les infections streptococciques et staphylococciques. Serie de rapports techniques Nr. 394, 1968.
8. — **Parker M. T.** : International Survey of the Distribution of Serotypes of **Streptococcus pyogenes.** (Grup A Streptococci). Bulletin of the World Health organisation. Gjeneve 1967, Vol. 37, 4, 513.
9. — **Rammelcamp Ch.** : Epidemiology of glomerulonefritis. Në librin e J. W. Uhr me titull: The Streptococcus, Rheumatic Fever and Glomerulonefritis. New York 1964, 289.
10 — **Rotta J.** : Inter — Reg. Course on Meth. of Epid. survillance. World Health organisation. Carlovy-Vary 1968.
11, — **Suharova M. E., Shirvindt B. G.** : Skarlatina u detei. Moskva 1960, 14.

Summary

SEROLOGIC CHARACTERISTICS OF STREPTOCOCCI ISOLATED DURING THE SCARLET FEVER EPIDEMIC OF 1968-1969

An epidemic of scarlet fever occured in this country during the end of 1968 and the first quarter of 1969.

The study of the cultures of streptococci isolated from patients presenting the clinical picture of scarlet fever and of acute glomerulonephritis and from healthy carriers showed that the prevailing types were: type 12 (in 40 percent of the cultures), type 1 (in 32 percent) and the complex 11-12 (in 19.2 percent).

Among the patients with glomerulonephritis streptococci were isolated in about 10 percent of the cases (most of them had already received antibiotic treatment) and all the cultures were of type 12. The unusual rise in the morbidity rate of glomerulonephritis can be attributed to the epidemic spread of type 12, which is known for its nephritogenic properties. The comparison between the number of the cases of glomerulonephritis in the first quarter of 1968 in the pediatric hospital Nr. 3 of Tirana and those in the same period of 1969 showed a twenty-fold increase — 10 cases in 1968 against 202 cases in 1969.

Résumé

LES CARACTERISTIQUES SEROLOGIQUES DES STREPTOCOQUES ISOLES AU COURS DE L'EPIDEMIE DE SCARLATINE EN ALBANIE

(1968-1969)

Dans cet article les auteurs parlent de l'épidémie de scarlatine qui s'est propagée en Albanie vers la fin de l'année 1968 et qui a duré jusqu'à vers la fin du premier trimestre de l'année 1969.

De l'étude des cultures du streptocoque prélevé chez des sujets atteints de scarlatine, de glomérulonéphrite et chez des porteurs sains, les auteurs constatèrent que les principaux types scarlatinogènes étaient le type épidémiogène 12 avec 40%, suivi par le type I avec 32% et le complexe 11-12 avec 19.2%.

Dans les glomérulonéphrites, le streptocoque fut isolé dans 10% des cas et toutes les cultures étaient du type 12. Comme conséquence du pourcentage élevé du type 12, connu pour ses propriétés néphritogènes, on constata une grande augmentation des cas de glomérulonéphrites. Au cours du premier semestre de l'année 1968 à l'Hôpital nr. 3 de Pédiatrie de Tirana on avait constaté 10 cas de glomérulonéphrites, tandis qu'au cours du premier trimestre de l'année 1969, dans ce même hôpital, on procédait au traitement de 202 cas, soit 20 fois plus.

DISA TË DHËNA SANITARO — KIMIKE TË CILËSISË SË UJIT TË PIJSHËM NË RRETHIN E LUSHNJËS

— GENC DANI —

(Laboratori bromatologjik pranë Q. S. E. — Lushnjë)

Uji i përdorur për pirje, si rregull, kimikisht nuk është i pastër. Në shumicën e rasteve, bashkë me të, në organizëm hyjnë edhe sasi të mëdha të substancave me natyrë të ndryshme, që ndodhen në formë të tretura, në formë suspensioni etj. Midis tyre, rëndësi të dorës së parë kanë substancat minerale, që ndodhen në ujë, në formë të disociuar. Kripërat minerale, që, me anë të ujit, depertojnë në traktin digjestiv, thithen nga oganizmi dhe, ashtu si substancat e tjera minerale, hyjnë në qarkullimin e përgjithshëm. Sot është e qartë se në përbërjen e ujit të pijshëm ndodhen substanca, që lozin rol në jetën e njeriut dhe madje hellmuese, nga ana tjetër në të mund të mungojnë përbërësit e nevojshëm për organizmin e njeriut.

Më parë, gjithë përbërësit e ujit rradhiteshin së bashku, pa bërë ndonjë ndarje sipas rëndësisë së tyre, nuk ishin ndarë jo vetëm substancat fiziologjikisht apo toksikologjikisht aktive, por as nuk ishtë bërë ndonjë përpjekje serioze për të treguar përbërësit, që karakterizojnë pastërtinë e ujit. Sot përbërjen kimike të ujit e vlerësojnë si nga pikëpamja e pastërtisë dhe cilësisë ashtu dhe nga përmbajtja ose jo në të e substancave të dëmëshme apo të rrezikëshme për shëndetin e njeriut. Një vlerësim i tillë ka bërë të mundur zgjidhjen e problemit të normimit të disa elementëve përbërës të ujit.

Dobia, madje domosdoshmëria për disa elementë përbërës të ujit për organizmin është e pakundërshtueshme, p.sh. dihet roli i ujit të varfër në jod në etiologjinë e gushës endemike, po ashtu është përcaktuar roli pozitiv i përmbajtjes në ujë të fluorit në sasinë 1-1.5 mgl. Gjithënjë e më shumë ka të dhëna mbi rolin pozitiv të kobaltit; në përqëndrime të vogla mund të quhet pozitiv efekti i bakrit etj. Natyrisht këta elementë takohen edhe në produkte të tjera ushqimore, por marrja e tyre nëpërmjet ujit ka rëndësi të madhe. Sot elementi kalcium, me të drejtë, quhet i dobishëm dhe i rëndësishëm. Midis kationeve, në përbërjen e tij, ky element ze vendin e parë. Deri kohët e fundit, prania e tij, sidomos në sasi të rritur, quhej si cilësi negative e ujit. Një pikëpamje e tillë për kalciumin vërteton shumë mirë mungesën e mënyrës fiziologjike për vlerësimin e cilësisë së ujit dhe e ka burimin në papërshtatshmërinë teknike dhe ekonomike të fortësisë së ujit. Ana negative e fortësisë së

ujit nuk nënvleftësohet, por arësyetime të tilla nuk përfshihen në kategorinë e vlerësimeve mjekësore. «Fortësia e ujit, ka thënë Lisicin, (cituar nga Kalmikov P. E.) është kënaqësi për atë që e pi dhe e keqe për ekonominë». Sot është argumentuar plotësisht deficiti i pjesëshëm që ka organizmi i njeriut për kalcium. Ky deficit mund të plotësohet më mirë me qumësht dhe produktet e tij, lidhur me këtë, marrja e kalciumit me anë të ujit ka një rëndësi të madhe. Dyshimet e mëparëshme për asimilimin e kalciumit të ujit prej organizmit të njeriut janë hedhur poshtë. Shelluhin L.I. (cituar nga Kalmikov P. E.), duke përdorur metodën e izotopeve radioaktive, ka përcaktuar që asimilimi i kalciumit të ujit qëndron në atë nivel, që qëndron edhe asimilimi i kalciumit të produkteve ushqimore.

Në vlerësimin e cilësisë së ujit, mënyra fiziologjike i ve higjenistët përpara detyrave të shumta, siç janë p.sh. studimi i kufijve të lejuar të mineralizimit të ujit, a është i lejuar përdorimi i gjatë i ujit të demineralizuar, çfarë ndikim kanë koncentracionet e ndryshme të përbërësve të veçantë të ujit si makro dhe mikroelementët e tjerë.

Sipas Kalmikov P. E. (1964), substancat kimike, që ndodhen në ujë, ndahen në katër grupe kryesore:

1) Substanca, që nga ana fiziologjike kanë rëndësi pozitive; ato janë: jodi, fluori, kalciumi, kobalti etj.

2) Substanca që kanë cilësi toksikologjike, p.sh. nitratet, plumbi, seleni etj.

3) Substanca indiferente p.sh. sulfatet, kloruret etj.

4) Substanca që janë tregues të ndyrjes së ujit, p.sh. amoniaku, pjesërisht acidi nitrik dhe kloruret.

Sot vetëm disa prej vendeve të botës kanë arritur rezultate në krijimin e normave të cilësisë së ujit të pijshëm, ndërsa shumë të tjera nuk kanë norma të tilla zyrtare.

Rrethi i Lushnjës bën pjesë në ultësirën perëndimore të Shqipërisë. Vendi ka karakter fushor. Sipas Xherahu Q., në përgjithësi rrethi i Lushnjës ka një territor të tillë:

Zona fushore zë 83,5% të sipërfaqes.
Zona kodrinore zë 10,3% të sipërfaqes
Zona liqenore zë 1,2% të sipërfaqes
Zona kënetore zë 5% të sipërfaqes

Në zonën fushore, lartësia absolute nuk i kalon 10 m. mbi nivelin e detit, ka vende ku arrin 1,2 dhe 0,8 m. mbi nivelin e detit (fshati Sulzotaj), ultësi kjo që ka ndikuar në karakterin moçalor të kësaj fushe në të kaluarën. Niveli i ulët i fushës bën që ujrat nëntokësore të jenë shumë afër sipërfaqes së tokës. Në pjesën perëndimore të vendit, në drejtim Veri-Jugë shtrihen kodra me lartësi mesatare 156 m., prej të cilave burojnë një seri rrëkesh, që më parë derdheshin në kënetën e tërbufit, ndërsa sot derdhen në kolektorin e Myzeqesë. Në pjesën Veri-Lindore të Lushnjës, teritori ngrihet përsëri në kodra në lartësi mesatare 210 m. dhe me lartësi maksimale 299 m. mbi nivelin e detit. Midis kodrave ekzistojnë gropa të mbushura me ujë, duke formuar kështu liqene (p.sh. i Çrragës 500 m2). Një pjesë e fushës ende është e mbuluar me ujra, p.sh. kemi kënetën e Karavastasë, të Godullës, liqeni artificial i Thanës etj. Sasia mesatare e reshjeve arrin në 931,9 mm. Rrethi i Lushnjës është i pasur me ujra rjedhëse, të ndenjura dhe nëntokësore. Ai përshkohet nga lumenjtë Shkumbin dhe Seman, ujët e të cilëve përdoret nga banorët e disa fshatrave për rreth edhe për t'u pirë. Studimet hidrogjeologjike kanë treguar se në pellgun e Lushnjës janë zbuluar sasira të mëdha ujrash nëntokësore.

Në këtë punim paraqesim të dhënat e disa analizave fizike e kimike të 108 ujrave, prej të cilëve një është i ujësjellësit të qytetit, 14 janë puse me trumë, 63 janë puse të zakonëshme fshatare, 2 janë ujra lumenjsh, 2 burime dhe 26 çezma burimesh. Prej këtyre, 35 përfaqësojnë ujin e 20 fshatrave të zonës kodrinore dhe 73 ujin e 32 fshatrave të zonës fushore.

Në laborator ne analizuam këta tregues sanitaro-kimikë: shijën, pH, kloruret, karbonatet, alkalinitetin e përgjithshëm, sulfatet, fortësinë, substancat organike, nitritet, nitratet, amoniakun dhe mbetjen e thatë. Të dhënat për secilin tregues në veçanti jepen në tabelën Nr. 1. Disa tregues ne i kemi krahasuar me normat europiane të cilësisë së ujit të pijshëm, të publikuara nga organizata botërore e shëndetësisë më 1963.

1) Nga të gjithë ujrat, 41 i vlerësuam me shijë jo normale, këto përfaqësojnë 37,96% të numërit të përgjithshëm, ndërsa 67 ujra ose 62,04 përqind e tyre kanë shijë normale. Në ato me shijë jo normale u konstatuan shije si e kripur, e ëmbël, kalbëzimi etj.

2) pH i ujrave lëviz në kufi 7 deri 8,5. Ky kufi është brenda kërkesave. Ka autorë që thonë se pH lëviz nga 6 deri 9,5.

3) Kloruret lëvizin në një diapazon shumë të gjërë nga 14,1 deri në 695 mg/l. Si nivel i afruar që mund të lejohet dhe mbi të cilin mund të shfaqen shenja negative, p.sh. në shijë, është 350 mg/L. Nga ujrat tona vetëm 11 ose 10,18% e numërit të përgjithshëm nuk i përmbahen normës, sepse përmbajnë mbi 350 mg/l.

4) Karbohidratet gjenden në 41 ujra ose në 37,96% e tyre. Ndërsa 67 ishin ujra pa karbonate. Përmbajtja e karbonateve lëviz nga 12 deri në 72 mg/l.

5) Sulfatet u gjendën në kufij të 15 deri 678 mg/l. Norma e lejuar, sipas O.B.SH. (1963) është 250 mg/l. Sasitë më të mëdha mund të japin ngacmime të traktit gastrointestinal. Nga ujrat tona, 23 ose 21,29% e tyre përmbajnë sasi të tepërta të sulfateve dhe 85 ose 78,71% përmbajnë sasi normale.

6) Mbetja e thatë lëviz në kufijtë 170 deri në 2560 mg/l. Një ujë i mirë duhet të përmbajë 600 deri 700 mg/l, substanca minerale dhe, sipas standarteve të disa shteteve, nuk duhet të përmbajë mbi 1000 mg/l. Siç duket nga pasqyra nr. 2, 41 ujra ose 37,96% e tyre kanë një mineralizim të madh dhe janë jashtë normave të një uji të mirë, ndërsa pjesa tjetër, d.m.th. 62,04% kanë mineralizim të lejueshëm.

7) Fortësia e ujrave lëvis nga 1,6 deri në 13,8 mg-ekv/l ose në gradë gjermane nga 4,48 deri më 38,64. O.B.SH. rekomandon fortësinë 2 deri në 10 mg-ekv/l dhe si papërshtatëshmëri të fortësisë së lartë jep formimin e precipitateve dhe fundërinave. Nga ujrat tona, vetëm 7 ose 6,48% e tyre janë jashtë këtij rekomandimi.

8) Alkaliniteti i përgjithshëm është relativisht shumë i lartë dhe lëvis në kufijtë 1,8 deri 28 mg-ekv/l. Si nivel të përshtatshëm i këtij treguesi, Draçev S.M. jep kufirin deri 5 mg-ekv/l dhe si papërshtatëshmëri të alkalinitetit të lartë jep faktin që gjatë qëndrimit, uji formon turbullirë dhe precipitat. Sipas kësaj pikëpamje, vetëm 10 ose 9.26%

Pasqyra Nr 1

Tabele permbledhese e tregueseve sanitaro-kimik të cilësive të ujit të pijshem në rrethin e Lushnjës

KLORURET			KARBONATET			SULFATET			MBETJA E THATE			FORTËSIA E PËRGJITH.		
Sasia në mg/l.	nr. Ujra	% e Ujra	Sasia në mg/l	nr. Ujra	% e Ujra	Sasia në mg/l	nr. Ujra	% e Ujra	Sasia në mg/l	nr. Ujra	% Ujra	Sasia në mg-ek/l.	nr. Ujra	% Ujrave
Deri 350	97	89.92	me CO_3	41	37.96	Deri 250	85	78.71	Deri 1000	67	62.04	2 — 10	101	93.52
mbi 350	11	10.18	pa CO_3	67	62.04	mbi 250	23	21.29	mbi 1000	41	37.96	mbi 10	7	6.48

ALKALINITETI I PERGJITH.			-SUBSTANCAT ORGANIKE-			AMONJAKU			NITRITET			NITRATET		
Treguesi në mg ekv/l	nr. Ujra	% Ujra	Sasia në mgO_2/l.	në Ujra	% Ujrave	Sasia në mg/l.	nr. Ujra	% Ujra	Sasia në mg/l	nr. Ujra	% Ujra	Sasia në mg/l	nr. Ujra	% Ujrave
Deri 5	10	9.26	Deri 4	28	25.93	0 deri 0.5	102	94.45	0 deri 0.01	66	62.12	0 deri 50	84	77.78
mbi 5	98	90.74	mbi 4	80	74.07	mbi 0.5	6	5.55	mbi 0.01	42	38.88	mbi 50	24	22.22

e ujrave të analizuara janë të rregullta, sepse i përmbahen këtij kufiri, ndërsa pjesa tjetër, d.m.th. 98 ujra ose 90.74% e tyre nuk i përmbahen këtij kufiri.

9) Substancat organike konsiderohen si tregues sanitar, pasi sa më e madhe të jetë përmbajtja në ujë e substancave organike aq më e madhe është mundësia e zhvillimit të proceseve mikrobike në atë ujë. Në ujrat tona, kjo përmbajtje lëvis në kufijtë 1,88 deri në 12,7 mg O_2/1. Një ujë i mirë duhet të përmbajë 1 deri dy apo deri 4 mgO_2/1 (Metoda e ekzaminimit higjenik fq. 166, Vëll II). Nga analizat del se vetëm 28 ujra ose 25,93% kanë përmbajtje të rregulltë të substancave organike, ndërsa pjesa tjetër, d.m.th. 80 ujra ose 74,07% kanë sasi që nuk u përmbahen rekomandimeve të literaturës.

10) Amoniaku u gjend në sasinë që arrin deri 1,75 mg/1. Norma e lejuar sipas O.B.SH. është 0,50 mg/1. Në ujrat tona në normë të pa lejuar u gjendën vetëm 6 apo 5,55% e numërit të përgjithshëm. Në pjesën tjetër nuk u gjend fare, ose u gjend sasi e lejuar. Më konkretisht, në 82 ujra nuk u gjend fare, në 20 u gjendën nga gjurma deri në 0,50 mg/1 dhe në 6 ujra mbi 0,50 mg/1. Prania e amoniakut në këto ujra tregon për ndyrjen e ujit ose për zhvillimin e proceseve të kalbëzimit në ujin e dhënë.

11. — Nitritet u gjendën deri në sasinë 0,33 mg/1. Në 15 ujra, ato nuk u gjendën fare, në 51 u gjendën gjurma deri në 0,01 mg/1. dhe në 42 u gjendën nga 0,01 deri në 0,33 mg/1. Sasitë deri në 0,01 mg/1 janë diçka e zakonëshme për ujin e pijshëm. Po të nisemi nga kjo pikëpamje, 66 ujra ose 61,12% e tyre përmbajnë sasi normale nitritesh, ndërsa 42 ose 38.88% përmbajnë sasi jo normale. Prania e nitriteve në sasi jo të mëdha tregon për një ndyrje të ujit pak më përpara dhe amonjaku është transformuar në acid nitror. Megjithatë, nitritet tregojnë për një ndyrje deri diku të herëshme. Nitritet mund të vijnë edhe nga reduktimi i nitriteve.

12. — Nitritet u gjendën në sasira të ndryshme. Në 15 ujra nuk u gjendën fare, në 39 u gjendën nga 1 deri 10 mg/1, në 30 u gjendën 10-50 mg/1 dhe në 24 mbi 50 mg/1. Në një ujë u gjend 232,5 mg/1. Nitratet janë produkt i mineralizimit të plotë të substancave proteinike dhe tregojnë për një ndyrje shumë të herëshme.

Autorë të ndryshëm (Kapanadze Sh.H. Metoda e ekzaminimit higjenik) lejojnë nitrate në ujë deri në 10 mg/1, ndërsa O.B.Sh. (1963) lejon deri në 50 mg/1. Nitratet quhen helme, që, në fëmijt e moshës së gjirit, shkaktojnë methemoglobinemi, shpesh herë shfaqjet e saj klinike mund të shkaktojnë vdekjen.

Nga ujrat që analizuam, 24 ujra përmbajnë sasi mbi 50 mg/1, sasi plotësisht e dëmëshme për shëndetin, megjithatë edhe 30 ujra që përmbajnë mbi 10 mg/1, duhen quajtur të dyshimta, pasi edhe në këto sasi, autorët e lart-përmëndur kanë vërtetuar efektin toksik të nitrateve.

Në përgjithësi këto janë të dhënat fizike e kimike të ujrave të analizuara.

Përsa i përket shijes, është mirë të bëjmë një dallim midis atyre të zonës kodrinore dhe atyre të fushës: në përgjithësi ato të kodrës kanë shijë më të mirë se ato të zonës fushore, gjë që, siç duket, i dedikohet përbërjes kripore të rregulltë që ato kanë. Ujrat e zonës kodrinore përmbajnë mesatarisht 500 mg/1 lëndë të thatë. Karakteristikë tjetër

e tyre është se në përgjithësi përmbajnë karbonate dhe vetëm në njërin u gjend amonjak në sasi të pa lejuar.

Me përjashtim të atyre të zonës Divjakë — Mizë dhe të ndonjë uji tjetër, ujrat e fushës i karakterizon shija jo normale dhe një mineralizim i tepërt jo normal. Zona Divjakë — Mizë përmban ujë, që ne e vlerësuam me shijë normale dhe mbetjen e thatë ata e kanë të rregullt, por pothuajse të gjithë ujrat përmbajnë sasira të palejueshme nitratesh dhe nitritesh, siç duket, këto të fundit vijnë nga reduktimi i nitrateve.

Nëqoftëse i shikojmë ujrat nga ana e përmbajtjes së substancave organike, nitriteve, nitrateve dhe amonjakut, del se vetëm 16 ose 14,72% e tyre do t'i kishin normal të gjithë këto tregues të marrur sëbashku, ndërsa në të tjerët do të kishim jo në normë njërin ose tjetrin tregues (shih pasqyrën Nr. 2) Të ndara sipas zonave, ujrat normale në 9 prej tyre i kemi në zonën kodrinore dhe përbëjnë 25,71% të ujrave të kësaj zone dhe 7 në zonën fushore dhe përbëjnë 9,58% të ujrave të kësaj zone. Rrjedhimisht, 26 ujra të zonës kodrinore ose 74,29% e ujrave të kësaj zone dhe 66 të zonës fushore ose 91,42% e tyre kanë një ose disa prej këtyre treguesve të parregullt.

Pasqyra Nr. 2

Përmbajtja e substancave organike e amonjakut, nitrateve dhe nitriteve në ujrat të ndara sipas zonave

Zona	Ujra megjithë këta tregues normalë		Ujra që kanë një ose disa nga këta tregues normalë	
	Nr. i ujrave	Përqindja e ujrave sipas zonës	Nr. i ujrave	Përqindja e ujrave sipas zonës
Kodrinore	9	25,71	26	74,29
Fushore	7	9,58	66	91,42
Në përgjithësi	16	14,81	92	85,19

Analizuam edhe 14 puse me pompë dore, që i quajmë puse me trumë, gjashtë prej të cilëve i ka hapur ndërmarrja hidrogjeologjike dhe tetë janë hapur nga ndërmarja komunale ose koperativat bujqësore .Katër prej tyre, të hapura nga ndërmarja hidrogjeologjike dhe që ndodhen në zonën e Krutjes, nuk tregojnë për ujra të një cilësie të mirë, ato i karakterizon era e gazit sulfidrik, shijë e keqe kalbëzimi, bari ose i kripur, mbetjen e thatë e kanë mbi 1000 mg/1, kanë amonjak, nitrite dhe klorure në sasi të palejuar. Analizat tregojnë për ujra jo të pijshëm. Pozitiv është fakti se ata nuk përmbajnë nitrate, e themi këtë sepse ujrat e puseve të Krutjes përmbajnë sasi të larta nitrate, kështu p.sh. uji i pusit, pranë çerdhes, përmban 140 mg/1 nitrate, sasi kjo toksike për ata.

Vetëm dy prej puseve të ndërmarjes hidrogjeologjike, që ndodhen në zonën e Çermës, në përgjithësi, kanë tregues të mirë dhe mund t'i konsiderojmë ujra normale (pasqyra Nr. 3).

Ujrat e puseve me trumë, të hapura nga ndërmarja komunale ose nga kooperativat bujqësore, në përgjithësi paraqiten të turbullta, analizat tregojnë për ujra jo të mirë; vetëm dy kanë shije normale, ndërsa gjashtë të tjerët kanë shijë të huaj kalbëzimi, dheu etj., të gjithë ujrat, alkalinitetin e përgjithshëm e kanë të lartë dhe lëviz nga 7,6 deri 24 mg-ekv/L, po kështu dhe përmbajtja e substancave organike është e

Pasqyra Nr. 3

Treguesit sanitaro-kimikë të puseve me trumë të hapura nga ndërmarja hidrogjeologjike

Fshati	Shija	pH	Cl^- mg/l	CO_3 mg/l	Alkalini përgjith. mg. Ekv./l.	SO_4^{--} mg/l	Fortësia mg. Ekv./l.	Subst. Organ. $mgO_{1/2}$.	NO_2^- mg/l	NO_3^-	NH_4^+ mg/l	Mbetja e thatë
Fier i ri	E kripur	8,4	361,6	36	7.2	15	3,5	4,45	—	—	1,75	1070
Krutje e sipërme	Bari erë H_2S	8,3	431,9	36	5.2	260	4,9	4,14	0,3	—	1	1428
Krutje e sipërme	Bari	8,3	347,5	24	7.1	103	3.5	4,45	0,3	—	0,75	1036
Zhym	Kalbëzim	8,3	390,1	18	6	154	3,3	6,44	0.02	—	0,75	1120
Çermë emigracion	Normale	8,3	28,19	36	6.8	56,7	2,4	4,70	0,15	—	Gjurma	400
Çermë çiflik	Z ormale	8,5	28.19	48	4.9	55,9	2,4	3,29	0,05	—	—	310
Ujësjellësi i qytetit	Normale	8,5	21,27	24	5.6	65	5,25	1,69	0,05	—	Gjurma	290

madhe dhe lëviz nga 5,7 deri në 10,8 mg oksigjen/L, në pesë puse mbetja e thatë është jo e rregullt, po kështu ka edhe indekse të tjera negativë (shih pasqyrën Nr. 4). Hapja e tyre është shumë e mirë, por na duket se gjatë çpimeve të ndërmarjes komunale apo të kooperativave bujqësore disa herë nuk është kapur uji subartezion i shtresave të rërës ujëmbajtëse. Në të është nxjerrë ai ujë që do të dilte nëqoftëse do të hapnim një pus të zakonëshëm fshati. Këtë e vërteton përbërja kimike e këtij uji, që shpesh herë është afërsisht e barabartë me atë të puseve të zakonëshëm, që ndodhen afër tij, p.sh. në Delisufaj, një pus i ri në Çermë etj.

Nga ana kimike, në përgjithësi, uji i lumit Seman dhe Shkumbin paraqesin tregues normalë, vetëm mbetjen e thatë e kanë të pakët: Semani 276 mg/l dhe Shkumbini 170 mg/l. Edhe shija e tyre është normale, megjithatë, nga ana mikrobiologjike, përdorimi i tyre përbën rrezik për popullsinë, prandaj në kushtet konkrete, nuk rekomandohet për pirje.

Uji i ujësjellësit të qytetit, në përgjithësi, treguesit i ka të rregullt, përveç nitriteve që ndodhen në sasi të palejuar dhe lëvizin në periudha të ndryshme nga 0,03 deri 0,1 mg/l. Në këtë ujë përcaktuam dhe përmbajtjen e jodit. Jodin e gjetëm në sasinë 29.5 gama për litër.

Analizat tona nuk pretendojmë që të jenë përfundimtare. Ato kanë karakter orientues. Gjatë analizave kemi pasur parasysh faktin që mostrat janë marrë në ditë kur nuk kish rënë shi më parë dhe kemi bërë shpejt analizën e atyre indekseve, që ndryshojnë me kalimin e kohës.

Lidhur me metodat e analizave, duam të nënvizojmë faktin që për përcaktimin e fortësisë së përgjithëshme përdorëm metodën alkalimetrike. Metoda kompleksonometrike e përcaktimit të fortësisë së ujit të puseve na u duk krejtësisht e papërshtatëshme, rezultatet e saj shpesh herë ishin sa dyfishi i metodës alkalimetrike. Siç dihet këtë metodë e pengojnë prania e joneve të bakrit, zinkut, hekurit dhe e manganit dyvalent. Megjithë shtesën e sulfurit të natriumit (Na_2S), i cili mund të pengojë ndikimin negativ të bakrit dhe të zinkut, përsëri rezultatet ishin jo reale.

Në punën tonë, ne i vumë vetes detyrë të hidhnim një vështrim të përgjithshëm dhe të jepnim një pasqyrë të disa treguesve kryesorë sanitaro-kimikë të cilësisë së ujit të pijshëm në rrethin e Lushnjës. Një punë e tillë menduam se do të vlente më vonë në hartimin e normave tona lokale apo kombëtare të cilësisë së ujit të pijshëm, nga ana tjetër do të shërbente si një kontroll i përgjithshëm sanitaro-mjekësor i puseve, burimeve etj., përsa i përket ndyrjes, përbërjes jo të përshtatëshme etj.

Në përfundim të analizave, ne mund të japim konkluzionet e mëposhtëme:

1) Një pjesë e mirë e ujrave nuk i plotësojnë të gjitha kërkesat sanitaro-kimike të cilësisë së ujit të pijshëm si dhe të përbërjes minerale, ato tregojnë për një ambient të përshtatshëm për zhvillimin e proceseve mikrobike. Ky konkluzion bën ende më të qartë domosdoshmërinë e një klorifikimi rigoroz, sidomos për ujrat e puseve.

2) Ujrat e zonës fushore janë të një cilësie më të ulët se ata të zonës kodrinore si për treguesit organoleptikë dhe të përbërjes minerale ashtu dhe për treguesit sanitar të ndyrjes së tyre.

3) Sasia më e lartë e nitrateve (rreth 232 mg/l) u gjend në Zgjanë, fshat kodrinor, por numëri i ujrave me përmbajtje të lartë nitratesh është më i madh në zonën fushore sidomos në zonën Divjakë-Mizë. Është i ne-

Pasqyra Nr. 4

Treguesit sanitaro-kimikë të puseve me trumë të hapura nga ndërmarja komunale dhe kooperativa bujqësore

Nr.	Fshati	Shija	pH	Cl— mg/l	CO_3 mg/l	Alkalin përgj. mg-kv/1	SO4 mg/l	Fortësia mg—ekv/l	Substr. rganike mg O2/l	NO_2^- mg/l	NO_3^- mg/l	NH_4^+ mg/l	Mbetja e thatë mg/l
1	Zelizhan	ëmbël	7.7	270	—	19	678	3,6	10,8	0,03	2	—	2346
2	Zelizhan	dheu	7.7	42	—	13,2	218	4,4	9,2	Gjurmë	2	—	970
3	Lifoj	kalbëzimi	7.6	300	—	13	395	1,6	7,5	0,04	2	—	1650
4	Delisufaj	kalbëzim	7·6	390	—	24	608	4	10,4	Gjurmë	6,5	—	2560
5	Biçakaj	kalbëzim	7.7	267	—	16	218	6	8,3	0,20	90	—	1636
6	Çermë poshtëm	normal	8,3	28	24	76	49.4	3,6	8,4	0,08	2	—	320
7	Çermë çiflik	e rëndë	7,6	212	—	14	139	2,8	7,6	0,20	2	—	1040
8	Çermë e sipërme	normale	8,4	20	38	6,8	287	7,2	5,7	0,20	1	—	990

vojshëm një studim konkret i efektit toksik të nitrateve në vendin tonë.

4) Në përgjithësi, uji i qytetit, treguesit i ka të mirë, përjashtim bëjnë nitratet, që në periudha të ndryshme kohe lëvizin nga 0,03 deri në 0,1 mg/l.

5) Disa nga ujrat e nxjerra prej shpimeve të Ndërmarjes hidrogjeologjike si edhe prej ndërmarjes komunale e kooperativave bujqësore nuk i konsiderojmë të pijshëm.

Duke qënë se studimet hidrogjeologjike tregojnë se në pellgun e Myzeqesë janë zbuluar sasira të mëdha të ujrave nëntokësore, mendojmë që ndërtimi i disa ujësjellsave për zonën fushore është një kërkesë e domosdoshme dhe që do të ndryshonte në mënyrë të ndijëshme cilësinë e ujit të pijshëm, lidhur me këtë, do të ndryshonte edhe gjendjen shëndetësore të popullit.

Dorëzuar në redaksi më 15 nëndor 1970

Bibliografia

1. — **Aleksejevskij E. V., Golc R. K., Musakin A. P.** : Koliçestvennij analiz. Leningrad 1953, 504,
2. — **Alterman N. A.** : Gigena vodohranilishç (Trudij konferencij (24-28 junja 1958), Medgiz 1961, 24.
3. — **Draçev S. M., Razumov A. S., Skopincev B. A., Kabanov N. M,** : Prijemij sanitarnovo izuçenija vodojemov, Moskva 1960, 96.
4. — **Draçev S. M., Vertebnaja P. I., Izjurova A. I., Kabanov N. M,, Kolltunova A, S,, Bijlinkina A. A.** : Gigéniçeskie voprosij hozjajstrenno-piterogo vodosnabzhenja i vodopolzovanja v zasushlivih rajonah. Moskva 1961, 14.
5. — **Frashëri M.** : Analiza e produkteve ushqimore. Dispencë. Tiranë 1964, 95.
6. — **Kalmikov P. E.** : K voprosu ob ocenko himiçeskovo sostava pitevoj vodëj. Gigena i sanitaria. Medgiz 1964, 8, 83.
7. — **Kapanadze Sh. H.** : K voprosu ustanovlenia predelno dopustimoj koncentracij nitratov v vode. Gigenia i sanitaria 1961, 9, 7.
8. — **Keta Z.** : Disa metoda për furnizimin e fshatit me ujë. Tiranë 1968, 3.
9. — **Korostelev P. P.** : Progotovlenie rastvorov dlja himiko-analitiçeskih rabot. Moskva 1964, 209, 317.
10. — Metoda e ekzaminimit higjenik (libër). Botim i U.SH.T. — Fakulteti i Mjekësisë, Tiranë 1966, 165.
11. — **O. B. SH. (O.M.S,)** : Evropejskije normij pitevoj vodij. Zheneva 1963.
12. — **Xherahu Q.** : Struktura agrare e rrethit të Lushnjës. Mbrojtje diplome 1966. Material i pabotuar.

Summary

CHEMICAL AND SANITARY PROPERTIS OF DRINKING WATER IN THE DISTRICT OF LUSHNJA

The results are given of the physico-chemical analysis of 108 sources drinking water in the district of Lushnja. They include the cebtral water supply of the city, 14 pump wells, 63 ordinary village wells, 2 rivers, 2 natyral springs and 26 spring fountains, which represented the weter of the plain and the hills of the country.

The laboratory perfrormed the following determinations: taste, pH, carbonates, sulphates, total alcalinity, hardness; organic substances, nitrites, nitrates ammonia and dry residue.

The most negative index was total alcalinity, which in 90.74% of the samples resulted beyond the limits recommended by different authors, also the index of oxydability which in 74.07% of the cases was beyond 4mg O per liter.

In 22.22% of the samples nitrates were over 50 mg/lit, which can be considered toxic, since in small children such concentrations cause methaemoglobinaemia.

The analysis shows that a number of the sources do not respond to the chemical and sanitary requirements for drinking water. Such water creates favorable conditions for the development of microbial processes. In general the sources of the plain showed worse indoces than those of the hills.

Résumé

CERTAINES DONEES SANITARO-CHIMIQUE SUR LA QUALITE DE L'EAU POTABLE DANS LE DISTRICT DE LUSHNJE

Dans san travail, l'auteur expose les résultats des analyses physico-chimiques de 108 échantillons d'eau potable du district de Lushnje. Ces échantillons comprennent l'eau de l'aqueduc de la ville, celle de 14 puits à pompe, de 63 puits ordinaires de village, deux eaux de rivière, deux de source et les eaux de 26 fontaines de village qui représentent l'eau des zones de colline et de plaine.

Les analyses de laboratoire ont porté sur les indices suivants: goût, pH, chlorures, sulphates, alcalinité générale, dureté de l'eau, substances organiques; nitrites; nitrates, ammoniaque et résidus secs.

L'indice qui s'est révélé le plus faible est celui de l'alcalinité générale 90.74% des eaux ne satisfont pas en effet aux exigences énoncées dans les textes spécialisés. De même l'indice d'oxydabilité est mauvais. Dans 74.07% de ces eaux le taux est supérieur à 4 mg. O₂/1.

Dans 22.22% des eaux on a recueilli plus de 50 mg/l de nitrate. que l'on doit considérer comme toxique, engendrant de la méthémoglobinémie chez les enfants en bas âge.

Les analyses font ressortir qu'une bonne partie de ces eaux ne satisfont pas à toutes les exigences sanitaro-chimiques de la qualité de l'eau potable de composition minérale. Elles témoignent l'existence d'un milieu favorable au développment des processus microbiques. Les eaux de la zone de plaine se sont révélées d'une qualité inférieure à celles des zones de colline.

KUMTESA

LINFOCELJA PELVIKE, KOMPLIKACION I KIRURGJISË RADIKALE TË CARCINOMA COLLI UTERI

— MUZHAK KOSTURI, LIGOR ÇILI —

(Spitali Nr. 2, Klinika Nr. 4, Shef klinike Dr. Dh. Theodhosi)

Linfocelja pelvike është një nga komplikacionet pas operacionit të linfadenektomisë pelvike, grumbullimi i likuidit linfatik në hapësirën sub dhe retroperitoneale, si pasojë e diseksionit dhe e heqjes së indit linfatik dhe dhjamor.

Për të parën herë këtë fenomen e diagnostikuan japonezët Kobayashi dhe Inoue në vitin 1950 (cituar nga 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7); ndërsa pesë vjet më vonë; Mori rishikoi aspektet etiologjike, duke përcaktuar entitetin nozologjik të këtij komplikacioni, të cilën e quajti «Linfocistë».

Më vonë u bënë botime të tjera nga Rutledge F.N. e bp (1958-1959), Gray M. J. e bp. (1958), Ferguson J.H .e bp. (1961), Symmonds R.E. e bp. (1961) e të tjerë.

Në vitin 1963, Rutlegde F.N. trajton përsëri këtë problem, por me një material të gjërë dhe të dokumentuar mirë.

Në lidhje me këtë komplikacion të rëndësishëm dhe të shpeshtë, për pasojat e tij të herëshme dhe në kohë, botimet e pakta shpjegohen me njohjen e zbehtë të këtij fenomeni të kirurgjisë radikale të kancerit të qafës së mitrës.

Për ne, gjer në vitin 1968, ky fenomen ish i panjohur për arësye të trajtimit dhe mungesës së radikalitetit kirurgjikal të sëmundjeve kanceroze të organeve genitale. Shkaku që na bëri të njihemi me këtë komplikacion ish fillimi i trajtimit kirurgjikal radikal të **Ca colli uteri** në klinikën e katërtë të spitalit klinik Nr. 2, sipas metodës së zgjeruar të Wehtheim të shoqëruar me linfadenektominë pelvike.

Në të gjitha histerektomitë e thjeshta, të kryera prej nesh për neoformacione beninje dhe malinje, nuk kemi konstatuar në asnjë paciente një komplikacion të tillë, gjë që përforcon dhe më mirë e në mënyrë të padiskutueshme faktin se fenomeni shihet kryesisht dhe vetëm pas linfadenektomisë pelvike (të shoqëruar ose jo me histerektominë e zgjeruar sipas Wertheim).

Rastin e parë e konstatuam nga dita e tetë pas operacionit tek pacientja S. T. vjeç 42, qytetare nga Elbasani, shtruar në klinikën e katërt më 9.IV.1968, me kartelë klinike nr. 1934, me diagnozën klinike **Ca portio vaginalis colli uteri** (variant parametral i majtë) T_2N_xM dhe diagnozë histopatologjike **Ca planocellularis p. v. colli uteri,** me trajtim preoperator telekobalti, tek e cila u aplikua histerektomia e zgjeruar, sipas Wetheim me linfadenektominë pelvike.

Në ekzaminimin vaginal e rektal (postoperator) u konstatua infiltrat i gjërë, i thellë, me konsistencë të fortë elastike, i cili përfshinte të gjithë bacinin e vogël dhe pjesërisht bacinin e madh, i theksuar sidomos nga ana e majtë që kalonte gjer në muret pelvike dhe prekej gjatë palpacionit të abdomenit në pjesën e poshtëme të tij, në nivelin **spina iliaca anterior — superior sinistra.** Pacientja qe drenuar vetëm nga abdomeni për pesë ditët e para post operator. U mendua për një proces inflamator masiv dhe si i tillë, u trajtua me antibiotikë dhe kortizonikë, por pa ndonjë rezultat, masa qëndroi e njëjtë.

Në ditën e njëzet pas operacionit, e sëmura paraqet kuadrin e një pieliti akut me kolikë renale të majtë të shoqëruar me temperaturë të lartë, dridhje dhe elemente patologjikë në urinë. Në ekzaminimin radiologjik u konstatua stenozë kompresive e ureterit të majtë në regjionin **juxta vesical** me dilatacion mbi këtë pengesë dhe hidroureter e hidronefrozë të veshkës së majtë.

Në ndërhyrjen e dytë kirurgjikale u konstatua një masë, e cila në tërësinë e saj kapte ureterin dhe bënte të pamundur shkolitjen dhe preparimin e tij. Ky është një komplikacion i rëndë të linfoceles pelvike, të cilën e përshkruajnë dhe autorët e sipërpërmëndur në rastet e tyre.

Gjatë kontrolleve periodike të mëvonësnme, konstatohet një rezorbim i vazhdueshëm i masës dhe që, në kontrollin e fundit bërë afërsisht një vjet pas operacionit, kaviteti pelvik paraqitet pothuajse plotësisht i lirë.

Gjithashtu ky komplikacion post-operator (rasti i dytë) u konstatua tek pacientja A. H., vjeç 40, qytetare nga Shkodra, shtruar në klinikën e katërt me kartelën klinike Nr .1202 datë 3.VIII.1969, me diagnozë: **Ca p.V. colli uteri (variant parametral i djathtë)** $T_3N_xM_0$ dhe ekzaminimin histopatologjik **Ca planocellularis p.v. colli uteri,** me trajtim preoperator telekobalti, tek e cila u aplikua histerektomia e zgjeruar, sipas Wertheim me linfadenektomi pelvike, me drenazh abdominal dhe vaginal.

Në ditën e dhjetë pas operacionit u konstatua infiltrat i po të njëjtës natyrë, që të kapte të gjithë kavitetin e bacinit të vogël dhe në anën e dhjathtë prekej nga pareti abdominal. Pacientja ankonte për rëndësi dhe peshë në fundin e barkut, urinim të shpeshtë dhe konstipacion (fenomene kompresive).

Nga spitali doli në gjendje të mirë, por pas një muaji rikthehet për kontroll me edemë të ekstremitetit të majtë, të pjesës së poshtëme të abdomenit dhe të vulvës. Në kontrollin e dytë, pas dy muajsh, edema e ekstremitetit zhduket, ndërsa persiston ajo e abdomenit, pjesërisht e vulvës si dhe linfocelja pelvike, e cila vazhdon të rezorbohet ngadalë.

Tek pacientet E. L. vjeç 42, fshatare nga rrethi i Lushnjës, shtruar me diagnozë Ca corpus uteri T_2N_xM më 30.III.1969 me nr. kartele klinike 1536 dhe ekzaminimin histopatologjik **Leiomyosarcoma uteri;** dhe F. T. vjeç 40, qytetare ,banuese në Fier, shtruar më 4.III.1969 me diagnozë **Ca P.V. colli uteri** $T_1N_xM_0$ dhe ekzaminimin histopatologjik **Ca planocellularis p.v. colli uteri,** të cilave iu bë histerektomia e zgjeruar, sipas Wertheim dhe linfadenektomia pelvike, në ekzaminimin vaginal dhe rektal post operator u konstatuan dy masa me dimensione 5 x 5 cm. dhe 5 x 7 cm. të lokalizuara në pjesën e majtë të bacinit.

Pacientja e parë u trajtua në periudhën post operatore me telekobalt, ndërsa pacientja e dytë iu nënshtrua rrezatimit preoperator me radioterapi kontakti — **tubus vaginal** (aparat Shaull) dhe në periudhën

post operatore me telekobalt. Që të dyja pacientet u drenuan për 10 ditët e para pas operacionit nga abdomeni dhe vagina.

Në tetë pacientët e tjera të operuara me të njëjtën metodë radikale, prej të cilave dy me trajtim preoperator dhe gjashtë me trajtim post operator me telekobalt, nuk u konstatua asnjë komplikacion i tillë.

Konstatimet e mësipërme në kontrollin post operator të pacienteve na vunë pa pritur përpara një komplikacioni të pa njohur, përsa i përket natyrës dhe mekanizmit të krijimit të këtyre formacioneve, të cilat klinikisht nuk paraqisnin tiparet e një procesi (infiltrati) inflamator.

Përsa i përket frekuencës, Mori (cituar nga, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) më 1955 përshkruan 68 raste me linfocele në 140 pacientë, të Kobayashit operuar për Ca colli uteri, me një incidencë të përgjithëshme prej 49% Gray M. J. e bp. më 1959 diagnostikoi nëntë linfocele në 55 linfadenektomi pelvike të shoqëruara me telekobalt, me një përqindje 16,4%. Por vetë këta autorë venë në dukje se një pjesë e pacienteve mund t'i kenë shpëtuar kontrollit dhe të mos jenë diagnostikuar.

Rutledge F.N. dhe bp. më 1969 diagnostikuan 68 linfocele në 281 paciente me linfadenektomi pelvike (24%), prej të cilave vetëm 81 rasteve iu qe bërë histerektomia.

Debiasi, në kazuistikën e tij (1964) referon se: në nëntë Wertheim, 15 linfadenektomi dhe 295 histerektomi, duke pasur parasysh se vetëm prej pak vjetësh i është dhënë rëndësi këtij komplikacioni, mendon se incidenca është pothuajse e njëjtë me shifrat e Rutledge F. N.

Në klinikën tonë, prej shtatorit të vitit 1967 e gjer në shtatorin e vitit 1969 janë bërë 86 histerektomi, prej të cilave (në 1968-1969) 12 sipas metodës së zgjeruar të Wertheim me linfadenektomi pelvike, të shoqëruara me telekobalt dhe 4 raste dhe me terapi kontakti Shaoull-vaginal. U konstatuan katër linfocele, prej të cilave dy të trajtuara me telekobalt preoperatore.

Volumi i linfoceleve ndryshon nga njëri rast në tjetrin. Akumulimet e pakta i shpëtojnë diagnostikimit, ndërsa ato më voluminozet, që arrijnë në 200-400 cc. dhe që përcaktohen nga vagina dhe më mirë në ekzaminimin rektal pothuajse gjithmonë mbeten asimptomatike meqë dhe ato i shpëtojnë kontrollit ose përbëjnë një repert të vizitës së rastit. Zakonisht simptomatologjia e linfoceleve fillon pasi ato kanë kaluar volumin e përmëndur më sipër.

Linfocelja, e vendosur në përgjithësi në pelvis, e fiksuar dhe aderente me një nga paretet e tij nga ndonjëherë ,sidomos kur është më voluminoze, mund të kalojë linjën mediane duke çvendosur si vezikën urinare ashtu dhe rektumin. Në disa raste, megjithëse rrallë referojnë autorët, mund të zhvillohet tërësisht jashtë pelvisit. Përmbajtja e saj përbëhet nga likuid i bardhë opaleshent dhe nga ndonjëherë xhelatinoz.

Predispozitë e domosdoshme pra për formimin e linfoceles është asportacioni i zinxhirit linfatik me të gjithë indin dhjamor dhe, si pasojë, ndërprerja e mëvonëshme e vazave të mëdha linfatike, që vijnë nga ekstremitetet inferiore, duke shkaktuar kështu linforagjinë, e cila mbush hapësirat retroperitoneale të krijuara nga diseksioni.

Pasi linfocelja nuk është një repert konstant i të gjitha rasteve të linfadenektomisë (Ferguson J. H., Maclure J.G. 1961) autorët kanë kërkuar të gjejnë dhe të vlerësojnë faktorët që pengojnë formimin e saj.

Kështu Mori (cituar nga 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) më 1955 sugjeron se një farë rëndësie frenuese mund të ketë rrezatimi masiv preoperator pelvik

me Rontgen ose Telekobalt sepse shkakton fibrozë të indit linfatik me reduktim numerik dhe voluminoz të linfonodulave.

Formimi i linfoceles, së bashku me linfostazën e ekstremiteteve inferiore, mund të vijë si pasojë e ndërprerjes së rrugëve kolaterale, gjë që varet nga gama e radikalitetit kirurgjikal ose nga skleroza e shkaktuar pas një rrezatimi intensiv preventiv. Kështu që dëmtimi i rëndë i sistemit të drenazhit linfatik mund të shkaktojë, në të tilla raste, grumbullimin e theksuar të linfës në fushën e diseksionit.

Në kazuistikën e Morit (1955), diferenca midis pacienteve me rrezatim preoperator 47% — 121 paciente) dhe atyre të parezatuarave (58% — 19 paciente) nuk është shumë bindëse. Ndërsa përqindja e pacienteve të observuara nga Gray M.J. e bp. (16,4% — 55 paciente të rrezatuara) është më e ulët se ajo e konstatuar në grupin e rrezatuar të pacienteve të Morit.

Në shifrat e para të dhëna më 1959, Rutledge F.N. e çmon rolin e rrezatimit pelvik preventiv, por më 1963 vetë ky autor i kufizon këto shifra dhe ve re se megjithëse doza e rrezatimit ndryshonte në raport me stadin dhe madhësinë e masës tumorale, incidenca e linfoceleve ishte e qëndrueshme.

Nga të dhënat tona rezulton se dy pacientet e para, në të cilat u diagnostikua linfocelja pelvike masive, qenë rrezatuar përpara interventit me telekobalt, ndërsa dhjetë të tjerat me telekobalt postoperator prej të cilave vetëm në dy raste u konstatua linfocele e vogël. Që të gjitha pacientet morën dozën sterile 6000 r. t. e mjaftueshme plotësisht për të shkaktuar një sklerozë dhe të regjioneve më të largëta pelvike. Në tetë pacientet e tjera të operuara sipas Wertheim me linfadenektomi pelvike dhe rrezatim post operator linfocele pelvike nuk u konstatuan. Sipas mendimit tonë, efekti frenues i rrezatimit në krijimin e linfoceleve pelvike është i diskutueshëm.

Faktorë predispozues me një farë rëndësie mund të konsiderohen dhe hemorragjitë që në mënyrë të paevitueshme mblidhen në fushën operatore, qoftë për mungesë të një hemostaze të plotë, qoftë si pasojë e transudacionit **ex — vacuo** nga indet e dekortikuara.

Likuidi që grumbullohet, i pasur me proteina, me anë të veprimit koloido-osmotik, sipas Rutledge F.N., mund të tërheqë dhe likuide të tjera nga indet për rreth, e nëpërmjet peritoneumit dhe nga kaviteti peritoneal. Me qëllim eksperimental, autori Rutledge F.N. e bp. (1963) në një numër pacientesh le të hapur peritoneumin nga njëra anë që të evitojë grumbullimin e likuidit në hapësirën retroperitoneale dhe për të favorizuar rjedhjen e vazhdueshme dhe riabsorbimin e tij në kavitetin peritoneal, por dhe kjo masë nuk i dha ndonjë rezultat, linfocelet u formuan dhe në anën tek e cila peritoneumi u la i hapur, ndoshta për shkak të krijimit të parakohëshëm të aderencave nga ana e viscerave pelvike, të cilat penguan drenimin drejt kavitetit abdominal:

Symmonds R.E. e Pratt J.H. (1961) kanë pasur suksese dhe rezultate të mira duke drenuar fushat e diseksionit nëpërmjet paretit abdominal ose nëpërmjet vaginës në rastet kur linfadenektomia shoqërohej me histerektomi, në dy tre ditët e para pas operacionit.

Me përjashtim të dy rasteve të para, pacientet tona drenuan njëkohësisht si nga abdomeni ashtu dhe nga vaginat për 7-10 ditët e para pas operacionit, duke hequr disa herë në ditë likuidin që grumbullohet në kavitetin retroperitoneal dhe mendojmë se efekti i drenazhit për

disa ditë jep rezultate të mira dhe pengon krijimin e linfocelave pelvike masive.

Me qëllim diferencimi, Rutledge F.N., një grupi pacientesh, i aplikoi antibiotikë, ndërsa një grupi tjetër jo, megjithatë nuk vuri re ndonjë ndryshim në formacionin e masës së linfoceleve. Gjithashtu dhe përdorimi i tripsinës me rrugë intramuskulare në pesë ditët e para pas interventit, me qëllim që enzima proteolitike të pakësonte edemën në indet e traumatizuara, nuk i dha ndonjë rezultat të dukshëm (Rutledge F.N. e bp. 1969-1963).

Është ae qartë se formimi dhe përmasat e linfoceles duhen konsideruar kryesisht si një raport midis zgjerimit të diseksionit anatomik dhe sasisë së indit linfatik dhe adipoz të hequr, si konkluzion pasoja të radikalitetit kirurgjikal.

Simptomat e para të linfoceles, sikurse vumë në dukje më sipër, shfaqen me ndjenjën e peshës, rëndësisë dhe tensionimit në fundin e barkut që në 7-10 ditët e para pas interventit.

Volumi dhe lokalizimi përcaktojnë parakohëshmëninë dhe gravitetin e simptomatologjisë. Linfocelet e vogla, në përgjithësi, janë asimptomatike dhe tolerohen mirë kur lokalizohen mbi ngushticën superiore, pasi për zhvillimin e tyre, kanë në dispozicion të gjithë kavitetin e madh abdominal: Përkundrazi, simptomatologjia është shumë e parakohëshme dhe, në disa raste, më e rëndë kur linfocelet zhvillohen në pamundësi shpërthimi në fushën operatore, për shkak të kompresimit mbi organet fqinje, vezikë, ureter, rektum. Lokalizimi anësor i linfoceles (sikurse në rastin tonë të parë) komprimon ureterët ose i çvendos ata duke shkaktuar pasoja të rënda si hidroureter dhe hidronefrozë. Nga ndonjëherë janë vënë re dhe komprimime të vazave iliake eksterne me pengesë të defluksit venoz të gjymtyrëve të poshtëme që, sëbashku me vështirësimin e defluksit linfatik, shkaktojnë linfedemën kronike të ekstremiteteve përkatëse të shoqëruara dhe me stazë venoze (rasti i dytë i yni).

Atje ku linfocelja lokalizohet medialisht, kompresioni ushtrohet mbi vezikë dhe rektum ose mbi të dy organet njëkohësisht duke i çvendosur ato. Në rastin e parë, kemi pakësim të kapacitetit të vezikës me polakiuri dhe ishuri, ndërsa në rastin e dytë tenezëm.

Simptomatologjia e parakohëshme, e shkaktuar nga linfocelja pelvike, menjë herë pas operacionit, mund të konfondohet me atë të një hematome pelvike. Diagnoza diferenciale midis dy komplikacioneve deri diku është e vështirë, pasi të dy formacionet kanë pothuajse të njëjtën konsistencë. Sipas të dhënave të disa autorëve, vlen si kriter diferencial reperti i gjakut, hemoglobina dhe hematokriti që, sipas Rutledge F.N. (1963) është më i ulët në rastet e hematomës se sa në hemoragjitë gjatë interventit kirurgjikal.

Veçanërisht duhet vlerësuar aderimi konstant dhe intim i formacionit me muret pelvike. Në ato raste kur linfocelja është zbuluar pas disa muajsh ose vite të interventit është konsideruar si recidivë. Kjo ndodh për shkak të mos njohjes së komplikacionit. Përveç kësaj, në favor të linfoceles flet dhe dekursi kronik dhe beninj i kundërtë me atë të recidivës. Linfocelet e supuruara konfondohen me abceset pelvike.

Në rastet e dyshimta, përcaktimi i diagnozës bëhet me anë të rontgen diagnostikës ose me anë të punksionit eksplorativ. Ky i fundit

mund të aplikohet me rrugë transabdominale ose nëpërmjet vaginës, respektivisht forniksit të saj posterior.

Si masë profilaktike, autorët përmëndin homostazën dhe ligaturën e kujdesëshme të vazave kryesore linfatike, drenazhin post operator me rrugë abdominale dhe vaginale, qoftë dhe me aspiracion të vazhdueshëm.

Linfocelja kërkon ndërhyrje aktive në ato raste kur shkakton çrregullime sekondare, qoftë pë shkak të volumit të madh ose të lokalizimit të saj të thellë në pelvis. Punksioni evakues nuk e zgjidh problemin, sepse indi sklerotik, që rrethon plotësisht linfocelën, nuk i lejon muret e saj të kollabojnë. Përveç kësaj, likuidi formohet shumë shpejt, për disa orë ose maksimalja 1-2 ditë dhe rreziku i infeksionit nuk lejon përsëritjen e punksionit. Në të tilla raste, për zgjidhjen e problemit do të rekomandohej hapja e saj e gjërë me drenazh, qoftë me rrugë vaginale ose abdominale. Kjo i hap rrugën për disa ditë zbrazjes së një sasie likuidi në më tepë se 2000-3000 ml. Për kompensimin e lëngjeve të humbura, pacientes i aplikohet një terapi që ka për qëllim zëvëndësimin e proteinave plazmatike, që humbasin me linforenë.

Duhet theksuar se zhdukja e linfocelës nuk na shpie në zhdukjen e problemit as në reduktimin e linfedemës eventuale të anësive të poshtëme, që persiston ose që ka pririe të keqësohet edhe më tepër. Linfostaza në fakt nuk likuidohet me zhdukjen e linfocelës, sepse kjo zëvëndësohet nga ind cikatricial.

Në rast absedimi, linfocelja trajtohet si abces i zakonshëm, me incizim të pikës më deklive dhe drenazhi. Diseksioni dhe heqja e saj është e rrezikëshme për arësye të aderimit me vazat e mëdha iliake.

Linfocelet e pa kompremetuara rezerbohen pa ndonjë farë mjekimi në vazhdim të disa muajve ose vjetëve spontaneisht.

Konkluzione

1. — Operacioni i Wertheim me linfadenektomi pelvike është një intervent i shoqëruar shpesh herë jo vetëm me trauma të mëdha operatore, por dhe me pasoja të herëshme dhe në distancë si linfocelja pelvike, të cilat, ne në praktikën onkologjike, duhet t'i kemi gjithmonë parasysh për të evituar gabimet në interpretimin e rasteve dhe për trajtimin e drejtë të tyre.

2. — Për të shmangur linfocelet në maksimum, duhet pasur parasysh masat profilaktike të sipër mëndura, si hemostaza e kujdesëshme dhe sa më e plotë si dhe ligatura e vazave e drenazhi i fushës së diseksionit.

3. — Të bëhet ekzaminimi rentgenologjik i aparatit urinar — pielografia para dhe pas operacionit.

Dorëzuar në redaksi më 5.XII.1970

Bibliografia

1. — **Coja N., Vasiliu V.** : Ginecologie. Editura medicala. Bucarest 1966.
2. — **Ferguson J. H., Maclure J. G.** : Lynphocele following lymphadenectomy. Amer. J. Ovst. Gyn. 1961, 82, 783.
3. — **Gray M. J., Plentl A. A., Taylor H. C.** : The lynfocyst a complication of pelvis lymph node dissection. Amer. J. Obst. Gyned, 1958, 75, 1059.

4. — **Rutledge F. N., Dodd G. D., Jr. Kasilag F, B.** : Lymphocyst a complication of radical pelvic surgery. Amer. J. Obst. Gyn, 1959, 77, 1165.
5. — **Rutledge F. N.** : Pelvic lymphocyst. In Meigs J. V. and Sturgis S. H. Progress in Gynecology vol. IV. Grune a. Stratton New York a London 1963, 619.
6. — **Rutledge F. N., Fletcher G. H.** : Transperitoneal pelvic lynphadenectomy following supervoltage irradiation for squamos cell carcinoma of the cervix. Amer. J. obst. Gynec. 1958, 76, 321.
7. — **Symmonds R. E., Pratt J. H.** : Prevention of fistulas and lymphocyst in radical hysterectomy. Obst. Gynec 1961, 17, 57.

Summary

PELVIC LYMPHOCELE, A COMPLICATION OF RADICAL SURGERY OF CARCINOMA COLLI UTERI

Pelvic lymphocele, as a complication of the operation of carcinoma colli uteri, was first observed by the authors in 1968, when they began to use the Wertheim method of pelvic lymphadonectomy in cases of carcinoma colli uteri. Until 1968 they had not used lymphadonectomy in the operations of pelvic tumors, and the follox-up examinations showed no lymphocele, so they came to the conclusion dhe it is not total histerectomy that causes the complication, but pelvic lymphadenec tomy.

Since for our new oncologic surgery extended histrectomy by the wertheim method of pelvic lymphadenectomy has become an indispensable intervention in the treatment of carcinoma colli uteri, and in some cases in carcinoma of the womb body, it is necessary to be acquainted with its complications. Our purpose in describing the cases observed at the clinic of oncologic gynecology is to draw the attention of our surgeons on this complication, often severe, which can be discovered during the post-operative period in the form of tumoral masses localised in the pelvis and presenting the characteristic symptoms described in this paper. In such cases the surgeon should bear in mind the possibility of lymphocele, which should be treated and should not be confounded with hematomata or with cancer metastases.

Résumé

LA LYMPHOCELE PELVIQUE, COMPLICATION DE LA CHIRURGIE RADICALE DU CARCINOME DU COL DE L'UTERINE

Dans cet article, les auteurs étudient une complication de la lymphadenectomie pélvique qui leur était jusqu'ici inconnue, à savoir la lymphocèle pelvique. Cette complication a été constatée pour la première fois par eux en 1968, lorsqu'ils ont commencé à traiter les cas de carcinome du col de l'utérine par des méthodes radicales, suivant Wertheim et la lymphadenectomie pélvique. Ils indiquent que jusqu'en 1968, tant que les cas oncologiques étaient traités sans lymphadenectomie pélvique, il n'avait pas été observé de lymphocèle à l'examen postopératoire, d'où ils con-

cluent que ce n'est pas l'hystérectomie élargie, mais la lymphadenectomie pelvique, qui en provoque la création. Etant donné que dans notre chirurgie oncologique nouvelle, l'hystérectomie élargie, suivant Wertheim avec lymphadenectomie pélvique, est devenue une intervention indispensable dans le traitement des carcinomes du col de l'utérine et dans certains cas du corps de l'utérine, la connaissance des complications qu'elle peut entraîner est également indispensable. La description des cas hospitalisés à la clinique de gynécologie oncologique a pour but de faire connaître à nos médecins qui se consacrent à cette branche de la chirurgie, cette complication souvent grave, et de leur signaler, lorsque, pendant la période postopératoire ils constatent des masses localisées au pelvis avec les caractéristiques et la symptomatologie décrite dans cet article, qu'ils doivent songer en premier lieu aux lymphocèles pélviques et de les traiter, selon le cas, sans les confondre avec les hématomes et encore moins les métastases cancéreuses.

KLINIKA DHE REZULTATET TONA NË KURIMIN E URETRITEVE JO GONOROIKE

— K. SH. M. SHYQRI BASHA —

(Klinika e Dermatologjisë. Shef Kleo Miho)

Aubert (1884) qe i pari që përdori termin uretrit jo gonoroik dhe më vonë Bockhard (1886), pas inokulimesh eksperimentale, erdhi në konkluzionin se uretritis jo gonoroik duhej konsideruar një sëmundje me entitet më vehte. Kônigstein më 1912, Fruwald më 1927, Scherber më 1935 shkrojtën mbi uretritin jo gonoroik, por kuptimi i vërtetë i kësaj sëmundje me të gjitha aspektet etiologjike, epidemiologjike dhe terapeutike u dha më vonë, në simpoziumin e mbajtur në Kanada më 1959 mbi uretritin jo gonoroik dhe trichomoniasis humane. (cituar nga Gottron H. A. e bp.).

Raca, mosha, kushtet klimaterike nuk luajnë ndonjë rol në shpërthimin e sëmundjes. Nuk është e sigurtë në se shtimi i uretriteve jo gonoroike shkon paralelisht me përdorimin e gjërë të antibiotikëve, me gjithëse në erën e antibiotikëve këta uretrite janë shtuar shumë.

Duke u bazuar në përparimin e mikrobiologjisë dhe në shfaqjen e formave të reja, alergjike të uretriteve, sidomos pas përdorimit të gjërë të antibiotikëve, uretritet jo gonoroike ndahen në:

I. — Uretrite jo gonoroike të shkakëtuara nga mikroorganizmat.

Është e kjartë se njohja e florës normale të uretrës ka rëndësi për gjykimin e çdo uretriti të shkakëtuar nga mikroorganizmat. Në bazë të ndarjes anatomike dhe fiziologjike, uretriti është i ndryshëm në të dy sekset. Në të dy sekset, flora përbëhet prej stafilo, streptokokësh dhe korinobakterie në numër të pakët; ndërsa E. Coli, bakteri acid laktik dhe **proteus** gjenden tek femrat në numër më të madh se sa tek meshkujt. Por përveç këtyre, në florën normale bëjnë pjesë edhe organizmat e ngjajshme me ato të pleuro pneumonisë (PPLO), të cilët, sipas Rokl e bp. (cituar nga Gottron H.A. e bp) gjenden në uretrën e meshkujve të shëndoshë në 19% dh në 27% ndër të sëmurët prej uretritis jo specifike, ndërsa tek femrat përafërsisht në 62 dhe 72% të rasteve.

Përsa u përket kërpudhave, përgjithësisht, këto nuk gjenden në uretrën e shëndoshë dhe prandaj të dhënat pozitive, në këtë drejtim, që japin shumë autorë, duhen marrë me rezervë, sepse rrjedhin nga qesja prepurciale dhe vagina ose nga inkuinime të jashtëme të materialit për kontroll. Po ashtu ndodh dhe për mikroorganizmat e tjera. (Sutton R.).

Zakonisht, kërpudhat nuk prekin uretrën, por megjithatë konstatohen raste uretritesh nga **penicilium asperigilus, asternalia, klodosporium, no-**

cardia e deri nga **Trychophiton** dhe që rjedhin pas manipulimesh të papërshtatëshme.

Acarimi i mukozës së uretrës jo gonorroike është gjithmonë më pak i theksuar se sa në gonore dhe shprehet me një pikë mukusi të ngjitur, me ngjyrë të bardhë, shpesh të shndritëshme dhe nganjëherë të turbullt. Ditën sekreti është më i shumtë, më i hollë si në të verdhë dhe jo si qelb. Kuadri klinik i ngjet më tepër një gonhoreje akute dhe subakute: pacienti ndjen djegje në urinim dhe vëren filamente të gjata mukusi. Shpesh herë orificiumi në mëngjes është i ngritur dhe **glans penis** i skuqur. Prova e Thomsonit tregon turbullim dhe filamente në gotën e parë, ndërsa e dyta është e kjartë. Dekursi është kronik, herë pas here vrehen keqësime pas mundimesh të shumta, pas abuzimesh në alkool, kontaktesh seksuale, udhëtimesh të gjata me kalë, ose pas të ftohurit.

Trichomonas vaginalis ze vendin e parë në protozoat, që japin uretrite jo gonorroike. Trichomonas është patogen me infeksiozitet fakultativ, por me infeksiozitet të lartë në të dy sekset në moshën seksuale, ndërsa përpara pubertitetit është shumë e rrallë. **Trichomoniasis urogenitalis** është infeksioni protozoar më i përhapur. Ajo quhet si një sëmundje veneriane shumë e përhapur, shfaqet me një shpejtësi më të madhe se sa **gonorrea, lues dhe ulcus molle**, të marrur së bashku.

II. — **Uretrite traumatike.** — Me përdorimin e penicillinës në gonore hore, uretritet traumatike janë bërë shumë të rrallë, sepse në këto kohët e fundit, dëme lokale nuk janë konstatuar. Në këtë grup bëjnë pjesë dhe uretritet mekanike, që mund të rrjedhin nga acarime të uretrës pas introduktimesh kateteresh, sondash, pas endoskopije, ose pas përdorimit të Janet për lavazhe. Gjithashu uretrite shkaktohen edhe nga presione të vazhdueshme të uretrës, qofshin këto në pacientë të frikësuar prej gonhores, prandaj është e nevojshme që çdo ditë të kontrollohet gjendja e sëmundjes, ose nga të ecurit gjatë me biçikletë ose mjete të tjera udhëtimi.

Edhe uretritet kimike, po të këtij grupi, janë bërë shumë të rralla pas përdorimit të penicillinës, por ato ende vrehen ngandonjëherë pas përdorimit të mjeteve medikamentoze të papërshtatëshme dhe të kryhen me qëllim profilaktik pas këshillave të ndonjë shoku «të eksperimentuar» (pomadë, zhivë, solucione sublamati etj.), ose pas mjetesh antikoncepti-ve, që vendosen në uretër.

III. — Uretritet alergjike, që mund të jenë si entitet morfologjik më vehte, të kombinuar me cistitis ose si një shfaqje alergozash të tjera.

IV. — Uretritet jo gonoroike në sëmundje lokale të uretrës, të cilat zakonisht nuk paraqesin vështirësi diagnostikimi, sepse diagnostikohen lehtë me anë të endoskopisë. Kështu vrehen drejtpërsëdrejti lezionet sifilitike primare ose një tuberkuloz dhe, me mjekim specifik të tyre, zhduket uretriti.

V. — Uretritet jo gonoroike si shfaqje shoqëruese sëmundjesh të përgjithëshme. Këta mund të shfaqen nga **pemfigus vulgaris, tiphus abdominalis**, lepra, gripri, sepsis, tonsilitis, bruceloza (e cila shkakëton **orchitis, apididimidis prostatitis ose vesiculitis** dhe këndej uretritis), skarlatina fruthi.

VI. — Uretritet shfaqen edhe në sëmundjet e metabolizmit dhe në avitaminozat, diabet, pelagra etj.

VII. — Së fundi mund të kemi dhe uretritis psihogene, të cilat janë studjuar më tepër këto vitet e fundit dhe vrehen kryesisht në pacientë,

që sillen prej një mjeku tek tjetri me vjete të tëra dhe tek të cilët me të vërtetë nuk konstatohet ndonjë gjendje e veçantë patologjike, përveç ndonjë sekrecioni të lehtë pas mesazhit të prostates.

Në këtë punim ne kemi marrë në studim 10 pacientë të shtruar në klinikën tonë prej datës 24.I.1968 deri më 21.VII.1969.

Ditët e qëndrimit në klinikë kanë qënë nga një minimale 12 ditësh në dy raste, në një maksimale 68 ditësh në një rast, kurse shtatë të tjerët kanë qëndruar me një mesatare prej 27 ditësh. Të gjithë pacientët janë meshkuj (katër beqarë, gjashtë të martuar) të moshave 20-30 vjeç — tre vetë, 30-40 vjeç — pesë vetë, mbi 40 vjeç — dy vetë.

Të gjithë këta pacientë vuanin prej një sekrecioni uretral të pakët jo të vazhdueshëm, të shoqëruar me të krojtur të lehtë, por jo shqetësues, aq e vërtetë sa që e kanë duruar këtë simptomatologji prej një kohe mjaft të gjatë: një pacient 6 muaj, dy pacientë nga një vit, një pacient tre vjet, dy pacientë shtatë vjet dhe tetë vjet përkatësisht, një pacient 10 vjet, dy pacientë 10 vjet dhe një i fundit 27 vjet. Vetëm një pacient shfaqte sekrecion uretral shtatë ditë përpara shtrimit.

Në ekzaminimin klinik, një pacient shfaqte hipospadi të shkallës së II me provën e Thomsonit, urinë të turbullt në gotën e parë (sikurse edhe të tjerat), tre të tjerë shfaqnin një zmadhim mesatar të prostatës.

Ekzaminimet mikroskopike dhe kulturale të sekrecionit uretral, për gjetjen e shkakut të infeksionit, kanë dhënë këto përfundime: në dy raste u konstatuan trichomonas vaginalis (njëri prej të cilëve vuante prej 27 vjetësh me acarime të herëpas herëshme); në një rast u konstatuan mikroorganizma me gram negativ intracelular dhe ekstracelular, por jo gonokoksik, në një **stafilococeus aureus,** në një flor mikste dhe diplokok gram pozitiv (pikërisht pacienti me hispospadi dhe distoni neurovegetative) në katër të tjerë, si në ekzaminimet e drejtpërdrejta dhe në kulturat e përsëritura shpesh herë, nuk u konstatua asnjë mikroorganizëm. Përveç dy rasteve të fundit, që rezultuan pozitiv për trichomonas, u bë antibiograma e rasteve të tjera dhe rezultoi: dy me ndjeshmëri për eritromicinë, një për penicillinë dhe tetraciklinë, dy me ndjeshmëri ndaj tetraciklinës, kurse tre rastet e fundit negative, kështu që të dhjetë rastet tona u kuruan: dy me flagyl, një me penicillinë, dy me eritromicinë dhe pesë me tetraciklinë. Duke u bazuar në përfundimet e mira, që kanë arritur King K.T. dhe bp. në uretritet jo gonoroike, ne kemi përdorur më tepër tetraciklinën edhe në rastet negative si dhe në një rast uretriti psihogjen.

Në rastet që paraqitnin një buaritje të lehtë të prostatës, antibiotikoterapia u shoqërua me mesazhe të qendrës (dhjetë aplikacione një ditë po një ditë jo) dhe kur ky masazh shkaktonte sekretim nga gjendra, u kryen edhe ekzaminimet përkatëse, por nuk dhanë ndonjë përfundim pozitiv.

Po ashtu negative rezultuan edhe ekzaminimet për **Candida** dhe për virus (në një rast që ish i mundur të kryhej ky ekzaminim i fundit).

Mjekimi specifik u shoqërua me vitaminoterapi dhe në një rast që dyshohej si alergjik, nuk ish e mundur të gjendej alergeni, por u kurua me kortizon.

Terapia me antibiotikë vazhdoi mesatarisht 10 ditë (si dhe ajo me flagyl, dy tableta në ditë pa u shoqëruar me lavazh) dhe dha përfundim pozitiv me urinë të kjartë në të dy gotat, zhdukje të fenomeneve subjektive, përveç një rasti (ai me hipospadi), që u shtrua dhe dy herë të tjera (pas një muaji herën e dytë, pas pesë muajsh herë e tretë). Po ky pa-

cient vuan edhe prej hypospadie dhe distonie neurovegetative, që konsiderohet si i natyrës psihogene.

Si përfundim, nënvizojmë se edhe tek ne, uretritet jo gonoroike nuk janë të pakta, po të merret parasysh se në një periudhë të shkurtër prej 18 muajsh janë shtruar në klinikën tonë dhjetë raste me këtë sëmundje. Kjo duhet të na tërheqë vëmëndjen për praninë e kësaj sëmundje që, siç pamë, ka origjinë të ndryshme, por në disa raste shkaketohet edhe prej trikomonas, që sot shërohet relativisht lehtë.

Vështirësitë e gjetjes së shkakut të uretritis jo gonoroike nuk duhet të na pengojnë në luftimin e kësaj sëmundje, sidomos sot kur janë krijuar të gjitha mundësitë për diagnostikimin e përpiktë dhe kurimin specifik. Kështu ndihmojmë në mënjanimin e një shkaku deri diku të shpeshtë të pa aftësisë në punë dhe kontribuojmë në forcimin e shëndetit të këtyre pacientëve.

Emëri Mbiem	Mosha	Zgjatja e sëmundjes	Ditë qëndrimi në klinikë	Mikroorgani	Antibiogram	Terapi	Përfundimi
I.B.	33	3 vjet	68	florë mikste	Penicillin tetraciklin	Penicillin. tetracikl.	shëruar
S.B.	55	27 vjet	27	Trichom		Flagyl.	shëruar
K.K.	43	16 vjet	22	negativ		Tetracikl.	shëruar
K.B.	39	7 vjet	12	Trichom		Flagyl.	shëruar
B.D	27	7 ditë	32	Negativ	Erythrom.	Ery.hrpm.	shëruar
N.H	38	10 vjet	30	gram neg.	Erythrom.	Erythrom.	shëruar
L.N.	36	8 vjet	32	negativ	E. T.	psihogene.	pa shëruar
P.V.	28	6 muaj	25	stafilok		tetracikl.	shëruar
L.N.	27	1 vit	12	negativ		tetracikl.	shëruar
P.P	34	1 vit	22	negativ		tetracik.	shëruar

Dorëzuar në redaksi më
25 shkurt 1970

BIBLIOGRAFIA

1. — **Gottron H. A., Schönfeld W.** : Dermatologie und venerologie. Stuttgard 1965,
2. — **King K. T., Holmes H. e bp.** : Jama 1967, vol, 202, 6, 666,
3. — **Sutton R.** : Diseases of the skin. C.V. Mosby company St, Louis 1956,

S u m m a r y

RESULTS OBTAINED IN THE TREATMENT OF NO-GONORRHOIC URETHRITIS

The paper presents a detailed description of non-gonorrhoic urethritis, including the latest microbiological findings. It analyses 10 cases of the disease treated in the clinic of dermatology during a period of eighteen months.

In a number of the cases it was impossible to determine the etiological agent of the disease, but even when the bacterial cause was not discovered, treatment with tetracycline gave satisfactory results.

R é s u m é

RESULTATS OBTENUS DANS LE TRAITEMENT DES URETRITES NON BLENNORAGIQUES

Dans son article, l'auteur fait une description détaillée des urétrites non blénnoragiques, à la lumière des progrès de la microbiologie. Puis il décrit 10 cas de cette maladie soignés à la clinique de dermatologie pendant une periode de 18 mois.

Les analyses microbiologiques attestent que souvent il n'est pas aisé de découvrir l'agent de la maladie, mais, même dans ces cas-là, des résultats satisfaisants ont été obtenus par l'emploi de la tétracycline.

KOMAT HEPATIKE NGA KANCERI I MËLÇISË I THJESHTË OSE I VENDOSUR MBI CIRROZË

— Doc. JOSIF E. ADHAMI, BASHKIM RESULI —

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

Kanceri primar i mëlçisë, i vendosur mbi cirrozë ose në hepar të shëndoshë, është shtuar kohët e fundit. Sipas Smirnov A. V. (1966), kanceri primar i mëlçisë gjendet në 1-3% të të gjitha autopsive. Péquingnot H. e bp. (1967), nga 2540 autopsi të bëra gjatë viteve 1959-1966, konstatuan 373 cirroza, 37 prej të cilave qenë komplikuar me kancer primar të mëlçisë, kurse ky i fundit pa cirrozë u gjend vetëm në pesë të sëmurë. Ndërsa gjatë viteve 1959-1960, kancer primar mbi cirrozë u konstatua vetëm në 2.4% të cirrozave, më 1965-1966 ai arriti në 14-17%. Vlen të shënohet se nga 37 rastet me kancer — cirrozë, në 28 cirroza mbeti latente gjatë gjithë kohës dhe shenjat e para të saj përkuan me degjenerimin malinj, kurse 9 u shfaqën në të sëmurë me cirrozë të njohur qysh më parë.

Uriel J. e bp. (1968) përpiqen të venë në dukje kancerin primar të mëlçisë me metoda imunologjike. Kështu me anën e imunoelektroforezës kanë gjetur një alfa-1-fetoproteinë në serumin e 89 pacientëve nga 112 raste me kancer primar të mëlçisë. Kjo proteinë embrionale nuk gjendet asnjëherë në serumin e njerëzve të rritur klinikisht të shëndoshë. Po kështu Sankale M. dhe bp. (1968) konstatuan se kjo alfa-1-globulinë embrionale ishte pozitive në 90 raste, ose 76.2% nga 118 pacientë të ekzaminuar. Një metodë ekzaminimi e tillë është shumë e vlefëshme për të përcaktuar kohën kur një cirrozë hepatike komplikohet me një kancer primar të mëlçisë, pasi shumë simptoma janë të përbashkëta dhe diagnoza është e vështirë jo vetëm klinikisht, por dhe me anën e punksionit bioptik.

Pavarësisht nga të dhënat e literaturës, që tregojnë se kanceri primar i mëlçisë, i vendosur mbi cirrozë, është duke u shtuar, komat, e shkaktuara nga kanceri hepatik, janë më të rralla. Qysh nga viti 1963 deri në gjysmën e parë të vitit 1969, në klinikat e terapisë janë shtruar 12 të sëmurë me koma hepatike, të shkaktuara nga kanceri i mëlçisë. Prej këtyre, shtatë ishin kancerë primarë të zhvilluar në terrenin e një cirroze, katër ishin kancerë primarë pa cirrozë, kurse një ishte kancer metastatik, i ardhur nga prostata.

Sipas të dhënave të Mjasnikov A. L. (1956), Tarejev E.M. dhe Afanasjeva K.A. (1965), rëndësi të madhe ka faza e regjenerimit hiperplazik gjatë cirrozave të mëlçisë.

Kancer-cirroza, thotë Tarejev E.M., ashtu si ulçer-kanceri i stomakut. qëndrojnë sot akoma të errëta dhe njihen më shpesh gjatë autopsisë se sa gjatë jetës. Ndërsa Chabrol E. (1957) thoshte se kancer-cirroza takohet më shpesh gjatë cirrozave alkoolike dhe alimentare, autorë të tjerë iu japin më tepër rëndësi cirrozave post-nekrotike dhe virale. Kështu Gall E. A. (1960) e gjeti kancerin hepatocelular në 20% të rasteve me cirrozë postnekrotike, 13% të atyre me cirrozë post-hepatitike dhe vetëm në 1% të sëmurëve i gjeti me cirrozë nutricionale. Sipas Tarejev E.M. dhe Afanasjeva K. A. (1965) vendin e parë e zenë recidivat e përsëritura të hepatitit viral, në stadin e parë të zhvillimit të cirrozës.

Duke i marrë së bashku të 12 rastet, mosha mesatare e tyre ishte 63 vjeç, kurse seksi, 8 qenë meshkuj dhe katër femra, d.m.th. sipas raportit 2 : 1. Edhe Smirnov A. V. (1966), numërin më të madh të të sëmurëve me hepatomë e gjen midis moshës 60-70 vjeç, duke prekur më tepër meshkujt, sipas raportit 3 : 1.

Nga të dhënat e Sherlock Sh. (1968) del se ky raport është ende më i madh : 4-6 meshkuj, kundrejt një femre.

Përsa i përket profesionit, gjysma e tyre qenë punëtorë, katër shtëpijakë, një kooperativist dhe një nëpunës. Kur u shtruan në klinikë, të gjithë ankoheshin për dhimbje në hipokondrin e djathtë, anoreksi, dobësi të përgjithëshme dhe humbje në peshë. Katër prej tyre paraqitnin temperaturë nga subfebrile deri në 38°; prej këtyre tre qenë me kancer cirrozë dhe një me kancer primar të mëlçisë. 11 të sëmurë kishin të përzjera. tre të vjella, që të gjithë ankoheshin për fryrje barku menjëherë pas buke; katër paraqitnin diarre, kurse tetë kishin konstipacion. Dy të sëmurë kishin epistaksis të përsëritur, që të dy ishin me kancer cirrozë, kurse gingivorragji kishin tre pacientë, prej të cilëve dy me kancer-cirrozë dhe një me kancer primar të mëlçisë. Tre të sëmurë, prej të cilëve dy me kancer cirrozë dhe një me kancer primar, patën hematemezë, ndërsa melena u vu re në katër pacientë, që të gjithë i përkisnin grupit me kancer-cirrozë.

Në ekzaminimin objektiv u konstatua se dhjetë të sëmurë paraqitnin subikter, tetë e kishin gjuhën të thatë dhe të kuqe dhe katër të ngarkuar. Katër nga pacientët e studjuar paraqiteshin në gjendje kahektike, tre prej tyre iu takonin të sëmurëve me kancer primar, kurse një qe me kancer-cirrozë. Diateza hemorragjike, në formë petekiesh ose sufuzionesh të vogla sanguine, u gjetën në nëntë të sëmurë, prej të cilëve pesë me kancer-cirrozë. I njëjti numër dhe proporcion u gjend edhe për telangektazitë, kurse palmat hepatike u hasën në 10 të sëmurë. Në inspeksion, barku dukej i fryrë nga meteorizmi, në të gjitha rastet, tetë pacientë paraqitnin qarkullim kolateral, umbilikusi dukej i shpalosur në gjashtë persona, kurse i retraktuar në një tjetër. Dhjetë të sëmurë kishin ascites, në pesë prej tyre u bë paracenteza dhe u konstatua se në dy të sëmurë me karcer-cirrozë. likuidi ishte serohemorragjik, kurse në tre të tjerët ai ishte serofibrinoz. Ascitin hemorragjik, disa autorë e shpjegojnë me faktin se gjatë kancer-cirrozës, në mëlçi formohen disa lakuna të mbushura me masa nekrotike, pigmente biliare dhe hemorragji. Nëntë të sëmurë kishin edema në anësitë e poshtëme. Gjatë ekzaminimit të barkut u konstatua se në nëntë pacientë, mëlçia ishte e rritur deri në 10 cm. në pesë veta, kurse mbi 10 cm. në katër të tjerë. Në tre të sëmurë, sasia e konsiderueshme e likuidit ascitik nuk lejonte që të përcaktoheshin kufijtë e saj. Tetë të sëmurë paraqitnin splenomegali, prej të cilëve pesë me kancer-cirrozë. Nga tetë splenomegalitë, katër raste paraqitnin tromboza të venës porta ose degëve të saj. Radkeviç (cituar nga Tarejev E. M. dhe Afanasjeva K.A.) e konsideron splenomegalinë si patognomonike për hepatomën, ndërsa Tarejev E. M. dhe Mjasnikov A. L. thonë se ajo luhat nga 35 deri në 100% të rasteve. Sipas të dhënave tona, duke hequr më një anë rastin me kancer metastatik, ajo u gjend në 73% të të sëmurëve.

Nga ekzaminimet e laboratorit u konstatua një anemi e lehtë midis 3.5-4 milion eritrocite për mm³në pesë të sëmurë, kurse dy të tjerë nën 3.500.000 për mm³. Katër të sëmurë me kancer-cirrozë paraqitnin leukopeni, ndërsa të gjithë të tjerët paraqitnin leukocitozë të moderuar nga 8-15.000/mm³. Eritrosedimentacioni ishte brënda normës në tre të sëmurë, kurse në të tjerët ishte midis 11-50 mm/1 orë. Bilirubinemia ishte normale vetëm në tre pacientë, kurse në të tjerët luhaste midis 1.1-9 mg%.

Ndryshimet që pësojnë testet e labilitetit koloidal i kemi paraqitur në pasqyrën Nr. 1.

Pasqyra Nr. 1

Raeksioni	(—)	(+)	(++)	(+++)	(++++)	Pa Përcaktuar
Takata Ara	2	1	4	3	1	1
Wuhramann Wunderly	3	2	—	3	—	4
Malen	2	2	1	4	—	3
Sellek Frade	1	—	3	3	1	4
Hanger	2	—	1	—	1	8

Kunkel > 30 U, në 5 raste
Mac Lagan > 2 U. në 6 raste
Weltmann (+ 8) në 2 raste; (+ 9) në tre raste.

Tekstet e labilitetit koloidal në të sëmurët me koma nga kanceri i mëlçisë.

Proteinograma u përcaktua në pesë të sëmurë dhe u gjend si më poshtë: raporti albumina/globulina ishte më i vogël se 1 në tre pacientë, baraz me 1 ishte në dy të tjerë. Nga globulinat më tepër u rritën beta dhe gama globulinat. Nga 14 mg% që janë normal, beta globulinat u rritën në tre raste mesatarisht 18,1 kurse gama globulinat u rritën në pesë raste mesatarisht deri në 25.8% nga 19% që është norma. Fosfataza alkaline u rrit në katër të sëmurë, prej të cilëve tre me kancer primar dhe një me kancer-cirrozë, mesatarisht 7.3 U. Në dy pacientë me kancer-cirrozë, të komplikuar me kolostazë, kolesterinemia u rrit më tepër se 220 mg%. Amoniemia u përcaktua në dy pacientë me kancer-cirrozë dhe një me kancer primar të mëlçisë dhe u gjend më e lartë se norma, mesatarisht 154 gama%; kurse azotemia, e përcaktuar në 10 pacientë. ishte pak më e lartë se norma (45-55 mg%) në tre prej tyre. Ekzaminimi i likuidit ascitik për celula atipike, u bë në një rast me kancer-cirrozë dhe në një me kancer primar dhe në të dy u gjend pozitiv, megjithëse në literaturë thuhet se këto më rrallë janë pozitive, pasi asciti nuk u detyrohet gjithmonë metastazave peritoneale, por mund të vijë nga trombozat venoze, ose kompresioni i linfonodulave periportale, të cilat bëjnë që likuidi të jetë transudat.

Nga 12 rastet tona, tre dolën me dëshirën e familjarëve, kurse 9 vdiqën në spital dhe, në autopsi, u konstatua se pesë kishin hepatoma të zhvilluara në terrenin e një cirroze, tre hepatoma primare dhe një kancer metastatik. Nga tetë rastet e vdekur prej kancerit primar, pesë paraqitnin tromboza, nga të cilat dy u takonin të vdekurve nga kancer-cirroza,

kurse tre atyre me hepatomë primare. Prej këtyre trombozave, katër i përkisnin venës porta, dy venës lienale, një venës mezenterike dhe një arteries lienale të pasuar nga infarkt lienal, kurse një arteries pulmonare. Prej këtej duket qartë predispozicioni për trombozа, që kanë kancerozët në përgjithësi dhe ata me hepatoma në veçanti. Lidhur me këtë, ka autorë që thonë se këta pacientë paraqitin një hiperfibrinogjenemi dhe hiperprotrombinemi. Megjithatë, në të sëmurët tanë, fibrinogjeni, i përcaktuar në gjashtë persona, u gjend i rritur vetëm në një prej tyre, kurse indeksi i protrombinës, nga tetë raste të përcaktuar, u gjend në kufitë maksimale të normës vetëm në tre veta. Në një i sëmurë me kancer cirrozë u konstatuan metastaza në limfonodulat mezenteriale dhe periportale .Edhe në literaturë thuhet se hepatoma është kanceri që jep metastaza më pak se tumoret malinje të organeve të tjera. Nga simptomat neuropsihike të stadit të parë të prekomës, u konstatua se të gjithë pacientët kishin pakësim të vëmëndjes, 11 qenë indiferentë dhe dy kishin hipotoni muskulare. Në stadin e dytë u vu re se dhjetë pacientë paraqitnin gjendje konfuzionale, dy të sëmurë paraqitnin agresivitet, kurse që të gjithë ranë në gjendje somnolence. Një të sëmure, në gjendje prekome, e morën familjarët, kurse 11 të tjerët kaluan në komë të plotë. Prej këtyre, në katër u konstatua **foetor-hepaticus** dhe qenë të gjithë me kancer-cirrozë, katër të sëmurë paraqitnin midriazë, kurse vetëm në një ish zhdukur refleksi korneal.

Konkluzione paraprake:

1) Hepatoma e zhvilluar në terrenin e një cirroze është më e shpeshtë se kanceri primar i mëlçisë. Në bazë të të dhënave tona gjendet afërsisht sipas raportit 2 : 1.

2) Një nga komplikacionet e shpeshta të hepatomave janë trombozat vaskulare, kryesisht të venës porta dhe degëve të saj, të cilat u gjendën në pesë nga 8 pacientët me kancer primar të vdekur në spital.

3) Diagnoza diferenciale midis komave të shkaktuara nga kancer-cirroza dhe atyre nga cirroza hepatike është e vështirë, pasi janë shumë të afërta jo vetëm shenjat klinike, por dhe ato biologjike.

Dorëzuar në redaksi më 30 nëndor 1969

BIBLIOGRAFIA

1. — **Afanasjeva K. A.** : K vaprosu kliniçeskovo raspoznannjija cirroza — raka peçenji. Sovjetskaja Medicina 1958, 8, 32.
2. — **Chabrol E.** : Cancer primitif du foie. Hepatologie du médecin praticien. Masson Paris 1957, 118.
3. — **Gall E. A.** : Primary and metastatic carcinoma of the liver. Relationship to hepatic cirrhosis. Arch. patholog. 1960, 70, 226.
4. — **Mjasnikov A. L.** : Boleznji peçenji i zhjollçnih putjej. Medgiz, Moskva 1956, 217.
5. — **Péquignot H., Etienne J. P., Delavierre Ph., Petite J. P.** : Cancers primitifs du foie sur cirrhose. Augmentation de fréquence et observation chez des cirrhotiques connus et suivis. Presse médicale 1967, 75. 51, 2595.
6. — **Sankale M., Masseyeff R., Camain R., Quenum C., Ancelle J. P., Leblanc L.** : Le diagnostic du carcinome primitif du foie par la mise en évidence dans le sérum d'une alpha 1 — globuline embryonnaire. Presse Médicale 1968, 76, 43, 2047.

7. — **Smirnov A. V.** : Zllokaçestvennie opuholi peçenji. Në «Boleznji organov pishçevarenjija» pod redakciej Rissa S. M. Izdatelstvo Medicina, Leningrad 1966, 457.
8. — **Sherlock Sh.** : Diseases of the Liver and Biliary System. Blackwell scientific publications Oxford and Edinburgh 1968.
9. **Tarejev E. M., Afanasjeva K. A.** : Zllokaçestvennije opuholi peçenji. Mnogotomnoe rukovodstvo po vnutrennjim boleznjam. Boleznji peçenji i zhjollçnih putjej. Medicina, Moskva 1965, Tom V, 494.
10. — **Uriel J., Nechaud B., Stanislawski — Birencwajg M., Masseyeff R., Leblanc L., Quenum C. Loisillier F., Grabar P.** : Le diagnostic du cancer primaire du foie par des méthodes immunologiques. Presse Médicale 1968, 76, 28, 1415.

Summary

HEPATIC COMA IN LIVER CANCER, SIMPLE OR WITH CIRRHOTIC BACKGROUND

From 1963 to the middle of 1969 the Therapeutic clinics of the Faculty of Medecine of Tirana have had on treatment 12 cases of hepatic coma caused by liver cancer. Of those, seven had hepatoma developed on the background of liver cirrhosis, four had primary cancer without cirrhosis and one had liver metastases of a cancer of the prostate. Their average age was 63, eight were male and four female.

After describing the clinical and laboratory findings, the authors arrive at the following conclusions:

1) Hepatoma developing on a cirrhotic backgroundis more frequent than primary liver cancer, the raport being 2:1;

2) A frequent complication of hepatoma is vascular thrombosis, mainly of the portal vein and its branches; thrombosis was found in 5 of 8 patients with primary cancer, to whom where made anatomic examination.

3) The differential diagnosis between the coma in patients with cancer cirrhosis and those with cirrhosis is difficult, because not only the clinical symptoms, but also the laboratory fundungs are very similar.

Résumé

LES COMAS HEPATIQUES CAUSES PAR UN CANCER DU FOIE SANS CIRRHOSE OU D'UN CANCER PRIMITIF DU FOIE SUR CIRRHOSE

Dans leur travail, les auteurs traitent 12 cas de coma hépatique causés par un cancer du foie, observés dans les cliniques thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Tirana de 1963 jusqu'à la première moitié de 1969. De ces douze cas, 7 présentaient des cancers primitifs du foie compliquant une cirrhose hépatique, quatre étaient des cancers primitifs sans cirrhose et un était un cas de cancer métastatique provenant de la prostate. Le moyenne d'âge des malades était de 63 ans, avec huit hommes et quatre femmes.

Après avoir présenté les données cliniques et de laboratoire, les auteurs arrivent aux conclusions préliminaires:

1. — Le cancer primitif du foie compliquant une cirrhose est rencontré plus souvent que le cancer primitif du foie sans cirrhose en rapport approximatif de 2:1.

2. — L'une des complications les plus fréquentes des cancers primitifs du foie sont les tromboses vasculaires, principalement de la veine porte et de ses ambranchements, qui ont été rencontrées chez 5 sur 8 malades avec cancer primitif chez lesquels on procéda à un examen nécroptique.

3. — Le diagnostic différentiel entre les comas causés par le cancer primitif du foie sur cirrhose et ceux provenant de cirrhose hépatique est difficile à établir, puisque non seulement les signes cliniques, mais ceux biologiques aussi sont très semblables.

GJASHTË RASTE ME SILIKOZË

— MUSTAFA SELENICA —

(Spitali i Lokalitetit Rubik. Drejtor E. Agalliu)

Duke marrë parasysh faktin se në shtypin e huaj mjekësor flitet shumë për silikozën, si sëmundje profesionale më e përhapur, sidomos ndër minatorët si dhe për vështirësitë e diagnostikimit, që hasen në stadet e saja fillestare, mendojmë se paraqet interes botimi i gjashtë rasteve tona.

Komunikimi ynë nuk është i plotë për arësye se nuk janë bërë matjet për të përcaktuar **përqindjen e grimcave të pluhurit dhe të bioksidit** të lirë të silicit në ambientet e punës dhe për t'i krahasuar me të dhënat e literaturës. Por sido qoftë, ky është fillimi i një pune, që kemi menduar për të studjuar përhapjen e silikozës në punëtorët e industrisë nxjerrëse dhe përpunuese të bakrit në Mirditë.

Nga sa mundëm të kërkonim në shtypin tonë mjekësor dhe nga konsultimet me kolegët, megjithëse raste me silikozë janë diagnostikuar qysh para disa vjetësh, por në shtypin tonë nuk është përshkruar ndonjë rast.

Silikoza është sëmundja më e vjetër profesionale, që njihet gjer më sot. Sipas shkrimeve të Hipokratit, Plinius, Celsius etj., minatorët kanë vuajtur nga kjo sëmundje qysh në kohët më të lashta (Stoces B. e bp.). Ajo është sëmundja më e përhapur dhe më e rëndë e pneumokonjozave, karakteristikë e së cilës është zhvillimi i saj kronik dhe i gjatë. Ajo është cilësuar si kancer me dekurs të ngadalshëm.

Shkaktari i saj është bioksidi i lirë i silicit (SiO_2), i cili është mjaft i përhapur në natyrë. Në galeritë, tunelet, karierat e në vendet e tjera, siç do të shohim më poshtë, ajri përmban mjaft grimca pluhuri të kuarcit. Pluhurat hyjnë në mushkëri sëbashku me ajrin e thithur. Megjithëse organizmi reagon dhe një pjesë të tyre i nxjerr jashtë me ekspirim dhe sekrecionet mukoze, pjesa tjetër e pluhurave, sidomos ato grimca që kanë përmasat nën pesë mikron, arrijnë në alveola, në indin intersticial të pulmonit dhe në organet e tjera.

Grimcat e pluhurit depozitohen në mushkëri dhe pas këtij depozitimi fillon procesi patologjik i pneumokoniozës, i cili për vite me radhë zhvillohet në mënyrë latente. Rreth grimcave të kuarcit, në indin pulmonar, peribronkial, perivaskular etj., në fillim shfaqet inflamacion dhe pastaj shfaqet ind lidhor. Këto modifikime, që ndodhin në pulmon nga grumbullimi i kuarcit, konsistojnë në shfaqjen e disa noduleve të indit lidhor, nga madhësia e të cilëve bëhet dhe klasifikimi rontgenologjik i silikozës.

Ankesat subjektive që paraqet i sëmuri nuk janë specifike dhe nuk shkojnë paralel me ndryshimet anatomo-patologjike, që ndodhin në

mushkëri. Simptomatologjia ka të bëjë më tepër me komplikacionet, prandaj në fazat e para, ekzaminimi klinik nuk jep asgjë, kurse më vonë jep shenjat e bronkitit kronik dhe enfizemës pulmonare. Në stadet fillestare, i sëmuri vazhdon punën dhe shqetësimet e para janë të pa kjarta për të na orientuar nga silikoza. Kolla e thatë, dispnea, dhimbjet shtrënguese në gjoks, sindromi astenik, që shfaqet me dobësi të përgjithëshme, cefale, marrje mëndsh, prishje të gjumit, rënie në peshë, shenja këto që janë gjithënjë në ngritje si dhe «ngjashmëria radiologjike e fazave të para të silikozës me tuberkulozin miliar, si dhe komplikimi i saj, në më të shumtën e rasteve, me tuberkuloz, e bëjnë këtë sëmundje që të ngatërrohet me mjaft sëmundje të tjera të mushkërive, por kryesisht me tuberkulozin.

Në shfaqjen e silikozës ,një rëndësi të veçantë ka koha e gjatë e ekspozimit në pluhurat që përmbajnë kuarc, predispozicioni i organizmit, mosha, përqëndrimi i pluhurave dhe përbërja e tyre mineralogjike, sepse siç thotë Kim Taj-In, pluhuri i mineralit të bakrit; me përmbajtje të ndryshme kuarci, zotëron veprim silikogjen në shkallë të ndryshme.

Njihen vende ku silikoza është shfaqur brenda disa muajve pune, gjithashtu flasin edhe për të ashtuquajturën silikozë akute, që shkaktohet nga një ekspozim i shkurtër në pluhura, që përmbajnë kuarc dhe përqëndrimi i tyre ka qënë shumë i lartë. Në literaturë përmenden edhe silikozat e luftës. (Kodra Q.).

Rastet që po përshkruajmë mendojmë se paraqesin interes për shkak se:

1) Silikoza dhe lufta kundër saj përbën një problem të rëndësishëm shoqëror.

2) Për vështirësitë e diagnostikimit që paraqet silikoza, sidomos në stadet fillestare.

3) Për komplikimin e saj, në më të shumtën e rasteve, me tuberkuloz.

4) Si dhe për dispanserizimin, aftësimin në punë dhe trajtimin e mëtejshëm të silikotikëve.

PARAQITJA E RASTEVE

Pacienti M. N. T., vjeç 39, u ekzaminua nga ne më 18 nëndor 1969.

Ankesat: Kollë të thatë, anoreksi, adinami, vështirësi në frymëmarrje edhe nga lodhja më e vogël, madje dhe disa herë edhe në qetësi, gërvishtje në larinks, gjendja shëndetësore i keqësohet dy-tri herë në ditë, ankon se ka vjellje të herëpasherëshme.

Anamnesis Vitae: Ka kaluar pertusis, morbilin, Në moshën 37 vjeç, është shtruar për tre muaj në dispanseri. Më 1968 është shtruar në sanatorium për siliko-tuberkuloz. Nuk ka pirë dhe nuk pin duhan. Vazhdimisht ka pirë doza të vogla alkooli, në rrethin e tij familjar nuk ka as një njeri të sëmurë me T.B.C.

Anamneza profesionale: Punën e ka filluar në moshë të re. Tre-katër muaj punoi si ndihmës minator dhe gati 20 vjet si minator në minierën e Rubikut, ku përveç shkëmbinjve të zakonshëm, që përmbanin galeritë, thotë se ka pasur raste që ka punuar me martel në trupa diaspri për muaj me radhë. Dhjetë vjetët e fundit kishte dobësi, kollë dhe dhimbje brinjësh. Veç kollës, kishte pak hemoptizi dhe rënie në peshë.

Anamnesis Morbi: Pacienti thotë se para dhjetë vjetësh ka ndjerë vështirësi në frymëmarrje, lodhej shpejt, filloi t'i prishej oreksi, kolla iu shtua dhe bënte gjumë të shqetësuar, kishte dhimbje në kraharor. Më 1967, pasi kaloi, «një grip», thotë se iu shtuan dhimbjet në kraharor, kishte djersë, rënie në peshë, dobësi të përgjithëshme trupore, vështirësi në frymëmarrje, për këtë u shtrua në dispanseri, ku qëndroi tre muaj. U këshillua të mos punojë më në minierë. Një vit më vonë, u shtrua në sanatorium, ku qëndroi një vit e gjysmë dhe u mjekua për siliko-tuberkulozë.

Ekzaminimi objektiv: Konstitucioni astenik, humori i keq, fytyra e zbehtë, mukozat e buzëve rozë, gjuha pak e ngarkuar, e njomë, sklerat të pastra, limfonodulat me madhësi e konsistencë normale. Pulsi pak i dobët ritmik 85 në një minutë. T. A. 110/60 mmHg. Zemra në kufijt normalë, me tone të qarta ritmike pa zhurma patologjike.

Në pulmon: Mobiliteti pulmonar 3-4 cm. Djathtas ka një submatitet nga brinja e katërtë deri në bazë .Në këtë zonë, respiracioni është dobësuar dhe pak i ashpër, në pjesët e tjera të pulmonit të djathtë dhe majtas tingulli i qartë perkutor, respiracioni vezikular i dobësuar KV 1700. Prova e mbajtjes së frymës 20 sekonda. Numëri i frymëmarrjes 24-25/min.

Abdomeni në nivelin e toraksit i butë, në palpim, i dhimbshëm pak në regjionin epigastrik dhe hipokondrin e djathtë. Hepari dhe lieni në kufi. Pasternackij negativ, artikulacionet pa deformime me lëvizje të plota.

Diagnoza radiologjike: (Figura 1) Pneumokoniozë stadi II-III me ndryshime sklerotike dhe bronkektazi, masë kompakte pulmonare e djathtë probabilisht pneumopatia kronike e karnifikuar (P. Selenica).

Rasti i dytë: Pacienti S. T. vjeç 38, paraqet këto ankesa: adinami, dispne, dhimbje brinjësh, marrje mëndsh, gjumë të shqetësuar, anoreksi, kollë të shpeshtë dhe të thatë, rënie në peshë. Ka kaluar sëmundjet e fëminisë. Në vitin 1949 është shtruar në spital për grip. Në moshën 29 vjeç është shtruar tre muaj në spital për hemoragji gastro-intestinale. Ka kaluar të «ftohtit» më 1956. Në vitin 1964 është shtruar për pneumoni në spitalin e Rubikut dhe pasi bëri radioskopi, u shtrua në dispanseri, ku u konstatua se kishte silikozë. Pin shumë cigare në ditë dhe sasira të pakta alkooli.

Anamneza profesionale: Pacienti ka punuar 11 vjet minator në galeri, nga këto, 6-7 muajt e fundit minator në karierën e silicit. Dy vjetët e fundit në fonderi (në Konvert dhe në Aglomerat): ka 5-6 vjet që ka dalë në pension invaliditeti. Në vjetët e fundit kishte kollë me sputum dhe ky ishte i përzjer me pluhur. Thotë se edhe gjashtë muaj pasi është larguar nga galeria, pas një gripi të rëndë, që i ishte shoqëruar me kollë të fortë, bashkë me sputum, nxorri edhe pluhur si ai që eliminonte, me sputum kur punonte në galeri.

Anamnesis Morbi: Kohën e fillimit të sëmundjes nuk di ta përcaktojë. Si të tilë konsideron muajt e parë të vitit 1964 kur filloi ta shqetësonte vështirësia e frymëmarrjes, lodhja kur ngjitej në fornelat e galerive, kur ecte në të përpjetë dhe lodhje më të madhe e ndjente gjatë punës. Kish kollë munduese me pak sputum, kish dhimbje brinjësh, cefale, marrje mëndsh, rëndim në kokë. Kjo gjendje iu keqësua pas 6-7 muajsh që punoi në karierën e silicit. Nga mezi i vitit 1964 shtrohet në spital të Rubikut për bronkopneumoni dhe nga kontrolli radiologjik u dyshua për tuberkuloz miliar,

Gjatë kësaj kohe, shenjat e sëmundjes iu shtuan dhe prej spitalit dërgohet në dispanseri, ku qëndron tre javë. U konstatua se kishte silikozë.

Ekzaminimi objektiv: Astenik, i zbehtë, pulsi ritmik i plotë, T.A. 140/90 mmHg. Mobiliteti i mushkërive 5-6 cm., tingulli i qartë perkutor, respiracoini vezikular. K. V. 4000, prova e mbajtjes së frymës 35 sekonda, numëri i frymëmarrjes 20 në minutë. Ka hernie epigastrale sa një kokër are.

Diagnoza radiologjike: Pneumokoniozë, stadi i I-II (P. Selenica).

Rasti i tretë: Pacienti P.M.L., vjeç 35, metalurg. Paraqet të njëjtat ankesa si dy të parët. Ka 13 vjet me profesion minator. E konsideron veten të sëmurë qysh nga mosha 27 vjeç, fill pas një të «ftohtit», për të cilën u shtrua dy-tri javë në spital. Pas kësaj kohe, herë pas here ndjente dhimbje brinjësh, dhimbje në pjesën torakale të **kolonës vertebrale,** kollë të thatë, lodhje, vështirësi në frymëmarrje, shqetësime, që e detyruan të largohet nga puna e minatorit. Para një viti e gjysmë, këto shenja iu shtuan, filloi të mos kishte oreks, të binte në peshë, kish djersë dhe për këto u shtrua në sanatorium. U mjekua për bronkadenit faza disseminata. Ekzaminimet radiologjike më të rëndësishme treguan se kish silikoze të stadit të parë me bronko-adenit paratrakeal (foto 2) — — P. Selenica).

Objektivisht paraqitet astenik, i zbehtë, pulsi i dobët, ritmik 51 në një minutë, zemra e zgjeruar majtas me tonë ritmikë, pak të dobët, pa zhurmë patologjike. Tensioni 100/70 mmHg.

Mobiliteti pulmonar 4-5 cm. Frymëmarrja 21 në minut. Prova e mbajtes së frymës 34 sekonda. Tingulli i qartë perkutor. Respiracioni në regjionin aksilar të majtë dhe nën gjirin e djathtë i ashpër. Kapaciteti vital 4300 cm³.

Rasti i katërtë: Pacienti D. P. Gj., vjeç 48. Ka punuar 23 vjet në minierë. E konsideron veten të sëmurë qysh para shtatë vjetësh. Ka ndjerë vështirësi në frymëmarrje, dhimbje të lehta brinjësh dhe në shpinë, dobësi të përgjithëshme, djerse, sidomos natën. Këto shenja erdhën duke u shtuar dhe në maj të vitit 1968 u shtrua në sanatorium, ku qëndroi një vit dhe u konstatua se kishte silikozë.

Objektivisht paraqitet astenik, i zbehtë, me humor të keq. Në pulmon mobiliteti pulmonar 4-5 cm. Tingulli qartë perkutor. Respiracioni vezikular. Numëri i frymëmarrjes 23-24 herë në minutë. Kapaciteti vital 2000.

Diagnoza radiologjike: Pneumokoniozë stadi i parë (fig. 3) — P.Selenica).

Rasti i pestë: Pacienti H.L., vjeç 36. Paraqet të njëjtat ankesa si rastet e para. Në anamnezën e jetës tregon se ka kaluar malarje, dy herë pneumoni, gastrit kronik, hepatit viral, vuan nga varicet hemoroidale. Në familje ka 4-5 pjesëtarë tuberkulozë dhe i jati ka vdekur nga «të ftohtit». Pin shumë cigare dhe pak alkool. Ka punuar 12 vjet minator. Vështirësi në frymëmarrje dhe kollën e ka pasur qysh para 10 vjetësh, por këto i lidhte me duhanin. Pasi u sëmur në janar të vitit 1968 nga një bronkopneumoni, u mjekua një muaj në spital dhe ambulatorisht, por meqë i vazhdonin temperatura subfebrile, djersë, kollë, dobësia e përgjithëshme, dhimbje në shpatulla, u dërgua në sanatorium, ku u diagnostikua për silikozë.

Objektivisht paraqitet astenik, mukoza dhe lëkura me ngjyrë normale, ka djersë, pulsi i plotë ritmik. T. A. 130/90 mmHg, mobiliteti pulmonar 4-5 cm. Nën gjirin e djathtë respiracioni pak i ashpër, i dobësuar. Në pjesët e tjera, respiracioni vezikular. Numëri i frymëmarrjes 16 në minut. Frymën e mban 45 sekonda. Kapaciteti vital 6200 cm³. Hepari preket 2-3 cm. nën harkun brinjor.

Rasti gjashtë: Pacienti Gj. M., vjeç 32. I shtruar në spitalin e Rubikut më 12 shkurt 1970. Paraqet ankesa për kollë, adinami në ecje ose në punë, anoreksi, dispne, dhimbje brinjësh, shumë djersë, madje dhe në qetësi.

Në anamnezën e jetës thotë se shpesh herë është sëmurur nga gripi. Më 1963 është shtruar në spital për pleurit. Vuan nga epilepsia. Ka punuar pesë vjet si minator. Më 1968 u shtrua në sanatorium.

Sipas thënieve të tij, sëmundja i ka filluar me lodhje gjatë punës, kishte vështirësi në frymëmarrje. Bashkë me këto shenja kishte dhimbje në kraharor dhe kollë të thatë. Pasi u vizitua në qendrën antituberkulare u dërgua në dispanseri, ku u mjekua me antibakteriale. Diagnoza radiologjike: Silikozë (Ndroqi Sh.).

Të gjashtë rastet kanë shenja subjektive të silikozës, ndërsa të dhënat klinike janë të varfëra, në radiografi, ato janë të shprehura mirë (shih foto 1,2,3). Stazhi i punës në minierë lëvis nga pesë vjet deri në 20 vjet.

Nga analiza e gjashtë rasteve tona kliniko-radiologjike, arrijmë në përfundimin se edhe në vendin tonë ka raste silikoze, prandaj gjatë depistimeve periodike të minatorëve duhet kërkuar më me këmbëngulje zbulimi i silikozave.

Dorëzuar në redaksi më 20 Maj 1970

BIBLIOGRAFIA

1. — **Benkoviç M. T., Buhman Ja. Z. : Promishjenaja pil. Sverdilovsk 1960, 19.**
2. — **Hagen J. : Klinika profesionalnih zabolevanjij (përkthim nga gjermanishtja). Leningrad 1961, 171.**
3. — **Kim-Taj-In : Bornoi s silikozom (Zbornik i statiej, tom IV). Moskva 1953, 69.**
4. — **Kodra Q. : Leksione mbi higjenën e punës (dispencë). Tiranë 1969, 10.**
5. — **Mushkovskij J. J. : Borba s silikozom (Zbornik i statiei Tom IV), Moskva 1959, 143.**
6. — **Stoces B. Jung H. : Combatarea prafului si silikozei in industria miniera (Përkthim nga gjermanishtja. Bukuresht 1964).**



Fig. Nr. 1: Pneumoconiosis stadi i II-III me ndryshime sklerotike dhe bronkoektazi sekondare. Masë kompakte të djathtë, probabël pneumotizia e karnifikuar.



Fig. Nr. 2: Rasti i dytë. S. T. Pneumokonioza stadi i I-II.

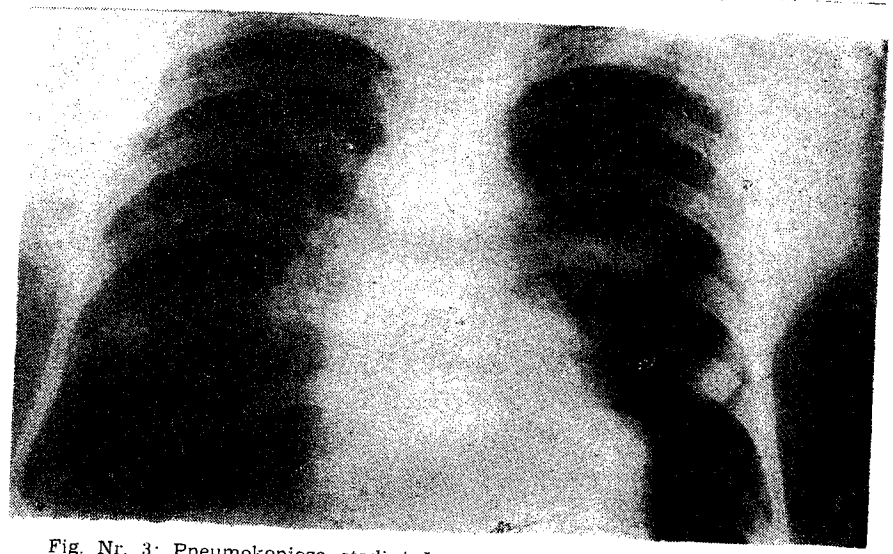


Fig. Nr. 3: Pneumokonioza stadi i I me bronkoadenit para traceal i djathtë.

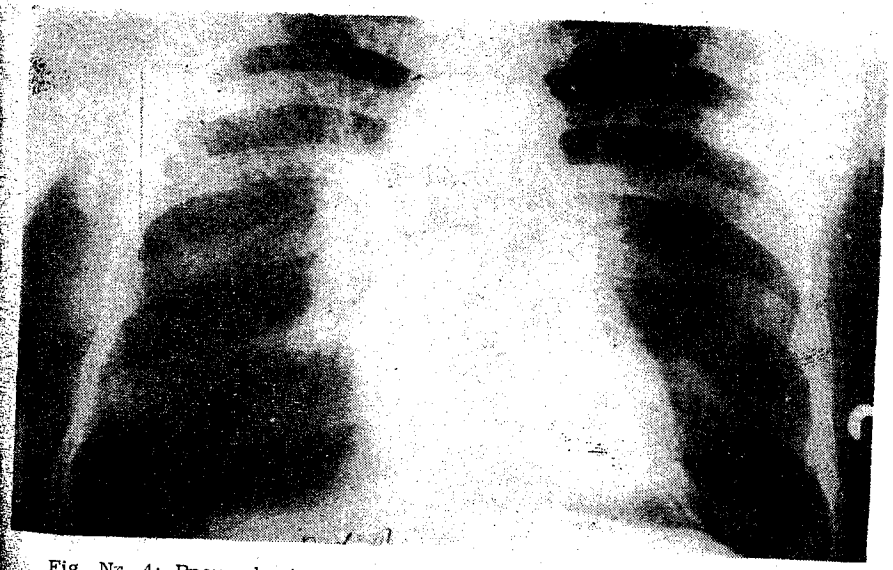


Fig. Nr. 4: Pneumokoniza e pulmonit, stadi i I.

Summary

SIX CASES OF SILICOSIS

Six cases are presented of silicosis in all three stages of its evolution, with their clinical and radiologic characteristics. No description of silicosis was made to date in ths country, and the six cases present some interest, since many of our entreprises use quartz as raw material, and quartz causes silicosis. Since in tunnel perforations and similar works the water-jet method is not always used, it is possible that in such enterprises silicosis may have developed in its early stages among the workers. This cans be verified by a mass survey of the workers by fluorography, radiologic and clinical examination.

Résumé

SIX CAS DE SILICOSE

Dans l'article on décrit six cas de silicose allant du premier au troisième stade avec leurs données cliniques et radiologiques. Jusqu'à présent chez nous il n'y avait pas eu de description de cas de silicose aussi les cas décrits présentent un certain intérêt puisqu'en Albanie il y a des entreprises qui emploient comme matière première des matériaux contenant du quart qui engendre la silicose. Etant donné que dans certains travaux de mines, dans les travaux de fond on n'emploie pas la méthode de la perforation par irrigation, nous pensons que dans ces centres de travail la silicose des stades primaires peut être répandue dans une large mesure, ce qui pourrait être déteminé par une dépistation fluorographique et radiologique clinique de tous les travailleurs de ces entreprises.

NJË RAST I VEÇANTË TRAUME OKULARE ME TRE QERPIKË NË BRENDËSINË E SYRIT

— PERTEF KALLFA —

(Spitali i rrethit Vlorë. Drejtor Ing.jëll Isaraj)

Në shërbimin tonë okulistik, kujdesi për traumat e syve zë një vend me rëndësi, për pasojat e tyre shumë të rrezikëshme përsa i përket pamjes. Megjithë masat profilaktike në qendrat e punës si dhe me propagandën sanitare përsa i përket mbrojtjes nga aksidente të ndryshme në punë, përsëri në praktikën e përditëshme ndeshen shpesh shumë raste goditjeje e perforacione të kategorive të ndryshme. Për natyrën e strukturës shumë delikate të syrit, në shumicën e rasteve, perforacionet e globit shoqërohen me një numër komplikacionesh lokale të një simptomatologjie poliforme nga rasti në rast, të cilat, shpesh, si shenjë kryesore kanë humbjen e pamjes. Qëllimi kryesor i okulistit, në këto raste, është që të riaftësojë organin e pamjes së dëmtuar. Ndër profesionistët që pësojnë më tepër trauma okulare janë mekanikët, xhenerikët e motoristët, të cilat pa marrë masa mbrojtëse me syzat, qëllojnë me çekiç e daltë pjesë të ndryshme metalike. Por edhe në bujqësi ka mjaft trauma okulare. Po ashtu dhe në nxënësit e shkollave të shkaktuara nga maja pene dhe në fëmijet e fshatit nga kapsula bombe, që gjenden ende aty këtu.

Rasti ynë, pacienti H. S., vjeç 17, nxënës mekanik me numër të kartelës klinike 2357, shtrohet në klinikë më datë 15.IV.1970 me diagnozë: **O.D. Perforatio bulbi post trauma.** Nga anamneza rezulton se kur ishte duke qëlluar me çekiç dhe daltë një copë teli për ta prerë, copa e telit këputet dhe e plagos në syrin e djathtë. Prej atij çasti ai humbet krejt pamjen në syrin e goditur. I del pak gjak dhe ankohet për dhimbje në syrin e dëmtuar.

Ekzaminimi objektiv: O. D. Blefarospazëm, epifora, fotofobia. Në korne, në drejtim të orës 12, afërsisht 2 mm. larg nga limbi, duket një shpuarje me buzë të çrregullta me rreth 3 mm. lineare. Dhoma e përparëshme është plot me gjak, kështu që nuk duken hollësira përsa i përket gjendjes së irishit, pupilës, kritalinit dhe pjesëve të tjera anatomike të syrit. Oftalmotonusi pak i zbutur, i matur me gishta. Radiografia e syrit negativ për trup të huaj në brendësinë e syrit. Pamja: perceptim dhe projektim i dritës i rregullt ë. Pacientit i bëhet serum antitetanik, në qesen konjuktivale i pikohen sol. atropini 1%, i vihet pomade ambramicini dhe i bëhet lidhje, pa qënë nevoja për qepje korneale. I bëhen 400.000 u. dhe 1/2 gr. streptomicina çdo 12 orë. Pas pesë ditë, nga dhoma e përparëshme, gjaku ka filluar të thithet në 1/3 e sipërme, ku duket irisi me një sinekie të përparme në pjesën e pasme të plagës të

kornesë. Pupila, pak e deformuar, ka filluar të duket ditën e shtatë. Ditën e dhjetë pas aksidentit nuk ka më gjak në dhomat e përparëshme. Në ekzaminimin e hollësishëm vërehet se mbi sipërfaqen e irisit ndodhen tre fije qerpiku, të vendosura respektivisht njëra në drejtim të orës 12 dhe dy të tjerat në drejtim të orës 6 dhe 3. Pezmatimi i globit okular, në vend të pakësohej, po shtohej. Indikohej ndërhyrja operatore për largimin mekanik të tre qerpikëve nga brendësia e dhomës së përparëshme. Operacioni paraqiste vështirësi për mënyrën e heqjes së tre qerpikëve, pa dëmtuar sidomos kristaloidën të pa prekur nga trauma si dhe irisin.

Akti i operacionit:

Pas anestezisë epibulbare me sol. dicaina 2% dhe sol. adrenalina 1%, si dhe infiltracion me sol. novokaina 4% 2 ml. retro-bulbare dhe akinezisë, hyhet me lancë nga limbi në dhomën e përparëshme, në drejtim të orës 12, duke këputur, në këtë çast operator, njëkohësisht edhe sinekinë e përparme; pastaj me anë të pincës Arruga kapen njeri pas tjetrit të tre qerpikët dhe largohen me kujdes pa asnjë ndërlikim. Gjatë përpjekjeve për të kapur qerpikët, disa herë u kap edhe irisi, por pa shkaktuar prishjen e tërësisë së tij. Në sy pikohet sol. atropinë 1% dhe oftalmicetina dhe i bëhet lidhje e të dy syve. Ndrimi i lidhjes bëhet pas 24 orëve. Dhoma e përparëshme është e formuar, pupilla e rrumbullakët dhe mesatarisht midriatike. Fundus oculi: normal. Globi shumë pak i pezmatuar. Të dhjetën ditë pas operacionit, pacienti del nga spitali me pamjen në syrin 10/10.

Diskutimi i rastit: Gjatë praktikës sonë të gjatë kemi ndeshur edhe herë të tjera trauma me qerpikë në dhomën e përparëshme. Por në rastin që përshkruam, ndryshimi është i madh. Nga një vrimë fare e vogël traumatike e kornesë, në dhomën e përparëshme kanë hyrë tre qerpikë pa dëmtuar irisin dhe kristalinin. Sipas mendimit tonë, qerpikët i ka këputur maja e telit e mprehtë nga buza e kapakut dhe i ka futur në dhomën e përparëshme, duke hyrë në të tangencialisht. Gjatë aktit operator, çasti më i vështirë, në këto rrethana, ka qënë ai i gjetjes së mënyrës më të përshtatëshme për heqjen e qerpikëve nga dhoma e përparëshme, pasi, siç dihet, pas hapjes së saj me lancë, ujët derdhet jashtë dhe hapësira midis kornesë dhe irisit bëhet zero, gjë që vështirëson tepër kapjen e qerpikëve me instrumentat e zakonëshme, pa dëmtuar irisin dhe kristaloidën. Ky çast, në rastin tonë, u kalua me sukses dhe syri i dëmtuar rifitoi pamjen tërësisht.

Dorëzuar në redaksi më 15.VI.1970

Summary

A PARTICULAR CASE OF EYE TRAUMA WITH THREE EYELASHES INSIDE THE OCULAR TISSUES

A case is described of an eye trauma, in which three eyelash hairs had entered the front chamber of the eye through a small perforation of the cornea.

The wound was caused by a piece of steel wire. The extraction of the lashes was the most difficult moment of the operation, which was conducted successfully, the eye recovering completely its normal appearance and functions.

Résumé

UN CAS PARTICULIER DE TRAUMA OCULAIRE AVEC PENETRATION DE TROIS CILS A L'INTERIEUR DE L'OEIL

L'auteur de l'article décrit un cas particulier de trauma oculaire accompagné de la pénétration de trois cils dans la chambre antérieure de l'oeil à travers un orifice minuscule dans la cornée.

L'agent traumatique a été en l'occurence un fil d'acier. Le mode d'extirpation des cils constitua le moment le plus difficile de l'opération, qui fut effectuée avec succès, le patient ayant recouvert la vue normale de l'oeil atteint.

PËRDORIMI I KODEINËS SI SUBSTANCË RADIO-FARMAKO-DINAMIKE NË EKZAMINIMET E STOMAKUT DHE DUODENIT

— ISMAIL NOVA —

(Spitali i rrethit Lushnjë. Drejtor Vasil Kuli)

Në këtë artikull trajtohet përvoja e jonë modeste në lidhje me ekzaminimet me kodeinë në të sëmurët me simptomatologji ulcerozë.

Ne kemi ekzaminuar 22 të sëmurë. Për të nxjerrë epërsinë e kësaj metode, në fillim i kemi ekzaminuar pa kodeinë dhe, më pas, për të parë ndryshimet morfo-funksionale, kemi përdorur kodeinën.

Duke u nisur nga të dhënat e literaturës, ne i vumë vetes për detyrë që të ekzaminojmë të sëmurët tanë me këtë metodë.

Nga substancat radio-farmako-dinamike, që është përdorur dhe përdoret edhe tani më shumë për ekzaminimet e stomakut dhe duodenit, është morfina, përdorimi i së cilës filloi pas vitit 1915, kur rastësisht një morfinomani iu konstatua megabulb. Morfina është hipertonike duke vepruar me anën e paralizës së ganglioneve simpatike splenike; duke shtuar tonusin, lumeni gastrik paraqitet më i ngushtë, peristaltika bëhet më e thellë, evakuacioni më i shpejtuar. Në këtë rast edhe bulbusi duodenal mbushet më mirë. Por kjo vazhdon vetëm 15 minuta, pasi më vonë shkaktohet atoni, për të cilën duhet shumë vëmëndje. Veç kësaj, morfina ka shumë papëlqyeshmëri nga ana e pacientëve. Kështu, shumë të sëmurë kanë: nauze, të vjella, marrje mëndsh, gjendje gjumi si në kohën e ekzaminimit ashtu dhe pas tij. Morfina nuk jepet në rastet me hematemezë ose melena, tek fëmijt ose tek ata që ekzaminohen ambulatorisht. Gjithashtu, duke qënë hipertonik i fortë, morfina mund të maskojë ekzaminimin, duke bërë që të zhduken disa lezione të vogla superficiale të mukozës. Morfina nuk përdoret në insuficiencat renale dhe hepatike.

Duke njohur inkovenientët e kësaj metode, Bons dhe Ferret e zëvëndësuan këtë me kodeinën, e cila nuk është gjë tjetër veçse metil-morfinë, që bën pjesë në grupin e derivateve të fenantrenit të opiumit, dhe që veprimi i saj mbi stomakun është i ngjajshëm mbi morfinën. Gootman dhe Gilman kodeinën e quajnë morfinë të dobësuar. Kodeina vepron në ganglionet simpatikë dhe parasimpatikë si dhe mbi terminacionet nervore të mureve të stomakut dhe duodenit. Kodeina ka një veprim inhibitor më të dobët mbi frymëmarrjen se sa morfina, është më pak konstipuese, më pak miotike dhe të vjellat janë shumë më pak të dukëshme. Pons dhe Ferret japin mendimin se kodeina nuk jep zakonin e mësimit prej këtij medikamenti, kurse Gootman dhe Gilman mendojnë se edhe kodeina jep eufomani. Për mendimin tonë, kodeina, që përdoret

rrallë në ekzaminimet radiologjike tek një person, nuk mund të bëhet shkak i provokimit të eufomanisë.

Autorët që e përdorën për herë të parë këtë metodë (Pons dhe Ferret) dhanë dy për mijë sirop kodeinë dhjetë minuta para ekzaminimit, kurse Niculesku Th. e bp. në fillim përdorën dozën e autorëve të lartpërmëndur, por më vonë ata dhanë 30 gr. sirop i barabartë me 5-6 centigram kodeinë. Ne kemi përdorur metodën e Niculesku Th. e bp. Veprimi i siropit të kodeinës fillon të bjerë pas 30 minutash dhe zhduket plotësisht pas 60 minutash.

Duke parë epërsinë e kësaj metode, lehtësinë e përdorimit dhe mungesën e kondraindikacioneve, në Mars të vitit 1968 filluam t'i ekzaminojmë të sëmurët me këtë metodë. Rezultatet e saj të mira na bënë që të vazhdojmë edhe sot, sidomos në ato raste ku hasim vështirësi diagnostike, ose duam të vemë më mirë në dukje një nishë, që e kemi të dyshimtë qoftë në stomak ose duoden. Ky ndryshim morfologjik shkaktohet nga ndryshimet funksionale, duke rritur tonusin dhe peristaltikën e tyre.

Të njëzet e dy ekzaminimet tona kanë dhënë këto rezultate:

Para ekzaminimit me kodeinë, katër pacientë kanë rezultuar negativë, por shenjat e tyre funksionale dhe klinika flisnin për sëmundje ulçeroze, kurse në riekzaminimet me kodeinë kemi vënë në dukje nisha. Në dhjetë raste, lezionet organike janë vënë më mirë në dukje me kodeinë. Në tre raste kemi pasur të njëjtat rezultate. Në katër rastet e tjera, pa kodeinë, janë shfaqur dyshime për nishë, por në ekzaminimet me kodeinë kanë rezultuar negativë. Kurse një pacient, që paraqiste shenjat klinike për **ulcus,** ka pasur melena dhe, megjithë ekzaminimet e bëra pa kodeinë dhe me kodeinë, ai ka rezultuar negativ.

Nga këto ekzaminime, 10 janë bërë në poliklinikë dhe 12 në spital. Prej tyre të verifikuar në mënyrë kirurgjikale —5. Të gjithëve u janë bërë radiografi pa kodeinë dhe me kodeinë.

Nga këta po përshkruajmë shkurtimisht tre raste:

1) Pacienti M.H., vjeç 53, me banim në qytetin e Lushnjës, me profesion agronom, shtrohet në spital në repartin e kirurgjisë. Në ekzaminimin e bërë më datën 23.I.1969 konstatohet stomak hipotonik, poli inferior 4-5 gisht nën krista iljaka. Mukoza me plika të trasha; sekrecioni i shtuar, evakuacioni i shpejtuar dhe peristaltika e thellë. Bulbus duodeni mbushet mirë, por na tërheqin vemëndjen shenjat funksionale indirekte (fig. I a). Pacienti u riekzaminua më datën 4.II.1969, ku rezultoi stomak hipertonik, peristaltika shumë e thellë, evakuacioni i shpejtuar dhe sekrecioni i shtuar (Fig. 1 b). Bulbus duodeni shihet i deformuar me nishë retro bulbare. Diagnostikohet për **ulcus duodeni chronicum retrobulbare** dhe, në interventin e tij para një viti, u vërtetua diagnoza e jonë.

2) Pacienti S.P. nga qyteti i Lushnjës, në ekzaminimin e datës 19.II.1969 konstatohet stomak normotonik, mukoza, sekrecioni, evakuacioni dhe peristaltika normale.

Bulbus duodeni mbushet mirë dhe rezulton negativ për nishë (fik.2a).

Në riekzaminimin e bërë me kodeinë konstatohet stomak hipertonik, peristaltika e thellë dhe në bulbus duodeni shihet nishë, në kurbaturë medialis. Rezulton ulcus duodeni (fig. 2 b).

Këto dy raste janë nga ata që para ekzaminimit kanë rezultuar negativë pa kodeinë dhe në riekzaminimin me kodeinë kanë rezultuar pozitivë.

Nga 10 rastet, që në riekzaminimet me kodeinë janë vënë në dukje më mirë lezionet morfo-funksionale po përmëndim një pacient:

I sëmuri Ll. P.. vjeç 72. ekzaminohet në poliklinikë më 10 Maj 1968. ku rezulton nisha në **curvatura minor** (fig. 3 a). Me riekzaminimin e bërë me kodeinë më 15 Maj 1968. nisha shihet shumë mirë dhe të bie në sy peristaltika e thellë (fig. 3 b).

Përvoja e jonë dy vjeçare na ka lejuar të konstatojmë ndryshimet morfo-funksionale, gjë që na ka bërë të shohim imazhe më të kjarta, konture të përpikta dhe shpesh herë na kanë ndihmuar të vemë në dukje lezione organike (nisha), siç i përmëndëm më lart.

Gjatë ekzaminimeve me kodeinë, kemi konstatuar rritje të peristaltikës, evakuacion të shpejtuar të kontrastit, tonusi i stomakut ka qënë i shtuar dhe, ndoshta, kanë qënë pikërisht këta faktorë që të vihet më mirë në dukje nisha dhe stomaku bilokular të jetë më i dukshëm. Në sajë të këtyre ndryshimeve në stomak edhe bulbusi e duodenit mbushet mirë. Ky shikim më i mirë i bulbusit të duodenit i detyrohet peristaltikës së rritur të stomakut dhe hipertonisë së ansave duodenale, që krijojnë stazë në bulbus. Pikërisht për këtë arësye edhe nishat në bulbus duodeni shihen më të kjarta.Ne nuk kemi pasur raste atonie të stomakut ose të duodenit, sepse edhe i jemi përmbajtur dozës së caktuar. Edhe autorët e tjerë që e kanë përdorur këtë metodë nuk kanë konstatuar një fenomen të tillë, që vihet në dukje në ekzaminimet me morfinë 15 minuta pas marrjes së këtij medikamenti.

Mund të mendohet se duke dhënë një sasi prej dy për mijë sirop do të ndikojë në sasinë e sekrecioneve të stomakut dhe mund të ngatërrojë diagnozën. Nga ekzaminimet tona, deri tani nuk kemi konstatuar një gjë të tillë, sepse edhe vetë peristaltika e shtuar nga kodeina bën homogjenizimin e siropit të kodeinës me sulfat bariumi. Nga të ekzaminuarit nuk kemi pasur gjendje gjumi pas ekzaminimit ose gjatë ekzaminimit. Nuk kemi pasur efekte sekondare, megjithëse e kemi përdorur edhe në pacientë me moshë të kaluar, që kishin emfizemë pulmonare dhe astma bronkiale.

Konkluzion: Ekzaminimi i stomakut dhe i duodenit me kodeinë është një metodë e lehtë, që zëvendëson me sukses morfinën dhe që mund të përdoret si në kushte kur i sëmuri është shtruar në spital ashtu dhe në kushte ambulatore.

Dorëzuar në redaksi më
15 dhjetor 1970

BIBLIOGRAFIA

1. — **Gootman Luis S., Alfred Gilman Ph. D.** : The pharmacological basis — of thérapeutics. Second edition 1955. — Përkthyer rumanisht: «Bazele farmacologice ale terapeutici». Editura medicale Bucuresti 1960, 199, 222.
2. — **Niculescu Th., Popescu E., Margininanu C., Suma S., Mutu I.** : Oncologia si radiologia. «Codeina ca modificator de comportament in examenul radiologic al stomacului si duodenului. 1967, 4.

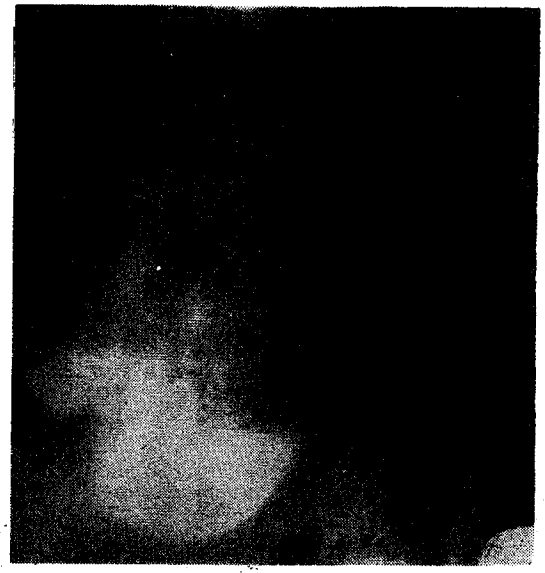


Foto 1 a.



Fig. 2a.



Foto 1 b



Foto 2 b.



Foto 3 a.



Foto 3 b

Summary

THE USE OF CODEIN AS A RADIO-PHARMACODYNAMIC SUBSTANCE FOR THE EXAMINATION OF THE STOMACH AND THE DUODENUM.

The author describes the results of the X-ray examination of patients with gastric or duodenal ulcers by using codein syrup in a 2:1000 dilution, given 10 minutes before the examination. He has used this method in 22 cases, 12 in hospital and 10 out-patients, of whom 5 underwent operations. All the patient were examined with and without codein.

The examination without codein showed no alterations or uncertain changes in 14 cases, in whom the use of codein revealed clearly ulcers of the stomach or the duodenum. Codein, by raising the tonus of the peristaltic movements; helps to detect the presence of organic ulcerative lesions.

Résumé

L'UTILISATION DE LA CODEINE COMME SUBSTANCE RADIO-PHARMACODYNAMIQUE DANS LES EXAMENS DU STOMAC ET DU DUODENUM

L'auteur présente les résultats de l'examen radiologique de malades atteints d'ulcère, par l'emploi du sirop de codéine à deux pour mille administré 10 minutes avant l'examen. Cette méthode a été appliquée sur 22 malades (12 à l'hôpital et 10 à la polyclinique) — dont cinq ont été opérés.

Tous les malades ont été examinés avec comme sans l'emploi de codéine.

A la suite de l'examen sans codéine sur les 22 malades, 14 n'ont pas présenté d'altérations ulcéreuses ou des altérations incertaines, cependant que l'examen avec l'emploi de codéine a permis de diagnostiquer nettement un ulcère chez chacun d'entre eux. L'usage de la codéine, en élevant le tonus et la péristaltique concourt à mieux mettre en évidence les lésions organiques ulcéreuses.

OSTEOCHONDROPATHIA E KOCKËS NAVIKULARE TË KËMBËS
(Sëmundja Alban Köhler I)

— AFRIM ÇEÇO —

(Spitali i rrethit Berat. Drejtor Dr. N. Kushi)

Osteokondropatitë përbëjnë një grup sëmundjesh, të cilat hasen kryesisht në moshat fëmijnore dhe të pjekurisë seksuale. Në periudhën pararentgenollogjike, këto sëmundje fshiheshin nën etiketën e diagnozave të ndryshme si sifilizit, tbc, rakit etj.

Nga procesi i nekrozës aseptike preken epifizat, apofizat dhe, në mërë të pjesëshme, sipërfaqet artikulare të kockave.

Osteokondropatitë përbëjnë sot një grup nozollogjik të studjuar mirë si nga pikëpamja anatomike ashtu dhe klinike e radiologjike. Megjithatë, dískutimi dhe «grindjet» ende vazhdojnë për një sërë problemesh e sidomos të etiopatogenezës dhe klasifikimit të osteokondropative. Një grup osteokondropatish ka tablló kliniko-rentgenologjike të qartë dhe procesi, vetëkuptohet, është patologjik. Grupi tjetër paraqet një formë kalimtare nga norma në patologji dhe jo rrallë haset si një variant anatomik në fëmijët e shëndoshë.

Për etiologjinë e osteokondropative ekzistojnë shumë teori dhe megjithatë, kjo anë e rëndësishme e problemit vazhdon të mbetet «legjendë». Teoritë e shumta si ajo e emboleve, vazave, infeksioze, neurovaskulare etj. shpjegojnë anë të veçanta të problemit dhe madje të gjitha së bashku lenë shumë të pa qarta (2, 8, 9).

Sëmundja Köhler I bën pjesë në grupin e osteokondropathive të kockave të shkurtëra spongioze. Së pari u përshkrua më 1908 nga Alban Köhler, i cili ka përshkruar edhe një tjetër osteokondropathi të kockave të këmbës: nekrozën aseptike të metatarseve II-III, që mban emrin «sëmundja Köhler II» (9,12).

Sëmundja haset në moshat 3 deri 7 vjeç dhe 12 deri 14 vjeç tre herë më shumë në djemtë. Zakonisht lokalizohet në njërën këmbë.

Kuadri klinik i sëmundjes është i varfër. I sëmuri mund të ankohet për dhimbje të durueshme të këmbës, në pjesën mediale të së cilës mund të dallohet ndonjë enjtje, që kur palpohet mbi kockë bëhet më e dhimbëshme. Autorë të ndryshëm dallojnë faza të ndryshme të zhvillimit të sëmundjes. Ne preferojmë ndarjen në tre faza, megjithëse midis tyre nuk ekziston një kufi i prerë (2, 8, 9).

A) Faza nekrotike: kocka bëhet më kompakte, hapësirat inter artikulare zmadhohen, permasat e kockës zvogëlohen.

B) Faza e fragmentimit: kocka ndahet në copra të veçanta. Kjo periudhë vazhdon deri në dy vjet.

C) Faza e rimëkëmbjes: gradualisht kocka rimerr formë dhe strukturën normale.

Në praktikë shpesh merren për osteokondropati proceset e kockëzimit të navikulares, e cila në moshën 6 deri 7 vjeç karakterizohet nga një osifikim origjinal: kocka paraqet fragmentim për shkak të pikave të osifikimit (7). Për vendosjen e diagnozës rëndësi ka ekzaminimi rentgenologjik. Duhen bërë radiografi të të dy këmbëve, gjë që ndihmon në diagnozën diferenciale me proceset e osifikimit. Veçanërisht kjo ndihmon kur sëmundja lokalizohet në njërën këmbë, siç ndodh edhe në rastin tonë, që do ta paraqesim më poshtë.

Kjo osteokondropathi është shumë e rrallë. Kocka navikulare, si pasojë e ndërprerjes së ushqimit, i nënshtrohet nekrozës aseptike (2).

Elementet e gjalla nga mungesa e ushqimit nekrotizohen, absorbohen dhe mbetet vetëm përbërja minerale, e cila duke iu nënshtruar faktorëve të jashtëm, bëhet më e ngjeshur, pëson fraktura pathologjike. Në disa zona zhvillohet ind granulacioni dhe kocka copëzohet, fragmentohet. Këto ndryshime gjejnë pasqyrim në tablonë rentgenologjike, e cila është shumë tipike dhe vendimtare për vendosjen e diagnozës.

I sëmuri S. H., vjeç 12 nga Roskoveci i rrethit të Beratit, nxënës shkolle, ankohet për dhimbje në kurrizin e këmbës së majtë. Në lojna nuk mund të ndjekë vërsnikët, lodhet shpejt dhe dhimbja i shtohet. Para një viti ka pësuar një goditje të lehtë në këmbë duke luajtur. Ndjeu dhimbje që i kaloi shpejt dhe ai as që u shqetësua më. Më pas dhimbja i filloi përsëri dhe këmba iu enjt pak. Kjo enjtje në kurrizin e këmbës tani duket qartë dhe kur shtypet mbi kockë dhimbja shtohet. Në radiografitë e këmbës së majtë më datën 12.III.1970 dallohen: në projeksionin dorsoventral, kocka navikulare në formë ovale me konture jo të rregullta, të ndërprerë si pasojë e fragmentimit. Fragmentet janë më dense se kockat fqinjë, të cilat kanë formë dhe madhësi normale (fig. 1). Në projeksionin laterolateral (fig. 2), kocka navikulare paraqitet në formë «lente» e fragmentuar, më dense se kockat fqinjë. Hapësirat intertarsale të zmadhuara.

Kocka navikulare e këmbës së djathtë është me madhësi, formë dhe konture normale. Ekzaminimet e tjera plotësuese nuk shënojnë devijim nga norma. Pa vështirësi u vendos diagnoza e sëmundjes Köhler I të këmbës së majtë stadi A — B. I sëmuri u porosit të jetë nën kontrollin tonë kohë pas kohe.

Konkluzione

1) Sëmundja Köhler I përbën patologji të rrallë kockore, ku ekzaminimi rontgenologjik lot rolin vendimtar në vendosjen e diagnozës.

2) Kuadri klinik i kësaj sëmundje është i varfër, ndërsa tablloja rentgenologjike tipike.

3) Diagnoza diferenciale duhet bërë me fragmentimin në procesin e osifikimit të kockës navikulare.

Dorëzuar në redaksi më 15.IV.1970

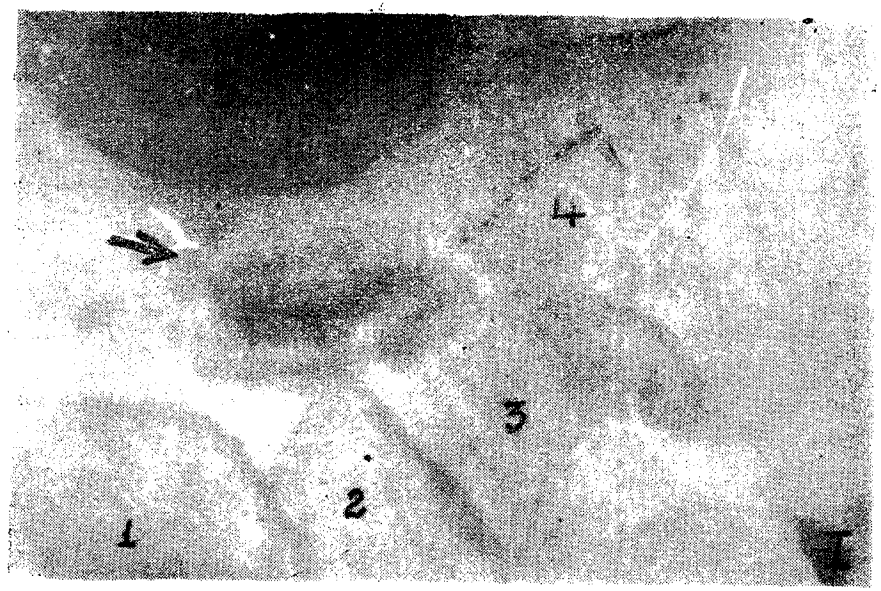


Foto 1.

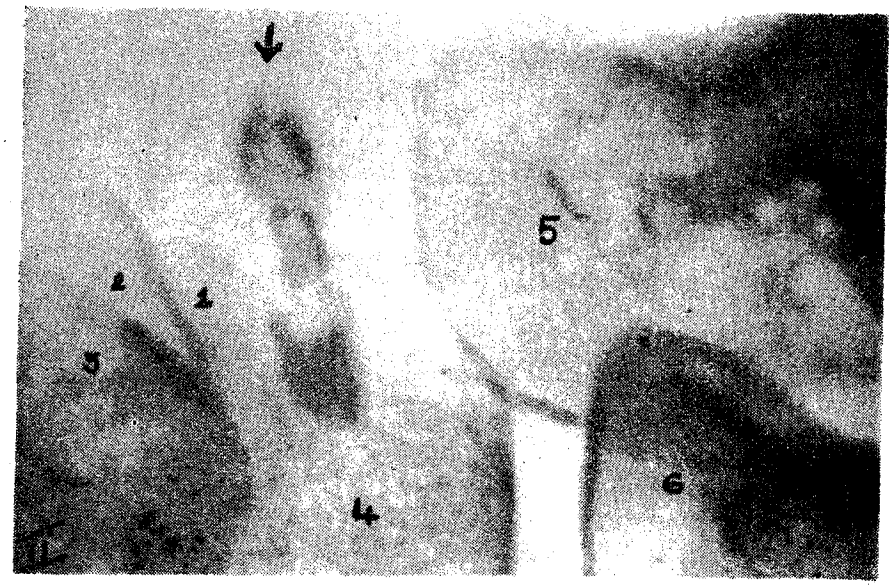


Foto 2.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Bitri P.** : Pathollogjia morfologjike. Tiranë, 1966, 571.
2. — **Djaçenko V. A.** : Rentgendiagnostika zaboljevanij kostej i sustavov, Moskva 1958, 184.
3. — **Djaçenko V. A.** : Rentgendiagnostika obizvjestnlenij i heterogennih okostjenij. Moskva, 1960, 46.
4. — **Djerzhavin V. M.** : Epifizarnij osteomuelit u djetjej. Moskva, 1965, 71.
5. — **Gracianski V. P., Hohllov D. K.** : Diagnostika naçalnij formkostno-tuberkulioza 1966, 143.
6. — **Grinberg A. V.** : Rengendiagnostika professionalnij zaboljevanij kostjej i sustavov. Mjedgiz 1962, 74.
7. — **Majkova-Straganova V. S., Rohlin D. G.** : Kostij i sustavi v rentgenoskov i zobrazhenij (konjeçnosti) 1957, 449.
8. — **Panov A. N. e bp.** : Rukovodsvo po djetskoj rentgenollogiii. Moskva 1965, 131.
9. — **Reinberg S. A.** : Rentgendiagnostika zaboljevanij kostjej i sustavov. Moskva 1964, II, 253.
10. — **Rolje Z. J.** : Kostno-sustavno tuberkulioz u djetjej. 1965, 378.
11. — **Rubashova A. E.** : Çastnaja rentgendiagnostika zaboljevanij kostjej i sustavov — Kiev 1961, 397.
12. — **Ufrreduzi O.** : Trattato di patologia chirurgica. Torino, 1941, I, 725.

Summary

OSTEOCHONDROPATHY OF THE NAVICULAR BONE OF THE FOOT
(The Alban-Kohler i Disease)

The description is presented of osteochondropathy of the navicular bone of the foot and of the errors committed in its diagnosis.

In the cases discussed in this paper the diagnosis of the Kohler I disease, stage A-B, of the left foot was made with the aid of X-ray examinations. Two pfotographies are included to illustrate the case.

Résumé

L'OSTEOCHONDROPATHIE DE L'OS NAVICULAIRE DU PIED
(Maladie Alban Kohler I)

Au début de l'article, lauteur donne une description de l'ostéochondropathie de l'os naviculaire du pied et traite des erreurs possibles dans le diagnostic de la maladie.

Puis l'auteur expose le cas qu'il a étudié, pour aboutir à la suite de l'examen radiologique, au diagnostic de la maladie de Kohler I du pied gauche stade A-B. L'auteur illustre le cas étudié par deux photographies.

REFERATE

FOTOKOAGULACIONI I RETINËS NË RETINOPATINË DIABETIKE

Më shpesh se çdo sëmundje tjetër endokrine, diabeti shkakton alteracione patologjike në indet e syrit. Në pjesën më të madhe, janë këto alteracione retinale, që sipas autorëve të ndryshëm, ndeshen në 56-90% të diabetikëve (16). Zgjatja e jetës së diabetikëve, në sajë të terapisë moderne, bën të mundur të konstatohen sa vjen e më shumë alteracione të këtilla. Karakteristike janë të dhënat e Wagenerit (cituar nga 15), i cili konstatoi retinopatinë diabetike në vitin 1921 në 8.8% të diabetikëve, në vitin 1934 në 17.7% dhe në vitin 1945 në 30.6% të tyre. Sipas Sorsby (1965) (cituar nga 15), diabeti shkakton verbim nga të dy sytë në 6% të rasteve. Po ky autor ka konstatuar se diabeti është shkak verbimi në persona me moshë prej 50 deri 69 vjeç në 13% të rasteve. Në shtetin e New York të Sh.B.A. në vitin 1941, diabeti ishte shkak verbimi në 4.5% të të verbërve, në vitin 1954 në 12.7% dhe në vitin 1957 në 16.7% të tyre (cituar nga 3).

Sipas Lekishvili V. dhe Scott D. sa më e rëndë të ketë qënë forma e diabetit dhe sa më e madhe të jetë mosha e pacientit, aq më shpesh ndeshet retinopatia diabetike dhe aq më i rëndë është dekursi i saj. Speshtësia e shfaqjes së retinopatisë diabetike rritet proporcionalisht me kohën e zgjatjes së diabetit, më e shpeshtë është 10-15 vjet pas fillimit të sëmundjes. Kurimi racional i diabetit ka rëndësi të madhe për shfaqjen dhe dekursin e retinopatisë. Sa më tepër është e dekompensuar sëmundja aq më shpesh dhe më shpejt shfaqet retinopatia diabetike dhe aq më i rëndë është dekursi i saj, i komplikuar me hemoragji të mëdha vitreale ose komplikacione të tjera, që ulin funksionin e syrit.

Për mikroangiopatinë retinale diabetike, patognomonike është triada: 1) Mikroaneurizma kapilare; 2) Raporti i ulur i periciteve kapilare në krahasim me qelizat endoteliale dhe 3) Veshja e kapilareve. Mikroaneurizmat zhvillohen në terren hipoksik. Eksudatet retinale të forta (si dyllë) lokalizohen kryesisht në shtresën pleksiformë të jashtëme, me sa duket në retinën edematoze. Neovaskularizimi retinal zhvillohet kryesisht në shtresat retinale të brendëshme dhe ka prirje të shtrihet gjatë membranës kufizuese të brendëshme, midis saj dhe vitrosit ose gjatë sipërfaqes së pasme të vitrosit të shkolitur (17).

Klinikisht, alteracionet retinale konstatohen në polin e pasëm të retinës. Ato përfshijnë vetë retinën si dhe vazat retinale, në radhë të parë venat (4). Mikroaneurizmat duken me oftalmoskop si njolla të vogla, të kuqe, të rrumbullakta me konture të qarta. Eksudatet janë bojëhiri në të verdhë, me formë të çrregullt dhe madhësi të ndryshme, të veçuara ose në grupe, në afërsi të njollës së verdhë. Kur mikroaneurizmat shfaqen brenda kufijve të njollës së verdhë, siç ndodh në retinopatinë e zhvi-

lluar, ulet në një shkallë të madhe mprehtësia e pamjes së pacientit. Hemoragjitë retinale mund të shfaqen qysh në rrlim të retinopatisë. Burimi i tyre janë mikroaneurizmat dhe venulat e vogla, që kanë përshkueshmëri të shtuar. Ato shfaqen në afërsi të vazave, kanë formë të çrregullte dhe madhësi të ndryshme. Alteracionet venoze konsistojnë në zgjerimin e njëtrajtëshëm ose vetëm segmentar të tyre dhe në tortuozitetin e tyre. Gjithashtu venat mund të formojnë ansa të zgjeruara me përshkueshmëri të shtuar ose zgjerime të kufizuara në formë granulesh. Përshkueshmëria e shtuar e venave të alteruara është shkaku i hemorragjive abondante të trupin vitroz (2). Alteracionet e venave favorizojnë trombozën e venës centrale të retinës ose të degëve të saj. Faza më e rëndë e retinopatisë diabetike karakterizohet me proliferacion të indit retinal dhe rritje vazash të neoformuara. Këto vaza çahen lehtë dhe shkaktojnë hemoragji të përsëritura në trupin vitroz (5). Më në fund, si rrjedhim i alteracioneve të përmëndura, shfaqet ablacioni retinal dhe glaukoma sekondare. Ulja e mprehtësisë së pamjes në diabetikët varet nga edema makulare (1) e shkaktuar nga mikroaneurizmat ose eksudatet e ndodhur në afërsi të njollës së verdhë, nga prania e eksudateve ose hemorragjive në rajonin makular, nga hemorragjitë në trupin vitroz, nga tromboza e venave retinale, ablacioni retinal ose glaukoma sekondare.

Fotokoagulacioni i retinës në retinopatinë diabetikë është propozuar për të herë të parë nga Meyer Schwickerat (9,10) me qëllim që të ngadalësojë përparimin e sëmundjes. Fotogoagulacioni shkakton reaksion cikatricial minimal të retinës, që ndalon zhvillimin e mëtejshëm të retinopatisë (19). Cikatricet e holla midis retinës dhe korioides bëhen pengesë për shfaqjen e ablacionit retinal, obliterojnë vazat e neoformuara retinale, mbyllin vatrat e filtrimit nga të çarat e membranës Bruch dhe, tërthorazi ,ndikojnë në thithjen e eksudateve dhe në zhdukjen e alteracioneve venoze (2). Veprimi i fotokoagulacionit retinal mund të krahasohet me disa gjendje klinike, që, siç dihet, nuk favorizojnë zhvillimin e retinopatisë diabetike, siç janë: korioretiniti diseminat, miopia e lartë progresive, tensioni i ulur i arteries centrale të retinës për shkak të alteracioneve sklerotike në muret e saj, atrofia e nervit optik dhe cikatricet e vjetra retinale pas diatermokoagulacionit të sklerës për qëllime të tjera (9).

Fotokoagulacioni i retinës mund të kryhet me dritën e një llampe me xenon (metoda konvencionale) ose me rrezet lazer. Rrezet lazer shkaktojnë rritjen e temperaturës së retinës (20). Lezionet e tyre kanë karakteristikat e djegieve termike. Për të prodhuar lezione korioretinale mjafton intensiteti i pragut. Veprimi i lazerit është më intensiv dhe më i përqëndruar se ai i fotogoagulocionit konvencional, prandaj në praktikën klinike është i preferueshëm (20).

Drejtpërdrejt fotokoagulchen vazat e neoformuara ose aneurizmat, që janë burim hemorragjie, vatrat proliferative, defektet e membranës Bruch, që filtrojnë (1), ansat venoze, mikroaneurizmat e mëdha ose grupet e mikroaneurizmave të vogla. Mendohet se fotokoagulacioni është pa efekt në vazat e neoformuara me rritje në trupin vitros.

Fotokoagulacioni i vazave të neoformuara, që rriten nga bregu i papilës së nervit optik, mund të sjellë si pasojë nekrozën e fibrave nervore të këtij sektori. Në një seancë përdoren dhjetra fotokoagulacione me intensitet minimal, por vetëm në një kuadrat të retinës. Midis seancave duhet të ketë intervale javore (22).

Si komplikacione të fotokoagulacionit përshkruhen hemorragji kapilare pa rëndësi klinike dhe hemorragji intraretinale, që janë të rralla. Në raste të këtilla, fotokoagulacioni i përsëritur i vendit hemorragjik ndalon rrejdhjen e gjakut. Komplikacionet e fotokoagulacionit të retinës janë kaq të rralla sa që në asnjë rast nuk mund të përbëjnë kundërindikacione për aplikimin e kësaj metode (11).

Guillaumat L. konsideron si indikacion për fotokoagulacionin e retinës praninë e neovaskularizimit retinal, që ka dhënë ose parashikohet të japë hemorragji. Gjithashtu përmënd fotogoagulacionin pranëvazor, që ul sasinë e gjakut retinal në qarkullim, duke shkaktuar ishemi lokale. Sipas këtij autori, fotokoagulacioni nuk indikohet në retinopatinë proliferative në alteracione makulare, në neovaskularizime parapapilare. Nga 13 veta të trajtuar me fotokoagulacion të retinës, ka konstatuar përmirësim në 7 veta me retinopati diabetike.

Por End Taylor, i cili ka aplikuar me qindra fotokoagulacione në bregun papilar nga rriteshin vaza retinale të neoformuara, ka pasur rezultate të mira, sidomos në raste me neovaskularizime të freskëta.

Wetzig P. dhe Jepson C. kanë përdorur fotokoagulacionin e retinës në 81 veta me retinopati diabetike. Ata kanë konstatuar ndalim të përparimit të saj në retinën e padëmtuar. Pas fotokoagulimit vazat retinale dekongestionohen, aneurizmat zhduken, madje zhduken dhe ato që nuk janë trajtuar drejtpërdrejt. Autorët e sipërmëndur në 41 veta kanë konstatuar stabilizim të mprehtësisë së pamjes, mungesë hemorragjish të retina në trupin vitroz, thithjen e eksudateve retinale dhe zhdukjen e vatrave të retinitit proliferativ. Në 17 veta është ngadalësuar përparimi i retinopatisë dhe në 15 veta nuk u konstatua përmirësim. Këta të fundit kanë pasur retinit proliferativ shumë të përparuar.

Wetzig dhe Worltan (cituar nga 16) kanë përdorur fotokoagulacionin e retinës në 28 veta me retinopati diabetike proliferatvie. Në 6 veta konstatuan përmirësim të theksuar me zhdukje të eksudateve, të edemës retinale, me obliteracion të vazave retinale të neoformuara dhe me stabilizim të pamjes. Në 17 veta u ngadalësua vazhdimi i retinopatisë dhe në 5 veta nuk pati përmirësim.

Philomena Guinan ka aplikuar fotokoagulacionin e retinës në 7 veta me retinopati proliferative. Ka konstatuar pakësim të numrit të vazave të neoformuara dhe përmirësim të përgjithshëm të gjendjes së retinës. Rezultatet e fotokoagulacionit i konsideron të mira.

Gert R. E. Meyer — Schwicherath shpreh mendimin se fotokoagulacioni i retinës, në shumicën e rasteve, ndalon vazhdimin e retinopatisë, zhduk edemën retinale, pakëson numërin e vazave retinale të neoformuara dhe ndihmon në thithjen e eksudateve. Kjo ka efekt kurativ jo vetëm në fushat retinale të koaguluara, por dhe në ato në të cilat nuk është vepruar drejtpërdrejt. Ky autor analizon rezultatet e fotokoagulacionit të retinës në 37 sy me retinopati diabetike në stadin jo proliferativ, të ndjekur për 13 vjet. Vetëm në një rast, retinopatia diabetike vazhdoi zhvillimin e saj. Në rastet e tjera janë parandaluar komplikacionet e vonëshme të proliferacionit, të hemorragjive dhe të ablacionit retinal. Eksudatet u pakësuan, edema retinale dalëngadalë u zhduk, u zhduk zgjerimi i venave dhe neovaskularizimi retinal. Efekti kurativ i fotokoagulacionit përparon dhe shtohet nga viti i katërtë deri në vitin e tetë pas aplikimit. Në rastet e trajtuara, komplikacionet e retinopatisë diabetike ishin të rralla. Dëmtimi i fushës vizive, subjektivisht dhe objektivisht, është i vogël, madje dhe

ne pacientë, në të cilët janë kryer me qindra fotokoagulacione retinale. Fotokoagulacioni i mikroaneurizmave shkakton zhdukje të pjesëshme të eksudateve.

Larsen H. W. ka aplikuar fotokoagulacionin e retinës në 46 sy me retinopati diabetike proliferative. Konkluzionet e autorit pas 12 muaj observacioni janë këto: obliteracioni i vazave të neoformuara arrihet vetëm në stadet e herëshme, ndërsa në stadet e përparuara, kur është zhvilluar ind i fortë fibroz, fotokoagulacioni nuk ka efekt.

Falkowska Z. dhe bp. kanë konstatuar rezorbim më të shpjetë të gjakut të grumbulluar në dhomën e përparëshme ose në trupin vitros, nën efektin e energjisë së lazerit.

Në përgjithësi, autorët e përmëndur shprehin mendimin se fotokoagulacioni i retinës në retinopatinë diabetike jep rezultate të mira në sy me alteracione të herëshme retinale të natyrës eksudative. Në retinitin proliferativ të përparuar, fotokoagulacioni i retinës nuk sjell përmirësime.

Docent Andrea Aroni

BIBLIOGRAFIA

1. — **Alsen E. Braley** : Dystrophy of the macula». American Journal of Ophthalmology 1966, 61, 1.
2. — **Bayard H. Colyear** : «Retinal vascular lesions treated by photocoagulation. American Journal of ophthalmology 1967, 63, 262.
3. **Caird F. J., Pirie A., Ramsell T. G.** : Diabetes and the eye. Oxford 1969.
4. — **Davis M.** : Natural course of diabetic retinopathy. Në librin «Vascular complications of diabetes mellitus» by Kimura and Coygill. Mosby. Saint Louis 1967, 193.
5. **Duke-Elder, Dobree** : The formation of avascular connectivetissue bands in proliferative diabetic retinopathy. Në librin: Vascular diseases in ophthalmology. Karger-Basel 1968.
6. — **Enid Taylor** : Proliferative diabetic retinopathy. Regression of optic disc neovascularisation after retinal photocoagulation. British Journal of ophthalmology 1970, 8.
7. — **Falkowska Z., Kecik T., Malinowska, D., Szreter K.** : Laser energy treatment of haemorrhages into anterior chamber and vitreous body. British Journal Ophthalmology, 1968, 52, 450.
8. — **Gerd R. E., Meyer-Schwickerath** : Ophthalmology and photography. American Journal of ophthalmology 1968, 66, 1016.
9. — **Gerd R. E., Meyer-Schwickerath** : Diabetic retinopathy and photocoagulation. American Journal of Ophthalmology 1969, 66, 597.
10. — **Gerd R. E., Meyer-Schwickerath** : Retinopathie diabetique et photocoagulation. Bulletin des Sociétés françaises d'ophthalmologie 1969, 81, 551.
11. — **Giuseppe Scuderi** : Retinopatia diabetica e sua terapia. Terapia 1967, 52, 85.
12. — **Guillaumat L.** : Indications et limites de la photocoagulation dans le traitement de la retinopathie diabétiques. Në librin: Vascular diseases in ophthalmology. Karger Basel 1968.
13. — **Irving H. Leopold** : Management of diabetic retinopathy. Jear book of ophthalmology. Hughes. Chicago 1962, 63.
14. — **Larsen H. W.** : Photocoagulationin proliferative diabetic retinopathy. Acta ophthalmologica 1969, 47, 3, 667.
15. — **Lekishvili V., Scott D.** : Diabetiçeskaja retinopatija. Medicina Moskva 1968.

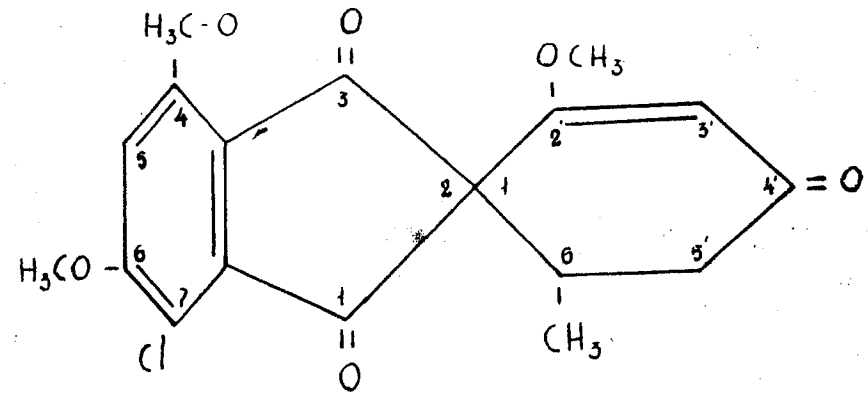
16. — **Margolis M., Anosova L., Moskoviç E., Pluzhniçenko B.** : Saharnij diabet i zabolevanija glaz. Medicina Moskva 1966, 138.
17. — **Myron Yanoff** : Ocular pathology of diabetes mellitus. American Journal of Ophthalmology 1969, 67, 21.
18. — **Philomena Guinan** : Treatment of proliferative diabetic retinopathy. British Journal of ophthalmology 1967, 51, 289.
19. — **Santos R., De Buen S., Abraham R.** : Chorioretinal lesions produced by laser on monkeys and rabbits. American Journal Ophthalmology 1966, 61, 230.
20. — **Sbordone G., Nastri G., Sbordone M.** : Effetti termici della fotocoagulazione mediante laser sui tessuti e liquidi endoculari. Minerva Oftalmologica, 1969, 2, 66.
21. — **Wetzig P., Jepson C.** : Treatment of diabetic retinopathy by light coagulation. American Journal Ophthalmology 1966, 62, 459.
22. — **Wise G., Campbell Ch., Wendler P., Rittler C.** : Photocoagulation of vascular lesions of the macula. American Journal ophthalmology 1968, 66, 452.

GRISEOFULVINA DHE PËRDORIMI I SAJ NË MJEKIMIN E DERMATOMYKOZAVE

Griseofulvina (sinonim: grisovin, grifulvin, grifulin, likuden fulcin, fulvicin, gricin) është një antibiotik me formula $C_{17}H_{17}O_6Cl$ e me veti të shprehura antimykotike. Është produkt i aktivitetit jetësor i disa penicilliumeve.

Vetitë fiziko-kimike: Emri kimik i griseofulvinës është 7-klor-4'. dimetoksikumaranon -3-spiro (2, 1') -2'- metoksi -6'- metilciklomeksen -2' — on — 4'.

Sipas Paket dhe Walpole (cituar nga Fiscer E. 1961 dhe Klimov A. 1964) formula e griseofulvinës shkruhet në këtë mënyrë:



Griseofulvina është pluhur kristalik pa ngjyrë, me temperaturë të vlimit 222°C.Është termostabël; nuk është higroskopik, është i hidhur, nuk tretet në ujë; tretet pak në alkool, eter, kloroform, benzol. Tretet lehtë në formamid dhe metilklorid. Maksimumi i absobimit të rrezeve në — FP — fine particel) me madhësinë e grimcave 3-3.5 milimikron.

Mekanizmi veprimit.- Griseofulvina jepet **per os.** Ajo përdoret me tagleta 250 miligram (griseofulvina standart) me madhësinë e grimcave 4-5 milimikron dhe me tableta 125 miligram (griseofulvina mikrofine — FP — fine particel) me madhësinë e grimcave 3-3.5 mlimikron.

Griseofulvina thithet kryesisht nga duodeni dhe më pak nga zorra e hollë. Griseofulvina (FP), duke pasur kokriza më të vogla; ka një tretëshmëri më të lartë dhe thithet nga zorra 1.7 herë më tepër se e para. Thithja e giseofulvinës shtohet kur ajo shoqërohet me marrjen e yndyrnave. Më vonë griseofulvina përhapet në shumë organe: në lëkurë, në flokë.

në thonj. Pas 48 orëve shfaqet në bazën e epidermisit (Roth e Blenc).

Sipas Marsden C.W. e bp. (1967), griseofulvina arrin kulmin e përqëndrimit në gjak pas katër deri në dhjetë orë, kurse pas 12-19 ditë kap zonën e mesme të epidermisit dhe pas 21 ditëve dy deri tre milimetër mbi nivelin e folikulit të flokëve (Nicolau St. 1960). Kështu, në shtresat e epidermisit, griseofulvina krijon një barrierë, që ngrihet gjithënjë e më lart ,duke shkuar krahas shtimit të celulave), duke penguar futjen e parazitit në thellësi. Sipas Freedman ebp. (1963), aty griseofulvina lidhet me molekulat e keratinës dhe është shumë vështirë që ajo të çlirohet prej saj përsëri. Kështu në lëkurë pas 20 orëve, fiksohet 55% e griseofulvinës, kurse në muskujt 45% (Pinetti P. 1962). Siç shpjegon Vanbreuseghem R. (1966), dermatofiti tërhiqet përpara përparimit të griseofulvinës. Pra griseofulvina ka një veprim mykostatik dhe jo mykocid. Fischer E. (1961) shkruan se griseofulvina në 65% qëndron në plazmën e gjakut, kurse pjesa tjetër fiksohet në eritrocite. Për 24 orë ajo del 15% me urinë, 0,5% me feciet dhe pjesa tjetër zbërthehet në mëlçinë e zezë. Kurse, sipas Ivonav I.M. (1963), griseofulvina nxirret me urinë 1.7 deri 2.6% e sasisë së saj. Pjesa tjetër del me urinën 6 deri 18 orë pas marrjes së griseofulvinës. Në likuidin cerebrospinal edhe në përdorimin me doza të larta, ajo nuk është vrejtuar.

Sipas Mac Nall (cituar nga Rieth H. 1962), griseofulvina vepron edhe si antimetabolit, duke marrë pjesë në sintezën e acideve ribonukleinike dhe ngadalëson ndarjen e celulave. Fischer E. (1961) shkruan se griseofulmina frenon mitozën në stadin e metafazës në tesutet aktive mytotike të palcës së kockave. Midis sensibilitetit të shtameve të dermatofiteve «in vitro» dhe «in vivo» nuk ka paralelizëm (Rieth H. 1969). P.sh. M. audouini është shumë i ndjeshëm «in vitro», por me vështirësi i nënshtrohet mjekimit në gjendjen parazitare. Pinetti P. e bp. (1962-1968) shkruajnë se griseofulvina e gjalleron gjenezën e flokut dhe prish ekuilibrin dinamik midis dyndjes mykotike dhe shtimit t ëcelulave epidermale. Megjithatë, shkruajnë ata, mekanizmi i veprimit të griseofulvinës është i ndërlikuar. Bashkë me veprimin edrejtpërdrejtë të griseofulvinës, aty veprojnë edhe një sërë faktorësh të tjerë antimykotikë të organizmit të nxitura nga griseofulvina.

Nga kjo kuptohet se Gf. (griseofulvina) ka edhe veti antimykotike jo specifike. Ajo vepron mbi faktorët e tjerë natyralë, që ripërtërijnë veçoritë fiziologjike të strukturës korneale, si p.sh. nxit rritjen e flokut, aftëson veçoritë e organizmit, jep deskuamim të vazhdueshëm të epidermisit dhe frenon tesutet granulare (Pinetti P. 1968). Gf. regullon edhe çrregullimet funksionale të epidermisit (Kondrashof V. A. 1964). Griseofulvina ka edhe veprim inflamator (Strange N.A. 1966), por nuk vepron në reaktivitetin e ndryshuar të organizmit nga infeksionet e tjera (Faustova A.I. 1967). Griseofulvina ndryshon përshkueshmërinë e celulave muskulare, por ato nuk quhen si dëmtime. Vihet re mobilizimi i tromociteve në **medula ossea** të sternumit. Fermentet e ndryshme të gjakut nuk p ësojnë ndryshime (Schafer U. e bp. 1962). Male O. e Halubar K. (1967) vërtetojnë se griseofulvina frenon në mënyrë të dukëshme suksindehidrazën dhe fosfatazën alkaline. Kundrejt fermenteve të dermatofiteve, griseofulvina vepron mbi redoks-fermentet, pra ka veprim mbi metabolizmin e citoplazmës, duke krijuar edhe vakuole (Jung H.D. e bp. 1963). Vinogradova I. V. e bp. 1966, Rimington C. (1964) kanë vrejtur rritjen e porfirineve gjatë mjekimit me Gf. dhe si pasojë rritjen e ndjejshmërisë kundrejt rrezeve të dritës.

Randazzo S.D., Giardina A. (1964) shkruajnë se Gf. gjen përdorim edhe në fushat e tjera jo mykotike. Në reumatizëm, Gf. ka veprim antiflogiestik, ka veprim mbi kapilaret dhe trofikën e indeve, prandaj vepron edhe në **angina pectoris.** Ajo vepron mbi metabolizimin e purineve. Ka veprim antimitotik si Colchicina, duke shtuar veprimin e saj dhe frenon acidin folik. Gjatë përdorimit të Gf. vihen re alteracione parenhimatoze histocitare të gjendrave limfatike të shpretkës, të indit germinativ të testikulit. Gf. ka edhe veprim kokancerogen kur përdoret me doza të larta (Neiman J. 1968). Është konstatuar se Gf. ka edhe veprim anti virusal dhe për këtë është përdorur në mjekimin e **herpes zoster.** Wolfram S.T (1968) ka mjekuar 74 raste me herpes zoster dhe ka pasur rezultate të mira. Wiskeman A e bp. (1967) e kanë përdorur griseofulvinën në 10 raste me sklerodermi dhe kanë pasur rezultate të mira. Ramos J. (1968), Thomas Bilé (1963) kanë pasur rezultate të mira në përdorimin e Gf. në lepra.

Në vendin tonë, griseofulvina është përdorur për herë të parë më 1962 në klinikën e dermatologjisë (Kërçiku K., Basha Sh., Caridha M., Miho K.) dhe qysh më 1963 përdoret gjërësisht në gjithë Republikën. Në fillim është përdorur Gf. standart, kurse më 1967 u përdor griseofulvina mikrofinë (FP).

Në literaturë janë komunikuar një sasi e madhe punimesh që tregojnë efikacitetin e lartë të Gf. në mjekimin e dermatomykozave. Ne po vemë në dukje disa prej tyre.

Reiss F. e bp. (1960) ka mjekuar 14 raste, Louis Kajser (1960) — 45 raste, Nicolau St. e bp. (1960) — pesë raste, Bertina B. (1961) — 54 raste, Strizler C. e bp. (1962) — 140 raste, Arutiunov C.C. (1963) — 59 raste, Trimigliozzi G. (1964) — 148 raste me katër recidiva, Pjatikova A.I. e bp. — 76 raste(Szadezky L. (1966) — 30 raste, Timofeja E.D. (1966) — 81 raste, Abramova L. A. (1966) — 314 aste, Halillov I.M. (1967) — 310 raste, Aleksejeva L.IP. e bp. (1967) — 75 raste, Florian E. (1967) — 408 raste, Timofejeva E.D. (1968) — 59 raste, Sturm W. (1968) — 178 raste, Miguens M.P. (1968) — 116 raste, Ziprokowski L. (1970) — 38.908 raste.

Siç shihet, nga të dhënat e literaturës, që kemi mundur të shqyrtojmë bie në sy se shumica e autorëve komunikojnë një numër të kufizuar rastesh të mjekuar me griseofulvinë, me përjashtim të të fundit. Të gjithë autorët, ashtu dhe nga përvoja e jonë, arrijmë në përfundim se griseofulvina është një antibiotik i fuqishëm për mjekimin e dermatomykozave dhe ka një sërë avantazhesh në krahasim me metodat e tjera të rontgenoepilacionit dhe të epilinës.

Doza e pëdorimit të griseofulvinës, nga shumica e autorëve, është dhënë 25 miligram për kilogram peshë për griseofulvinën standart dhe 12.5 mg/kg. për Gf. (FP). Periudha mesatare e shërimit të të sëmurëve është nga 21 deri 50 ditë. Halillov I.M. (1967) ka arritur shërimin për 30 ditë mesatarisht, Nicolau St. dhe Avram (1962) kanë arritur shërimin dy-pesë javë, Trimigliozzi G. (1964) për 35 ditë, Abdusamiletov R.H. (1967) 21 deri 30 ditë dhe shumë autorë të tjerë japin afërsisht po këtë periudhë shërimi.

Përdorimi i griseofulvinës me dozë të reduktuar

Theune (1965), Levin (1966), Beznos e bp. (1966) Sobacher (1966), Abdusametov R.H. e bp. (1967), Savelieva e bp. (1967) kanë pëdorur griseofulvinën me skema të ndryshme edhe me dozë të reduktuar, duke

arritur rezultate të mira. Gf. ata e kanë dhënë çdo ditë ose çdo dy ditë ose dy herë në javë. Një provë interesante ka bërë Vanbreuseghem R. e bp. (1970) në kushte shumë primitive në një fshat të Kinshasas (Kongo), ku mjekoi 78 fëmijë me dermatomykoza me një dozë të vetme grisofulvinë prej 12 tabletash. Në kontrollin që u bëri të sëmurëve pas një viti, ai konstatoi 93% të rasteve ishin shëruar plotësisht.

Edhe Ziprokovski (1969) (cituar nga Wanbreuseghem R.) ka mjekuar 1664 raste duke dhënë griseofulvinë 25 mg/kg. dy herë në javë për 9 javë rjesht. Ai nuk ka përdorur mjekime lokale. Në kontrollin pas 6 muajve vetëm në 3 raste nuk arriti rezultate të mira.

Rezistenca kundrejt griseofulvinës

Jadassohn W. (1968) shkruan se kundrejt griseofulvinës mund të zhvillohen shtame rezistente të mykrave, megjithëse shumë autorë nuk i japin rëndësi praktike këtij fakti. Meinhof W. (1970) konstatoi se jo vetëm «in vivo» por edhe «in vitro» ka përshtatshmëri kundrejt dermatofiteve, por kjo përshtatshmëri nuk fiksohet në mënyrë genetike. Grin E.I. e bp. (1965-1966) shkruajnë se në gjeneratat e mëvonëshme të dermatofiteve ulet ndjejshmëria kundrejt griseofulvinës, nëqoftëse ato i nënshtrohen këtij preparati me dosa rritëse. Përfundimet jo të mira që vihen re disa herë, gjatë mjekimit me griseofulvinë, sipas Tappajner, Grin, Goetz, (cituar nga Aravicki A.N. e Kashkin P.N (1968) shpjegohen nga çrregullimi i thithjes së preparatit në zorrë ose nga bashkimi i infeksioneve shoqëruese, nga veçoritë individuale të organizmit ose sëmundje endokrine. Kurse Rieth H. dhe Goetz H. (1963) shpjegojnë këtë fakt se griseofulvina ndodhet në epidermis në formë e një solucioni, që humbet veprimin e saj nëpërmjet larjes së shpeshtë ose nëpërmjet djersitjes së madhe.

Veprimet anësore të grisofulvinës

Griseofulvina suportohet lehtë nga njeriu i shëndoshë edhe nga të sëmurët me insuficiencë kardia-vaskulare, sëmundje gastrointestinale epilepsi, diabet etj. (Shteinlluk L.A. e bp. 1966). shfaqjet anësore autorët i ndajnë në këto grupe:

1) Çrregullime funksionale të sistemit nervor qëndror;
2) Fenomenet dispetike;
3) Shfaqje alergjike;
4) Shfaqje toksike.

Fischer A. (1963) ka vërejtur erupsione papuloze në trup, urtikarie, temperaturë të lartë deri në 40°C. Sagatov V.S. e bp. (1967) ka konstatuar edema angioneurotike, çrregullime psihike. Jadwiga Shwann (1964), Arieviç A.M. (1966) kanë vrejtur nauzea, dhimbje koke, humbje oreksi, reaksione alergjike, leukopeni. Ugo A. e Bessone L. (1964) kanë eksperimentuar dhënien e grisofulvinës në këndezat dhe kanë vrejtur se Gf. frenon rritjen e llapës dhe shkakton azospermi në testikulën. Këtë gjë e kanë konstatuar edhe Rieth H. Goetz H. (1963) se Gf. ka veprim të vogël citostatik, jep ulje të spermatogenezës, shoqërohet me dhimbje koke, fenomene digjestive dhe ekzantema kalimtare.

Lorriaux MM.A. e bp. (1964) përshkruajnë një rast pas mjekimit të gjatë me Gf. që shoqërohet me shfaqje astenie dhe anemie të karakterit hipoplastik. Stepanova Zh. e bp. (1970), duke u mbështetur në eksperiencën e tyre dhe të dhënat e literaturës konstatojnë se Gf. ul reaktivitetin imunobiologjik të organizmit, prandaj rritet mundësia e reinfeksioneve pas shërimit të të sëmurëve me dermatomykoza.

Goetz H. (cituar nga Arevicki A. N. 1968) referon se griseofulvina jep komplikacione të parëndësishme në 15% të rasteve që mjekohen me këtë preparat, por megjithatë këto e kufizojnë përdorimin e antibiotikut në gratë me barrë, në sëmundjet e veshkave, në kolagenozat etj.

Griseofulvina ka bërë revolucion të vërtetë në mjekimin e dermatomykozave. Heite H.J. (1970), sipas përvojës 10 vjeçare të përdorimit të griseofulvinës ka përcaktuar parimet e përdorimit të saj.

1) **Indikacionet absolute:**

Griseofulvina përdoret në favus, trihofiti e mikrospori si në format superficiale ashtu dhe në ato të thella kur kemi rezultate pozitive mikroskopike dhe jo në mënyrë të domosdoshme rezultate pozitive të kulturës. Griseofulvina duhet të shoqërohet edhe me mjekime fungicide të jashtme, kurse në format e thella duhet të shoqërohet edhe me kimioterapi antibakteriale kundër infeksionit sekondar.

2) **Indikacione relative:**

Griseofulvina përdoret në onyhomukozat (me mikroskopi pozitive për dermatofitet), e shoqëruar me mjekime fungicide të jashtëme dhe nën kontrollin të kohë pas kohëshme të rritjes së thojit.

3) **Indikacione të rastit:**

Griseofulvina përdoret në epidermifitia **plicarum,** në **epidermophytia pedum et manum** gjithashtu të shoqëruara me terapi të jashtëme fungicide.

Griseofulvina nuk përdoret në kandidozën, në **pityriasis versicolor erythrasma, tr. palmelina.**

Përdorimi i griseofulvinës në mjekimin e onykomikozave

Paschaud J.M. (1961) e shumë të tjerë vështirësitë e mjekimit të onyhomikozave i shpjegojnë me çrregullimet e qarkullimit të gjakut, që shprehet me një bradiplazi. Vinnent J. e bp. (1970) e shpjegojnë këtë vështirësi nga shtresa e trashë e keratinës, furnizimi i varfët me gjak dhe koha e gjatë që duhet për rritjen e thojit. Josef F.A. (1963-1964) shkruan se një nga arësyet e mossuksesit të griseofulvinës në onyhomykozat, sidomos në atë të këmbëve, vjen nga se thonjtë janë dëmtuar jo vetëm nga dermatofitet por edhe nga mykat të tjerë mbi të cilën griseofulvina nuk vepron. Pas heqjes së thojit me keratolitikë të fuqishëm duhet të bëhet dhe mjekim lokale me fungicide. Rellin K.O. (1969) ka mjekuar me griseofulvinë 139 pacientë me trihofiti të thonjve. Griseofulvina është dhënë katër ta-

bletë në ditë me një dozë totale 600-850 tableta. Thonjtë janë hequr në mënyrë kirurgjikale dhe janë mjekuar me mjete antimykotike lokalisht. Quantavalle P. (1966) ka përdorur griseofulvinën 250-500 mgr. në ditë për pesë deri 28 muaj pa mjekim lokal në 10 të sëmurë me onyhomykoza. Rezultate të mira pati në shtatë raste, të kënaqëshme në dy dhe përmirësim në një.

Meinhof W. (1963) rekomandon një gram e gjysëm deri në dy gram griseofulvinë në ditë. Heqja e thonjve shkurton kohën, ul koston e mjekimit dhe ul në minimum recidivat. Klepper C. (1963), Çallimova P. A. (1963), Baranov A.F e bp. (1966) rekomandojnë se mjekimi i onyhomykozave duhet të bëhet kompleks, duke përmirësuar edhe qarkullimin e gjakut dhe trofikës në ekstremitete me anën e diatermisë së ganglioneve intervertebrale.

Fridrich E. dhe Theune J. (1965, 1965) si dhe Seebacher C. e kanë përdorur griseofulvinën me skemën e vazhdueshme dhe me skemën me ndërprerje, duke marrë 400-800 tableta dhe kanë pasur rezultate të mira. Por autorë të tjerë si Huber H.P,- 1961), Alteras I., Cojocaru I. (1966), Stephan B. (1968) dhe Walter H. (1970) kanë vrejtuar një përqindje të lartë recidivash nga 30 deri në 60%.

Autorët kanë arritur në konkluzione se mjekimi me griseofulvinë i onyhomykozave duhet të vazhdojë gjatë-pesë deri në gjashtë muaj për thonjtë e duarve dhe deri në një vit për thonjtë e këmbëve. Në fillim; preparati duhet të jepet me doza goditëse një e gjysmë deri në dy gram në ditë për tre muaj për thonjtë e duarve dhe tre deri në pesë muaj për thonjtë e këmbëve. Pa tjetër duhet të bëhet heqja e thonjve dhe të bëhet mjekimi lokal me fungicide deri në rritjen e tyre të shëndoshë. Të sëmurët duhet të qëndrojnë në kontroll të vazhdueshëm.

Zaboikina V.A. (1968) shkruan se për t'u orientuar mbi efikacitetin e mjekimit me griseofulvinë duhet të përdoret një metodë objektive për përcaktimin e sasisë së griseofulvinës në serumin e gjakut, në skuama dhe në thonj. Duke ndjekur dinamikën e përmbajtjes së griseofulvinës në gjak, ajo ka përcaktuar se kur merret 0,6 gram griseofulvinë «forte» në ditë, përqëndrimi i saj arrin 0,94 deri 2, 81 mg/lc., kur merret bashkë me të një lugë kafe vaj lule dielli, përqëndrimi i saj rritet akoma, por kur merret me doza të reduktuara, përqëndrimi i saj ulet.

Autorët janë të gjithë të një mendimi se për mjekimin e onyhomykozave sot për sot griseofulvina është preparati më i mirë, megjithatë pamundësitë për një rezultat qindpërqind shërimi.

Përdorimi i griseofulvinës në mjekimin e dermatomykozave të thella

Nicolau St. e bp. (1962) kanë mjekuar me griseofulvinë forma të thella të trihofitisë me rezultate të mira. Ilae R. (1968) ka mjekuar forma të thella të dermatomykozave, duke e kombinuar griseofulvinën edhe me antibiotikë (kroramfenikol) me rezultate të mira. Thurner I. (1963), duke bërë studime «in vitro» mbi griseofulvinën arrin në këto konkluzione. Antibiotikët nuk shkaktojnë ndonjë veprim mbi aktivitetin antimykotik të griseofulvinës. Mikrobet nuk prodhojnë griseofulvinaze, prandaj autori arrin në përfundimin se është e mundëshme një terapi e njëkohëshme me griseofulvinën dhe antibiotikë në infeksionet sekondare të mykozave. Capusan I. e bp. (1967, 1968) kanë përdorur griseofulvinën dhe antibiotikët sipas antibiogramës dhe kanë pasur shërim më të shpejtë.

Përdorimi i griseofulvinës në mjekimin e formave superficiale të dermatomykozave të lëkurës së butë.- Kur përdoret griseofulvina në këto raste, rezultatet janë të padikutueshme, por meqë këto foma shërohen edhe më mjete të thjeshta, përdorimi i një preparati kaq të kushtueshëm do të ishte i panevojshëm.

Përdorimi i griseofulvinës në mënyrë lokale.- Duke cituar Frey J.R. e bp. (1960), Goetz H. (1962) e shumë autorë të tjerë kanë konstatuar se përdorimi i griseofulvinës në carbowas pomade me 5%, 1,5% dhe 0.5%, jep shërime të përkohëshme në vatrat mykotike. Rezultate të mira jep kur përdoret griseofulvina nga goja.

Fegeler F. (1967) etj. shkruajnë se griseofulvina është një hap shumë i madh përpara në mjekimin e dermatomykozave.

Mantho Nakuçi

Dorëzuar në redaksi me
10.II.1971

BIBLIOGRAFIA

1. — **Abdusametov R. H. e bp.** : Materiali dlja leçenia Tr. griseofulvinom. Vestnik Dermatologii i Venerologii 1967, 4, 76.
2. — **Abramova L. A. e bp.** : Leçenie dermatomykozov griseofulvinom. Trudi III sjezga Dermatolozov Venerologii U.S.S.R. 1966, 143.
3. — **Aleksejeva L. P. e bp.** : Leçenie Trihofitii Sovetska gf. Vestnik Dermatologii i Venerologii, 1967, 11, 77.
4. — **Aravickij A. N., Kashkin P. N.** : O mezhdunarodnom germ. simpoziume v Bratislave. Vestnik Dermatologii i venerologii 1968, 3, 87.
5. — **Arieviç A. M.** : Sovremenie metodi leçenia bolnih dermatomykozami i prespektiv naucnih isledovanii v etoj oblasti. Vestnik Dermatologii i venerologii 1966, 2, 3.
6. — **Arutjunova S. S.** : Leçenie dermatomykozov griseofulvinom. Vestnik. Dermatologii i Venerologii 1963, 9, 83.
7. — **Baranov A. F. e bp.** : Kombinirovanie leçenie onikomykozov gf. v soçetanii mestnoi terapi. Vestnik Dermatologii i Venerologii 1966, 1, 46.
8. — **Beznos T. J. e bp.** : Prerivistij metod leçenia mikrosporizz gf. Vesnik dermatologii i venerologii 1966, 6, 45.
9. — **Bruno Bertina** : Spat resultate der perorden Behandlung der Mykosen mit gf. Dermatologica V. 123, 1961, 3, 173.
10. — **Caridha M.** : Rezultatet e mjekimit të trihomykozave me griseofulvinë. Buletini i U.Sh.T., Seria Shkencat Mjekësore, Tiranë, 1964, 1, 49.
11. — **Capusan I. P. e bp.** : XIII Congressus Internationalis Dermatologum 1968, 895. La coutiminatio staphylococcique de trichophytis sippurees. Résultat d'une thérapie combinée.
12. — **Fegeler F.** : Interne behandlung der Dermatomykosen. Dermatologische Wochenschrift H. 1967, 39, 1099.
13. — **Fischer E.** : Die experimentelle-pharmacologischen grundlagen der gf. Behandlung. Dermatologica 1961, V. 123, 3, 153.
14. — **Friedrich E. Theune J.** : Erfarungen uber intermittierende gf. Behanglung bei Nogelmykosen. Dermatologische Wocheuschrift Heft 28, 1965, 151, 728.
15. — **Frey J. R., Geleick H.** : Zur wirkung von lokal (epiantan) aplizierten gf. auf die experimentelle Merrschweichen Trichophytie. Dermatologica, 1960, V. 121, 5, 257.
16. — **Grin E. J. e bp.** : Investigations on the adaptivity of dermatophytes to griseufulvin. Medicina referativnii zhurnali 1967, 9, 831. Marrë nga Mycopatologia 1966, 30, 1, 31.

17. — **Gotz H.** : Die Pilzkronkheiten der Haut durch Dermatophyten. Handbuch der Haut und gesch Krank J. Jadossolin Band IV /3 1962, 376.
18. — **Halillov J. M., Frolova T. G. e bp.** : Leçenie trihomykozom griseofulvinom. Vestnik Dermatologii i Venerologii 1967, 7, 81.
19. — **Heite H. J.** : 10 aJhre gf. therapie ans der sicht des klinikres. Erfolge und Entauschungen. Dermatologische Monatschrift Heft 8, / Bd. 156 1970, 816.
20. — **Hoffman H.** : Beitrag zur klarung dier Therapieresistenz von oryelomycosen. Dermatologische Wochenslinft Heft 31, 1968, 737.
21. — **Huber H. P.** : Zur Frage der Recidive bei Mykosen nach gf. Behandlung. Dermatologica V. 123, 1961, 3, 164.
22. — **Ilac R.** : Behandlung per os mit Likuiden und Chloramphenicol bei tilfen Trichophytien der beherten haut. Dermatologische Wochenschrift Heft 19, 1968, 449. Marrë nga Dermatologica Venerologia Bucuresti 1966, 11, 5.
23. — **Jadassohn W. e bp.** : Untersuclunger uber gf. Dermatologische Wochenschrift 1968, 5, 105.
24. — **Jung H. D. und Gerhard H.** : Verhalten und Hemmung reduzierender Fermentsistema unter gf. Einwiraung bei Verschidenen Dermatophyten, fakultativ pathogenen Myzeten, Hefenund saprophyten. Dermatologische Wocheenschrift, 1963, 38, 310;
25. — **Kërçiku K.** : Dermatologjia e venerologjia 1967, Pjesa e II, 315.
26. — **Kleine-Natrop.** : Riahtlimen zur Behandlung von Nagelmykozen mit Grirln. Sonderdruck ans medicamentum. 1967, 11, 339.
27. — **Klimov A.** : Griseofulvin B. M. E. Vol. 36, 357.
28. — **Levin M. M.** : Griseofulvin therapy of patiens with trichomycosis. Medicinsai referativnii zhurnall 1966. 7, 905. Marrë nga Sovjetskaja Medicina 1966, 2, 142.
29. — **Lorrianx M. M. A. e bp.** : Hypophasie médullaire après le traitement au long terme par griseofulvine. Bulletin dermatologie et Syphylografie 1964, Tom 71/4. 446.
30. — **Louis Kaiser** : Perorale Behandlung der Mykosen mit griseofulvin. Dermatologica 1960, V. 121, Nr. 1-3, 52.
31. — **Marsden C. W.** : Griseofulvin in Makro und Mikroform Dermatologische Wochenscrift Heft 39, 1967, 1100.
32. — **Mashkilleison L. N.** : Leçenie i profilaktika kozhnih boleznei 1964, 107.
33. — **Meinhof.** : Untersuhungen zum Nachvveis einer gf. adaptation der Dermatophyten in vivo.
Dermatologische Monatschrit H. 8, 1970, Bd. 156, 818.
34. — **Migneus M. P.** : Tratamento de la tinas ou griseofulvina. XIII. Congressus Internationalis Dermatologomum 1968, 896.
35. — **Nakuçi M.** Mjekimi i trihofitisë me një dozë të reduktuar të gricinës. Material i pabotuar.
36. — **Neçaeva E. V. e bp.** : Opit leçenia griseofulvinom bolnih dermatongkosov vollosistoi çasti gellovi v detskoi kozhnoi bolnice. Vestnik dermatologii Venerologii 1963, 9, 81.
37. — **Nicolau St. e Avram A.** : Soobrozhenia otnositelnova leenia griseofulvinom hroniçeskoi trihofitii bzrosllih. Dermatolohia Venerologia 1962, VII, Nr. 5, 385. Marrë nga Vestnik Dermatologia i Venerologia 1963, 10: 88.
38. — **Paschoud J. M.** : Die griseofulvinbehandlung der Nagelmykosen bei Bradyplasi der Nagel. Dermatologica 1961, V. 123, Nr. 3, 159.
39. — **Pinetti P.** : Nouvelles acquisitions sur le mécanisme d'action de la griseofulvine XIII, Congressus Internationalis 1968, 826.
40. — **Pjatikov A. J. e bp.** : Leçenie griseofulvinom mukotiçeskie boleni kozhi. Vestnik Dermatologii i Venerologii 1964, 4, 47.
41. — **Pohler H.** : Behandlung von oberflachlichen Dermatomykosen mit gricin-salbe im doppelten Blindversucht. Mycosen 1969, 12, 11, 665. Medicinskaja referativnii zhurnall 1970, 3, 8.
42. — **Ramos J. e Silva** : Sur le traitement de la Lèpre, en particulier de l'hypodermite nodulaire le promateuse recidivante par la griseofulvine. Dermatologia Internationalis 1968, V. 7, 1, 37.
43. — **Randazzos S. D. Giardina A.** : Therapeutische Moglichkeiten des gf. auf antitumoralem und antivineleufelde.
Dermatologische Wocheuschrift Heft 27, Bd. 150, 1964, 3.
44. — **Reiss F. e bp.** : Intensiv gf. therapy in Tinea Capitis. Dermatologica 1960 V. 121, Nr. 5, 258.
45. — **Rellin K. O.** : Ergebnisse der griseofulvin behandlung von Nagelmykosen. Dermatologische Msehrift 1969. 155, H. 11, 885.

46. — **Rimington e bp.** : Griseofulvin administration and porphyrin metabolism. The Lancet 1963, 7303, 318. Marrë nga Annales de dermatolographie.
47. — **Rieth H.** : Die griseofulvin Behandlung der Dermatomykosen. Dermatologische Wocheuschrift Heft 10, 1963, 261.
48. — **Sagatov V. S., Sizova L. M.** : Slluçai toksiçeskova encefalita pri leçenie griseofulvinom. Vestnik Dermatologii i Venerologii 1967, 6, 63.
49. — **Savelieva T. L. e bp.** : O leenie bolnih dermatomykozami gf. foret v umenshenom dozirovke. Vestnik Dermatologii i Venerologii, 1967, 8, 73.
50. — **Seebacher C.** : Kontinuierliche oder diskoutinuirliche Therapie der onychomykosen mit resorptions aktiven gf. Dermatologische Wochenschrift Heft 1967, 52, 1439.
51. — **Steinlluh L. A. : e bp.** : Side effects in treatment with griseofulvin and metods of thier preventions. Vestnik Dermatologii i Venerologii 1965, 10, 39.
52. — **Stephan B.** : Kertamnestische untersulungem gf. behandelter onychomykosen. Dermatologische Wochenschrift Heft 6, 1968, 135.
53. — **Stepanisheva Z. T. e bp.** : K metodike opredelenia gf. v kozhe i vollosah. Vestnik Dermatologii i Venerologii, 1963, 9, 26.
54. — **Stritzler R. L. e bp.** : Leçenie trihomikozov griseofulvinom. Vestni dermatologii i Venerologii 1963, 10, 88. Marrë nga Archiv of Dermatologie 1962, V. 85, 6, 743.
55. — **Sturm W.** : Ergebnise bei auberlicher gricin Behandrung von Dermatophyten. Dermatologische Wochenschrift Het 4 1968, 73.
56. — **Sheciruli L. T. e bp.** : gf. v terapii dermatomykosov. Vestnik Dermatologische i Venerologii 1964, 7, 57.
57. — **Tadzhiboev T. T. e bp.** : Leçenie trichomikosov i onjekomykozov griseofulvinom. Vestnik Dermatologii i Venerologii 1968, 7, 78.
58. — **Timofejeva E. D.** : Treatment of Trichomycoses with soviet made microkristalin griseofulvin. Vestnik Dermatologi Venerologii 1965, 10, 36.
59. — **Timofejeva E. D.** : Opit leçenia hroniçeskoi trihofiti griseofulvinom bes udalenia vollos.
Dermatologii Wochenschrift Het 39, 1965, 2027.
60. — **Trimigliozzi G.** : Bilancio terapeutico dopo in primi 18 mesi di cura con la gf. nella clinica Derm. sifil dell Universit di Bari. Annales de Dermatologie Syphylographie 1964, 91.
62. — **Thurner J.** : In vitrostudien uber griseofelevin. Dermatologische Wocheschlift Heft 4 1963. Marrë nga Mycosen 1962, 5, 1.
63. — **Ugo A., Bessone L.** : Compartamento del cresta del gallo durante sommonistrasione di grisefulvina, Minerva Dermatologica 1964, single dose of gf, International oJurnal of Dermatologie V. 9/1, 59.
65. — **Vanbreuseghem R.** : Guide de Mycologie. Médicale et Veterinaire 1966.
66. — **Vincent J. e bp.** : Griseofulvin treatment of onjehomycosis. International Journal of Dermatologie 1970, Vol. 9/1, 51.
67. — **Vinogradova J. V. e bp.** : Vlijanie gf. na porfirinofi obmen u bolnih dermatomykozami. Vestnik Dermatologie i Venerologii 1966. 3, 40.
68. — **Walther H.** : 10 Jahre gf. therapie aus der sicht der niedergelussenen Arztes. Dermatologische Monatschrift H. 8. Bd. 156, 1970, 817.
69. — **Wiskeman A. e bp.** : Der Einflup von Prokain gf. und chloroquin auf die Haut durchblutung bei progressive salerodermie.
70. — **Wolfram St.** : Behandlung des Zosten mit gf. Dermatologische Wochenschrift H. 17, 1968, 385.
71. — **Ziprokowski L.** : 9 Jahrigen Erfarungen mit der Behandlung von Tinea capitis in Izrael. Dermatologische Monatschrift Sek. H. 8 Bd. 156, 1970, 817.

RECENSIONE

RECENSIONI I MONOGRAFISË SË PROF. DR. BESIM ZYMËS.

«DHIMBJET E KOKËS»
Tiranë, më 1969

(Ky libër është punimi i dytë monografik që boton autori brenda tre vjetëve të fundit).

E tërë monografia përbëhet prej 200 faqesh dhe ndahet si më poshtë:

Parathënia përbëhet prej një faqe. Këtu autori flet për qëllimin e monografisë. Pastaj vjen hyrja, që përbëhet prej 12 faqesh. Këtu shkurtimisht autori bën fjalë për receptorët dhe jep klasifikimin e Sheringtonit. Pastaj bën fjalë mbi ndijesitë e dhimbjes, mbi mekanizmin e lindjes së saj, rrugët e transmetimit dhe lokalizimi i saj. Kjo pjesë është trajtuar në mënyrë interesante. Do të ishte mirë që autori të fliste dhe për rrugën aspecifike të dhimbjes, që është rruga nëpërmjet formacionit retikular.

Në një kapitull tjetër të vogël, autori ndalet me hollësi mbi vetinë e dhimbjes, intensitetin, kohën e vazhdimit, lokalizimin, pikën e nisjes së dhimbjes, tipet e saj. Përsa i përket dhimbjes talamike (faqja 10 gërma ç) vlen të theksohet se kjo mund të ekspozohej në mënyrë më të gjërë, duke pasur parasysh klasifikimin e Head-it mbi dhimbjet protopatike ose talamike dhe dhimbjet gnostike ose epikitike. Dhimbjet talamike, në praktikën e përditëshme të neuropsihiatrit, i fusin në grupin e hiperpative.

Pastaj autori paraqet me hollësi klasifikimin e dhimbjeve të kokës, gjë që vazhdon nga faqja 19 deri në faqen 26. Ai e paraqet klasifikimin e dhimbjeve të kokës së më poshtë:

1) Cefalet nevralgjike me 7 nëngrupe kryesore.
2) Cefalet endokranike me 4 nëngrupe të tjera, dhe
3) Cefalet ekzakranike me 7 nëngrupe të tjera.

Përveç këtij klasifikimi, ai paraqet edhe një klasifikim tjetër, që e përdor në librin e tij, ku dhimbjet e kokës ndahen në 18 lloje kryesore, sipas momentit etiologjik.

Në lidhje me klasifikimin e cefaleve, autorit i ka shpëtuar pa u përmëndur dhe pa u marrë për bazë klasifikimi më i njohur dhe i argumentuar i dhimbjeve të kokës, që quhet «klasifikimi i cefaleve nga Komiteti i Ad Hoc i Institutit kombëtar të sëmundjeve nervore dhe verbimit» (1962). Sipas këtij klasifikimi, pranohen 15 grupe dhimbjesh koke.

Më poshtë autori ekspozon me hollësi nga faqja 26 deri 161 llojet e ndryshme të dhimbjeve të kokës, duke parashtruar me imtësi tablonë klinike, patogjenezën dhe mjekimin përkatës.

Kjo pjesë e monografisë formon strumbullarin e tërë punimit dhe është përshkruar në mënyrë të hollësishme, duke dhënë me një gjuhë të thjeshtë dhe të kjartë të gjitha llojet e dhimbjes së kokës që takohen zakonisht në praktikën e përditëshme.

Në fillim parashtrohen dhimbjet neuralgjike. Ai e fillon me neuralgjinë trigeminale genuine, të cilën e paraqet mjaft me hollësi si simptotomatikë dhe tablo klinike. Edhe mjekimi jepet me imtësi dhe në mënyrë mjaft të plotë, qoftë përsa i përket arsenalit medikamentos, ashtu edhe mjekimit me fizioterapi, me bllokada, me akupunkturë. Sidomos me imtësi paraqiten metodat kirurgjikale të mjekimit.

Në faqen 45 deri 48, autori ekspozon neuralgjitë e zakonëshme ose banale të kokës. Do të kishte qënë mirë që neuralgjitë e zakonëshme dhe ato simptomatike, që autori i parashtron në faqen 66-67 të ekspozoheshin bashkë.

Pas paraqitjes së shkurtër të simptomatikës, autori ndalet në mjekimin e tyre. Në faqen 48 deri 51, autori ekspozon neuralgjinë e nervit glossopharingeus. Edhe në këtë rast, qoftë simptomatika, qoftë mjekimi, paraqiten mjaft mirë. Më poshtë ai flet edhe për neuralgjinë faciale, që takohet relativisht rrallë. Por duhet theksuar se termi më i drejtë është neuralgjia **nervi intermidii** (Hunti). Pastaj flet për neuralgjinë e ganglionit sfenopalatin, neuralginë e nervit nazociliar, neuralgjitë traumatike, neuralgjitë pas herpes zoster oftalmik. Po ashtu shkurtimisht paraqiten dhimbjet e kokës mialgjike, neuralgjitë atipike të kokës dhe fytyrës, dhimbjet e kokës në sindromin aurikulotemporal, madje jemi të mendimit se kjo e fundit është paraqitur mirë dhe është ilustruar me një rast personal nga ana e autorit, gjë që e bën të kuptueshme dhe të plotë përshkrimin e saj. Më tej autori përshkruan sindromin Rider (Reader).

Ky sindrom është përshkruar mirë, por dy radhët e fundit të paragrafit të tretë nuk janë të qarta. Probabilisht në vend të miozës, autori ka dashur të shkruajë midriazë e tipit Kenon (Canon). Ndësa dy radhët e fundit të paragrafit të katërt janë përsëritje.

Nga faqja 70 deri 101, autori përshkruan me mjaft hollësi simptomatikën e migrenës, patogjenezën e saj si dhe trajton me hollësi problemin e mjekimit dhe të profilaksisë së saj.

Kështu, në këtë monografi, migrena paraqitet në mënyrë të plotë dhe ze rreth 30 faqe. Kjo gjë është plotësisht e justifikueshme, sepse midis gjithë dhimbjeve të kokës, rreth 30-40% të tyre i përkasin këtij entiteti nosologjik.

Nga faqja 71 në faqen 81, autori përshkruan dhimbjet e kokës në sëmundjet meningeale, gjatë tumoreve cerebrale, gjatë abseseve, aneurizmave intrakraniale, hematomave subdurale, hemorragjisë subaraknoidale, tromboflebiti gjatë alikuorresë, gjatë hipertensionit dhe hipotensionit endokranik. Pastaj në katër faqe ekspozohen dhimbjet e kokës traumatike. Më poshtë autori ekspozon dhimbjet e kokës neurotike, të cilat nuk janë të rralla. Mendojmë se cefaletë neurotike duheshin përshkruar më gjërë. Me të drejtë, në mënyrë mjaft të plotë, autori përshkruan dhimbjet e kokës me prejardhje cervikale. Midis të tjerave ai ndalet dhe në sindromin Barre-Lieuo.

Më poshtë nga faqja 127 deri në faqen 133, autori paraqet dhimbjet e kokës toksike me origjinë ekzogjene dhe endogjene, dhimbjet e kokës nefrogjene, ato të shkaktuara nga çrregullimet e metabolizmit bazal. me origjinë hepatike dhe endokrine. Të gjitha këto lloje dhimbjesh koke janë përmëndur me vend nga autori, sepse tërheqin vëmëndjen e mjekut mbi faktorët e ndryshëm somatikë dhe metabolikë, qe luajnë rol në lindjen e simptomit cefale. Kështu ato i kujtojnë mjekut praktik që cefalea nuk duhet të studjohet vetëm nga neuropsihiatri, por edhe nga mjeku i përgjithshëm internist. Pastaj autori ndalet në dhimbjet e kokës okulare, në ato rhinogjene, sinusale, në dhimbjet e kokës otogjene, tonsillogjene. Edhe këto faqe të monogafisë janë mjaft të dobishme, sepse tërheqin vëmëndjen në grupin e sëmundjeve okulare, otorhinolaringologjike dhe dentare, të cilat mund të jenë burim i dhimbjeve të kokës.

Në faqen 150 deri në faqen 152, autori ndalet mbi cefaletë vazo-motore ose vegjetative. Këtu jepen karakteristikat kryesore të këtyre cefaleve si dhe mjekimi përkatës. Me të drejtë , autori ve theks mbi mjekimin me Hidergjinë, ose Dehidroergotaminë, si dhe mjekimin me anën e bllokadave me novokainë dhe me akupunkturë. Më tej dy faqe, autori ekspozon dhimbjen e kokës në sindromin Bing ose erithroprosopalgia dhe ndalet mbi mjekimin e këtij sindromi. Më poshtë ai ndalet në dhimbjet e kokës gjatë dëmtimeve organike të vazave arteriale, siç është trombangiti obliterant intrakranial, arteriti temporal, arteriti luetik, kolagjenozat etj. Gjithashtu ai tërheq vëmëndjen në dhimbjet e kokës alergjike.

Nga faqja 164 deri në 171, autori bën një përmbledhje të njohurive rreth shfaqjeve të dhimbjeve të kokës dhe të mjekimit të saj. Pasi shkurtimisht ndalet mbi shfaqjet e ndryshme të dhimbjes së kokës, ai tërheq vëmëndjen mbi karakteristikat e ndryshme të dhimbjeve të kokës dhe mbi metodat e ekzaminimit të saj. Më poshtë ai jep masat mjekuese, disa recepte dhe paraqit mjekimin modern. Autori me të drejtë flet për dobinë e metodave të ndryshme fizioterapike, gjë që shpesh herë harrohet nga mjeku. Gjithashtu ai ndalet mbi një varg medikamentesh si dhe mbi bllokadat e ndryshme me alkool dhe novokainë dhe teknikën e tyre.

Më në fund autori paraqet reth 80 burime bibliografike, të cilat do ta ndihmojnë lëxuesin për t'u orientuar më lehtë me literaturën **rreth** dhimbjeve të kokës.

Pas paraqitjes së lëndës së monografisë, po ndalem në disa vrejtje, papërpikmëri dhe sugjerime, që autorit, ndofta, mund t'i sherbejnë në të ardhmen në lidhje me punimin e tij.

Në një monografi të tillië, autori ka lënë pa përshkruar **neuralgia e nervit vagus,** dhimbjen e kokës të shkaktuar nga akullorja, që u përshkrua për herë të parë në mënyrë të pavarur nga dy autorë. — Smith R.O. (1963) dhe nga Wolf H.G. (1963).

Po ashtu nga pikëpamja praktike do të kishte qënë më mirë që autori të kishte përshkruar edhe carotidynia, që shfaqet me dhimbje qafe, që lindin prej njërës ose të dy art. karotike ekstrakraniale, si rrjedhim i zgjerimit, shtrirjes dhe çvendosjes të njërës art. karotike pranë bifurkacionit të **art. carotis communis.** Ky entitet nosologjik ka rëndësi praktike dhe duhet dalluar nga migrena, **arteritis cranialis,** tumoret e **glomus caroticus,** nga adenitis cervicalis, thyroiditis, infeksioni peritonsilar e nga mialgia cervikale. Gjithashtu, ai duhet të përshkruante dhimbjen e kokës tek fëmijt, pasi paraqet disa tipare të veçanta.

Aty këtu, në vend të termit ndijim ose ndijësi, autori përdor termin ndjenjë. Vrehet ndonjë gabim: në faqen 9 shkruhet sensibiliteti perife-

rik në vend të superficial, në faqen 46 përdoret fjala anemia kraniale në vend të anemia cerebrale. Në faqen 55 shkruhet nezal në vend të nazal. Në faqen 27 autori shkruan se dhimbjet me prejardhje nevralgjike janë të shpeshta në vëndin tonë, por për një pohim të tillë mungojnë të dhënat e përpikta statistikore. Në statistikat tona, neuralgjitë ndeshen më rrallë se ç'mendon autori. Në faqen 66 shkruhet diabetes melitens në vend të diabetes mellitus. Në faqen 70 shkruhet Arataeus në vend të Aretaeus. Në faqen 74 shkruhet hipoksim cerebral në vend të hipoksisë cerebrale. Në faqen 93 shkruhet çrregullime anësore në vend të efekteve anësore ose shfaqje anësore. Në faqen 122 paragrafi i tretë, pjesa e dytë nuk është shprehur qartë. Në faqen 166 shkuhet jo drejt **puncta dolorosa Valleix.** Në tekst përmënden një varg autorësh si Atkinson, Alaanine e të tjerë, që nuk figurojnë në bibliografi ose e kundërta.

Një tjetër vrejtje e karakterit të përgjithshëm është se autori nuk ndalet në ekspozimin e hollësishëm të ekzaminimit klinik dhe paraklinik të një pacienti cefalgjik. Gjithashtu a nuk do të kishte qënë më mirë që monografia të illustrohej me shembuj të tjerë më të shumtë nga praktika e pasur personale e autorit?

Megjithë këto papërpikmëri të vogla, punimi i Prof. Dr. Besim Zymës është një kontribut tjetër i dytë shumë i vlefshëm, që jep autori në letërsinë tonë mjekësore. Monografia është paraqitur në një gjuhë mjaft të thjeshtë dhe të kuptueshme. Aty ekspozohen me hollësi të gjitha llojet më kryesore të dhimbjeve të kokës; që mund të hasë mjeku praktik gjatë rutinës së përditëshme. Këto lloj cefalesh, autori i përshkruan mjaft qartë dhe orienton drejt mjekun nga pikëpamja praktike. Kështu që ky punim do t'i shërbejë kryesisht mjekut të poliklinikës, por edhe atij të spitalit. Vlera e këtij libri del më e kjartë nëqoftëse do të përmëndim se sot në botë vuan nga dhimbja e kokës një nga dy persona gjatë jetës së tij, d.m.th. gjysma e njerëzimit.

Kështu pra, punimi i Prof. Dr. Besim Zymës do të jetë si një **vademecum** i vogël për mjekun praktik, madje edhe për çdo njeri, që vuan nga dhimbje e kokës dhe që ka njohuri mjekësore.

Reçenzenti:

Prof. Bajram Preza.

RECENSION I LIBRIT

«ASPECTS OF ANXIETY»

i J. B. Lippincott Company 1968

Ky libër përbëhet prej 148 faqesh ,ndahet në 19 kapituj dhe botohet për herë të dytë. Siç ve në dukje autori i parathënies C.H. Hardin Branch. libri është shkruar për internistët dhe për mjekët e tjerë praktikë. Në këtë libër ata paraqesin shfaqjet e turbullimeve somatike dhe psikologjike të shkaktuara prej tensionit emocional dhe ankthit.

Ky punim u tërheq vëmëndjen mjekëve praktikë internistë dhe të specialiteteve të tjera, për të studjuar mirë faktorët emocionalë, që shqërojnë një sëmundje, sepse nuk duhet kuruar vetëm sëmundja, por vetë i sëmuri në tërësi. Prandaj mjekët nuk duhet t'i kalojnë përciptazi shenjat e anksietetit, që ose shoqërojnë sëmundjet somatike, ose lindin nga faktorët psikologjikë ose mund të jenë shfaqje prodromale të sëmundjeve psihike.

Kapitulli i parë trajton anksietetin dhe natyrën e tij. Këtu vihet në dukje se anksieteti është një tension i papërcaktuar, që rrjedh nga parandjenja e një rreziku të pashmangëshëm, burimi i të cilit është i panjohur. Duke përshkruar veprimin e anksietetit të zgjatur, aty tregohet se ai mund të shkaktojë sjellje jo të përshtatëshme, duke krijuar bazën e shumë sëmundjeve neurotike dhe psikotike jo organike. Shprehja somatike e anksietetit shoqërohet me palpitacione, shpejtim të pulsit, djersitje, zbehje, shpeshtim të urinimit, mungesë oreksi, dhimbje barku, dridhje dhe pagjumësi. Përsa i përket mekanizmit të lindjes së anksietetit, ai lind si përgjigje kundrejt rrezikut ose kërcënimit. Kur korja e trurit kap një rrezik, ajo e çon ngacmimin nëpërmjet degës simpatike të S.N. autonom në gjendrat suprarenale. Nën ndikimin e epinefrinës shpejtohen të rrahurat e zemrës, ngrihet presioni arterial, gjaku largohet prej zorrëve dhe stomakut drejt zemrës, S.N.Q. dhe muskujve. Në aparatin tretës proçeset frenohen, glukogenoliza shpejtohet dhe niveli i glukozës në gjak rritet; shpretka mblidhet dhe çliron rezervat e saj korpuskulare.

Në kapitullin e dytë, anksieteti — kyç i personalitetit — tregohet se anksieteti lind në vetëdijen e njerëzve dhe se ai provokohet në ngjarje të tilla si sëmundja në familje, mosha e vjetër dhe vdekja. Veçanërisht ndjenja e anksietetit provohet kur kërcënohet liria e Atdheut dhe ajo personale, dashuria, barazia etj.

Duke dhënë mekanizmat mendore mbrojtëse të anksietetit, në libër i jepet rëndësi teorisë së Frojdit në lidhje me eliminimin e anksietetit,

teori që nuk arrin të japë shpjegim të bazuar në mënyrë shkencore dhe materialiste.

Kapitulli i tretë trajton anksietetin në lidhje me zemrën dhe veçanërisht lidhjen e tij me arteriet koronare. Aty tregohet se tensioni emocional njihet si rritës i qarkullimit të gjakut, efekt të cilin e sjell nëpërmjet impulseve, që veprojnë mbi qendrat vazomotore të zemrës në medulë.

Duke shkaktuar rritjen e punës së zemrës, anksieteti jep aritmi, takikardi paroksizmale, ekstrasistola, fibrilacion atrial dhe madje takikardi paroksizmale ventrikulare. Pastaj me tabela tregohen ndryshimet e elektrokardiogramës gjatë gjendjeve me anksietet dhe tension emocional. Në të tilla gjendje rritet viskoziteti i gjakut, shkurtohet koha e koagulimit, kështu një gjak i tillë, duke kaluar në arteriet e ngushtuara koronare ose cerebrale, prodhon tromboza.

Përsa i përket mjekimit të ankthit në sëmundjet e zemrës, këshillohet përdorimi i psikotropëve, që janë ndihmës të dyfishtë: zotërojnë shenjat me anën e zbutjes së reaktivitetit emocional dhe përmirësojnë perspektivën e pacientit mbi jetën.

Kapitulli i katërtë trajton anksietetin dhe lëkurën. Këtu lëkura përshkruhet si «pasqyra emocionale e njerëzve», pastaj tregohen me hollësi lidhjet që ka ajo me anën e mbaresave sensitive me pjesët e ndryshme të S.N.Q. animal dhe vegjetativ. Pë këtë arësye, disa sëmundje të lëkurës si p.sh. kruajtja, ekzema, urtikarja ose prurigo mund të lindin nga faktorët psikogenë. Faktorët emocionalë mund të japin djersitje e skuqje, që mund të përfundojnë në **rosacea** ose **hyperhydrosis.** Ato favorizojnë apo rëndojnë sëmundjet me prejardhje virale ose bakteriale si **herpes recurrens e sycosis barbae,** ose mund të shkaktojnë rrezik në rrugët më direkte, p.sh. në neurozat obsesive, ku nga përdorimi tejmase i sapunit ose antiseptikëve lindin dermatitet. Aty përmendet thënia e Schnerder se, në disa raste, **urticaria chronica ka** prejardhje psikogene.

Në kapitullin e pestë paraqitet lidhja e anksietetit me traktin tretës. Këtu shpjegohet mjaft bukur lidhja kortikoviscerale e traktit tretës me S.N.Q. Duke dhënë përmbledhjen e studimeve radiografike të Todd, tregohet se shpërthimet emocionale shoqërohen me ulje të tonusit gastrik, kurse anksieteti shoqërohet me hiperaktivitet të ngjajshëm me atë të ulçerës pilorike ose duodenale. Çrregullimet funksionale psikogene të traktit tretës këtu konsiderohen si motore me spazma të muskulaturës së lëmuar ose me peristaltikë të shtuar. Në trajtimin me sukses të këtyre çrregullimeve i jepet rëndësi dietës, këshillimeve klinike dhe aplikimin medikamentoz për rregullimin e funksioneve neurovaskularë e sekretorë.

Një kapitull shumë interesant është ai i anksietetit dhe dhimbjes. Ky problem ka qënë diskutuar prej shumë kohësh në literaturën mjekësore. Në këtë kapitull, reaksioni i dhimbjes përshkruhet si një proces i përbërë fiziopatologjik që çrregullon funksionet më të larta njohëse të individit. Anksieteti i theksuar e ul pragun e dhimbjes dhe, në këtë mënyrë, rritet reaksioni subjektiv i saj; nga ana tjetër dhimbja prodhon ose rrit anksietetin. Shumë me vend është konstatimi i Chen, se anksieteti dhe obcesionet shpesh shkaktojnë shtim të dhimbjes, kurse distraksioni i vëmëndjes, preokupimi e përqëndrimi bëjnë që të harrohet dhimbja. Në lidhje me mjekimin, në libër mësohet se duhet të njihet mirë natyra e saj, d.m.th. në se dhimbja është fiziologjike ose psikologjike. Në rastin e parë përdoren analgjezikët, në të dytin qetësuesit. Ai që merret me dhimbjen si terapeft duhet të interesohet dhe për reaksionin që jep ajo.

Kapitulli i shtatë merret me anksietetin dhe alergjinë. Edhe në lidhje me patogjenezën e alergjisë këtu vihet në dukje rëndësia e faktorëve emocionalë dhe psikogenë. Nën veprimin e anksietetit vrehet shpeshtimi i atakeve astmatike, kollë, marrje frymë, të kruajtur etj. Për mjekimin në tërësi të pacientëve me alergji jepen këshillat e Sanger: 1) Mjekim antialergjik (dhjetë, kushtet e jashtëme etj.); 2) Farmakologjik (antihistaminikët, antispazmotikët, steroidët, simpatikomimetikët etj.); 3) Nevojat psikologjike (ajrosja, psikoterapia etj.); 4) Psikofarma.

Në kapitullin e tetë trajtohet anksieteti dhe obeziteti. Në këtë kapitull jepet mekanizmi i zhvillimit të obezitetit, duke u lidhur me zona të caktuara të S.N.Q. Në lidhje me mjekimin e obezitetit porositet se një pacient i tillë duhet t'i përshtatet rregullave normale të të ushqyerit. Nuk duhet që të rriturit të humbasin më shumë se një kilogram në javë, kjo arrihet me pakësimin e njëmijë kalorive ditore. Përdorimi i amfetaminave tek obezët ul oreksin dhe lufton depresionin.

Kapitulli i nëntë trajton ndikimin e anksietetit në të mësuarit. Këtu shtjellohet një çeshtje me rëndësi të madhe pedagogjike, psikologjike dhe shoqërore. Në këtë kapitull vihet në dukje se tek individët me anksietet të madh kemi ulje të kontrollit intelektual e pakësim të përqëndrimit të vëmëndjes. Botuesit përshkruajnë provat e disa autorëve mbi veprimin e ankthit në të mësuarit tek fëmijët. Kur ata ishin në veprimin e tij, nuk ishin në gjendje të zgjidhnin problemet e parashtruara, kurse posa çliroheshin nga ankthi, i zgjidhnin lehtë ato.

Aty këshillohet që mjekimi i fëmijës të bëhet me psikoterapi e qetësues, sepse duke u qetësuar anksieteti përmirësohet edhe përshtatja e fëmijës në shkollë, që është burimi i vetëm i të mësuarit. Vetë jeta është një mësues i përpiktë dhe njeriu qysh në fëmini kalitet me situatat e vështira të saj.

Në kapitullin e dhjetë bëhet fjalë për anksietetin dhe çrregullimet e të folurit. Në bazë të përvojës dhe eksperimenteve të Penfield, përshkruhen tri qendrat kryesore të të folurit. Pastaj përshkruhet me hollësi neuroza e belbëzimit, që tani konsiderohet pasojë e çrregullimeve emocionale. Më poshtë flitet për mjekimin psikoterapeutik dhe medikamentoz të saj.

Kapitulli i njëmbëdhjetë merret me problemet emocionale të studentëve, që, sipas studimeve të tyre, përbëjnë 10% të të gjithë masës studenteske.

Në kapitullin e dymbëdhjetë dhe të trembëdhjetë flitet për anksietetin dhe psihikën e mashkullit e të femrës. Në fillim vihet në dukje dallimi fiziologjik i tyre, pastaj tregohen gjendjet e veçanta, që tek këta shkaktojnë ankth. Bie fjala tek burrat të shkuarit ushtar, martesa, të bërit babë, të plakurit, pensioni si dhe beqarnia; kurse për gratë gjendjet e veçanta emocionale, që shoqërojnë menstruacionet,dështimet, dismenoretë dhe menopauzën. Po ashtu autorët ndalen në «sindromin e Atalantës», i cili është mohimi i feminitetit, ku gratë hedhin poshtë rolin e tyre si gra dhe si mëma. Ato e shohin barrën si sëmundje dhe shpesh herë kanë shterpëri, si pasojë e spazmave psikogene të tubave të Fallopit. Ato janë të ftohta kanë vaginizmus ose dyspareunia.

Vlen të përmendet se këtu trajtohen dhe shumë probleme të tjera emocionalë, që lindin përpjekjet e mëdha dhe të vazhdueshme, që bëjnë njerëzit në shoqërinë borgjeze për sigurimin e karierës në punë, e cila shoqërohet me mundime dhe vështirësi dhe që këto lenë pasojat

e tyre në lidhje me ekuilibrin emocional. Po ashtu anksieteti krijohet dhe në rastet kur njerëzit e kanë të pasigurtë punën, ose kur ata i kërcënon falimentimi. Këtu përmëndet se pikërisht tek ata janë të përhapura vetëvrasja dhe alkoolizmi, që janë mjete kapitullimi përpara të papriturave të pakënaqëshme të shoqërisë borgjeze.

Pacienti në panik, kështu titullohet kapituli i katërmbëdhjetë. Pasi bëhet përshkrimi i atakeve të panikut, që shfaqen papritur dhe që krijojnë ndjenjën e mbarimit të afërmë, tregohet me hollësi klinika e tij, që është pothuajse si ajo e anksietetit.

Sipas mendimit tonë, kapitulli i pesëmbëdhjetë, «hipokondriaku» është më interesanti dhe më i vlefshmi jo vetëm për mjekun praktik, por dhe për mjekët e specialiteteve të tjera. Gjatë praktikës së tij mjekësore, nuk ka mjek që të mos ndeshë të sëmurë me hipokondri.

Duke treguar kujdes të tepëruar për vetëveten, ata mund të shkojnë deri atje sa të kërkojnë ndërhyrje kirurgjikale, gjë që kirurgët nuk duhet ta pranojnë asnjë herë. Përsa i përket trajtimit, në libër këshillohet që pacienti të dëgjohet me vëmëndje, duke e parë atë me imtësi dhe duke i dhënë shpjegime të thjeshta anatomike dhe fiziologjike për çdo shenjë, me që ai ka imagjinatë të pasur dhe duhet të kuptojë çdo term.

Në kapitullin e gjashtëmbëdhjetë flitet për anksietetin dhe fajin. Ndenja e faji shoqërohet me po ato shenja somatike si dhe anksieteti. Përsa i takon mjekimit,aty rekomandohen psikoteapia dhe lëndët psikotrope. Sipas mendimit tonë, shpjegimi psikologjik i disa aspekteve të fajit, që bëhet me anën e metodës psikoanalitike, nuk është e bazuar nga ana shkencore dhe si e tillë ajo hyn shumë në stërhollime subjektive, që nuk duken bindëse.

Në kapitullin e shtatëmbëdhjetë «anksieteti si reaksion i sëmundjeve familjare» trajtohet një temë sa praktike aqë dhe e rëndësishme. Autorët tërheqin vëmëndjen se krahas kujdesit për të sëmurin, duhet treguar kujdes dhe për familjarët e tyre, që edhe ata vuajnë shpirtërisht e fizikisht nga shkaku i të sëmurit. Aty shfaqet një mendim shumë i drejtë: «duke ndihmuar familjen, ne gjithmonë duhet të kujtojmë se ndihmojmë anksietetin e pacientit. Me qëndrimin e tyre, familjarët mund të zbusin ose të rëndojnë gjendjen e të sëmurit».

Kapitulli i tetëmbëdhjetë flet mbi vështirësitë që hasen sot në botën anksioze. Ata pohojnë se njeriu në botën kapitaliste merr drejtim agresiv. Ata përparojnë duke rrëzuar të tjerë në konkurencën e jetës, ata jetojnë me ndjenjën e pasigurisë së punës dhe të falimentimit. Këto dhe qindra faktorë të tjerë u shkaktojnë atyre anksietet, pasiguri, gjendje të nderë emocionale. Si mjekim, autorët zgjedhin rrugën falimentuese, pra siç thonë vetë «për deri sa është e pamundur të ndryshosh kushtet e jetës, mjeku mund të përpiqet që të ndryshojë konceptin dhe kërkesat e pacientit mbi jetën.....».

Në kapitulin e nëntëmbëdhjetë dhe të fundit bëhet fjalë mbi mënyrat e ndryshme të matjes së anksietetit, që tani janë thjeshtuar nga përdorimi i aparateve elektronike. Me ndihmën e këtyre aparateve, ata bëjnë diferencimin e shmangieve psikopatike, hypochondriasis, paranoia dhe skizofrenia. Nga ana tjetër ata pranojnë se këto metoda nuk janë shumë të përpikta, sepse rezultatet e tyre varen nga përpikmëria e përgjigjeve të pacientit si dhe nga aftësia dhe mënyra e interpretimit që u bën atyre mjeku.

Në librin «Aspektet e Ankthit» ekzistojnë dy drejtime në interpretimin e mekanizmave të shfaqjes së ankthit dhe të pasojave të tij: ai psikoanalitik dhe ai fiziopatologjik e neuro-hormonal. I pari përdoret në shpjegimin e ankthit të shkaktuar nga faktorët psikologjikë, që për mendimin tonë është subjektiv dhe jo bindës, kurse i dyti në ankthin e shkaktuar nga faktorët somatikë.

Ky libër, ndonëse në disa vende përshkohet nga teoria psikoanalitike, ka vlerën e tij praktike, sepse trajton anksietetin në të gjitha drejmet, duke pështkruar me hollësi mënyrat e lindjes së tij në kushtet të veçanta psiqike dhe somatike.

Libri «Aspektet e Ankthit» i shërben mjekut që jo vetëm të njohë ankthin, por dhe të dijë ta mjekojë atë si duhet.

Reçenti: Nestor Polimeri
Dorëzuar në redaksi më 25.I.1971

RECENSION I LIBRIT

«DIFFERENCIALNAJA DIAGNOSTIKA TUBERKULOZA LJOGKIH»

Nga: A. M. Rabinoviç dhe K. A. Harçeva

Botimi i «Medicina» Leningrad 1969

Problemit të diagnozës diferenciale të tuberkulozit pulmonar me sëmundjet jo specifike pulmonare i janë kushtuar shumë punime. Pikërisht këtij problemi i kushtohet ky punim.

Libri është shkruar në 207 faqe, ka 142 ilustrime, me një bibliografi prej 742 burime. Paraqitet në gjashtë kapituj, përveç hyrjes.

Në hyrje përshkruhen shkurtimisht disa nga veçoritë e tuberkulozit pulmonar në etapën e sotme dhe shkaqet kryesore të gabimeve diagnostike të tij me sëmundjet pulmonare jo specifike si p.sh. ndryshimi në drejtim pozitiv i dekursit të T.B.C. pulmonar, më rrallë vihen re forma me dekurs akut, varfëria e simptomave kliniko-objektive, rritje e peshës specifike i të sëmurëve më moshë të vjetër, mbizotërimi i formave kronike, ndryshime morfologjike të T.B.C. pulmonar në kushtet e sotme të terapisë antibakteriale, perfeksionimi i metodave diagnostike etj.

Kapitulli i parë: Në këtë kapitull rëndësi u kushtohet metodave të ndryshme të ekzaminimit për diagnozën diferenciale të T.B.C pulmonar.

Meqënëse T.B.C. pulmonar karakterizohet nga polimorfizmi patomorfologjik, patofiziologjik dhe i shenjave klinike, disa herë këta të sëmurë observohen nga onkologët, neuopatologët, patologët etj.

Në këtë kapitull flitet për rëndësinë e anamnezës, për ekzaminimin fizik të pacientit, provën e tuberkulinës, për ekzaminimin laboratorik të gjakut, sputumit për B K (i kushton rëndësi kërkimit të vazhdueshëm të B K), për trakeo-bronkoskopinë, për të dhënat e biopsisë, për ekzaminimin rentgenologjik e, shkurtimisht, për torakotominë probatore.

Por mendojmë se në këtë kapitull duhej të flitej edhe për vlerën diagnostike të provave funksionale të respiracionit, për pneumotoraksin dhe pneumoperitoneumin diagnostik.

Në kapitullin e dytë bëhet fjalë për diagnozën diferenciale të T.B.C pulmonar primar. Këtu diferencimi ka vështirësi të dyfishtë: diferencimi i sëmundjeve pulmonare tuberkulare me ato jo tuberkulare dhe tuberkulozit primar nga ai post primar.

Për diagnozën diferenciale nga autorët përmënden pneumonitë paravertebrale, **morbus Bang, Bronchitis chronica,** staza hilare, kanceri

pulmonar central parahilar, limfogranulomatoza, limfoleukoza, limfosarkoma, kistet dermoide dhe teratomat, struma retrasternale, timomat dhe limfomat, tumoret neurogene, aneurizma e aortës, **abscessus frigidus**, forma mediastinale e B. B. Sh.

Për të gjitha këto sëmundje, autorët përshkruajnë shenjat kryesore ,ngjashmërinë me procesin tuberkular dhe mënyrën e diagnozës diferenciale.

Kapitulli i tretë përshkruan diagnozën diferenciale të formave hematogjene të diseminuara të T.B.C. pulmonar.

Sipas S.A. Rejnberg, më se 150 sindroma klinike në ekzaminimin rontgenologjik japin kuadrin klinik, që ngjet shumë me atë të formave hematogjene të diseminuara të T.B.C. pulmonar.

Për diagnozën diferenciale nga autorët përmënden: pulmoni stazik, asthma bronkiale dhe bronkiti kronik, simptom-kompleksi neuroendokrin, pneumonitë fokolare, karcinoza pulmonare, miliare, pneumukoniozat, forma mediastinalo pulmonare e B. B. Sh. në stadin e II-të, bronkioliti obliterans, pneumomykozat (kandidomykoza, aspergiloza, aktinomykoza) limfogranulomatoza etj.

Vëmëndje të veçantë i kanë kushtuar autorët subfebrilitetit me prejardhje jo tuberkulare.

Gjithashtu vlerësohet roli i terapisë probatore.

Në kapitullin e katërt: flitet për diagnozën diferenciale të formave infiltrative të T.B.C. pulmonar.

Vështirësi më të mëdha lindin në diagnozën diferenciale të ndryshimeve infiltrativo-pneumonike tuberkulare me infiltracionet jo specifike, sepse ato kanë ngjajshmëri të madhe si të shenjave klinike ashtu dhe të tablosë rontgenologjike. Vështirësi ka gjithashtu edhe nga përhapja e gjërë e pneumonive atipike në kohën e sotme.

Për diferenscimin autorët vlerësojnë studimin e kompleksit të të dhënave anamnestike, klinike fizikale, laboratorike, rontgenologjike, si dhe terapinë probatore.

Ndër sëmundjet e tjera përmënden edhe **pleuritis saccata, corpus fibrinosus,** infiltrati eozinofilik i Löffler, kanceri pulmonar, (forma centrale dhe periferike. Më hollësisht këtu përshkruhet diagnoza diferenciale e infiltrateve tuberkulare të rrumbullakta dhe tuberkulomave me kancerin pulmonar periferik. Ndërmjet të tjerave, këtu bëhet fjalë edhe për vlerën e tomografisë, bronkografisë, angiopneugrafisë, rontgenoelektrokimografisë, ekzaminimit hematologjik, terapisë antibakteriale ex juvantibus, terakotomis diagnostike etj.).

Përmënden gjithashtu sarkoma pulmonare, metastazat tumorale pulmonare (theksohet vështirësia e diferencimit me tuberkulomën kur metastaza është unitare), tumoret pulmonare beninje (si adenoma, fibbroma, fibroadonoma etj. sidomos me tuberkudomën), limfogranulomatoza, kistet pulmonare parazitare e joparazitare, pneumokoniozat (sidomos në stadet e fundit), pneumomykozat si edhe gumma sifilitike dhe aneurizma e aortës.

Kapitulli i pestë: bën fjalë për diagnozën diferenciale të T.B.C. pulmonar kavernoz me formacionet kavitare pulmonare me prejardhje të ndryshme.

Më poshtë në këtë kapitull flitet për emfizemën bulloze. abscessin pulmonar (sidomos në etapën e sotme kur shenjat klinike akute të tij janë ulur), i cili përshkruhet më hollësisht për kavitete pulmonare që lindin në bazë të destruksionit (të tumoreve, të limfogranulomatozës, pas

zbrazjes të ekinokokut pulmonar, nga pneumokoniozat dhe pneumomykozat). Në këtë kapitull flitet gjithashtu për kistet pulmonare, për kavitetet pleurale të kufizuara, për formacionet pseudokavitare pulmonare (psh nga summacioni i hijeve të ndryshme normale apo patologjike, anomali të zhvillimit të brinjëve etj.).

Kapitulli i gjashtë i kushtohet diagnozës diferenciale të proceseve pulmonare fibrozo cirotike.

Vështirësi të mëdha lindin në diagnozën diferenciale të proceseve inflamatore kronike pulmonare të natyrës specifike dhe jo specifike. Në ato hyjnë pneumonitë kronike dhe pneumosklerozat me origjinë të ndryshme e midis tyre edhe tuberkulare.

Në këtë kapitull flitet edhe për dianozën diferenciale të disa formave të T.B.C. pulmonar me sëmundje të tilla si pneumoskleroza me prejardhje jo specifike, sindromi i lobit të mesëm, pneumonia kronike, pneumonitë e abseceduara, kavitetet bronkoektazike, ndryshimet pulmonare nga kollagenozat dhe stadi i III-të i formës mediastinalopulmonare të B. B. Sh.

Ilustrimet e shumta, përdorimi i literaturës së shumtë si dhe observacionet klinike të paraqitura e bëjnë monografinë edhe më të vlefëshme.

Sëmundjet pulmonare jo tuberkulare janë përshkruar në mënyrë të mjaftueshme, ndërsa format e T.B.C. pulmonare nuk përshkruhen.

Monografia ka për qëllim që në bazë të analizës dhe studimit të rezultateve i të gjitha metodave të sotme të ekzaminimit të sëmurit, të ndihmojë mjekun praktik në punën e tij të përditëshme për diferencimin e tuberkulozit pulmonar nga sëmundjet e ndryshme të shumta, që kanë ngjajshmëri me kuadrin klinik rontgenologjik me të.

Libri është i vlefshëm për mjekët ftiziatër, po ashtu edhe për mjekët radiologë, mjekë të profilit të përgjithshëm si edhe për ata që merren me probleme që kanë të bëjnë me T.B.C. pulmonar.

Dorëzuar në Redaksi më

10.XI.1970

Reçenzenti: Hektor Çoçoli

KONGRESI I 45 I SHOQËRISË FRANCEZE TË KIRURGJISË ORTOPEDIKE E TRAUMATOLOGJIKE (S.O.F.C.O.T.)

— PANAJOT BOGA —

(Klinika e kirurgjisë ortopedike — Tiranë)

Kongresi i 45 i shoqërisë franceze të kirurgjisë ortopedike e traumatologjike (S.O.F.C.O.T.) zhvilloi punimet etij në Paris prej 4-7 Nëndor 1970.

Në seancën e para ditës së parë në katër auditore, u zhvilluan 12 konferenca mësimore me tematikë: kalluset vicioze radiokarpale: diagnostika prognostike e dëmtimeve të kartilagos së rritjes; format anatomike të skoliozave kongenitale dhe trajtimi i tyre; indikacionet kirurgjikale për të ashtuquajturin «periartrit» të supit; trajtimi i frakturave suprakondilare të fëmijve; kirurgjia e gonoartrozës; trajtimi i frakturave diafizare të kërcirit; problemet ventilatore në afeksionet ortopedike të toraksit; trajtimi kirurgjikal i **hallus valgus** dhe lezioneve shoqëruese: gjendja e sotme dhe teknika e riparimit të nervave periferike; osteosinteza dhe patelektomia në frakturat e pateles.

Seicila konferencë zgjaste 40 minuta dhe shoqërohej me diskutime prej rreth 15 minuta.

Në seancën e pas ditës, në të cilën u bë edhe çelja ceremoniale e kongresit, u zhvillua një konferencë e rëndësishme mbi «veshkën e shockut në të politraumatizuarit», mbajtur nga Prof. J. M. Suc (Taulouse) dhe referati kryesor i kongresit «Kontrakturat dhe ankilozat post traumatike të brylit» i mbajtur nga P. Esteve (Paris), P. Valentin (Clermont-Ferrand), A. Deburge (Paris) dhe M. Kerboull (Paris).

Nefrologu J.M. Suc në referatin e tij shtjelloi çeshtje të rëndësishme të fiziopatologjisë dhe diagnostikimit të hershëm të insuficiencës renale akute post traumatike. Ai theksoi se traumatizmi shkakton hipovolemi, që jep acidozë metabolike dhe insuficiencë renale funksionale. Kjo e fundit, në se nuk trajtohet me kohë, kthehet në insuficiencë organike. Nga ana tjetër ,oliguria që vjen pas traumatizmit, në se nuk korigjohet me masa adekuate reanimuese, jep azotemi dhe, kjo e fundit, në se nuk luftohet me dializë, shkakton uremi klinike dhe vdekje.

Autori dha këto rekomandime profilaktike kundër insuficiencës renale: 1) kirurgu asnjë herë nuk duhet të harrojë sëmundjen post traumatike renale. 2) Reanimacioni të jetë i menjëhershëm, 3) Të mos përdoren vazokonstriktore. 4) Të prevenohen dhe të trajtohen çrregullimet respiratore, 5) Të bëhen transfuzione intensive (Ringer-laktat). 6) Trajtimi kirurgjikal në një kohë. 7) Kqyrje e diurezës për orë dhe kualiteti

i saj. 8) Korigjimi i hipovolemisë. 9) Përdorimi i manitolit dhe diuretikëve.

Në referatin mbi kontrakturat dhe ankilozat post traumatike të brylit, si dhe në diskutimet që e pasuan, u shtjelluan aspektet më të ndryshme të kësaj patologjie të shpeshta dhe invalidizuese, që shoqëron traumat e brylit. Vëmëndja kryesore u drejtua ndaj problemeve të profilaksisë dhe trajtimit. Ndër indikacionet terapeutike u cilësua vlera e artrolizës së brylit dhe e artroplastikës tek të rriturit, duke përshkruar edhe teknikat më të përshtatëshme. Ndërsa tek fëmijt gjer në moshën 15 vjeç, artroplastika duhet braktisur sepse jep rezultate jo të mira qoftë për shkak të osifikimeve sekondare post operatore periartikulare, qoftë për shkak të mungesës së bashkëpunimit me fëmijën në periudhën riabilituese. Pra gjer në këtë moshë, vetëm atroliza e brylit, në disa raste, mund të japë rezultate të dëshirueshme.

Në seancën e para ditës së dytë u bënë 12 komunikime të «veçanta» shkencore mbi probleme të ndryshme, duke pasur për seicilin nga një moderator. Tematika e këtyre komunikimeve ishte si më poshtë:

1.- Osteotomia vertebrale me rrugë anteriore (R. Louis e bp. Marseille).

2.-Faza akute e tetraplegjisë traumatike (M. Bombart e bp. Bordeaux).

3.- Bilanci i 100 operacioneve Salter (G. Morel-Berck).

4.- Modifikim i operacionit Zahradniçek-Leveuf në **coxa valga subluxans** me anterversion (R. Pavlanski — Çekosllovaki)

5.- Mbi 20 transpozime të muskulit iliopsoas sipas Sharrard (H. Carliqz — Paris).

6.- Trajtimi i luksacionit koksofemoral kongenital tek të rriturit (M. Salmon — Marseille).

7.- Artroplastika konservative koksofemorale (J. Judet — Paris).

8.- Frakturat e qafës së femurit pas radioterapisë (J. Dupase Paris).

9.- Trajtimi i frakturave artikulare të ekstremitetit superior të tibies (G. Rieunau e bp. — Toulouse).

10.- Trajtimi i **genu valgum adolescentium** (G. Masse — Paris)

11.- Liposarkoma e fibules (D. Miloshevіç — Beograd).

12.- Rezultatet e largëta të interventeve për rupturë të tendinit të akilit (A. Mounier — Kushn (Lyon).

Në seancën e pas ditës së dytë u zhvilluan tetë «tryeza të rrumbullakta» me tematikë:

1.- A duhen operuar frakturat e acetabulit? — Drejtues R. Judet — (Paris).

2.- Sinteza me pllaka të normalizuara MACONOR, teknika dhe indikacionet. Drejtues L. Descamp — Nice.

3.- Patologjia femoro-patelare, duke përjashtuar artrozën dhe luksacionin. Drejtues J.C. Rey (Anzher).

4.- Të reja mbi diagnostikimin dhe trajtimin e tumoreve të ekstremiteteve: arteriografia, antimitograma, organizuar nga Instituti Geatano — Pini (Milano).

5.- Tumoret kartilaginoze të kockës. Drejtues R. Merle d'Aubigne. (PARIS).

6.- Frakturat e regionit trohanterik. Drejtues P. Decoulx (Lille).

7.- Komplikacionet mekanike të protezave totale koksofemorale. Drejtues. A. Trillat (Lyon).

8.- Të reja mbi kallusin kockor. Drejtues A. Danis (Bruxelles).

Pyetjes në se duhen operuar ose jo frakturat e acetabulit, pjesëmarrësit e «tryezës së rumbullaktë» për këtë problem iu përgjigjën me mënyra të ndryshme. Decoulx u shpreh kryesisht për reponim ndënë narkozë me 30 kg. peshë. Ai operon vetëm në frakturat e murit posterior të acetabulit dhe ato të kolonës ilio-ischiatike (kolona posteriore), ndërsa frakturat e kolonës anteriore (ilio-publike) dhe ato multiple i trajton në mënyrë konservative. Schnepp është i mendimit të operohen vetëm frakturat e murit posterior acetabular me fragment të madh ose me fragment intra artikular, ndërsa frakturat me fragment të vogël të trajtohen konservatorisht. Frakturat transversale shpesh herë duhen operuar, sepse nuk arrihet reponim me traksion. Për frakturat e murit anterior dhe ato kominutive, ai preferon trajtim konservativ. Për Emil Letournel çdo frakturë acetabulare me çvendosje duhet operuar, qoftë kjo frakturë e murit posterior, kolonës posteriore, kolonës anteriore, transversale apo komplekse. Rieuinau theksoi se në se nuk ka kushte reponim të përpiktë dhe osteosintezë solide është më mirë të mos operohet. Ai tha se frakturat kominutive ka vend ende traksioni skeletik.

Të gjithë diskutantët ishin të të njëjtit mendim se kirurgjia e frakturave acetabulare është e rëndë, kërkon përvojë, teknikë dhe pajisje. Nga ana tjetër nuk është e mundur të arrihet gjithmonë reponim i përpiktë dhe osteosintezë solide.

Gjithashtu u diskutua gjërësisht mbi rrugët kirurgjikale më të përshtatëshme. Ndonëse rrugë kirurgjikale ideale nuk ka dhe duhet operuar me atë rrugë që, sipas rastit jep pamje më të mirë, pranohet kjo skemë orientuese:

— Frakturat e kolonës posteriore me incizion posterior (Cocher-Langenbeck).

— Frakturat e kolonës anteriore me incizion anterior ilio inguinal.

— Frakturat transversale me incizion posterior ose ilio inguinal, sipas rastit.

— Frakturat komplekse:

b) Fraktura të të dy kolonave, së pari me incizion posterior antecion posterior.

b) Fraktura të kolonës anteriore + transversale me incizion anterior ilio-inguinalis.

c) Fraktura të të dy kolonave, së pari me incizion posterior e më pas po qe nevoja, edhe incizion anterior.

«Tryeza e rrumbullaktë» mbi »komplikacionet mekanike të protezës totale koksofemorale» nxorri në pah përvojën e madhe të fituar gjatë pesë vjetëve të fundit në klinikat ortopedike të Francës nga përdorimi në masë i protezave totale koksofemorale. Në se proteza totale koksofemorale dita ditës po gjen aplikim gjithënjë e më të gjërë në kirurgjinë e koksartrozës, krahas saj vrehen një sërë vështirësish dhe komplikacionesh mekanike, të lidhura me përdorimin e saj. Këto komplikacione lidhen me vetë protezën, në vartësi nga tipi i saj, me teknikën operatore dhe me kushtet anatomike të pacientit. Tipat më të preferuara të protezave totale në Francë janë: Mc Kee-Farrar, Charnley Letournel-Lagrange dhe Judet.

Nga pikëpamja mekanike, u konkludua se tre janë faktorët e jetës gjatë protezës totale kokso-femorale:

1.- Orientimi i kupulës acetabulare

2.- Ekuilibri muskular
3.- Ekuilibri i bacinit.

Kupula acetabulare ,nga njëra anë, nuk duhet të vendoset tepër vertikalisht, sepse jep luksacion dhe uzure, nga ana tjetër, nuk duhet të jetë tepër orizontale, sepse nuk ka mbështetje të mirë dhe çvendoset. Ekuilibri muskular midis glutealeve dhe adduktoreve është kusht i domosdoshëm. Në rast se ky ekuilibër mungon do të ketë vend çalimi dhe luksacion të protezës. Së fundi është e domosdoshme që bacini të jetë i tyrëve inferiore, bacini është i pa ekuilibruar, për pasojë do të ketë ekuilibruar dhe gjymtyrët të jenë të barabarta. Kur ka pabarazi të gjymçalim dhe luksacion të protezës.

Në ditën e tretë të kongresit u zhvillua simpoziumi mbi «Spondylolistezën lumbosakrale» nën drejtimin e C. Picault (Saint-Etienne) 12 referues shtjelluan aspektet më të ndryshme të spondyloistezës lumbosakrale. W. Taiellard, duke bërë një renditje kritike ekzistuese mbi etiologjinë e spondylolistezës (kongenitale, traumatike, trofostatike) theksoi mundësinë e displazisë trashëguese.

Sipas kësaj teorie, spondylolisteza vihet mbi bazën genetike, ku në terrenin e displazisë veprojnë faktorë të ndryshëm mekanikë.

Anatomopatologjia dhe histopatologjia u shtjellua nga R. Louis.

P. Lancet referoi mbi aspektin medikolegal të spondylolistezës. Jo rrallë lind problemi medikolegal në se kjo patologji është apo jo pasojë e traumës. Në të vërtetë spondylolisteza ekziston prej kohe dhe nuk është pasojë e drejtpërdrejtë e traumës, sado që kjo e fundit e rëndon gjendjen, sepse thekson çvendosjen e vertebrës.

C. Massare dhe J. Bernageau, duke trajtuar aspektin radiologjik, theksuan rëndësinë e veçantë të radikulografisë (opake ose gazoze) dhe të diskografisë në shpjegimin e dhimbjeve dhe në përcaktimin e indikacioneve terapeutike. Ata kanë vrejtur një fenomen interesant, shpesh disku intervertebral, një spacium mbi nivelin e spondylolistezës, është i degjeneruar dhe komprimon radikset, prandaj gjatë ndërhyrjes kirurgjikale, ky disk duhet të revizionohet përpara se të bëhet spondylodeza.

Një vëmëndje iu kushtua problemeve të trajtimit të spondylolistezës. Në rastet asimptomatike dhe në ato që kompensohen me medikamente antialgjike apo antiinflamatore të shoqëruara me përdorimin e lombostateve, ndërhyrja kirurgjikale është e panevojshme. Vetëm në rastet kur tratjimi konservativ dështon, atëherë bëhet e domosdoshme ndërhyrja kirurgjikale sipas teknikash të ndryshme. Ekscizimi i thjeshtë i harkut posterior të vertebrës, sidomos në rastet me simptoma radikulare, i propozuar nga Gill, në shumë raste, jep rezultate të mira. Spondylodeza posteriore mbetet ende metoda më e përdorëshme, hollësitë teknike të së cilës u diskutuan nga A. Moreau. Spondylodeza anteriore, pra ndërhyrja drejt mbi trupin e vertebrës, që është dhe metoda më llogjike, u diskutua gjërësisht nga J. Cauchonix, J. Debeyre, F. Mazas. Në spondylolistezat tepër të avancuara (të gradës së katërtë) spondylodeza arrihet me vështirësi të madhe. Për këto raste, G. Lord, propozon një ndërhyrje të re kirurgjikale me rrugë transiliake. C. R. Mishel paraqiti observimet e tij të reponimit të spondylolistezës me instrumentin e Harringtonit, duke analizuar në mënyrë kritike avantazhet dhe disavantazhet e kësaj metode.

Së fundi, simpoziumi nxorri këto konkluzione për spondylolistezën:
1.- Spondylolisteza asimptomatike të mos operohet.

2.- Operacioni Gill të mos bëhet gjer në moshën 25 vjeç.
3.- Gjer në përfundimin e rritjes të mos operohet spondylolisteza.
4.- Operacioni Gill (ekscizimi i harkut vertebral) të shoqërohet me rezeksionin e pjesëshëm të proçeseve artikulare të vertebrës së çvendosur, sepse shtypin radikset dhe me revizionimin e diskut intervertebral një spacium intervertebral më sipër.
5. - Në spondylodezat posteriore preferohet ajo e transproceseve transversale, disa herë e plotësuar me spondylodezë anteriore pas një kohe.
6.- Spondylodeza anteriore të bëhet vetëm në rastet kur çvendosja e vertebrës nuk kalon 50%; shpesh herë e plotësuar me spondylodezë posteriore pas një kohe.
7.- Në format e rënda, spondylodeza të bëhet me rrugë transiliake.

Në seancën e pas ditës së tretë u bënë këto komunikime shkencore «të veçanta»:

1.- Rezultatet e largëta të epifiziolizës proksimale të humerusit (G. De Mourges e bp. — Lyon).
2.- A duhen operuar frakturat e diafizës humerale me paralizë radiale? (A. De Burge e bp. — Paris).
3.- Patologjia traumatike e artikulacionit radio-ulnar inferior (R. Martinez e bp. — Toulouse).
4.- Trajtimi primar dhe sekondar i frakturave të rënda diafizare dhe diafizo-epifizare të mbyllura (I. Kemf e bp. (Strasbourg).
5.- Osteiti nga salmonela Kuzendorf (M. Doshen — Beograd).
6.- Studim elektromyografik i ecjes (J. J. Rainaut — Paris).

Pas kamunikimeve u bënë zgjedhjet e byrosë dhe pranimet e anëtarëve te rinj të shoqërisë.

Dita e fundit e kongresit ishte mbledhja e përbashkët me shoqërinë franceze të kirurgjisë plastike e rekonstruktive mbi «traumatizmat e fytyrës në të politraumatizuarit», (moderator Cl. Dufourmantel — Paris).

Trajtimi korekt i të politraumatizuarve kërkon bashkëpunimin e shumë specialistëve të ndryshëm. Trajtimi i lezioneve faciale duhet të bëhet në të njëjtën kohë me ato skeletike. Prania e lezioneve faciale në të politraumatizuarit shtron disa problеme të veçanta për reanimacionin siç janë:

1.- Ventilacioni (çlirimi i rrugëve të frymëmarrjes)
2.- Nëqoftëse intubacioni është i pamundëshëm, të bëhet trakeostomia.
3.- Në traumat e fytyrës të mos drejtohet vëmëndja vetëm ndaj lëkurës, por edhe ndaj lezioneve të skeletit të fytyrës dhe atyre endokraniale.

Në kongres u shfaqën 15 filma mjekësore.

Dorëzuar në redaksi më 5 Prill 1971

MBI NJESIMIN DHE SHQIPËRIMIN E TERMAVE TË ANATOMISË

Zhvillimi i gjithanshëm i arësimit dhe lavrimi i fushave të ndryshme të shkencës në vendin tonë gjatë këtyre viteve pas çlirimit pas qyrohen edhe në pasurimin e gjuhës shqipe me fjalë të reja, sidomos me terma të rinj të domosdoshëm për emërtimin e nocioneve dhe të objekteve të reja. Fjalët e reja çdo gjuhë i krijon nga brumi i vet ose në disa raste i merr nga gjuhët e huaja.

Dihet se mjekësia është një ndër fushat e shkencës që manovron me një shumicë termash me prejardhje nga gjuhët e huaja, pjesa dërmuese e tyre të krijuar nga rrënjë ose prapashtesa latine dhe greke. Terminologjia e anatomisë është e mbushur me fjalë nga këto gjuhë, një pjesë prej tyre të krijuara që në kohën antike, por shumica të formuara nga shkencëtarët gjatë shekujve të mëvonshëm, sidomos nga Rilindja e deri më ditët tona, duke u mbështetur kryesisht tek latinishtja. Kjo e fundit deri vonë, mund të themi deri në shekullin e kaluar, ka qënë e vetmja gjuhë, si të thuash zyrtare e mjekësisë në përgjithësi dhe e anatomisë në veçanti. Me zhvillimin përherë e më të madh të kulturave kombëtare të popujve të ndryshëm, me shtrirjen në sfera më të gjëra të arësimit dhe të njohurive shkencore ,lind, nevoja për t'i bërë më të kuptueshme njohuritë edhe në lëmin e mjekësisë. Gjuhët latine dhe greke janë të kuptueshme vetëm për një pakicë, që vjen duke u reduktuar çdo ditë e më shumë, prandaj krahas termave në atë gjuhë, një pjesë e mirë e terminologjisë së anatomisë ka filluar të jepet edhe në gjuhët e ndryshme kombëtare. Natyrisht edhe gjuhët më të lavruara deri tani nuk kanë përshtatur çdo termë në gjuhën e tyre. Për hir të përpikmërisë dhe të rreptësisë shkencore, që duhet respektuar me çdo kusht një shumicë termash, sidomos nga ata që emërtojnë pjesë të hollësishme anatomike, të cilat i njeh vetëm specialisti dhe nuk pasqyrohen në gjuhën e zakonëshme, janë ruajtur termat latine në shumë gjuhë. Por krahas këtyre, ka edhe një mori fjalësh më të rëndomta që çdo gjuhë i ka të vetat dhe për të cilat nuk lind nevoja të zihet në gojë latinishtja orë e çast. Termi latin mund të jepet një herë në kllapa e pastaj të përdoret termi shqip.

Si qëndron problemi i terminologjisë së anatomisë në gjuhën tonë? Vërehet po ajo prirje si në gjuhë të tjera joneolatine si gjermanishtja, rusishtja, ku krahas termave në gjuhë latine, aty ku ka mundësi, pa çënuar përpikmërinë shkencore, jepen edhe fjalët shqipe. Kështu p.sh. kemi vepruar për termat: lat. **cranium — shqip kafka; dura mater — cipa e fortë; cavum oris — zgavra e gojës etej.**

Megjithatë sukseset që janë arritur në gjuhën e mjekësisë, deri më sot nuk është hartuar dhe punuar një nomenklaturë e njësuar dhe, brenda mundësive, e shqipëruar e anatomisë. Në këtë lëmë, termat për-

roden në forma të ndryshme, sipas shkollës ku ka studjuar ose sipas gjuhëve që njeh specialisti. Mendojmë se përdoren pa nevojë shumë fjalën të huaja, të cilat mund të zëvëndësohen me fjalë të mira shqipe, pa cënuar përpikmërinë shkencore. Gjuha jonë është më e pasur se sa mund të na duket nga një vështrim i saj në sipërfaqe. Detyra jonë, në bashkëpunim me gjuhëtarët, është që t'i kërkojmë dhe t'i mbledhim fjalët që na nevojiten edhe për emërtimet e ndryshme në anatominë normale. Për të realizuar këtë detyrë sa më parë duhet një bashkëpunim i mjekëve të qendrës dhe të rretheve me gjuhëtarë dhe dashamirës të gjuhës. Njesimi i termave të anatomisë na duket se është puna e parë që duhet bërë gjatë hartimit të fjalorit të terminologjisë mjekësore, që është planifikuar të hartohet nga fakulteti i mjekësisë dhe sektori i terminologjisë i Institutit të historisë dhe të gjuhësisë. Ky njesim dhe shqipërim, i bërë mbi baza shkencore do t'i ndihmojë studentët dhe nxënësit e shkollave mjekësore për ta kuptuar dhe përvetësuar më mirë lëndën.

Në të njëjtën kohë do të lehtësojë punën e pedagogëve, të mjekëve, të redaktorëve të botimeve mjekësore shkencore ose popullarizuese, botime që vinë duke u shtuar çdo ditë në vendin tonë.

Në punimet shkencore, në lidhje me anatominë, sidomos në nomenklaturat anatomike, krahas termit shqip, duhet të vihet termi latinisht duke u mbështetur në listën e miratuar nga I. A. N. C. në vitin 1955.

Është e nevojshme dhe e domosdoshme që gjithë punonjësit e mjekësisë, pedagogët e biologjisë dhe veterinarisë të japin kontributin e tyre, duke mbajtur shënime për fjalë të rralla ose pak të njohura, duke bërë sugjerime për terma të ndryshme, që mund të njesohen ose të shqipërohen etj.

Deri tani janë bërë përpjekje me sukses për njesimin dhe shqipërimin në mënyrë sistematike të disa fushave të shkencës dhe të teknikës. Këtë e dëshmon botimi nga sektori i terminologjisë pranë Institutit të historisë dhe të gjuhësisë i fjalorëve terminologjikë shqip-gjuhë të huaja, për botanikën, matematikën, fizikën, gjeologjinë etj. Edhe në lëmin e mjekësisë duhet bërë sa më parë një punë e tillë, botimi i një fjalori mjekësor shqip-gjuhë të huaja, për të njesuar dhe shqipëruar terminologjinë e mjekësisë, për t'i vënë fre spontanitetit në këtë drejtim.

Fiqri Basha

LAJME SHKENCORE NGA SHTYPI I HUAJ

MBI ÇESHTJEN E NDRYSHIMIT TË PJESËS PËRFUNDIMTARE TË KOMPLEKSIT VENTRIKULAR TË E.K.G. GJATË DISFUNKSIONIT VEGJETATIV.

— STRONGIN G. LL., MAKAROVA N. B., GELMAN B. LL. —

Kardiologia 1970, 6, 109.

K.U.D. : 616.12 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Interpretimi i ndryshimeve të pjesës përfundimtare ventrikulare të E.K.G, gjatë mungesës së kuadrit të qartë klinik të sëmundjes është një problem mjaft i vështirë.

Ll. I. Fogelson ka shkruajtur për «sëmundjen elektrokardiografike», ku karakteristike janë vetëm ndryshimet jo specifike të dhëmbit T ose segmentit ST të EKG. Shkaqet e dëmtimit të repolarizimit ventrikular, sipas shumë autorëve, janë: mbingarkesa e miokardit, dëmtimet e metabolizmit elektrolitik, deviacionet hormonale, dëmtimet e trofikës së miokardit, sipas tipit të miokardozave, distonia neurovegjetative.

Nën mbikqyrjen e autorëve kanë qënë 39 të sëmurë me moshë nga 21-39 vjeç me ndryshime të pjesës përfundimtare të kompleksit ventrikular. Studimi u bë për 2-5 vjet. Tek shumica e të sëmurëve u krye tonsillektomia, por ndryshimet e EKG persistuan edhe pas saj. Provat e metabolizmit lipoid në kufijt e normës. Provat për proces inflamator negative. Dëmtimi i fazës së repolarizimit është vrejtur më tepër në V3, V4, V5 dhe jo rrallë në II, III aVF. Ulja e segmentit ST në dy të sëmurë, ndërsa dhëmbi T i deformuar ose negativ tek 39 të sëmurë. Në 9 të sëmurë u vunë re shenjat e hipetrofisë së ventrikulit të majtë.

U studjua dhe ndikimi i ngarkess fizike gjatë provës së dyfishtë të Masterit.

Ndryshimi i T dhe S-T, pas provës, konsiderohet, sipas Furberg dhe Holmgien, nga stërvitja e ulët dhe nga mos përsosmëria e mekanizmave rregulluese.

Pas stërvitjes së këtyre pacientëve, reaksioni ndaj ngarkesës fizike normalizohet.

Tek një pjesë e të sëmurëve u bë prova hipoksemike dhe ajo e ngarkesës me glukoz.

Sipas disa autorëve, për të dalluar shkaqet funksionale nga ato organike shërben prova e ngarkesës me kalium. Përmirësimi ose normalizimi i segmentit S-T dhe i dhëmbit T flet për ndryshimet funksionale në zemër. Kjo provë u bë në 10 të sëmurë, tek 18 u normalizua EKG dhe tek një u përmirësua.

Pra, siç duket, shkaku i ndryshimeve të EKG është labiliteti i sistemit nervor vegjetativ me rritjen e ndjeshmërisë së zemrës ndaj ndikimeve simpatike.

Për diagnozën e këtyre rasteve, rëndësi kanë të dhënat që mohojnë procesin aterosklerotik, siç është mosha e re, mungesa e ndryshimeve rentgenologjike të zemrës dhe aortës, indekset normale të metabolizmit lipid. Veç kësaj, duhet të shihen shenjat e labilitetit neurovegjetativ dhe emocional.

Mjekimi i këtyre të sëmurëve lidhet me regjimin e punës dhe të pushimit, pakësimi i tendosjes emocionale dhe psihike, stërvitja e rregulltë fizike. Mund të aplikohen preparate që bllokojnë sistemin adrenergjik të zemrës.

MBI GJENEZËN E NDRYSHIMIT TË DHËMBIT T TË ELEKTROKARDIOGRAMËS GJATË INFARKTIT TË MIOKARDIT.

— KECHKER M. I., NADDACHINA T. A. —

Kardiologia 1970, 8, 33.

K. U. D. : 616.127-005.8 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Sipas Bayley (1943) ndryshimet e dhëmbit T gjatë infarktit të miokardit në të gjitha stadet lidhet me iskeminë e miokardit në zonën periferike të dëmtimit. Gjatë studimit të dinamikës së EKG gjatë infarktit të miokardit është vrejtur ndryshimi i drejtimit të dhëmbit T, në orët e para të zhvillimit të infarktit, dhëmbi T është pozitiv dhe shkrihet shpesh me segmentin RS-T të ngritur lart pas 1-2-3 ditësh. RS-T fillon të ulet, rritet dhëmbi Q negativ dhe dhëmbi T negativ simetrik jo i thellë. Po ky dhëmb koronar ndryshohet shpejt dhe pas 4-6 ditësh ai ose bëhet më pak i thellë, ose pozitiv ose shtrihet në segmentin ST. Vrehet dhëmbi T i pandryshueshëm për një javë ose më tepër. Dhëmbi T pozitiv qëndron 2-10 ditë pastaj invertohet dhe thellohet dhe kjo ndodh kur mungojnë shenjat klinike të insuficiencës koronare të përsëritur.

Pra të dhënat kliniko elektrokardiografike tregojnë se inversioni i parë i dhëmbit T lidhet me iskeminë e miokardit (1-3 ditë). Shfaqja e dhëmbit T pozitiv (ose pakësimi i thellësisë së dhëmbit T negativ) (2 ditë) përkon me përmirësimin e qarkullimit në pjesën e dëmtuar. Inversioni i përsëritur i T që fillon pas 4-16 ditëve nuk ka gjenezë (origjinë) iskemike.

Për këtë autorët kanë studjuar 38 të sëmurë, që kanë vdekur nga infarkti i miokardit gjatë stadit akut dhe javës së parë të stadit subakut.

Gjatë studimit histologjik në 3-13 ditët e para të vdekjes u vrejt kuadri i stabilizimit të nekrozës dhe shfaqjes së reaksionit celular në zonën e dëmtuar në periferi të infarktit.

Kur dhëmbi T ishte negativ, ndryshimet reaktive rreth vatrës së nekrozës ishin aktive dhe morfologjia e tyre përkon me afatin e sëmundjes. Po qe se T mbetet pozitive për 10-13 ditë, këto ndryshime reaktive mungojnë.

Inversioni i dytë i dhëmbit T lidhet me zhvillimin në miokard në zonën rreth infarktit të reaksionit të tipit autoimun në bazë të një mokarditi antialergjik.

Gjatë infarktit të miokardit, inversioni i parë iskemik i dhëmbit T, duke mos kaluar fazën e T pozitive, pas disa ditëve ose pas një jave, jo rrallë kalon në thellimin e dhëmbit T (inversioni i dytë). Kjo flet për reaksionin e mundëshëm autoimun. Zgjatja e inversionit të dytë të dhëmbit T flet për dekursin e zgjatur të miokarditit autoalergjik dhe jo për zgjatjen e iskemisë së miokardit.

MEDIKAMENTET ANTIARITMIKE TË VJETËR DHE TË RINJ, INDIKACIONET, KUNDËRINDIKACIONET, DOZA, AKTIVITETI

— POLETTI T. —

Minerva Medica 1970, Vëll. 61, 48, 2669
K.U.D. 615,3:616.12-008.318 + 615.2:616,12-008,318. Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Të gjithë medikamentet antiaritmike veprojnë duke pakësuar automatizmin dhe eksitabilitetin e qendrave që stimulojnë nëpërmjet një frenimi jo fiziologjik, por toksik të krono dhe batmotropizmit të miokardit pak a shumë të alternuar. Një medikament aritmik ideal duhet të ketë këto dy veti: Të jetë i përjashtuar nga efektet kardiotoksike dhe të veprojë mbi batmotropizmin pa dëmtuar cilësitë e tjera të flaritmisë.

Medikamentet që përdoren për mjekim:

1) Digitalis — është i njohur, prandaj nuk e përshkruajmë.

2, 3) Kinidina dhe prokainamidi gjithashtu njihen.

4) *Ajmalinë* — alkaloid raufolvia serpentina. Në terapi u fut më 1960. Ka veprim të ngjashëm me kinidinën dhe prokainamidin. Më aktivisht vepron në nivelin ventrikular se sa në atë atrial. Ka toksicitet të pakët dhe eliminohet për disa minuta kur aplikohet intra venos. Në EKG zgjatje e QRS, PR, QT, që zhduken shpejt. Tolerohet mirë, nuk thithet mirë *per os*. Me rrugë intra venoze mund të japë nxehtësi, marrje mëndsh, hipotension dhe çrregullime të ritmit, sikurse kinidina dhe prokainamidi. Në terapi është futur një derivat i saj — monokloracetil-ajmalina kloridrat, që është më aktive ,nuk ul presionin arterial, nuk zgjat shumë PR, QRS, QT, përdoret *per os* intra muskular, intravenos dhe me perfuzion.

5) *Disopiramidi* — është më i riu, nuk ngjan me të tjerët nga ana kimike dhe përdoret për os. Thithet shpejt, koncentrimi maksimal pas 4-8 orësh dhe eliminohet 50% pas 24 orësh. Në nivelin ventrikular ka veprim antiaritmik. Nga aparati tretës dhe nga miokardi tolerohet mirë. Me doza terapeutike nuk ka veprim inotrop negativ mbi zemrën, nuk provokon zgjatje të PR, QRS, QT (edhe po të provokojë janë të pakta dhe jo të qëndrueshme). Në krahasim me të tjerët ka avantazh pse përdoret në infarktin akut të miokardit dhe insuficiencën kardiake, pasi nuk ka veprim depresiv mbi kontraktilitetin e miokardit dhe mbi përcjellshmërinë intrakardiake.

6) *Xilocaina (lidocaina, lignocaina).* — Përdoret vetëm me rrugë intravenoze, sidomos në terapinë antiaritmike të infarktit të miokardit. Vepron shpejt për një kohë të shkurtër 15-20 minuta. Nuk ka veprim kardiotoksik, veprim minimal me përcjellshmërinë A-V dhe kontraktilitetin e miokardit. Mund të japë zgjatje të PR dhe QRS. Janë përshkruar raste të bradikardisë, turbullime të përcjellshmërisë, fibrilacion ventrikular dhe vdekje të papritura, më rrallë hipotension dhe kolaps nga vazodilatacioni periferik. Në doza të larta ka somnolencë, parestezi, hipoakuzi, konvulsione.

7) *Difenildantoine* — antiepileptik, si antiaritmik, në terapi u fut më 1965. Përdoret per os me veprim të lehtë dhe endovenos me veprim të shpejtë dhe të fuqishëm. Veprim batmotrop negativ në nivelin ventrikular, veprim depresiv të pakët mbi inotropizmin dhe dromotropizmin, vepron mbi konduksionin a-v dhe jo intraventrikular, jep rrallim të ritmit sinusal. Ka veprim të pakët ose jo mbi presionin arterial. Mund të japë turbullime digjestive, kutane, gingivite, somnolencë, vertigo, diplopi, nistagmus, tremor etj. që pakësohen pas ndërprerjes së mjekimit.

8) *Alfa, Beta stimulantet.* — Alfa stimulantet që përdoren si antiaritmikë janë fenilefrina dhe derivatet e saj, që ka indikacion vetëm në takikardinë paroksizmale supraventrikulare. Beta stimulantët — isoproterenoli (isoprenalina) dhe metaproterenoli (orciprenalina) kanë veprim të shkurtër inotrop pozitiv, japin vazodilatacion arterial sistemik dhe pulmonar, japin bronkodilatacion per os ose infuzion. Mund të japin cefale, djersë, nause, takikardi, ekstrasistola ventrikulare ose takikardi ventrikulare.

9) *Bllokantet* — përfaqësohen nga propranololi dhe butidrina, përdoren më tepër per os, se sa intravenos. Kanë veprim inotrop negativ, prandaj kundra indikohen në insuficiencën kardiake qoftë kjo latente. Mund të japin asteni, bradikardi sinusale, zgjatje të P R etj. Në nivelin ventrikular, bllokantet kanë veprim të madh, ato japin zgjatje të përcjellshmërisë a-v.

10) *Vagomimotiket* — përfaqësohen me acetilkolinën me rrugë intravenoze në takikardi paroksizmale supraventrikulare. Është e kufizuar në përdorim nga efektet kolaterale.

11) *Kriprat e potasiumit* — përdoren per os dhe intravenos nën kontrollin e EKG për të vënë në dukje shenjat e para të hiperpotasemisë.

Ajmalina ajmalin base — dimonokloracetil ajmalina klorhidrat.

A) *Indikacionet kryesore.* 1) *Ekstrasistolia* sidomos ventrikular 50-300 mg. per os 85% të rasteve në ekstrasistola supraventrikular dhe 92% ekstratistola ventrikular dhe ato nga digitalisi.

2) *Takikardia supraventrikulare* paroksizmale per os 50 mg. çdo 30 minuta. Doza maksimale 400 mg. 3) *Takikardia ventrikulare* më shumë përdoret intravenos me doza 50 mg. në 2-3 minuta dhe përsëritet për një orë ose infuzion 100-300 mg. në 50 aml serum glukos isotonik. Përsëritet çdo 6-8 orë dhe doza maksimale është 500-600 mg. në 24 orë.

B) *Indikacionet sekondare* — 1) Profilaksia e takikardia paroksizmale, fibrilacioni dhe fluterit paroksizmal, 150-300 mg. në 24 orë per os. 2) Fibrilacioni ose fluteri atrial permanent.

C) *Kundra-indikacionet* — Blloku a-v. 2) Dekompensimi kardiak. 3) Anestezia e përgjithëshme me fluotan.

Disopiramidi — A) *Indikacionet kryesore.* 1) *Ekstrasistola supraventrikulare dhe ventrikulare* të çfarëdo origjine dhe nga digitalisi 80-90% me efekt. Doza 300-800 mg. në ditë. Profilaksia e takikardisë paroksizmale supraventrikulare, fibrilacion dhe fluteri paroksistik. 3) Profilaksia dhe mjekimi i aritmisë gjatë infarktit.

B) *Indikacionet sekondare* 1) Fibrilacioni atrial diskret.

C) *Kundra-indikacionet* — nuk ka.

Xilocaine A) *Indikacionet kryesore.* 1) Takikardia ventrikulare, 4-5 herë më aktiv se prokainamidi 50-100 mg. intravenos në fillim dhe pas disa minutash përsëritet jo më tepër se 300 mg. në orë doza mbajtëse 500 mg. në 500 ml. serum glukos 5%. Doza maksimale 2-3 gr. në 24 orë, 2) Prevenim i takikardisë ventrikulare. 3) Aritmia nga digitalisi me efekt maksimal.

B) *Indikacionet sekondare* — 1) Aritmia supraventrikulare.

C) *Kundra indikacionet* — Hipersensibiliteti nga anestetikët amidikë. 2) Hepatopati të rënda. 3) — Bllok a-v grada e III. *Kundra indikacion absolut.* 4) Blloku a-v grada e I-II *kundraindikacion relativ.* 5) Bradikardia. 6) Çrregullime të konduksionit. 7) Dekompensimi kardiak, 8) Hipotensioni jo nga aritmia.

VII) *Difamil dantoina.* A) *Indikacionet kryesore.* Ka shumë indikacione të prokainamidit dhe kinidinës per os 1 gr. katër herë në 24 orë, 500 mg x 2 ditën I, II, III, pastaj doza mbajtëse 300-400 mg. intramuskular 100-200 mg. çdo 4-6 orë dhe intravenos.

2) Aritmia nga digitalisi me efekt në 85% të rasteve.

3) Në aritmitë nga infarkti i miokardit.

B) *Indikacionet sekondare* 1) Takikardi ventrikulare; 2) Fibrilacioni ose fluteri atrial.

C) *Kundra indikacionet* — 1) Blloku a-v komplet.

Alfa, Beta stimulantet — alfa stimulantet fenilefrina në takikardinë paroksizmale supraventrikulare, kundraindikacionet në kardio-koronaropatinë, hipertonikët, ekstrasistola ventrikulare 5 mg. në 5 ml. të serumit fiziologjik duke injektuar 1 ml. të solucionit dhe duke e përsëritur 3-4 minuta.

Beta stimulantët isoprenalina dhe orciprenalina.

A) *Indikacionet kryesore* — 1) *Gjendja sinkopale* infusion 20 pika në një minut në solucion që ka 1 mg. isoprenalin ose orciprenalin në 250 ml. serum glukos 5%. 2) Prevenim i krizave sinkopale të Morganit Adams Stoles 1/2 tablete të isoprenalinës ose orciprenalinës sublingual 8-12 herë në 24 orë. 3) Bllok sinoaurikular ose a-v doza të njëjta. B) *Indikacionet sekondare* — Blloku a-v gjatë infarktit të përdoret me kujdes.

Beta bllokantet propramololi, Butidrina.

A) *Indikacionet kryesore* — 1) takikardia ventrikulare sidomos nga digitalisi 0.05-1 mg/kg. 3-10 mg. doza totale në 2-5 ose infusion 20-30 mg. 24 orë e tretur në glukos 5%. 2) Ekstrasistola ventrikulare dhe supraventrikulare 40-120 mg. në ditë. 3) Profilaksita e takikardisë supraventrikulare paroksizmale sidomos në formën nodale ose WPW (Wolff-Parkinson-White). 4) Profilaksia e fluterit dhe fibrilacioni atrial paroksimal.

B) *Indikacionet sekondare* — 1) Fibrilacionit dhe fluteri atrial. 2) Takikardia atriale me bllok nga digitalisi.

C) *Kundraindikacionet* — 1) Insuficienca kardiake dhe latente. 2) Turbullimet e konduksionit. 3) Takikardia ventrikulare nga infarkti. 4) Astma bronkiale.

Vagomimatikët acetilkolina, prostigmina, acetil Beta metil-kolina.

A) *Indikacionet kryesore* — 1) Takikardia paroksizmale supraventrikulare 20 mg. intravenos, duke e shtuar gjer më 100 mg.

Kundraindikacionet — 1) Valvulomiokardiopathitë.

Kriprat e potasiumit.

Indikacionet kryesore — 1) Aritmia nga digitalisi 40-80 mg. në 24 orë në formë KCl *per os* ose përfuzion në doza 40 mEq 2-4 orë nën kontrollin e EKG.

Kundraindikacion 1) Insuficienca renale, 2) Hiperpotasemia, 3) Blloku a-v grada e lartë.

MARGARITA VULLKAJ

REZULTATET E REANIMACIONIT TË TË SËMURËVE ME INFARKT AKUT TË MIOKARDIT.

E. J. VOLPERT, J. LL. SEGAL

Kardiologjia 1970, 11, 1969

K.U.D. : 616.127-005.8 Biblioteka e U. të Tiranës

Autorët paraqesin rezultatet e reanimacionit të 99 të sëmurëve me infarkt akut të miokardit, tek të cilët vdekja klinike e papritur ishte shkaktuar nga fibrilacioni i ventrikujve. Në të gjithë rastet e reanimacionit është aplikuar:

a) masazhi i jashtëm i zemrës (me shtypje në gjoksin e të sëmurit, i cili është shtrirë në një krevat drase);

b) respiracioni artificial (gojë më gojë ose me maskë);

c) defibrilacioni elektrik ekstern (elektroda e madhe vendoset në shpatullën e majtë, kurse elektroda e vogël në rajonin e goditjes së majës së zemrës, me ngarkesë 3500-7000 v.).

Janë studjuar rezultatet imediate, të afërta dhe të largëta.

Rezultatet imediate: Nga 99 të sëmurët u ristabilizuan funksionet jetike në 32 burra dhe 37 gra (gjithsej 69 të sëmurë — pra 70%).

Rezultatet e afërta: Nga 69 të sëmurët që patën rezultat të mirë të reanimacionit, 34 ose rreth gjysma (49%) jetuan jo më shumë se dy muaj dhe vdiqën në klinikë. Shkaqet e vdekjes në 23 të sëmurë ishin fibrilacionet ventrikulare të përsëritura. Në 6 të sëmurë, shkak i vdekjes ishte dekompensimi kronik i zemrës, një i sëmurë vdiq nga edema cerebrale, një nga çrregullimi i qarkullimit cerebral dhe një nga ruptura e zemrës.

Rezultatet e largëta: U studjuan duke observuar të sëmurët në afate nga dy muaj pas reanimacionit, d.m.th. nga dalja e të sëmurit prej spitalit, deri në tre vjet e gjysmë. Gjatë kësaj kohe vdiqën 12 të sëmurë: tre gjatë 2-3 muajsh pas reanimacionit, katër gjatë 3-6 muajsh, tre gjatë 6-12 muajsh dhe dy në vitin e dytë pas reanimacionit.

DIAGNOSTIKA E FORMAVE ATIPIKE TË INFARKTIT TË MIOKARDIT NË KUSHTET E NDIHMËS SË SHPEJTË

D. V. AVETISJAN

Terapevtiçeskij arhiv 1970, 11, 36

K.U.D. : 616.127 — 005.8. Biblioteka e U. të Tiranës.

Autori ka pasur 122 të sëmurë me infark miokardi, nga të cilët në 57 (46.7%) ai u zhvillua në mënyrë atipike. Format atipike shpeshtohen me rritjen e moshës. Atipik mund të jetë jo vetëm fillimi i sëmundjes, por edhe periudha preinfarkte.

Gjatë *formës abdominale* të infarktit në 8 nga 16 të sëmurë nuk kishte kurfarë ankesash për ndjenja jo të pëlqyeshme në rajonin e zemrës. Në këto raste për diagnozë ndihmon fakti se dhëmbja e barkut gjatë infarktit të miokardit mund të jetë e fortë, por megjithatë gjatë ekzaminimit objektiv në shumicën e rasteve mungojnë simptomat e iritimit të peritoneumit. Gjithashtu është karakteristike prania e dispnesë gjatë lëvizjeve. Në dekursin e mëtejshëm, nën veprimin e mjeteve analgjezike dhe kardiake, në 47,6% të rasteve, simptomatika mori karakter tipik ose pothuaj tipik.

Vështirësi hasen në *formën cerebrale* të infarktit. Kjo formë u shfaq me sindorës së djathtë ose të majtë, hapësirën interkapsulare, gjysmën e djathtë të gjoksit, me çrregullime dinamike të qarkullimit cerebral në 2 dhe me kriza hipertonike në dy raste. Gjatë infarktit me shfaqje cerebrale u vrejt kolapsi kardiovaskular, insuficienca kardiovaskulare, tone të shurdhëta të zemrës, aritmi dhe ndryshime tipike në E.K.G.

Klinika e *formës periferike* të fillimit atipik të infarktit shpesh është e varfër. Të sëmurët ankohen për dhimbje në pjesë të ndryshme të trupit: kyçet e dorës së djathtë ose të majtë, hapësirën interkapsulare, gjysmën e djathtë të gjoksit, etj. Kështu shpesh vihet gabim diagnoza e «miozitit», «pleksitit». Megjithatë me zhvillimin e sëmundjes, dhimbja mund të marrë formë tipike (në 9 nga 13 rastet).

Forma pa dhimbje u shfaq me sindrom asmatik në 6 të sëmurë, me sindrom kolaptoid në dy dhe arithmik në dy të sëmurë. Shenja kryesore e infarktit pa dhimbje është dispnea. Rëndësi diagnostike ka fakti se akseci i astmës kardiake, i lindur në sfondin e infarktit, ndërpritet më lehtë me nitroglicerinë dhe doza të përsëritura të mjeteve narkotike.

ARITMIA PERPETUA SI PASOJË E INTOKSIKACIONIT ME ALKOOL

S. G. VAJNSHTEJN E BP.

Sovjetskaja Medicina 1970, 11, 140

K.U.D. 616.12 — 008.318. Biblioteka e U. Tiranës.

Nga të gjithë aritmitë e zemrës, aritmia perpetua lidhet më shpesh me ndryshimet organike në miokard. Nganjëherë shkak i saj shërbejnë faktorët toksikë, në

helmimet akute me nikotinë etj. Shkak i aritmisë perpetua mund të jetë dhe intoksikacioni alkoolik. Më shpesh kjo vrehet tek burrat me moshë 30-40 vjeç, që kanë përdorur për një kohë të gjatë alkool. Në krizën e aritmisë çojnë çrregullimet tranzitore të metabolizmit në miokard, defiçiti i vitaminës B_1, proteinave etj.

Për diagnozën, përveç E.K.G., rëndësi ka anamneza dhe mungesa e shkaqeve të tjera të aritmisë perpetua. Mjekimi bëhet me kinidinë, vitaminë B_1 dhe glikozide kardiake. Paroksizmi i aritmisë perpetua zgjat nga disa orë deri në disa ditë e madje muaj. Krizat mund të përsëriten pas keqpërdorimeve të reja të alkoolit.

Autorët përshkruajnë në artikull historitë e sëmundjes të tre të sëmurëve, tek të cilët aritmia perpetua u shkaktua nga intoksikacioni alkoolik.

PERIKARDITI JO SPECIFIK (beninj) GJATË PNEUMONIVE AKUTE

LL. N. LLAZUKINA, N. V. HRUSLLOVA

Sovjetskaja Medicina 1970, 12, 47

K.U.D. 616.11.003.219. Biblioteka e U. Tiranës.

Perikarditi jo specifik akut ose idiopatik ka kuadër klinik karakteristik, prognozë të favorëshme dhe tendencë për recidiva. Etiologjia deri tani nuk është e qartë. Mbi natyrën alergjike të tij, i pari ka folur Gielly, meqënëse ai zhvillohet shpesh 7-12 ditë pas pneumopative akute.

Gjatë vjetëve 1965-1968, autorët kanë observuar gjashtë të sëmurë me perikardit jo specifik që u zhvillua në sfondin e pneumonisë fokale akute. Në të gjithë të sëmurët, klinika ishte e ngjashme. Të sëmurët ishin me moshë të re (nga 20-39 vjeç), të fortë fizikisht (4 burra e dy gra). Të gjithë ishin shtruar në spital me diagnozën «gripp» ditën e 3-5 të sëmundjes. Në tre raste, njëkohësisht me perikarditin, u vrejt pleuriti eksudativ i majtë.

Perikarditi u zhvillua gjithmonë me temperaturë në ditën e 5-12 nga fillimi i sëmundjes. Në periodën e zhvillimit të perikarditit, të sëmurët u ankuan për palpitacione, dispne, dhimbje retrosternale dhe në regjionin epigastral. U vrejt fryrja dhe zbehtësia e fytyrës, cianoza e buzëve, takikardia. Në të gjitha rastet, perikarditi ishte eksudativ. Tonet e zemrës të shurdhëta. Në periodën fillestare të eksudacionit dhe në periodën e shërimit u dëgjua zhurma e fërkimit të perikardit. Në pesë të sëmurë u rrit hepari 2-3 cm. eritrosedimentacioni i shpejtuar deri 25-48 mm/orë. Leukocitoza u vrejt vetëm në një rast.

Në EKG ulje e voltazhit të QRS në lidhjet standarte, dhëmbi T u ndryshua, u sheshua ose u bë negativ. Në tre raste, intervali ST u spostua sipër, kurse në një rast poshtë.

Duke u nisur nga geneza alergjike e perikarditeve në pesë të sëmurë u bë mjekimi me prednisolon (30-40 mg/24 orë) në kombinim me antibiotikë (penicillinë 1.200.000 U.I. dhe streptomicinë 1 gr. në 24 orë). Sipas indikacioneve u caktuan mjete kardiovaskulare, oksigjen dhe vitaminoterapi. Në të gjitha rastet u arrit efekt i shpejtë terapeutik. Në ditën e 2-5 nga fillimi i mjekimit u normalizua temperatura, ditën 3-7 u zhduk zhurma e fërkimit të perikardit, u përmirësua gjendja e përgjithëshme.

Tek një i sëmurë nuk u aplikuan preparatet steroide. Mjekimi u bë vetëm me antibiotikë. Në këtë rast persistuan temperatura (deri ditën e 20 të sëmundjes) dobësia, dhimbja në rajonin e zemrës (deri ditën e 18), kurse zhurma e fërkimit të perikardit u dëgjua për 50 ditë.

Vrojtimet e bëra tregojnë pra se perikarditi jo specifik u zhvillua në sfondin e pneumonisë akute në periodën e sensibilizimit dhe mjekimi me prednisolon dha efekt të shpejtë mjekues. Në një farë mase kjo vërteton natyrën alergjike të procesit.

MBI PËRDORIMIN E KALII KLORATI NË SËMUNDJET KARDIOVASKULARE.

J. I. KOC

Sovjetskaja Medicina 1970, 11, 102

K.U.D. 616.12 : 615.777.11. Biblioteka e U. Tiranës.

Vitet e fundit, në shumë sëmundje kardiovaskulare, kanë filluar të përdoren gjërësisht kriprat e kaliumit, Psh. në intoksikacionet me glukozidë kardiakë, në mjekimin e ekstrasistolive dhe takikardisë paroksizmale në sëmundjen hipertonike

dhe insuficiencën koronare, gjatë mjekimit me diuretikë sidomos me derivatë tiazidikë etj.

Shumica e përdorin kaliumin në formë pluhurash, tabletash ose solucionesh me doza, që ndryshojnë 1-2 deri 10-15 gr. në ditë, në vartësi nga indikacionet. Më rrallë përdoret endovenoz sol. kalii klorati 0,5-2% nga 100-500 ml. pika-pika.

Autori ka studjuar ndikimin e kaliumit në 368 të sëmurë me sëmundje të ndryshme kardiovaskulare.

Komplikacione më të shpeshta gjatë marrjes per os të kaliumit ishin çrregullimet dispeptike: anoreksia, nause, pyrosis dhe vjellja (në 30,7% të rasteve). Këto fenomene pakësohen në se kaliumi merret në kohën e ngrënies ose pihet me shurup ose lëngje frutash. Përshkruhen edhe raste me hemorragji intestinale dhe ulcera stenozuese të zorrës së hollë gjatë mjekimit me kalium klorat.

Gjatë përdorimit të kriprave të kaliumit është vënë re zgjatja e konduksionit atrioventrikular që mund të arrijë deri në zhvillimin e bllokadës të pjesëshme ose të plotë. Prandaj preparatet e kaliumit duhen aplikuar me shumë kujdes gjatë ekzistencës së çrregullimeve të konduksionit atrioventrikular, kurse në blokun e plotë, ato janë të kundërindikuara.

Gjatë mjekimit me kalium klorat mund të vrehen aritmi të ndryshme. Autori ka vrejtur dy raste me aritmi perpetua paroksistike gjatë marjes së 5-8 gr. kalii klorati.

Veçanërisht e rrezikëshme është futja endovenoze e kalium klorati, që, krahas çrregullimeve të konduksionit, mund të shkaktojë fibrilacionin ventrikular dhe ndalimin e zemrës.

Çrregullimet e metabolizmit të kaliumit në patologjinë kardiake shpesh thellohen nga defiçiti i magnezit dhe natriumit që vrehen në insuficiencën kardiake. Kështu vetëm futja komplekse e kriprave të kaliumit, natriumit dhe magnezit mund të likuidojnë çrregullimet e ballancit elektrolitik.

Indikacion i padiskutueshëm për aplikimin e kriprave të kaliumit është sindromi hipokalemik. Për diagnozën klinike të këtij sindromi nevojitet konstatimi i këtyre momenteve:

1) Ekzistenca e kushteve që ndihmojnë lindjen e defiçitit të kaliumit.

2) Shenjat klinike të hipokalemisë: dobësia muskulare, vjellje, meteorizmi, ekstrasistolia.

3) Ndryshimet e EKG, ulja e linjës ST, sheshimi dhe nga njëherë invertimi i dhëmbit T, shfaqja e dhëmbit U të lartë, zgjatja e sistolës elektrike.

4) Ulja e dukëshme e nivelit të kaliumit në plazmë-nën 3,5 meq/1 ose 14 mg%. Duhet shënuar se niveli normal i kaliumit në plazmë nuk dëshmon gjithmonë për mungesën e deficitit të kaliumit, meqënëse ai mund të kombinohet me uljen e përqëndrimit intraqelizor të kaliumit.

MJEKIMI I INSUFIENCËS KORONARE AKUTE ME INTENSAINE

B. E. VOTÇALL, LL. G. LLOZINSKI

Kardiologia 1970, 12, 29

K.U.D. 616.132.2. Biblioteka e U. të Tiranës.

Intensaina është një preparat i ri koronarodilatator, Veçanti e rëndësishme e intensainës, që e dallon nga preparatet e tjera, është aftësia e saj, gjatë përdorimit në rrugë intravenoze, në shumë raste, të likuidojë akceset e pandërprera të stenokardisë gjatë lindjes së insuficiencës koronare akute Ajo nuk ul tensionin arterial, gjë që jep mundësi të aplikohet në infarktin e miokardit, që zhvillohet me uljen e tensionit arterial.

Autorët e kanë përdorur intensainën endovenoz në 30 raste me insuficiencë koronare akute. Është përdorur në doza nga 40-200 mg. (1-5 ampulë). Në rastet e stenokardisë, intensaina është aplikuar atëhere kur marrjet e përsëritura të nitrogliceinës nuk kanë dhënë efekt.

Në 24 nga 30 rastet, dhimbjet u ndërprenë plotësisht jo më vonë se 15 minuta pas futjes së preparatit.

Në EKG e bëra para dhe pas futjes së intensainës, u vërejt dinamikë e shprehur në fazën përfundimtare të kompleksit ventrikular — afrimi për tek linja izoelektrike e intervalit të spostuar S-T, zvogëlim i thellësive të dhëmbëve negativë T, gjë që dëshmon për pakësimin e zonës së ishemisë.

Autorët mendojnë që në rastet e rënda është më mirë të fillohet me futjen e morfinës, e cila shpesh nuk ndërpret, por dobëson dhimbjet dhe pas kësaj duhet të bëhet intensaina, e cila shpesh shpie në ndërprerjen e plotë të dhimbjeve, kurse në një sërë rastesh edhe në normalizimin e tensionit arterial.

Në rastet më të lehta të insuficiencës koronare akute, intensaina është e aftë të ndërpresë vetë krizën e dhimbjeve.

Gjatë përdorimit endovenoz të intensainës nganjëherë të sëmurët në 5-10 minutat e para kanë ndjenjë rendimi: në kokë, nxehtësi në ekstremitete, prapa sternumit dhe në rajonin e zemrës. Këto fenomene, siç duket, kushtëzohen nga ndikimi i intensainës në vazat e periferisë, të trurit etj.

PËRDORIMI I INTENSAINËS GJATË INFARKTIT AKUT TË MIOKARDIT NË KUSHTET E NDIHMËS SË SHPEJTË MJEKËSORE

P. LL. LLOKSHINA

Kardiologia 1970, 12, 34

K.U.D. 616.127 — 005.8. Biblioteka e U. të Tiranës.

Intensaina ka një veprim të zgjedhur në qarkullimin koronar të gjakut, zgjeron vazat koronare, duke shkaktuar rritjen e rymës së gjakut në to, përmirëson furnizimin e miokardit me oksigjen dhe nuk ndikon në tensionin arterial dhe frekuencën e kontraksioneve të zemrës.

Në klinikë, intensaina është përdorur me sukses, kryesisht nga goja, për mjekimin e insuficiencës koronare kronike.

Autori ka aplikuar intensainën endovenoz në 13 të sëmurë (7 gra dhe 6 burra) me infarkt akut të miokardit në periodën status anginosus në etapën përpara shtrimit në spital. Në 6 të sëmurë, infarkti ishte komplikuar me shok kardiogjen, në dy me edemë pulmonare akute, në 7 me çrregullime të ritmit kardiak (ekstrasistola ventrikulare, atriale, politope dhe në një aritmi perpetua).

Në 10 raste, intensaina u përdor endovenoz me dozën 80 mg. në 10 ml. ujë të distiluar (injektimi i ngadaltë për 5-7 minuta). Në tre raste u përdor endovenoz nga 80-160 mg. në 250 ml. poliklukin me pika për 1-2 orë.

Nga observimet e bëra, rezultoi se përdorimi endovenoz i intensainës tek të sëmurët në stadin akut të infarktit të miokardit (në periodën përpara shtrimit) ndihmon në pakësimin, kurse në një sërë rastesh ndërprerjen e statusit anginoz. Gjithashtu ndihmon në përmirësimin e ritmit të veprimtarisë kardiake (zhdukja ose rrallimi i ekstrasistolisë).

Anesti Kondili

ASTMAT ALERGJIKE DHE TRAJTIMI I TYRE

WOLFROM R., HERMAN D.

La revue du praticien 1969, 8, 1059

K.U.D. 616-059. 3. Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Sikurse lëkura, tubi digjestiv edhe vijat respiratore janë një nga tre zonat e ekspozuara ndaj agjentëve alergjikë.

Antigeni i thithur shkakton tek personi alergjik prodhimin e antikorpeve qarkulluese specifike: reaginave, të cilat fiksohen menjëherë në qelizat, veçanërisht të mukozës bronkiale.

Marrja përsëri e këtij alergjeni përtej një farë pragu nxit konfliktin antigen-reagin dhe, si pasojë, çlirohen substanca të shumta ndërmjetëse (intermediare), midis të cilave histamina është kryesorja dhe e njohur më mirë. Këto provokojnë edemën, eksudacionin pastaj spazmën bronkiale.

Studimi klinik i etiologjisë alergjike: kujt t'ia aplikojmë testin?

Alergjia bronkiale duhet kërkuar në çdo moment të sëmundjes, por duhet të nënvizojmë interesin e kërkimeve të herëshme, qysh nga krizat e para jo të vazhdueshme në stadin e reversibël të çrregullimit të thjeshtë funksional, përpara shfaqjes së lezioneve bronkiale dhe ende më shumë para insuficiencës respiratore sekondare irreversibile, që do ta bënte këtë studim të pa nevojshëm: desensibilizimi specifik do të ishte atëhere pa efekt.

Diagnostikimi i astmës alergjike duhet të jetë pra i hershëm.

Të dhëna orientuese: Shpesh procesi alergjik shprehet në karakterin e shfaqjeve të para alergjike respiratore dhe në rrethanat e shfaqjes së tyre. Aksecet e para dispneike vinë menjëherë dhe zhduken po ashtu shumë shpejt pas disa minutave ose disa orëve. Ky karakter i zhvillimit paroksistik takohet në shumicën e shfaqjeve alergjike.

Praktikisht, rrethanat e shfaqjes së krizave dispneike vërtetojnë origjinën alergjike atëhere kur i përgjigjen rregullit të tre uniteteve, i cili aplikohet mirë veçanërisht në astmat thjesht alergjike;

— Uniteti i kohës: shfaqja e krizave vetëm në një moment të caktuar të vitit, (sezon), të javës (ditë pune) ose në orar fiks të ditës.

— Uniteti i vendit: në kontakt me alergjenin përkatës atje ku koncentrimi atmosferik është më i madh.

— Uniteti i veprimit: konflikti alergjik i shprehur klinikisht me rrufë (coryza spasmodike), trakeit spasmodik ose astmë. Ky pra është veprim mbi mukozën respiratore. Këto shfaqje hasen të izoluara, të bashkuara ose të alternuara me astmën.

Të dhënat e indentifikimit të alergjenit. — Anamneza është kryesorja dhe nuk duhet neglizhuar kurrë në anketën alergologjike. Qëllimi i saj është të gjejë, nëpërmjet rregullit të tre uniteteve që përmëndëm, alergjenin e dyshimtë ose që ka më tepër rëndësi.

Dy tipa alergjenësh mund të izolohen që nga anamneza klinike:

— **Polenet,** që i përgjigjen rregullit të tri uniteteve: astma shfaqet vetëm në sezonin e luleve, sidomos në maj e qershor,: shfaqet gjithmonë në të njëjtat rrethana lokale, d.m.th. në kontakt me polenët dhe kanë konjuktivit, rrufë periodike dhe pastaj astmë shpesh në fund të sezonit.

— **Pluhurat e shtëpisë,** që janë shkaku më i shpeshtë i astmës. Ka dhe rrethana lokale që ndihmojnë në keqësimin e astmës si vende me lagështirë, urbanistikë, lugina etj. dhe në rrethana të kundërta kemi përmirësimin e gjendjes. Ka faktorë sezonalë (keqësim në vjeshtë ose në dimër kur fillon ndezja e sobës). Do të ishte e mërzitëshme të numërojmë gjithë mënyrat e kërkimit klinik të alergjentëve të shumtë, që mund të jenë shkaktarë të astmës, por kjo anketë e gjatë dhe e imët na lejon në një masë të madhe përcaktimin e alergjenit të dyshuar.

Këto kërkime klinike lejojnë pra indikacionin dhe zgjedhjen e testeve kutane dhe testeve të provokimit, përdorimi i të cilave qorrazi dhe sistematik është i palejueshëm.

TESTET KUTANE DHE TESTET E PROVOKIMIT: SI T'I APLIKOJMË ATO?

Mjeti më i sigurtë për të njohur natyrën alergjike të astmës është orvajtja e riprodhimit të saj «në minimal» me anë të futjes së alergjenit të dyshimtë. Kjo praktikë nuk është pa rrezik, aksidentet fatmirësisht janë të rralla në duar të eksperimentuara; megjithatë duhet të kemi parasysh mundësinë e shokut të rëndë anafilaktik gjatë testeve sidomos

në penicillinë, me ricinë, me polene me fije pambuku dhe me mëndafsh.

Testet kutane kanë hyrë në praktikën alergologjike qysh prej shumë kohësh. Testi quhet pozitiv kur ai jep një pllakë si e djegura e hisllit 5 mm. të gjërë, të rrethuar nga një eritemë.

Teknika e intradermoreaksioneve është e mirënjohur: ajo qëndron në injektimin e një të dhjetës (1/10) të cc të solucionit të alergjenit të studjuar, me ndihmën e një shiringe 1 ml. të graduar, në faqen e jashtëme të krahut ose në shpinë. Reaksioni konsiderohet pozitiv në bazë të dy elementëve: edema urtikariane qëndrore dhe eritema dituze periferike, që maten me kujdes, (1) pruriti nuk shfaqet gjithmonë, por ka vlerë të madhe. Kështu bashkohen tre elementet e triadës së Lewiss dhe bëhet fjalë për një reaksion alergjik në miniaturë.

Si në gjithë reaksionet imunologjike ekziston një prag ku diluimi më i madh jep reaksionin e parë pozitiv. Reaksioni rrit intensitetin e tij me rritjen e koncentracionit të alergjenit. Pluhurat e shtëpisë, pendët, polenet etj. japin përgjigje në një afat relativisht të shkurtër (20-30 minuta) dhe zhduken pas një ore. Ato tregojnë bashkëveprimin të drejtpërdrejtë të antikorpeve reaginike dhe të alergjenit sensibilizues. Antigenët mikrobialë[2] ose mykotikë japin reaksione më të vështira për interpretim; disa imediate, të tjerë të vonëshëm më të vlefshëm që tregojnë hypersensibilitetin e vonuar, në fund të 48-72 orëve (kohë e nevojshme për formimin e granulomës inflamatore). Pragu i reaksioneve është më pak i përcaktuar, shkalla e intesitetit të reaksionit është më pak proporcionale me koncentracionin e alergjenit të injektuar. Reaksioni i testeve kutane, cilado alergji qoftë, nuk lejon pra vetëm ai të afirmojë përgjesinë e alergjenit të kërkuar. Ai duhet bashkuar me të dhënat klinike sepse organi reaktogen i studjuar është lëkura që nuk reagon pa tjetër si organi i sëmurë.

Reaksioni sindromik mund të jetë reaksion agravimi se sa përmirësimi të simptomave bronkiale. Testet mikrobiale ose mykotike pozitive nuk kanë interes jashtë këtij reaksioni. Afatet e shfaqjes varen nga natyra e fenomeneve alergjike: reaksioni në një deri disa orë pas injeksionit intradermik të një pneumoalergjeni me veprim të shpejtë dhe 24-48 orë më pas ajo nga një alergjen mikrobial ose mykotik. Sa më i gjatë të jetë ky afat aqë më vështirë është të eliminosh shfaqjen spontane të sëmundjes. Duhet të observojmë një reaksion agravimi që as një element tjetër që ndërhyn nuk e shpjegon.

Reaksioni fokal: Futja kutane e një alergjeni mikrobial ose mykotik mund të sjellë në disa raste reaktivacionin e vatrës latente, shpesh të pa diktuar, shkaktare e sensibilizimit (vatra infeksioni në tonsilet ose bronkiale p.sh. për streptokokun). Në sajë të këtij reaksioni fokal zbusibilizimi specifik.

Reaksioni sistemik (i përgjithshëm). — Testet kutane gjithashtu mund të provokojnë shfaqje të përgjithëshme, të ngjajshme nga grupimi i tyre me ato të sëmundjes së serumit.

TESTET E PROVOKIMIT

Studimi klinik i një reaksioni të provokimit është gjithmonë i dobishëm dhe i domosdoshëm me alergjenët mikrobialë ose mikotikë, ku shkallët e reaksionit ndaj testeve intradermike me diluime të rritura janë më pak të qarta se sa me alergjenët me reaksion imediat. Ky konsiston në riprodhimin e krizës së astmës 72 orë pas injeksionit subkutan të alergjenit, me doza të rritura dhe sipas një progresioni të kujdesëshëm deri në reaksionin e mbidozimit. Shoku anafilaktik, që teorikisht duket i mundëshëm shfaqet në raste shumë të rralla. Ai shfaqet 1-2 orë pas injeksionit, shoku i vonëshëm është shumë i rrallë. Në këtë rast duhet të sigurojmë mjetet e nevojshme të urgjencës në rast agravimi spontan të astmës.

Testet e provokimit me inhalacion: Testet e provokimit ventilatore me aerozole të dozuara me alergjen të dyshimtë përbëjnë më në fund elementin më të mirë diagnostik e prognostik të astmës alergjike, kur ato konfrontohen me të dhënat klinike. Studimi i tyre nuk ka të metat e testeve kutane: organi i studjuar në këto reaksione është ai i sëmurë. Ky test përbën një test konfirmimi kur testet kutane janë pak bindës. në papajtueshmëri me klinikën dhe është mjet dallimi në polisensibilizimet. Më në fund ai është test verifikimi nëqoftëse desensibilizmi duket me indikacione të diskutueshme ose pa efekt.

Trajtimi i astmës alergjike: Para se të fillohet mjekimi i faktorit alergjik duhet bërë trajtimi paraprak i faktorëve etiologjikë shoqërues, si mjekimi i infeksionit bronkial, që është pothuajse gjithmonë shoqërues i astmës, me antibiotiko-terapi të mjaftueshme, të zgjatur, të zgjedhur sipas efikacitetit të saj. Në këtë rast duhet përjashtuar penicillina.

Duhet bërë gjithashtu mjekimi i infeksioneve fokale, i kandidozave. i faktorëve psihikë, që rrallë herë mungojnë në astmën, të ndrohet klima, vendbanimi ose profesioni.

Faktorët endokrinë gjithashtu nuk duhet të neglizhohen.

Trajtimi i të gjithë këtyre faktorëve jo alergjikë është i domosdoshëm para se të ndërmarrim desensibilizimin specifik: Mjekimi antialergjik nuk ka efekt veçse pas eliminimit, korrigjimit ose neutralizimit të faktorëve infeksiozë psihikë ose irritativë drejtpërdrejt të sëmundjes astmatike.

Trajtimi i faktorit alergjik: Largimi i alergjenit shkaktues është i vështirë, pasi shumica e agjentëve alergjikë nuk mund të eliminohet nga ambienti rrethues. Indikacionet e desensibilizimit specifik, terapi e vështirë, janë rezultati i një mendimi objektiv të mbështetur mbi të dhënat klinike. Diagnostiku i astmës duhet të jetë kategorik, përgjegjësia e alergjenit e caktuar mirë, alergjia pulmonare e përcaktuar nga raporti dozë limite e acetil kolinës dozë limite e alergjenit[3].

Dozat e alergjenit të injektuar me rrugë subkutane në fillim të desensibilizimit llogariten sipas pragut të reaksionit kutan dhe sidomos nga pragu i reaksionit bronkial me test provokimi. Shoqërimi i ekzemës atopike implikon përdorimin e dozave shumë të ulta: një qind mijë, një mijë herë më poshtë pragut të gjetur, për arësye të sensibilitetit të këtyre pacientëve. Teknika e desensibilizimit ka dy parime të përgjithëshme: janë propozuar injeksione të rregullta me dozë stabile minimale efikase në periudhën bashkësezonale dhe rritja e dozave në periudhën presezonale (parasezonale).

P.sh. Për polenet nga 1:10 milion ose 1: me një milion shkojnë në një me një mijë. Dikur ishin të nevojshme rreth 30 injeksione, sot 10 deri 12 injeksione janë të mjaftueshëm, në sajë të përdorimit të alergjenëve të vonuar modernë.

Metodat e reja të desensibilizimit me alergjenë të vonuar ulin rrezikun e reaksioneve të kalimit të dozës dhe lejojnë të zëvëndësohet ritmi dy herë në javë i desensibilizmit me një injeksion të vetëm çdo tre javë ose çdo muaj me përfundime të njëjta në mos më të mira.

Tre tipa të alergjenëve të vonuar përdoren sot për sot:

— Ekstrakti i alergjenit i piridinuar, i precipituar nga bisulfati i aluminit dhe i potasit (alun) dhe të vendosur në suspencion salin.

— Ekstrakti i alergjenit i adsorbuar mbi hidroksidin e aluminit (pluhuri i shtëpisë i purifikuar)

— Përzjerja **ex tempore** e alergjenit me hidroksidin e aluminit.

Desensibilizimi nga disa alergjenë është shumë i vështirë: reaksionet sindromike janë të shpeshta, largësia ndërmjet dozës minimale efikase dhe dozës së lartë të toleruar mirë është e vogël (kandidinë, mykra, alergjen mikrobialë, . . .).

Disa mjekime të quajtura të desensibilizimit «jo specifike» kanë një vlerë ndihmëse të diskutueshme: gamma globulinat, vetëm ose të bashkuara me një kompleks histaminik. Ata në përgjithësi nuk japin veç se rezultate tranzitore, por nga një herë të çmueshme.

Rezultatet e desensibilizimit specifik varen nga tipi i alergjenit të manipuluar dhe nga karakteri unik ose jo i tij. Në polisensibilizimet çmohet desensibilizimi fillestar nga alergjen që ka epërsi, që vetëm nga ai mund të përmirësohen manifestimet e shkaktuara nga alergjenë të bashkuar. Kur desensibilizimi nga një tjetër alergjen shihet i nevojshëm, praktikohet vetëm pas arritjes së dozës optimale, efikase të alergjenit të parë. Asnjë herë nuk duhet bërë përdorimi fillestar i përzjerjes së alergjenëve, rezultatet e të cilave dhe reaksionet e tejkalimit të dozës janë të painterpretueshme.

Një faktor tjetër kryesor i suksesit është mjekimi i komponentëve etiologjikë shoqërues që përmëndëm më lart.

Desensibilizimi specifik i shoqëruar me mjekimet antiinfeksioze; anksiolitike dhe timoanaleptike, me largimin nga atmosferat ngacmuese, me kurat klimaterike dhe krenoterapeutike bëjnë të shërohet gjysma e astmave alergjike dhe modifikimin e çerekut të tyre. Çereku i fundit, rezistent ndaj mjekimeve të sotëshme, është objekt i kërkimeve klinike dhe imunologjike që vazhdojnë.

Shënim:

1) Masa më e zakonëshme sipas diametrit të edemës centrale është: 5-7 mm (*), 7-10 mm (**), 10-15 mm (***), më tutje (****), shfaqja e pseudopodeve e rrit vleftën edhe një kryq.

2) Përdoren për teste mikrobiale suspensione mikrobesh të vrara me doza të llogaritura sipas turbullsisë: zakonisht injektohen 10 milion mikrobe.

3) Hypereksitabiliteti bronkial ndaj acetil kolinës është një cilësi e përbashkët e të gjithë asmatikëve dhe përbën një kriter të shkëlqyer fiziopatologjik të astmës bronkiale. Kjo cilësi përdoret, ndërmjet të tjerave, si metodë e studimit të eksitabilitetit bronkial. Doza limite e acetil kolinës (D.L.AK.) është doza më e vogël e dhënë me inhalacion (në aerozolë) që provokon bronkospazmë të rregjistrueshme në spirografi. Tek njeriu normal ajo është 10.000 mcg (mikrogram). Tek pasardhësit e një asmatiku pa astmë të dukëshme 3.000 mcg,

Coryza spazmatike pa shfaqje astme 1.000 mcg.
Astmë alergjike me kriza të rralla 500 mcg.
Astmë me kriza mujore 200 mcg.
Astmë me kriza të përditëshme 20 mcg.

THIMI ANDONI

MBI HISTOKIMINË E DISA RASTEVE ME LEUKOPLAKI

SLL. DAVIDOV, N. DAMOVA, M. DAVIDOV

Stomatologia, Sofia 1970, 2, 144..

K.U.D. 616.31. Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Studimet mbi histokiminë dhe histoenzimologjinë e mukozës orale tek njeriu janë të kufizuara.

Fasske, Themann, Margenroth kanë studjuar ndryshimet histokimike të mukozës së gojës në disa gjëndje patologjike, ndërsa kohët e fundit Mosahico, Mori Kishiro, Arira kanë studjuar histoenzimologjinë e epitelit oral, që zhvillohet në drejtim keratopoetik.

Autorët na paraqesin tipe të ndryshme leukoplakie të lokalizuara në vende të ndryshme të mukozës orale.

Materiali është përpunuar me një sërë metodash histokimike: PAS — reaksioni sipas Mc. Mannus, metoda Bernet-Zeligmann për grupet sulfhidrile, metoda Burston për përcaktimin e fosfatazës alkaline dhe asaj acide, metoda për succin-dehidrogenazat sipas Nachlas dhe bp., metoda për malat, laktat dhe glutamat dehidrogeneza sipas Barka dhe Andersen, metoda për glukoz — 6 fosfataza sipas Mori.

Rastet e studjuara karakterizoheshin nga dy lloj tipe keratizimi të epitelit. Në regjionin e dyshemesë së gojës, keratizimi është i tipit epidermiodal; ndërsa në sipërfaqen ventrale të gjuhës — parakeratozë.

Nga pikëpamja histokimike, në regjionin e përmëndur më sipër, epiteli keratinizohet me reaksion PAS negativ dhe reaksion pozitiv për grupet sulfidrile në str. granulosum.

Sistemet dehidrogenoze-succin dehidrogenoza lactate, malate glutamate dhe glucoso — 6 phosphat dehidrogenoza lokalizohen në të gjitha shtresat, me përjashtim të shtresave më sipërfaqësore. Reaksioni më i qartë gjithmonë shfaqet në *str. cylindricum.*

Rezultatet e studimeve histokimike të autorëve të mësipërmë, në një shkallë të madhe, përkojnë me skemën që jep Mori me disa devijime. P.sh. autorët nuk kanë konstatuar aktivitet më të theksuar të glucos-6 phosphat-dehydrogenaze në nivelin e shtresës granulare.

Autorët janë të një mendimi me atë Morit që fosfataza acide ka lidhje të drejtpërdrejtë me keratinizimin. Të dy rastet e përshkruar nga autorët janë zhvilluar në regjione topografike, ku normalisht epiteli nuk diferencohet në drejtim keratopoetik. Kjo gjë të bën të mendosh, thonë autorët, që në zonat e prekura nga leukoplacia kanë ndodhur ndryshime rrënjësore jo vetëm në epitel, por edhe në *lamina propria.*

APLIKIMI I FOSFORIT RADIOAKTIV P32 NË DIAGNOSTIKIMIN E TUMOREVE NË REGJIONIN MAKSILO-FACIAL

ZLL. PENEV

Stomatologia, Sofia 1970, 3, 226

K.U.D. 616.006 : 616.31. Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Diagnostikimi i hershëm i tumoreve në regjionin maksilo-facial ka rëndësi të madhe për mjekimin e tyre me sukses. Për këtë arësye, autorë të ndryshëm, në këto vitet e fundit, janë munduar të aplikojnë metoda të ndryshme për diagnostikimin

e neoplazmave malinje në këtë regjion dhe diferencimin e tyre nga ato beninjet.

Midis metodave të ndryshme të diagnostikimit meriton vëmëndje diagnostikimi me metodën e ashtuquajtur — «indikacion radioaktiv».

Kjo metodë bazohet në aftësinë e theksuar që kanë qelizat e tumoreve malinje në metabolizmin intensiv të komponimeve fosforike. Si pasojë e kësaj, fosfori radioaktiv P^{32}, i futur në organizëm, grumbullohet në indin tumoral në sasi shumë më të madhe se sa në indet normale dhe aty koncentrimi i tij konstatohet me aparatura speciale.

Autori ka analizuar 86 të sëmurë të dy sekseve, duke filluar nga mosha tre vjeç deri në mbi 60 vjeç.

Fosforin radioaktiv të sëmurët e kanë marrë *per os* ose në rrugë intravenoze me një dozë 150 mikrokyri për të rriturit, ndërsa fëmijët respektivisht sipas moshës.

Koncentrimi i fosforit radioaktiv në indet patologjike dhe ato të shëndosha simetrike, për krahasim është matur në orën e parë, të dytë, të 24-të dhe në disa të sëmurë edhe në orën e 48 dhe 72 me aparat special.

Kur koncentrimi i P^{32} ka qënë mbi 115% dhe sidomos mbi 125% flet për një proces malinj në regjionin përkatës.

Autori ka ekzaminuar 86 të sëmurë të dyshimtë, që vuajnë nga tumore malinj. Përveç ekzaminimit me izotopet e P^{32} ka bërë edhe analiza histopatologjike. Në 82% të rasteve, diagnoza e vendosur me P^{32} ka qënë e drejtë.

Metodën e ekzaminimit me P^{32}, autori e rekomandon në vizitat profilaktike, që iu bëhen punëtorëve, që punojnë me lëndë kancerogjene dhe në moshat e rritura për diagnostikimin e hershëm të tumoreve malinj në regjionin maksilo-facial.

MBI VEÇANTITË KLINIKO-MORFOLOGJIKE TË ADAMANTINOMËS

K. ANASTASOV, M. ZLLATEVA

Stomatologia, Sofia 1970, 1, 24

K.U.D. 616-006.63. Biblioteka e Universitetit të Tiranës.

Adamantinoma (Ameloblastoma) është tumori odontogjen, që takohet më shpesh në regjionin maksilo-facial, sipas autorëve, në 8-14%.

Studimi i veçantive të këtij tumori diktohet jo vetëm nga shpeshtësia e tij, por edhe nga fakti se ka aftësi potenciale të theksuara për recidiva, prandaj edhe autori (Anastasov K.) e cilëson si neoplazi gjysëm beninje.

Veçantitë e përmëndura më sipër i kanë shtyrë autorët e ndryshëm në studimin e hollësishëm të strukturës morfologjike me qëllim që të zbulojnë ndonjë lidhje midis kuadrit histopatologjik dhe dekursit klinik.

Sipas grupit të punës, pranë O.Sh.S. për klasifikimin e tumoreve odontogjene viti 1968, dallojmë këto variante morfologjike të adamantinomës:

1) Folikulare.
2) Pleksiforme.
3) Akantoze.
4) Bazocelulare.
5) tip granulo-celular.
6) Haemongioameloblastom.
7) Neurinom ameloblastike.
8) Adenoameloblastom.
9) Ameloblastom melanotike.

Përveç formave beninje, autorët përcaktojnë edhe format malinje të adamontinomës: ameloblastoma malinje, sarkoma ameloblastike, odontosarkoma ameloblastike.

Disa autorë (Pindborg dhe Kramer) mendojnë se adamantinoma mund të fillojë zhvillimin e saj edhe nga muret e një Kiste folikulare.

Autorët e artikullit kanë studjuar 22 preparate histologjike, të marrura nga 19 të sëmurë (10 burra dhe 9 gra) me moshë nga 10 deri në mbi 60 vjeç. Në 18 të sëmurë, adamantinoma lokalizohej në mandibul dhe vetëm në një rast në maksilë.

Shtatë të sëmurë kanë pasur recidiva: një pesë herë, dy nga dy herë dhe katër nga një herë.

Kuadri radiologjik tek shtatë të sëmurë paraqitej në formën e një kiste të vetme me madhësi të ndryshme, ndërsa tek të tjerët dy ose më shumë kista me pamje të ndryshme.

Nga analizat që u kanë bërë preparateve, autorët kanë zbuluar adamantinoma me kuadër të ndryshëm morfologjik. Në një grup të sëmurësh mbizotëronin format solide ose folikulare të ndara këto në dy nëngrupe.

a) pa formacione kistoze,

b) me formacione kistoze,

Dy të sëmurë janë operuar me diagnozën paraprake osteoblasto-blastomë, ndërsa një me karcinomë.

Në vartësi nga madhësia e tumorit, në disa raste, operacioni është bërë në formën e enukleacionit të tumorit nga nofulla, ndërsa në rastet e avancuara është aplikuar edhe hemieksartikulacioni.

Në disa raste, pas operacionit ka pasur edhe recidiva.

Nga ekzaminimi morfologjik përveç formave solide dhe kistike takoheshin edhe ato mikste, të cilat madje janë më të shpeshta.

Nga studimet e mësipërme, autorët nxjerrin konkluzionin se:

1) Nga ndërtimi morfologjik, adamentinomat beninje mund të jenë: solide ose folikulare, pleksiforme, akantoze, bazocelulare, granulocelulare, adenomatoze, melanotike. Në shumicën e rasteve, ato janë të përzjera.

2) Midis kuadrit klinik dhe ndërtimit morfologjik, autorët nuk kanë zbuluar ndonjë lidhje, që të lejojë të bëhen vlerësime për prirjen që ka tumori për recidivë.

3) Në disa raste, kuadri morfologjik i adamantinomës i ngjason kancerit, por pa metastaza. Kjo duhet të kihet parasysh nga klinicistët për të evituar operacionet traumatizante.

4) Tek një i sëmurë janë konstatuar shenja morfologjike për malinjizim, por për shfaqje klinike.

5) Në disa raste, preparati histologjik flet për një kistë, që nuk i përgjigjet kuadrit klinik të tumorit.

Kjo tregon për rëndësinë që kanë të gjitha llojet e ekzaminimeve (paraklinike, histopatologjia etj.) për vendosjen e diagnozës së përpiktë para ndërhyrjes kirurgjikale.

SAMEDIN GJINI

KONSIDERATA PRAKTIKE MBI INFEKSIONET E RRUGËVE URINARE TË FËMIJËS.

G. GIOVANELLI

Minerva Pediatrica Vël. 22, 1970, 28, 1433.

K.U.D. : 616.6 + 616-053.2/5 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Në 15-20 vjetët e fundit, në pediatri ka ndryshuar mjaft trajtimi i infeksioneve të rrugëve urinare. Ndërsa përpara nuk jepej ose u jepej fare pak rëndësi rasteve me mikroleukocituri, sidomos kur këto raste ishin mjekuar me urotropinë pa antibiotikë ose kemioterapetikë, sot u jepet rëndësi e madhe këtyre reperteve sado të pakta të jenë të dhënat, madje nganjëherë nuk përjashtohet përfundimisht mundësia e një infeksioni urinar, si përshëmbëll një pielonefrit.

Në trajtimin e këtyre rasteve, vlerë të madhe kanë sot urokultura (pa kateterizëm vesikal) dhe antibiograma (të kryera me kujdesin më të madh) për ndihmën konkrete që japin në diagnostikimin dhe kurimin.

Kurimi pa kriter me antibiotikë mund të ulë ngarkesën bakteriale të urinës, pa zhdukur as këtë as infeksionin.

Në raste me urokulturë negativë (80% të të cilëve, sipas autorit, vrehen në fonshnjë ndën një vjeç), del nevoja e kërkimeve virusologjike.

Shumë viruse si ECHO, Coxsaexil, adenoviruse etj. mund të izolohen, madje me shumicë të madhe në urinë edhe në këta raste nuk kemi të bëjmë me një kalim të thjeshtë të viruseve nga gjaku në urinë (gjatë një viremie), por me një shumëzim të vërtetë të viruseve në rrugët urinare.

Në raste kur diagnostikimi dhe kurimi nuk janë bindës, del nevoja edhe e kërkimeve radiologjike.

Përsa i përket mjekimit, megjithëse autori nuk këshillon që të kthehemi tek urotropina, ai dënon përdorimin pa kriter të antibiotikëve pa arësye profilaktike ose kurative.

Në përmbledhje, autori e paraqet me ngulm njohjen e infeksioneve të rrugëve urinare si një problem pediatrik me rëndësi shoqërore. Ato duhen studjuar, trajtuar dhe ndjekur me vëmëndje.

DISTAMICINA «A» NË KURIMIN E LOKALIZIMEVE NË LËKURË TË VIRUSIT TË HERPESIT DHE TË KOMPLIKIMEVE TË VAKSINIMIT KUNDËR FRUTHIT.

M. SCARRELLA

Minerva Pediatrica 1970, Vël. 22, 28, 1444

K.U.D. 616.9 + 616-053.2/5 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Kemioterapeutikët dhe antibiotikët sot lejojnë që të kontrolojmë pothuajse të gjithë infeksionet bakterike, ndonëse mundësitë tona janë shumë të kufizuara për të luftuar ato virale.

Antibiotikët kanë mundësi t'i zhdukin mikroorganizmat, kurse viruset për shkak të përmasave të tyre fort të vogla dhe pa elementet strukturale dhe sistemet enzimatike, që karakterizojnë germët e zakonëshme, kanë një jetë që është e lidhur aq ngushtë me qelizën sa që çdo lëndë aktive, që vepron mbi të, mund të shkaktojë shkatërrimin e qelizës që i strehon.

Një veprim virus-statik, sidomos kudrejt viruseve të molekulave të mëdha, ka tetraciklina. Mozonali ose N metilisatin B tiosemicarbazone ka treguar të ketë një veprim virus statik, madje edhe virus acid tek njeriu. Tani, një hap më tutje është bërë këto kohët e fundit me zbulimin e distamicinës A, e cila si pomadë 1% është treguar shumë e efektëshme, sipas autorëve, në:

1) Komplikime të rënda kundër lisë, duke i shndruar këto raste (ku përdoret mjekimi në fjalë) në raste abortive, të kufizuar në përhapje dhe në kohë; 2) në varicellae; 3) në stomatite të rënda; 4) në herpes febrile dhe sëmundje herpetike.

MIKOZA NGA CANDIDA, NË KAZUISTIKËN E KLINIKËS PEDIATRIKE TË SIENA

C. PANERO, M. SALETTI

Minerva Pediatrica 1970, Vëll. 22, 16, 844.

K.U.D. 616.9 + 616.053.2 /5 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Me kërkimet e tyre, autorët japin një kontribut në studimin e kandidomikozave në moshën fëminore Sot këto kanë rëndësi të jashtëzakonëshme si nga pikëpamja klinike ashtu dhe për vështirësitë që shpesh ato paraqitin.

Gjatë periudhës 1965-1967, ata bënë gjithsejt 1450 ekzaminime kulturale të selbit, të marrur nga rinofaringsi, sekrecionet konjuktivale, aurikulare, feces, urinë etj. Prej këtij numëri të përgjithshëm të ekzaminimeve bakteriologjike u izoluan në kultura të pastra ose të bashkuara me mikroorganizma 127 shtama micetesh, baras me 8.7%. Në 62 të këtyre shtameve, megjithëse morfologjikisht të ngjashme në shqyrtimet baktetioskopike, vetëm 24 ose 38.8% të tyre i përkasin gjinisë **Candida albicans**. Këto 24 shtamë, 17 prej të cilëve u konstatuan në eksudat të fariniksit, 5 në feces (gjatë enteriti) dhe një në urinë, u izoluan nga 25 pacientë (7 në kulturë të pastër dhe 17 së bashku me mikroorganizma të tjerë).

23 pacientët ishin të moshave 10 ditësh gjer në 13 vjeç, shumica të dobët ose të sëmurë rëndë dhe që i ishin nënshtruar një terapie antibiotike polivalente, në pesë raste të shoqëruar edhe me kortizonikë.

Izolimi i përsëritur i **Candida albicans** në kulturë të pastër i ka shtyrë autorët që ta identifikojnë këtë si agjentin etiologjik, sidomos kur zhdukja në ekzaminim përkonte me shërimin klinik.

Duke marrë parasysh se për mjekimin e mikozave parenterale të shkaktuara nga **Candida albicans** ende nuk kemi ndonjë bazë të efektëshme, rëndësi të dorës së parë vazhdon të ketë parandalimi i tyre, duke përdorur me kujdes të veçantë, me vend dhe me doza të përshtatëshme antibiotikë dhe kortizonët, sidomos kur kemi të bëjmë me pacientë të dobët, prematurë, me të sëmurë të rëndë dhe kronikë.

NJË DERIVAT I RI I TETRACIKLINËS NË PRAKTIKËN DOKSICIKLINA OSE ALFA - DEOSSI - OSSI TETRACIKLINA PEDIATRIKE:

G. Casini Raggi, M. Pignone

Minerva Pediatrica — Maj 1970, Vëll. 22, 18, 933

K.U.D. 615.779.931 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Autorët kanë provuar vlerën e doksiciklinës, derivat i tetraciklinës, duke e përdorur këtë në 40 fëmijë (22 ndën një vjeç dhe 18 të tjerë me moshë 1-8 vjeç), të shtruar me sëmundje të sistemit të frymëmarrjes dhe gjëndje toksiinfektive.

Këtyre fëmijve (26 meshkuj dhe 14 femra) iu dha antibiotiku me anë të gojës — një dozë ditore (menjëherë pas ngrënies së mëngjezit), 4 mg./kg. ditën e parë, 2 mg./kg. në ditët e mëpastajmë. U përdor një preparat në pika (1 pikë = 0,5 mg.).

Përfundimet tregojnë se **doksiciklina** ushtron një veprim të shpejtë dhe të efektëshëm edhe në fushën pediatrike: në 38 fëmijë, shërimi u vërtetua klinikisht dhe radiologjikisht. Në disa raste mjekimi është zgjatur 24 ditë. Në përgjithësi është pranuar mirë edhe në ato pak raste në të cilët u shfaqën shpërthime alergjike të lëkurës ose të vjellët. Megjithatë nuk u pa e nevojshme ndërprerja e mjekimit.

PËRVOJA E JONË NË MJEKIMIN E SINDROMAVE ASMATIKE TË FËMIJËS ME ISTOGLOBINË DHE GLOBULINË INTRADERMIKE

G. Berardi, M. Fornaci, R. Rossi

K.U.D. 616.248 Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Asma bronkiale ze një vend të rëndësishëm në patologjinë e sistemit të frymëmarrjes në moshën pediatrike. Rreth 30% të të gjithë rasteve të kësaj sëmundje shfaqen pikërisht gjatë 10 vjetëve të para të jetës.

Megjithëse ende nuk është e qartë se ç'farë e shkakton, dihet se faktorët nxitës janë alergjenët bakterikë ose jo bakterikë në bashkëveprim me faktorët psiko-emotivë dhe neuroendokrinë.

Autorët marrin në studim 15 fëmijë asmatikë, të cilët i mjekojnë (10 ditë pas ndalimit të çdo kure tjetër) me doza të vogla gamaglobuline placentare të gruas — 0,1 cc me rrugë intradermale një herë në 7 ditë, për 9 javë rrjesht, me përfundime të kënaqëshme: në 40% të rasteve — shumë të mira, në 20% — të mira dhe në 40% negative.

Autorët mendojnë se ka shumë të ngjarë, përfundimi i mjekimit (efekti terapeutik) vjen si rrjedhim i nxitjes së gamma globulinës, që gjindet në indet dhe jo prej shtimit të saj në plazmë.

SHQYRTIMET E FUNDIT MBI MJEKIMIN DHE PARANDALIMIN E MONGOLIZMIT

E. Tatafiore

Minerva Pediatrica, Mars 1970, Vëll. 22, 12, 556

K.U.D. 616.056.5, Biblioteka e Universitetit të Tiranës

Ky artikull është një nga punimet e shumta që autori ka kryer mbi mongolizmin. Autori pohon se kjo sëmundje është një nga format më të shpeshta të prapambetjes mendore, që hasen në moshën fëminore. Pasi paraqet fëmijën mongol me prapambetje mendore, megjithëse me mundësira të pa njohura përmirësimi — por me afektivitet të zhvilluar mirë, autori jep shpeshtësinë e kësaj sëmundjeje në disa vende të botës, e ndan këtë sëmundje në forma të lehta, të ndërmjetëme, e të rënda dhe ve në dukje se si këta fëmijë nga i 16 dhe i 17 vit arrijnë një zhvillim mendor të qëndrueshëm, që vazhdon i pa ndryshuar gjer në 30-35 vjeç, pas së cilës moshë, fillon një mplakje e parakohëshëm.

Në këtë punim, autori shpërndan një notë optimiste, duke nënvizuar faktin se sot është e mundëshme që të arrihet një përmirësim i kënaqshëm në këto raste, që megjithëse nuk shërohen, ndryshojnë mjaft me kura të zgjatura.

Si kurim parashtrohet domosdoshmëria e një pune të shpejtë dhe të vazhdueshme psiko-pedagogjike dhe një skemë e përcaktuar terapie medikamentoze. Autori ka arritur në përfundime shumë të mira, duke i mjekuar këta pacientë të vegjël me doza të vogla hipifize anteriore jo humane (një ditë po një ditë jo) dhe me Piritinilo 50-100 mgr., 2 herë në ditë.

Mjekimi bëhet me tre cikle, që zgjaten nga muaji i gjashtë gjer në vitin e dytë, nga viti i tretë gjer në të gjashtin dhe nga viti i shtatë gjer në vitin e 12. Në këto cikle, mjekimi me barnat e përmëndura vazhdohet një muaj po një muaj jo, ndërsa trajtimi psihopedagogjik vazhdohet për 9 muaj rrjesht me tre muaj pushim.

Mjekimi me ngulm i këtyre rasteve jep përfundime të mira në zhvillimin mendor (moshën mendore) në krahasim me të pamjekuarit, sidomos përsa i përket dhe mundësisë së të qëndruarit më i shoqërueshëm.

Autori merr në shqyrtim edhe parandalimin e lindjeve me këto defekte (fëmijë mongoloidë), që hasen më shpesh tek gratë me moshë të madhe (mbi 35 vjeç) aq sa disa studjozë pohojnë se po të ndaloheshin lindjet nga gratë e kësaj moshe mund të kishte një pakësim prej rreth 60% të këtyre lindjeve.

Këtu nënvizohet edhe domosdoshmëria e ekzaminimit **kariologjik** — në rast lindjesh fëmijësh mongoloidë — nga gra shumë të reja me moshë me më pak se 25 vjeç, tek të cilat mundësia e lindjes së një fëmije të dytë mongoloid është shumë i lartë.

Xhanfize Basha

REKOMANDIME PËR AUTORËT

Redaksia e Buletinit të U.Sh.T. — Seria shkencat mjekësore — u lutet autorëve të kenë parasysh këto rekomandime të domosdoshme përpara se të dërgojnë një artikull për botim:

Paraqitja e artikullit: *Artikulli dërgohet në redaksi në dy kopje (brënda mundësive dhe në gjashtë kopje) me një përmbledhje të shkurtër gjer në një faqe, që i nevojitet redaksisë për ta përkthyer në anglisht dhe frëngjisht. Në këtë përmbledhje të dalë ajo që duhet të dijë lexuesi i huaj për artikullin, thelbin e tij. Artikulli duhet të shoqërohet me një autorizim nga katedra ose drejtoria e Institucionit, që lejon botimin e materialit. Daktilografimi të bëhet me hapësirë dyfishe, në mënyrë që të kemi mundësi të bëjmë korigjimet dhe ndryshimet eventuale, formati i letrës të jetë standart. Autorët janë të lutur që para se ta nisin artikullin në redaksi, ta korigjojnë mirë si për të eliminuar gabimet e daktilografimit, ashtu dhe ato gjuhësore. Gjithashtu autorët duhet të shqipërojnë terminologjinë, me përjashtim të atyre termave që nuk ka mundësi t'i gjejnë në shqip. Bibliografia, që vihet në fund të artikullit, duhet të përmbajë autorët e cituar në tekst, emërat e të cilëve në bibliografinë e radhitur sipas alfabetit, duke vënë mbiemërin përpara, të jenë të nënvizuar. Nëqoftëse materiali, që i referohet autori, është botuar në revistë, pasi vihet emëri i autorit, vihet titulli i artikullit në origjinal, emëri i revistës, vendi i botimit, viti, tomi, numëri dhe faqja; nëqoftëse është libër, pas emërit të autorit; vihet titulli i librit, vendi dhe viti i botimit. Titujt e revistave dhe librave duhet të jenë të plotë, jo me shkurtime.*

Terminologjia latine duhet të ruajë ortografinë dhe të nënvizohet.

Titulli i artikullit duhet të jetë i shkurtë, nën titull të vihet emëri i autorit, nën emërin e autorit vihet qendra e punës dhe emëri i drejtuesit të katedrës ose institucionit. Si rregull, artikulli nuk duhet të jetë më shumë se 12-15 faqe me 30-32 rjeshta faqen.

Karakteristikat e artikullit: Bëhet një hyrje e shkurtër nga literatura, që nuk duhet të kalojë më shumë se një faqe, pastaj ekspozohet materiali personal ose metodika e përdorur, pas këtyre bëhet diskutimi i materialit. Në diskutim, autori lejohet të bëjë krahasime të materialit të tij me atë të autorëve të tjerë, bri të cilëve do të verë emërin ose numërin rendor të bibliografisë, të mbyllur në kllapa. Në fund të artikullit vihen konkluzionet, të cilat duhet të jenë të shkurta dhe rezultat llogjik i materialit origjinal.

Për vetë natyrën e profilit të gjërë të revistës sonë, autorët nuk duhet t'i ngarkojnë artikujt me diagrama dhe fotografi, ato duhet të jenë minimale dhe të pastra; diagramet, mundësisht, të dërgohen në letër transparente, të vizatuar me bojë kine të zezë. Gërmat dhe shifrat brenda diagramave duhet të jenë aq sa duke u zvogëluar për gjysmë të mund të lexohen lirisht.

Në punimet e tyre, autorët duhet të citojnë edhe autorë shqiptarë, ne rast se është shkruar në shtypin tonë për atë problem.

Redaksia