

DREJT KONFERENCËS SË PARË TË MJEKËSISË SË VENDIT TONË

— Prof. PETRIT GAÇE —

Vitin e ardhshëm do të organizohet konferenca e parë kombëtare e mjekësisë së vendit tonë. Vendimi për mbajtjen e kësaj konference nuk është dëshirë e ndonjërit apo e ndonjë institucioni të veçantë, por nevojë e diktuar nga koha, nga niveli i zhvillimit të mjekësisë sonë socialiste, nga sukseset e arritura dhe përvoja e grumbulluar, sidomos nga detyrat e zhvillimit të saj perspektiv. Të gjitha këto kërkojnë dhe e bëjnë të detyrueshme e të domosdoshëm organizimin e një veprimtarie të tillë, të një shkalle më të lartë e më të gjërë sesa veprimtaritë që kemi organizuar deri tani, të cilat kanë qënë të shpërndara dhe të shkëputura nga njëra tjetra.

Gjatë 41 vjetëve të Çlirimit dhe të fitores së revolucionit popullor edhe sektori i shëndetësisë, në sajë të vijës së drejtë që ka ndjekur PPSH dhe të punës vetëmohuese të shumicës dërmuese të punonjësve të shëndetësisë, ka arritur një sërë suksesesh, që, pa tjetër, krahas faktorëve të tjerë, kanë dhënë ndihmesën e tyre në ruajtjen dhe forcimin e shëndetit të popullit, si dhe në zgjatjen e mesatares së jetës së tij. Brenda një periudhe të shkurtër u zgjidhën shumë probleme dhe mjekësia e vendit tonë u ngrit në një nivel kaq të lartë sa nuk mund të krahasohet me rrugën e zhvillimit të mjekësisë së ndonjë vendi tjetër. Për këtë ne kemi të drejtën e ligjëshme të krenohemi dhe të frymëzohemi, ta ndjejmë veten më të sigurtë e më të pjekur për të ndërmarrë veprimtari të tjera më të mëdha e më të ndërlikuara në fushën e zhvillimit të shëndetësisë shqiptare. Tashmë ne kemi zgjidhur çështjen e numrit të mjekëve, stomatologëve dhe të farmacistëve, të nevojshëm për të siguruar dhënien e ndihmës mjekësore edhe në skajet më të largëta të vendit tonë. Nga Fakulteti i Mjekësisë kanë dalë rreth 5000 kadro të larta, që punojnë në sektorë të ndryshëm të shëndetësisë, duke i shërbyer popullit në çdo skaj të Atdheut tonë.

Mjekët, stomatologët dhe farmacistët, krahas punës së tyre të madhe praktike, të dhënies së ndihmës mjekësore të një niveli sa më të mirë, kanë bërë përpjekje të vazhdueshme për t'u kualifikuar nga ana profesionale. Për këtë, viteve e fundit janë marrë masat përkatëse nga shteti ynë socialist dhe sistemi i kualifikimit të kuadrit është ngritur në një nivel të lartë.

Fakulteti i mjekësisë ka luajtur një rol të rëndësishëm jo vetëm në përgatitjen e kuadrit të lartë shëndetësor, por edhe në zgjidhjen e disa problemeve të rëndësishme të kualifikimit të kuadrit të lartë mjekësor në përgjithësi dhe sidomos të specializimit të tij pasuniversitar, që tashmë është kthyer në proces të rregullt mësimor me planë

REDAKSIA

Pronë letrare e Universitetit të Tiranës

Del katër herë në vit

Dorëshkrimet nuk kthehen

programe mësimore të nivelit bashkëkohor. Veç kësaj, si nga institucionet më me përvojë dhe me kuadro të përgatitura, me klinika e laboratore më të pajisura, ai ka pasur si detyrë edhe zgjidhjen e shumë problemeve të zhvillimit të mëtejshëm shkencor të mjekësisë sonë, krijimin e shumë degëve e specialiteteve të reja, si dhe organizimin dhe drejtimin e veprimtarive të rëndësishme shkencore.

Në sajë të punës së gjithanshme që është kryer deri tani, kemi grumbulluar një përvojë të kënaqshme në organizimin dhe zhvillimin e veprimtarive shkencore. Prej shumë vitesh, pothuajse çdo vit, Fakulteti i Mjekësisë organizon vetë, ose në bashkëpunim me institucionet e tjera shëndetësore, sesione e simpoziume shkencore, ku referohen e diskutohen probleme të rëndësishme, që kanë të bëjnë me gjendjen e sotme dhe të perspektivës të specialiteteve të ndryshme mjekësore të vendit tonë. Veprimtari të tilla shkencore janë organizuar edhe nga institucionet e tjera shëndetësore të vendit si në Tiranë dhe në rrethe. Krahas kësaj është kryer dhe studimi i temave të ndryshme shkencore, si dhe janë mbrojtur edhe disertacione, një pjesë e mirë e të cilave kanë pasur vlera shkencore të një niveli të lartë bashkëkohor. E gjithë kjo veprimtari tregon se ne kemi njerëz të aftë, të përgatitur, shkencëtarë me përvojë të madhe pune, që drejtojnë specialitete të ndryshme mjekësore dhe kuadro të reja të talentuara, që kanë aftësi dhe pasion për shkencën e re mjekësore të vendit tonë. Shumë nga punimet shkencore janë botuar dhe i kanë vlejtur praktikës së përditshme mjekësore dhe zhvillimit të mëtejshëm të shëndetësisë. Botimet tona periodike mjekësore kërkohen dhe nga shkencëtarë të vendeve të huaja.

Kuadro të larta shëndetësore të vendit kanë marrë pjesë dhe kanë referuar në kongrese, simpoziume e konferenca të ndryshme ndërkombëtare. Punimet e tyre janë vlerësuar si të një niveli të lartë shkencor dhe janë botuar në faqet e shtypit mjekësor të vendit, ku ato janë paraqitur.

Të gjitha këto tregojnë se ne jemi pjekur dhe i kemi të gjitha mundësitë e aftësitë për të ndërmarrë veprimtari më të mëdha e të një niveli më të lartë, siç është dhe konferenca e parë kombëtare e mjekësisë shqiptare. Duhet të vëmë në dukje se këtë konferencë, që mendohet të zhvillohet nga mezi i vitit 1986, e organizojnë Ministria e Shëndetësisë dhe Fakulteti i Mjekësisë. Në radhë të parë ajo do të jetë konferencë e të gjitha specialiteteve të mjekësisë sonë shqiptare dhe se në të do të trajtohet, sipas specialiteteve, problematika e ditëve më të fundit, më e ngutshme dhe më e rëndësishme e mjekësisë sonë. Pra, konferenca duhet të shndërrohet në një tribunë të të gjitha kuadrove të larta shëndetësore të vendit.

Prej kohësh janë marrë një varg masash për organizimin dhe zhvillimin me sukses të kësaj konference, që përbën një ngjarje të rëndësishme shkencore për shëndetësinë e vendit tonë. Për këtë është ngritur një komision qëndror, i cili do të drejtojë punimet parapërgatitore të konferencës si dhe 19 nënkomisione, sipas specialiteteve të ndryshme, që do të paraqiten në sesione të veçanta në konferencë. Tashmë janë zhvilluar një varg mbledhjesh me nënkomisionet dhe me instanca të ndryshme. Është përcaktuar tematika e referateve dhe e diskutimeve, që do të mbahen në këtë konferencë. Janë hartuar metodikat përka-

tëse, që iu janë dërguar me kohë autorëve të referateve. Problematika që do të analizohet është orientuar kryesisht në zgjidhjen e problemeve më të rëndësishme dhe aktuale të mjekësisë profilaktike, higjieno-sanitare dhe sidomos të sektorit të nënës dhe fëmijës. Studimet janë me karakter perspektiv dhe do të mbështeten në metodika të hartuara dhe të miratuara nga kuadrot më të përgatitura nga ana shkencore të katedrave të ndryshme të Fakultetit të Mjekësisë dhe të institucioneve të tjera shëndetësore të Tiranës. Studimet do të përqëndrohen në zbulimin e shkaqeve, gjendje dhe masat parandaluese të sëmundjeve të ndryshme, që dëmtojnë më shpesh shëndetin e punonjësve të vendit tonë dhe sidomos të nënës dhe fëmijës. Një pjesë e temave, që do të trajtohen në konferencë, do të kenë karakter kompleks dhe do të analizohen në shumë drejtime dhe nga specialistë të ndryshëm. Qysh tani janë marrë masat përkatëse që edhe diskutimet të jenë të planifikuara, në mënyrë që ato të përgatiten me seriozitetin e duhur. Kujdes i veçantë po i kushtohet pjesëmarrjes në këtë konferencë me referate e diskutime të mjekëve nga të gjithë rrethet e vendit tonë, duke përfshirë këtu edhe ata që punojnë në qendrat shëndetësore të kooperativave të bashkuara.

Konferenca do t'i zhvillojë punimet në dy seanca plenare dhe në 19 seksione, të shpërndarë sipas specialiteteve mjekësore. Ajo do të vazhdojë gjithsej dy ditë. Në të do të marrin pjesë rreth 500 kuadro të larta.

Me forca të bashkuara dhe të udhëhequr nga organizata-bazë e Partisë, pa dyshim që ne do ta organizojmë në kohën e duhur dhe do ta zhvillojmë konferencën e parë të mjekësisë shqiptare me një nivel të lartë shkencor. Për këtë duhet një mobilizim i gjithanshëm dhe sistematik e të gjitha kuadrove të larta shëndetësore dhe sidomos të atyre, që do të referojnë apo do të diskutojnë.

Zotimin e marrë para Partisë dhe Qeverisë për organizimin e kësaj konference, ne do ta përmbushim sa më mirë dhe do ta bëjmë atë realitet.

Summary

TOWARDS THE FIRST CONFERENCE ON MEDICINE TO BE HELD IN ALBANIA

The paper discusses the prospects of the first conference on medicine that is to be held in this country, the steps taken so far towards its organization and the way it is to be organized. The conference will be held next year. About 500 specialists, representing all the specialties of our health service, will take part in it. The subjects to be treated will have a prospective character and will concentrate on problems that are of concern to our health authorities. Stress will be laid on prevention, particularly on mother and child protection. The conference will be a live tribune of medicine in our country.

Résumé

LA PREMIÈRE CONFÉRENCE MÉDICALE DE NOTRE PAYS

Dans l'article l'auteur parle pour le développement de la première conférence médicale de notre pays, qui aura lieu à l'année prochaine. Dans cette conférence participeront environ 500 cadres médicaux de notre pays, lesquels présenteront toutes les diverses spécialités médicales fonctionnant chez nous.

La thématique de la conférence aura le caractère prospectif et on concentrera toutes ses forces dans les problèmes, qui préoccupent la santé de notre pays. Surtout on discutera sur les problèmes de la prophylaxie et particulièrement à ce de la mère et de l'enfant. La conférence sera un autre succès important dans le domaine médicale de notre pays.

KONTRAKTURA ABDUKTORE DHE RROTATORE E JASHTME E ARTIKULACIONIT KOKSOFEMORAL NË FËMIJË

K Sh. M. PËLLUMB T. KARAGJOZI

(Klinika e Ortopedisë — Spitali nr. 2— Tiranë)

Kontraktura e muskujve në fëmijë, pavarësisht nga fakti se mund të kenë prejardhje kongjenitale ose të shkaktuara nga injektimi i medikamenteve, përbëjnë një rast të rrallë patologjik, por që nuk duhet konsideruar i jashtëzakonshëm. Pas botimit për herë të parë nga (4), njihen dhe shumë punime të mëvonëshme, që trajtojnë gjithashtu kontraktura të këtij lloji.

Shumica e këtyre punimeve i përkasin kontrakturës së muskulit *quadriceps*, si rrjedhojë e fibrozës që ai pëson (6, 3, 2). Në këto lloj botimesh trajtohen raste më të pakta përshkrimi të kontrakturës abduktore të muskujve deltoid (1, 7) dhe të muskujve *gluteus maximus* (5).

Ajo që bie në sy në këto botime është se të gjithë rastet, që përshkruhen, u përkasin kryesisht fëmijëve aziatikë (kinezë dhe japonezë). Në literaturën që kemi pasur mundësi të konsultojmë (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7) nuk kemi gjetur asnjë të ndonjë rasti me kontrakturë të muskujve *gluteus maximus* të ndonjë fëmijë i bardhë.

Rasti që po paraqitim i përket një fëmije me kontrakturë abduktore dhe rrotatore të jashtme të të dyja kofshëve në artikulationin koksofemoral.

Fëmija E. B. me moshë 8 vjeç e gjysmë, u suall në klinikën e ortopedisë të spitalit nr. 2, sepse shfaqte vështirësi në të ecur. Ai ecte me këmbë të hapura (abduktuara) dhe të rrotulluara nga jashtë, me një ecje karakteristike dhe e ngjashme me ecjen e Çarli Çaplinit në filmat e tij. Fëmija nuk mund të ulej dot ndenjtur duke mbajtur kofshët të afruar, por vetëm duke i mbajtur ato të hapura (foto 1). Kur ulej në karrige, fëmijës i duhej të hapte kofshët gjërësisht dhe t'i rrotullonte ato nga jashtë. Si pasojë ai qëndronte duke i mbajtur kofshët anash karriges, në pozicion, në të cilin është vështirë të qëndrojë një fëmijë normal (Foto 2).

Në ekzaminimin klinik rezultonte se nga jashtë muskujt glutealë, përkrahësisht, dukeshin më pak të zhvilluar (foto 3) dhe, në palpacion, konsistenca e tyre ishte më e fortë nga ajo e muskujve normalë. Duke i mbajtur kofshët të abduktuara (afuara), ishte i pamundur përdorimi i fleksionit të tyre. Ato mund të flektoheshin vetëm në abduksion të plotë dhe rrotacion të jashtëm (foto 4).

Nga të dhënat e anamnezës rezulton se fëmija në moshën 6 muajshe, për një periudhë prej 36 ditësh, ka vuajtur nga një gjendje febrile dhe, si pasojë, i kanë bërë shumë injeksione intramuskulare në të dyja



Foto 1



Foto 2

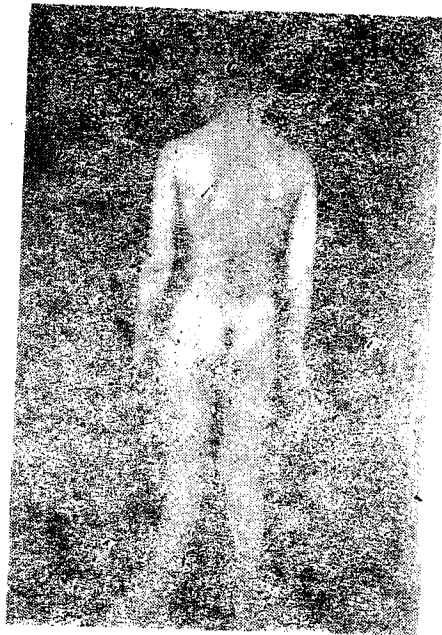


Foto 3



Foto 4

regjionet gluteale. Kur fëmija ishte në moshën 2 vjeç, nëna e tij vuri re se fëmija i mbante këmbët në rrotacion të jashtëm dhe në abduksion. Ai kishte një ecje karakteristike ndryshe nga fëmijët e tjerë dhe nuk mund të rrinte normalisht ndenjur ose në karrige. Gjatë ekzaminimeve mjekësore nuk ish e mundur të përfundohej për një diagnozë të përpiktë lidhur me shkakun e këtyre simptomave. Kur fëmija përfundimisht u ekzaminua në maj të vitit 1980 në klinikën e ortopedisë, duke pasur parasysh rastet e përshkruara në literaturë me kontraktura muskujsh, u mendua se fëmija vuante nga kontraktura abduktore dhe rrotatore e jashtme e kofshëve, e shkaktuar si pasojë e fibrozës së muskujve *gluteus maksimus*.

Më 8 maj 1980 fëmija u operua në anën e majtë. Pasi iu nënshtua anestezisë së përgjithshme, fëmijës iu aplikua incizion gjysëm harku, duke filluar në gjysmën posteriore të kristës iliake dhe duke vazhduar poshtë, 2 cm nën trokanter major. Si rrjedhojë u zbulua muskuli *gluteus maksimus*, i cili ishte fibrotik, kryesisht në pjesën e mesme të tij. Gjatë orvajtjes për të kryer fleksionin dhe adduksionin e kofshës, vërejtëm se pjesa fibrotike e muskulit tendosej në maksimum dhe nuk lejonte fleksionin e saj. Fëmijës iu aplikua zgjatja në formë zete e muskulit dhe e facies lata. Kur pas prerjes u ndërmor fleksioni i kofshës, duke e mbajtur atë në ortopozicion, muskuli i prerë rrëshqiti në një distancë 6 cm. Kontraktura u zhduk. Muskuli u qep i zgjatur, ndërsa në fascia lata nuk mund të vendoseshin sutura afruese. Muskuli *gluteus medius* rezultoi normal. U përdor drenazh aspirativ dhe suktura në lëkurë. Gips nuk u vendos. Në materialin e marrë për biopsi nuk rezultoi ndryshime inflamatore. Lëvizjet e gjymtyrëve u filluan 7 ditë pas operacionit. Fëmija u ngrit në këmbë ditën e dhjetë pas operacionit dhe filloi të ecte ditën e 14-të. Dy muaj më vonë me këmbën e operuar ecte mirë dhe e flektonte atë normalisht.

Më 23 korrik 1980 u operua në anën e djathtë. Gjatë operacionit u procedua me të njëjtën mënyrë sikurse u procedua për këmbën e majtë. Ecuria pas operacionit kaloi mirë. Ditën e 14-të fëmija filloi të ecë.

Në kontrollin e bërë pas dy muajsh ai ecte normalisht, ulej ndenjur si të gjithë fëmijët e tjerë me kofshë të afruara (foto 5 e 6). Në karrige tanimë ulej normalisht (foto 7). Fëmija nuk shfaqte asnjë shqetësim.

DISKUTIM

Kontraktura abduktore dhe rrotatore e jashtme e kofshëve, e cila shkaktohet si rrjedhojë e fibrotizimit të muskulit *gluteus maksimus* në fëmijë është një rast patologjik shumë i rrallë.

Disa autorë (7) kanë përshkruar një deformim të ngjashëm të një vajze kineze 9 vjeçare, e cila shfaqte kontrakturë të muskujve deltoide dhe të muskujve glutealë. Këtë rast ata ia kanë kushtuar një shiriti fibroz të tendosur në *muskulus gluteus maksimus* dhe në muskujt deltoide. Një autor (5) ka përshkruar 9 raste të tjera po në fëmijë kinezë me kontraktuarë abduktore të artikulacioneve koksofemorale, të shkaktuar si rrjedhojë e tërheqjes fibrotike të muskujve *gluteus maksimus*.

Sipas mendimit tonë, rasti i paraqitur duhet konsideruar si specifik, sepse është vënë re në një fëmijë, me banim larg zonave ku janë për-



Foto 5



Foto 6



Foto 7

shkruar raste të tilla dhe, së dyti, sepse kontraktura ishte e një forme më të rëndë; ajo nuk ishte vetëm abduktore, por edhe rrotatore e jashtme. Fëmija nuk kishte vështirësi vetëm kur ulej, si në rastet e përshkruara nga (5), por edhe kur ecte, ndryshe nga sa përmënd autori i mësipërmë, i sëmuri ynë nuk mund të flectonte kofshët normalisht edhe kur qëndronte në këmbë ose i shtrirë. Gjatë operacionit nuk vumë re vetëm një bandë fibroze, por një fibrotizim të gjërë të pjesës së mesme të muskulit. Së fundi vëmë në dukje se kontrakturën nuk e liruam me prerje transversale të tendinit të *gluteus maximus* si për trokanter major, sikurse rekomandojnë autorët e cituar më sipër, por me zgjatje në formë «zete» të tij. Pas operimit, shërimi ishte i plotë.

Për rastin e paraqitur, përsa i përket faktorit etiologjik, që ka shkaktuar një deformim të tillë, mendojmë se nuk ka qënë numri i madh i injeksioneve intramuskulare që i janë bërë fëmijës. Meqënëse në këtë rast kemi të bëjmë me një kontrakturë kaq të theksuar, ne anojmë nga pikëpamja, sipas së cilës, ajo duhet të ketë prejardhje kongjenitale.

Dorëzuar në redaksi më 7.I.1984. —

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Bhattachrayya S.*: Abduction contracture of the shoulder from contracture of the intermediate part of the deltoid. *Journal of Bone and Joint Surg.* 1965, 48-B, 127.
- 2) *Chiu S.S., Furuya K., Arai T., Nakagawa M., Iida M.*: Congenital contracture of the quadriceps muscle. *J. Bone and Joint Surg.* 1974, 56 A, 1054.
- 3) *Euliano J.J.*: Fibrosis of the quadriceps mechanism in children. *Clinical orthopaedic and Related research* 1970, 70, 181.
- 4) *Nhévkovsky O.*: Progressiv fibrosis of the vastus intermedius muscle in children. A cause of limited knee flexion and elevation of the patella. *J. of Bone and Joint Surg.* 1961, 43-B, 318.
- 5) *Young — Shung Shen*: Abduction contracture of the hip children. *J. of Bone and Joint Surg.* 1975, 57-B, 463.
- 6) *Williams P. F.*: Quadriceps contracture. *J. of Bone and Joint Surg* 1968, 50-B, 278.
- 7) *Wolbrink A. J., Hsu Z., Bianco A.J.*: Abduction contracture of the shoulders and hips secondary to fibrous bands. *J. of Bone and Joint Surg.* 1973, 55-A, 844.

Summary

ABDUCTOR AND EXTERNAL ROTATION CONTRACTURE OF THE COXOFEMORAL ARTICULATION IN CHILDREN

In this report a case of abductor and external rotations contracture of both coxofemoral articulations in children is described. This is a very rare deformation, caused as a result of a fibrotic traction of the great gluteal muscles. The child had difficulty with sitting down and walking. The right set down only when he set the femoral in the abducted and in the external rotated position. The deformation was corrected with the surgical intervention allowing a «zeta» form allongation of the bilateral great gluteus muscle.

Résumé

LA CONTRACTURE ABDUCTRICE ET ROTATOIRE EXTERNE DE L'ARTICULATION COXOFÉMORALE CHEZ LES ENFANTS

On décrit un cas avec contracture abductrice et rotatoire externe des deux articulations coxofémorales chez un enfant. Il s'agit d'une déformation très rare causée par la traction fibrotique des muscles gluteux maximus. L'enfant présentait une difficulté pendant la marche et en train de s'asseoir. Ceci pouvait s'effectuer seulement en tenant les cuisses en position d'abduction et en rotation externe. La déformation a été corrigée par une intervention chirurgicale en faisant une prolongation bilatérale en forme de «zeta» du muscle gluteux maximus.

POLIMIALGJIA REUMATIKE

(Kazuistikë)

— KSHM KOÇO PORO —

(Katedra e sëmundjeve të brendshme)

Me polimialgji reumatike (P R) kuptojmë një sindromë, që karakterizohet nga ngurtësimi mëngjezor dhe dhembje në pjesët proksimale të gjymtyrëve, të qafës dhe shpatullave. Ky emërtim është vënë qysh në vitin 1957.

Polimialgji reumatike zakonisht fillon në mënyrë të ngadaltë, me rënie në peshë, dobësi trupore, mungesë oreksi, temperaturë subfebrile, më shpesh febrile. Pas disa javësh, ndonjëherë edhe muajsh shfaqen dhembjet e muskujve dhe artikulacioneve me ngurtësim mëngjezor, me tipar simetrik dhe, më rrallë, dhembjet fillojnë në njërin sup apo në njërin kofshë dhe shpejt bëhen simetrike, përqëndrohen në supet, qafë, shpatullat, regjionet gluteale dhe kofshët. Dhembjet janë të tipit inflamator më tepër natën, por theksohen gjatë ecjes apo prekjës së tyre (2, 5).

Kuadri klinik i P R është përshkruar me kohë me emërtime të ndryshme, si sindroma mialgjike në të moshuarit, apo reumatizmi i podagrës në të moshuarit. Në vitin 1951, nga autorët francezë është përshkruar pseudopoliartriti rizomelik, të cilët kështu e quajnë edhe sot. Por kjo sëmundje është bërë e njohur gjërësisht si nozologji më vete vetëm nga vitet 1965 në Evropë dhe në vitet 1966-1969 në SHBA (1, 2, 10).

I sëmuri A.M., 67 vjeç, shtruar në vitin 1982 me diagnozë pleuro-pneumoni në bazën e majtë. Në hyrje, i sëmuri ankonte për dhembje të artikulacioneve të supeve, bërryleve, koksofemoraleve, gjunjëve dhe këmbëve. Po ashtu ankonte për dhembje të forta të muskujve. Kishte temperaturë të lartë.

Sëmundja i kishte filluar para dy muajsh, me dhembje të forta në gjithë kyçet dhe muskujt e trupit, sidomos natën dhe në mëngjez. Njëkohësisht pati dhe temperaturë të lartë, lodhje, dobësi trupore dhe pakësim të oreksit. Me kalimin e kohës, dhembjet u përqëndruan në qafë, supet, shpatullat si dhe në shtyllën kurrizore, kërbishte dhe kofshët. Me lëvizjet më të vogla, dhembjet bëheshin më të forta, po ashtu dhe prekja e muskujvë shtonte dhembjet. Gjatë një muaji, i sëmuri humbi 5 kilogram në peshë. Duke marrë parasysh temperaturën e lartë, dhembjet artikulare dhe muskulare, u mendua për një infeksion dhe u mjekua me antibiotikë, por pa asnjë dobi. Në të dhënat paraklinike u

vu re një bronkopneumoni e majtë, për të cilën u mjekua. Pas dy javës hijet e mushkërisë u zhdukën, por temperatura e lartë, dhembjet muskulare vazhdonin dhe provat biologjike si shpejtësia e sedimentit të eritrociteve, fibrinogjeni, mukoproteinat vazhdonin të ishin në shifra të larta. U mendua për një patologji të kolagjenit, por qelizat LE, kompleksi serik, HBsAg, Waaler-Rose latex, antistreptolizinat ishin negative dhe organet e brendshme, si veshkat, zemra, tubi tretës nuk kishin dëmtime.

Në konsultën e reumatologut u vu diagnoza e polimialgjisë reumatike, duke u bazuar në lokalizimin e dhembjeve, në mungesën e shenjave inflamatore të artikulacioneve, në temperaturën e vazhdueshme, me shpejtësinë e eritrosedimentit, që qëndronte mbi 60 mm në 1 orë, me anemi hipokrome, moshë e të sëmurit dhe përjashtimi i një patologjie tjetër.

Enzimata muskulare ishin në kufijt e normës si dhe gjendja objektive normale e muskujve përjashtonin polimiozitin apo ndonjë miopati tjetër. Fill pas përdorimit të prednisonit, gjendja u qetësua, dhembjet u zhdukën dhe, për një kohë të shkurtër, shenjat klinike dhe paraklinike u përmirësuan. Aktualisht i sëmuri është pa asnjë ankesë dhe merret vetëm 5 mgr prednison.

I sëmuri H.Sh. shtruar në shërbimin tonë të reumatologjisë për të fundit herë në gusht të vitit 1982 me këto ankesa: dhembje të muskujve dhe të kyqeve, dobësi të theksuar trupore, rënie në peshë, temperaturë të lartë, djersë, pakësim të oreksit.

Sëmundja i ka filluar para 11 muajsh me shenjat e mësipërme. Dhembjet e muskujve ishin përqëndruar më tepër në supet, të cilët mbante pa lëvizur, në shpatullat dhe qafën. Po ashtu kishte dhembje të muskujt e kofshëve dhe në regjionin lumbo sakral. Dhembjet ishin më të shprehura natën dhe acaroheshin gjatë lëvizjes. Nga të dhënat biologjike, shpejtësia e sedimentit të eritrociteve ishte gjithmonë mbi 60 mm në 1 orë, me leukocitozë të pakët. I sëmuri u shtrua në spitalin e rrethit të vet, ku iu bënë të gjitha ekzaminimet për një gjendje septike apo sëmundje infektive, por të dhënat ishin negative. Meqënëse i sëmuri kishte Mantoux pozitiv dhe gjatë qëndrimit në spital u shfaq një pneumopati, që nuk zhdukej me antibiotikë, u transferua në sanatoriumin Tiranës për të përjashtuar një proces tuberkular. Gjatë qëndrimit në këtë spital iu shfaq dhembje koke e fortë dhe pati një verbim të përkohshëm. I sëmuri u transferua në shërbimin tonë me dyshim për një sëmundje të kolagjenit.

Gjatë kësaj kohe, i sëmuri kishte temperaturë dhe ankante për dhembjet e muskujve si në fillim të sëmundjes. Në fytyrë ishte i zbehur dhe kishte humbur 15 kilogram në peshë. Në kontrollin objektiv, artikulacionet ishin normale, të padhembshme në lëvizje, përveç atyre të supeve që i shtonin dhembjet. Muskujt ishin me fortësi normale pa infiltrime, pa ngurtësim. Në organet e brendshme, mëlcia ishte me fortësi pak të rritur dhe arrinte deri 4 cm. nën harkun brinjor.

Nga të dhënat paraklinike, shpejtësia e sedimentit të eritrociteve ishte gjithmonë mbi 60 mm në 1 orë. Hemoglobina dhe eritrocitet ishin të ulura. Të dhënat mbi enzimet muskulare ishin normale, antigjeni HB ishte negativ, qelizat LE nuk u gjetën, antikorpset antinukleare ishin

sh normale, radiografia e mushkërive asgjë në aktivitet. Funkzioni renal dhe ai i mëlçisë ishin normal. Kur i sëmuri morri kortizonikë, gjendja përmirësohej, po meqë pati një melenë, e ndërpreu këtë mjekim të dhe shenjat i rifilluan si më parë.

Duke marrë parasysh dhembjet muskulare mbi një muaj në vendet tipike, moshën e të sëmurit, provat biologjike të rritura, mungesën e shenjave objektive në muskujt dhe artikulacionet si dhe veprimin e mirë të kortizonikëve u vu diagnoza e polimialgjisë reumatike. I sëmuri u mjekua me sinakten të vonuar dhe gjendja u normalizua menjëherë. **Pas dy vjet ecurie, gjendja e të sëmurit është stabilizuar me 5 mgr prednison.**

Diagnoza e P R mbështete në disa të dhëna klinike dhe në përjashtimin e atyre sëmundjeve, që kanë të njëjtat shenja. Deri më sot nuk ka kritere të diagnozës të miratuar nga të gjithë bashkërisht, por megjithatë disa shenja dhe simptoma klinike janë të domosdoshme: 1) moshë mbi 50 vjet; 2) dhembje simetrike të muskujve të rrethit skapular dhe pelvik; 3) dhembje të karakterit inflamator; 4) dhembje që zgjat mbi një muaj; 5) prishje e gjendjes së përgjithshme; 6) rritje e shpejtësisë së sedimentimit të eritrociteve mbi 50 mm në një orë; 7) ekzaminimi klinik dhe radiologjik i muskujve dhe artikulacionet të jenë normalë; 8) veprimi shumë i mirë i dozave të vogla të kortizonikëve (9). Në mënyrë të përmbledhur janë katër kritere të domosdoshme (5): 1) dhembje në qafë, në supë dhe në rrethin pelvik, që zgjat të paktën një muaj, të shoqëruar me ngurtësim mëngjezor, pa atrofi muskulare, apo dobësi të forcës së tyre; 2) i sëmuri duhet të jetë mbi moshën 55 vjeç; 3) rritja e sedimentit të eritrociteve më tepër se 50 mm në një orë; 4) zhdukja e shqetësimeve brenda pak ditëve pas përdorimit të 10 mgr prednison në ditë.

Të dy të sëmurët tanë i kanë plotësuar të gjitha këto kritere dhe mjekimi me kortizonikë i qetësoi plotësisht. Si në klinikë dhe ambulatorisht kemi ndjekur 5 të sëmurë, 3 meshkuj dhe dy femra. Në literaturë (2, 5, 6) sëmundja përshkruhet më tepër në gratë.

Më shpesh sëmundja fillon menjëherë me dhembje në qafë, të shpatullave dhe të supreve. Më rrallë mund të fillojë me dhembje të kërbishtës, të ndenjura apo kofshëve. Për një kohë të shkurtër, dhembjet bëhen të forta, ose qysh ditën e parë janë të padurueshme, sidomos gjatë natës apo ndaj të gdhirë. Në mëngjez i sëmuri ngrihet me vështirësi nga shtrati, ka ngurtësim mëngjezor, por pa pasur infiltrime të artikulacioneve, sikundër ndodh në artritin reumatoid. Këto shqetësime bëjnë që i sëmuri të qëndrojë në shtrat në shumicën e kohës.

Zakonisht i sëmuri ka vështirësi të madhe në kryerjen e disa lëvizjeve si veshjen dhe heqjen e zhaketës, këmbishës, në veshjen e pandallonave, në ngritjen nga karriga apo nga shtrati.

Të gjithë të sëmurët tanë kanë pasur temperaturë mbi 38° për një kohë të gjatë. Kjo nuk ka asgjë të veçantë, nuk paraprihet nga ethe dhe, në përgjithësi, durohet mirë nga i sëmuri me gjithë moshën e madhe që mund të ketë.

Sikundër e kemi përmëndur, në kontrollin klinik të muskujve dhe artikulacioneve nuk vërejmë asnjë patologji objektive. Në disa raste janë përshkruar sinovite të përkohshme të gjunjëve, apo në radiokar-palet, por këto kanë qënë të përkohshme (7).

Nga të dhënat biologjike detyrimisht duhet të gjejmë eritrosedi-mentacionin të rritur mbi 50 mm në një orë (në të sëmuret tanë këqënë mbi 60 mm në një orë). Sigurisht kjo e dhënë kërkohet para vendosjes së mjekimit me kortizonikë, i cili mund ta normalizojë. Përashtu vërehet një anemi hipokrome, që, ndonjëherë, mund të jetë shprehje tësimit kryesor. Një nga të sëmuret tona ishte shtruar në hematologji për anemi të shprehur, ku, me të drejtë, hematologët përjashtuan etiologjinë e një anemie parësore dhe dyshuan për një patologji të kolangjenit.

Në elektroforezën e serumit vërehet një rritje e alfa-2 dhe gama-globulinave. Të gjitha të dhënat për kolegjenezat e mëdha apo sëmurdje të tjera të reumatizmit ishin negative. Ndonjëherë mund të jetë pozitive Waaler-Rose, por me titër të ulët (1, 2).

Diagnoza diferenciale e PM bëhet me shumë nozologji, pasi këto sëmurdje nuk ka shenja specifike. Më shpesh duhet dalluar nga artriti reumatoid, sidomos me formën altralgjike, me polimiozitin, me fibromialgjinë, me sindromën reumatizmale paraneoplazike, me hipotiroidizmin dhe sëmurdje infektive apo infeksioze.

Ecuria e P R mund të zgjatë 2-3 vjet dhe kur nuk shoqërohet me arteritin me qeliza gjigande, shenjat dhe simptomat klinike shuhen doradurës. Në qoftë se mjekohet me kortizonikë me 10-15 mgr prednizonë në ditë, gjendja qetësohet menjëherë dhe doradurës shenjat biologjike normalizohen. Dozat e vogla të aspirinës apo antiinflamatorëve jo steroidike zakonisht nuk veprojnë mirë. Kortizonikët me doza të përshtatshme duhet provuar sidomos kur ka edhe arterite.

Etiologjia e P R nuk dihet. Fakti që kjo ndodh pas 50 vjeç mendohet se mund të ketë lidhje me moshën, por nuk dihet pse ndodh në të moshuarit. Në përpjekjet për të gjetur shkaqe gjenetike nuk kanë shpërënë në ndonjë përfundim. Në të sëmuret me P R është kërkua sistemi H L A dhe është gjetur më shpesh H L A B8 (4).

Kohët e fundit janë vënë në dukje çrregullime të sistemit imunitar, qelizor dhe humoral. Në këta të sëmurë është vënë re një rritje të imunoglobulinave në serum dhe gjakut (3, 8). Patogjeneza e PR dhe arteritit me qeliza gjigande është e njëjlojtë dhe, sikundër e kemi përmendur, këto dy nozologji shpesh shoqërojnë njëra tjetrën. Pikërisht këtu qëndron dhe rëndësia e njohjes dhe e mjekimit me kohë e P R, pasi mund të mënjanohej pasojat tepër të rënda të arteritit me qeliza gjigande. Në çdo të moshuar me temperaturë, dhembje të muskujve dhe eritrosedi-ment të rritur, kur nuk i dihet shkak, duhet dyshuar edhe për polimialgjinë reumatike. Kjo sindromë përfshihet në temperaturat e zgjatura me etiologji të panjohura.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Davison S. and coll.: Polymyalgia rheumatica. Arth. and rheum. 9, 18, 1966.
- 2) Dixon A.: Polymyalgia rheumatica in textbook of rheumatic diseases. Edited by W. Sc. Copeman. London 1969.
- 3) Eghtedam A. and coll.: Circulating immunoblasts in polymyalgia rheumatica. Ann. rheum. diseases 1973, 35, 153.

- 4) *Hazleman B. and coll.*: Association of polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis with H L A B8. Brit. ed. Journal 1977, 2, 989.
- 5) *Healey L.*: Polymyalgia rheumatica in arthritis and allied conditions. Edited by Daniel Mc Carty Philadelphia 1979.
- 6) *Hunder G. and coll.*: Giant-cell arteritis and polymyalgia in textbook of rheumatology. Edited by Kelley W. and coll. Philadelphia 1981.
- 7) *O'Duffey Jo. and coll.*: Joint imaging in polymyalgia rheumatica (abstract). Arth. and rheum. 1976, 19, 815.
- 8) *Papioannon C. and coll.*: Cellular imunity in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. Arth. and Rheum. 1979, 22, 740.
- 9) *Paulaggi S. B. et coll.*: Etude des variations comparées de la vitesse de sédimentation de l'heptaglobine et de l'orosomucoïde au cours de l'évolution des pseudo-polyarthrites rhysoymalgia. Revue du rhumatisme 1982, 9, 6, 413.
- 10) *Spiera H.*: Polymyalgia rheumatica in Rheumatic diseases. Edited by Warre Katz Philadelphia 1977.

Summary

RHEUMATIC POLYMYALGIA

The paper describes two cases of rheumatic polymyalgia, stressing the importance of the diagnosis of this disease which often precedes a giant-cell arteritis.

Résumé

LA POLYMYALGIE RHUMATIQUE

L'auteur décrit deux cas de polymyalgie rhumatique. Il souligne l'importance de connaître cette maladie, parce que souvent cette maladie, selon l'auteur, peut précéder l'artérite des cellules géantes.

MBI PËRDORIMIN E PROVËS VENOZE TË NGARKESËS ME GLUKOZË GJATË SHTATZËNËSISË DHE PAS LINDJES

— GJERGJI THEODHOSI, HEKTOR PEÇI, ZHANETA KITA —

(Shtëpia e lindjes Lezhë, Shërbimi i Endokrinologjisë — Siptali nr. 1 Tiranë)

Në sajë të kujdesit të vazhdueshëm të Partisë për mbrojtjen e shëndetit të nënës dhe të fëmijës, sot në vendin tonë janë krijuar të gjitha kushtet për trajtimin e drejtë të patologjive në periudhën e shtatzënisë dhe të paslindjes, duke marrë masat përkatëse për parandalimin e rreziqeve, që i kërcënojnë ato në këtë periudhë.

Ndërlikimet që mund t'i ndodhin gruas diabetike gjatë zhvillimit të shtatzënisë ose të lindjes janë të njohura. Shtatzënia mund të ndërpritet para kohe, mund të çrregullohet nga shfaqja e toksemisë, nga infeksioni i rrugëve urinare, nga sasia e tepëruar e lëngut amniotik, ose të përfundojë me vdekjen e frytit brenda në mitër.

Vrojtimet klinike venë në dukje se ndërlikimet e shtatzënisë në sëmundjen e sheqerit ndodhin jo vetëm në rastet me diabet të njohur, por edhe në format e fshehta kur nuk zbulohen dhe nuk trajtohen në kohë. Këto ndërlikime janë vënë re sidomos në drejtim të fëmijës që po zhvillohet (2, 3).

Shoku Enver Hoxha në fjalën e vet në Plenumin e 8-të të KQ të PPSH na mëson: «Vendi ynë ka arritur tani në një stad të përparuar zhvillimi ekonomik-shoqëror, në të cilin veprimtaria kërkimore shkencore krijuese e transformuese ka pasur dhe ka kurdhoerë vendin e vet mjaft të rëndësishëm, por që duhet punuar për ta ngritur në një nivel edhe më të lartë sasijor e cilësor».

Nga ana jonë i është vënë rëndësi studimit për zbulimin e hershëm të sëmundjes së sheqerit, midis të tjerash, edhe nëpërmjet përcaktimit të tolerancës ndaj ngarkesës venoze me glukozë në disa situata të veçanta obstetrike.

Për këtë qëllim janë marrë në studim 29 gra, të cilat kanë pasur patologji të ndryshme të shtatzënisë si: sasi të tepërta të lëngut amniotik, nefropati të shtatzënisë, glukozuri gjatë shtatzënisë, lindje të fëmijëve me keqformime trupore ose me peshë të madhe dhe raste vdekje të frytit në brendi të mitrës në javët e fundit të shtatzënisë. Të tilla studime janë kryer edhe nga autorë të tjerë (5, 6, 9, 10, 12).

MATERIALI DHE METODA

Shpërndarja e rasteve tona sipas ndërlikimeve obstetrikale paraqitet në pasqyrën nr. 1 dhe 2.

Pasqyra nr. 1

Rrethanat obstetrike, që orientuan për ekzaminimin gjatë shtatzënisë

Koha e kryerjes	Lloji i patologjisë	Nr. i rasteve
Tremujori i parë	2 dështime të mbyllura	2
Tremujori i parë	3 dështime, 1 lindje me fëmijë të vdekur	1
Tremujori i parë	2 dështime	1
Tremujori i parë	1 lindje me keqformime	1
Tremujori i parë	Glukozuria e shtatzënisë	1
Tremujori i tretë	Sasi e tepërt e lëngut amniotik	2
Tremujori i tretë	Infeksioni i rrugëve urinare	2
Tremujori i tretë	Nefropati e shtatzënisë	2
Tremujori i tretë	Kontroll	1
Shuma		13

Pasqyra nr. 2

Patologjia ose veçoria e lindjes

Lloji i patologjisë	Nr. i rasteve	
Lindje e fëmijëve të vdekur të maceruar	5	
Lindje e fëmijëve me keqformime të rënda trupore	3	
Lindje e fëmijëve me peshë mbi 4000 gram	2	
Lindje të parakohshme	2	
Kontroll	2	
Shuma		14

Në dy gra pa shtatzëni, njëra ka pasur tri herë dështime të mbyllura (missed abortion) dhe nuk ka lindur asnjëherë, tjetra ka lindur dy fëmijë të vdekur dhe për këtë nuk dihej shkaku (është përjashtuar mundësia e papajtueshmërisë amtarofetale. 13 gra ishin shtatzëna, nga të cilat 6 në tremujorin e parë e 7 në tremujorin e tretë, kurse 14 gra janë ekzaminuar midis ditës së 5-të dhe të 8-të të pas lindjes.

Sipas llojit të punës që bënin, 16 ishin kooperativiste, 8 punëtore dhe 5 nëpunëse. Moshë mesatare e tyre ka qënë 26,8 vjeç (nga 21 deri në 36 vjeç). Sipas radhës së lindjes, 6 gra ishin në lindjen e parë, 10 në të dytën dhe 11 në lindjet e mëvonëshme.

Sipas anamnezës, nuk ka pasur të dhëna për diabet në familje, por në 2 raste, të dy prindrit kanë qënë me dhjamosje të tepërtë, po ashtu rezultoi se nënat e këtyre grave kanë patur dështime të përsëritura dhe se dy prej tyre kanë lindur fëmijë të vdekur.

METODIKA

Në të gjitha gratë të marra në studim është kryer prova e ngarkesës me glukozë të dhënë në rrugë venoze. Pasi merrej glicemia esëll, në venë injektoheshin 0,5 glukozë për kilogram peshë trupore gjatë dy minutave dhe pastaj merrej glicemia në kohët 2, 5, 10, 20, 30, 40 dhe 60 minuta.

Glicemia është marrë në kohë të sakta me anë të një kanjule, e cila qëndron në venë gjatë gjithë ekzaminimit. Prova me ngarkesë venoze përgjithësisht u durua mirë. Pas saj, vetëm në dy gra u vërejtën të përzjera, të cilat u qetësuan disa orë pas mbarimit të provës. Në 25 raste, ekzaminimi u krye në të sëmura të shtruara dhe në 4 të tjera në mënyrë ambulatorie.

Rezultatet e përfuara u analizuan në klinikën e endokrinologjisë pranë spitalit nr. 1 të Tiranës, ku u përcaktuan treguesit e utilizimit periferik të glukozës, sipas treguesit «K» të Conardit. Të dhënat, të ndara në tre grupe, paraqiten si vijon:

Grupi A. — Të dhëna bindëse për tolerancë të ulët ndaj sheqernave. Në 3 raste treguesit «K» ishte më i vogël se 1 (mesatarja 0,4). Prej tyre, njëra kish lindur tri herë para kohe dhe në rastin e fundit ka lindur një fëmijë të vdekur e të maceruar; nuk ka fëmijë të gjallë, rasti i dytë është një grua, që në një lindje fëmija kishte peshë trupore 1100 gram dhe lindjen tjetër, me prerje cezariane, e bën në terren të nefropatisë së shtatzënisë. Rasti i tretë ka bërë 5 lindje të rregullta, kurse në lindjen e fundit fëmija pati keqformime të rënda e të papajtueshme me jetën.

Grupi B. — Të dhëna të mundshme për tolerancë të ulët ndaj sheqernave. Në tre raste, treguesi «K» paraqitej në shifrat 1,06-1,3 (mesatarja 1,18). Në një nga këto gra pati shtatzëni me sasi të tepërt të lëngut amniotik, në një tjetër pati lindje të fëmijës me keqformime të rënda dhe e treta me një shtatzëni 10 javësh, që zhvillohej pas dy dështimeve të mëparshme dhe pa ndonjë lidhje normale.

Grupi C. — Pa të dhëna për tolerancë të ulët. Në 23 raste, vlerat e treguesve «K» janë mjaft të larta nga 1,5 në 4,9.

Duke u bazuar në vlerat e sigurta të treguesit «K» (më të vogla se 1), toleranca e ulët ndaj glukozës u has në 3 raste (10,3%).

DISKUTIM

Ndikimet e ndërsjellta negative të shtatzënisë e të sëmundjes së sheqerit janë të bazuara mirë me të dhëna klinike e laboratorike. Tashmë dihet se midis faktorëve që shkaktojnë humbjen e frytit të një grua me shtatzëni është padyshim edhe kjo patologji metabolike dhe

nga ana tjetër, një diabet i njohur mund të rëndohet gjatë shtatzënisë dhe diabeti i fshehtë mund të bëhet ulinik (2, 3, 9).

Sipas përvojës sonë, zbulimi i diabetit dhe vënia në trajtim në kohën e duhur e grave, që do të lindin fëmijë edhe pse kanë pasur patologji obstetrikale të mëparshme, ndikon në mënyrë të ndieshme për uljen e vdekshmërisë rreth lindjes. Për këtë mund t'u referohemi të dhënave të klinikës obstetrike-gjinekologjike të Tiranës për vitet 1969-1973, që vdekshmëria rreth lindjes gjatë 5 vjetëve zbrit nga 50% në nivelin më të ulët (4). Që këtej del se është detyrë e obstetrit, që midis grave me patologji të shtatzënisë dhe të lindjes të kërkojë edhe çrregullimet e panjohura të metabolizmit të sheqerëve si shkak i mundshëm i dëmtimeve të rënda të frytit.

Studimet tregojnë se edhe në stadin e diabetit paraklinik, parimisht dëmtimet nuk ndryshojnë nga ato që ndeshen në sëmundjen e shfaqur dhe se niveli i tyre, deri-diku, është i shkallëzuar sipas dëmtimeve të këtij metabolizmi. Madje, ka të dhëna që tregojnë se rreziqet në gratë me diabet të panjohur apo të fshehtë vlerësohen në 20-30% më të mëdha, në krahasim me ato, që ndeshen në rastet e shtatzënisë me diabet të njohur dhe të trajtur me kujdes (cituar nga 12).

Elementet kryesore obstetrike, që duhet të na nxisin për të kërkuar një tolerancë të ulët ndaj sheqerëve në periudhën e shtatzënisë-lindjes janë anamneza diabetike familjare dhe personale; lindjet e fëmijëve të vdekur kur nuk dihet shkak; lindjet e fëmijëve me keqformime trupore; lindjet e fëmijëve me peshë mbi 4000 gram; lindjet e parakohshme; infeksionet e rrugëve urinare gjatë shtatzënisë.

I tillë është mendimi i shumë autorëve, që kemi mundur të konsultojmë (3, 5, 6, 9, 10, 11, 12) dhe bazohet në faktin se këto patologji janë më të shpeshta në gratë diabetike sesa në gratë normale. Kështu lindja parakohe edhe sot haset në diabetiket 5-6 herë më shpesh sesa në gratë normale. Toksemitë e shtatzënisë hasen në 15-30% të tyre, vdekja e frytit në mitër, që ndodh më shpesh në javën e 36-të-37-të të shtatzënisë dhe keqformimet e fetusit (2).

Ashtu siç bën ngarkesa fizike, që zbulon defekte elektrokardiografike të fshehta edhe prova e ngarkesës me glukozë ve në dukje një gjendje relativisht të fshehtë të çrregullimeve metabolike të glukozës. Toleranca ndaj glukozës keqësohet gjatë shtatzënisë dhe përmirësohet gjatë lindjes. Ky është momenti që nxjerr në dritë vlerën e veçantë të përdorimit të provave të ngarkesës gjatë shtatzënisë ose pas lindjes patologjike për të zbuluar një defekt metabolik të hershëm, ose për të vënë në dukje diabetin e fshehtë.

Lidhur me provën që do të përdoret, mendimet janë të ndryshme. Ka autorë që përdorin kryesisht provën e ngarkesës me glukozë nga goja, por në këto raste lindin disa probleme sikurse janë; luhatjet e shumta të thithjes së glukozës gjatë shtatzënisë nën ndikimin e sasive të estrogjeneve, që qarkullojnë në gjak, dhënia e rezultateve me pika të shumta dhe shpeshherë të dyshimta, si dhe shqetësimet e shkaktuara në aparatit tretës, si të pëzjora, të vjella etj. Në këto rrethana ose nuk kryhet ekzaminimi laboratorik, ose, në rast se ai kryhet, vihen re të dhëna jonormale, që hasen gjatë shtatzënisë edhe në gra normale. Rrjedhimisht, vlera e pro-

vës me glukozë të dhënë nga goja gjatë shtatzënisë është e diskutueshme dhe ka vlerë të kufizuar prognostike. Ajo mund të praktikohet si provë orientuese, duke matur gliceminë esëll dhe dy orë pas dhënies të 75-100 gram glukozë (ose sheqer) nga goja, por edhe në këto raste duhet të kemi parasysh kriteret e interpretimit të provës gjatë shtatzënisë, duke i konsideruar patologjike vlerat e glicemisë pas dy orëve mbi 140 mg%. Rastet që përbëjnë të dhëna patologjike, më vonë duhet të saktësohen me ekzaminimin me rrugë venoze.

Metoda e ngarkesës venoze me glukozë ka disa epërsi. Ajo kryhet në një kohë të shkurtër, durohet më mirë nga e ekzaminuara dhe mund të riprodhohet më shpesh. Në përdorimin venoz të glukozës ndodh ngacmimi i aparatit insular dhe në qarkullim rritet niveli i insulinës, prandaj edhe largimi i glukozës prej shtratis vazal drejt indeve është në përpjesëtim të drejtë me përqëndrimin plazmatik dhe efektin periferik të insulinës së inkretuar (12). Në këtë rast, vlerësimi ka përcaktime të sakta; rezultatet jepen me një tregues të vetëm, i cili nuk ka ndryshime në shtatzëni dhe lehoni në krahasim me periudhën e para shtatzënisë (7, 8, 9).

Prova venoze e ngarkesës me glukozë vlerësohet si metodë e zgjedhur për kërkimin e stadeve të hershme të sëmundjes së sheqerit në periudhën e shtatzënisë-lindjes, prandaj ajo duhet praktikuar në gratë shtatzëna, që kanë ngarkesë gjenetike ose obstetrike. Të dhëna patologjike të kurbës hasen më shpesh në gjysmën e dytë të shtatzënisë.

PËRFUNDIME

- 1) Në periudhën rreth lindjes, mundësitë e zbulimit të sëmundjes së sheqerit janë të mëdha. Në rastet tona, 10,3% e tyre rezultuan me tolerancë të ulët, pra me të dhëna për diabet.
- 2) Nga këshillëmoret e grave është e nevojshme të përcaktohet glukozuria dhe glicemia dy orë pas marrjes së ushqimit në çdo vizitë të shtatzënisë. Ky ekzaminim i thjeshtë mund të kryhet gjatë shtatzënisë, sidomos në disa periudha të saj, në 11-12 javë; 20-21 javë dhe 30-31 javë. Rastet e dyshimta duhet të bëjnë provën e ngarkesës në rrugë venoze.
- 3) Prova e ngarkesës venoze me glukozë duhet të kryhet pa tjetër në të gjitha rastet me patologji të shtatzënisë, që u përmendën më lart. Si dhe në ato raste, që lindin fëmijë me keqformime trupore, fëmijë të vdekur, apo me peshë të lindjes mbi 4000 gram.
- 4) Me bashkëpunimin e ngushtë të endokrinologut, obstetrit dhe pediatri, zhvillimi dhe përfundimi i shtatzënisë në këto gra, si dhe ruajtja e fëmijës, ka mundësi të përmirësohen në mënyrë të ndieshme.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Angeli J.: Schwangerschaft und Diabetes. Zentralblatt für Gynäkologie, 1977, 98, 201.
- 2) Brownes: Antenatal care. London, 1970, 234.
- 3) Gliozheni K.: Teksti i Obstetrikës. Tiranë, 1974, Vol. I, 316.

- 4) Godel E. : Diabetes und Schwangerschaft. Zentralblatt für gynäkologie, 1975, 95, 1435.
- 5) Gold : Gynecologic Endocrinology. Hage, 1975, 561.
- 6) Hinckers H. J. : Glukosestoffwechsel in der Schwangerschaft. (Monografi), München, 1977, fq. 55, 67, 69, 70, 71.
- 7) Obstetrics illustrated : Diabetes and pregnancy. Edinburgh, 1972, Chapter 24.
- 8) Obenaus R. : Zur Bedeutung der Harnwegsinfektionen bei gynak. Erkrankungen und in der Schwangerschaft. Zentralblatt für gynäkologie, 1977, 98, 1171.
- 9) Peçi H., Petrela B. : Zbulimi i hershëm i sëmundjes së sheqerit — problem i kohës. Buletini i UT — Seria shkencat mjekësore 1975, nr. 2, 9.
- 10) Silverstone F. A. : Application of the intravenous and oral glucose tolerance tests in pregnancy — Diabetes. 1971, Vol. 20, Nr. 7, 476.
- 11) Theodhosi GJ. : Të dhëna mbi lindjen e grave në klinikën e Obstetrik-Gjinekologjisë të Tiranës në vitet 1969-1973. Përmbledhje e punimeve «Morboziteti dhe mortaliteti perinatal dhe neonatal, Tiranë, 1975, fq. 64.

Summary

THE TEST OF INTRAVENOUS GLUCOSE CHALLENGE IN PREGNANCY AND AFTER CHILDBIRTH

The study comprises 29 women with complicated obstetrical history to whom the test of intravenous glucose challenge was performed to detect a possible intolerance to sugar. The examination detected such intolerance in 10.3 percent of them.

The authors recommend the use of that test in similar cases, which could help the early detection of diabetes and the appropriate treatment of these women.

Résumé

A PROPOS DE L'ÉPREUVE INTRAVEINEUSE DE PROVOCATION PAR LA GLUCOSE PENDANT ET APRÈS LA GROSSESSE

Les auteurs ont étudié 29 femmes présentant une histoire compliquée obstétricale, en appliquant l'épreuve intraveineuse de provocation par la glucose pour détecter une possible intolérance aux sucres. Les examens ont détecté une intolérance dans 10.3% des cas.

Les auteurs recommandent cette épreuve dans de tels sujets pour le dépistage précoce et le traitement à temps de ces patients.

DISA TË DHËNA EPIDEMIOLOGJIKE PËR EPILEPSITË NË RRETHIN E VLORËS

— KOSTA KOÇI —

(Spitali i rrethit — Vlorë)

Partia dhe shoku Enver Hoxha kanë theksuar rëndësinë e veçantë që ka profilaksia për mjekësinë tonë socialiste (1, 2).

Për kryerjen më me efekt të profilaksisë, rëndësi të dorës së parë kanë epidemiologjia e sëmundjeve, depistimi aktiv dhe dispanserizimi i tyre.

Në këtë punim paraqiten të dhënat tona mbi epidemiologjinë e epilepsive, depistimin aktiv dhe dispanserizimin e tyre. Për problemet e epidemiologjisë, depistimit dhe dispanserizimit të epilepsive ka shumë punime (3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11).

Në rrethin tonë, dispanserizimin e kemi filluar qysh në vitin 1971 pas seminarit dhe më vonë një simpoziumi mbi epilepsitë të organizuar nga Ministria e Shëndetësisë dhe katedra e neuro-psikiatrisë. Në fillim kemi dispanserizuar rastet që konsultonim me konvulsione të përsëritura të origjinave të ndryshme si në shtëpinë e lindjes, në repartet e pediatriisë së përgjithshme e infektive, në repartin e kirurgjisë etj. Kur këta të sëmurë në EKG shfaqnin dukuri paroksistike dispanserizoheshin sipas kërkesave të kartelës tip për epileptikët pranë qendrës kundër epilepsisë në poliklinikën e Vlorës. Për këtë qëllim edhe mjekët e fshatrave ose të qytetit të rrethit tonë dërgonin për konsultim e dispanserizim të sëmurë të njohur me epilepsi ose ata që kalonin konvulsione të përsëritura të origjinave të ndryshme. Në këtë mënyrë, në bënim depistimin pasiv të të sëmurëve. Megjithëse numri i epileptikëve të dispanserizuar vinte duke u shtuar nga viti në vit, ne ishim të vetëdijshëm se kishte të sëmurë, që, për arsye objektive, si pareza ose paraliza të gjymtyrëve, ulje të theksuar të intelektit etj., nuk ishin dispanserizuar. Për një studim epidemiologjik sa më të plotë, vendosëm të bënim depistimin e plotë aktiv e masiv të epilepsisë në të gjithë rrethin tonë si në qytete dhe në fshatra me metodën e anketimit. Për këtë qëllim nga seksioni i shëndetësisë morrëm listat e qendrave shëndetësore të rrethit, ndërsa nga zyra e statistikës morrëm numrin e familjeve dhe të banorëve për çdo fshat dhe të katër qyteteve të rrethit tonë (Vlorë, Selenicë, Himarë e Orikum), të ndarë sipas lagjeve. Rezultoi se në fshatra banonin 15.119 familje, kurse në qytete banonin 15.045 familje.

Përgatitëm fletëpyetësorë familjarë me 4 pyetje: 1) sa persona ka në familje; 2) a vuan ndonjëri prej tyre nga kriza (të fiktit, sëmundje

toke, trembje natën, humbje ndenjash, lëvizje e veprime të pavetëdijshme etj.; 3) në qoftë se po, kush? Emri....; 4) emri e mbiemri i kryefamiljarit. Adresa e plotë.

Në fillim të vitit 1982, me përgjegjësat e qendrave shëndetësore të fshatrave si dhe me personelin e këshillimoreve të lagjeve të qytetit mbajtëm leksion të shkurtër për sindromën konvulsivante, sipas moshave, duke filluar nga i porsalinduri deri në një muajsh (krizat e pjesshme klonike ose tonike), krizat epileptike nga një muajsh deri në 3 vjeç (sindroma West dhe Lennox-Gastaut, krizat hiperpiretike), krizat epileptike nga 3 vjeç deri në pubertet: sëmundja e madhe, sëmundja e vogël (klasike, atonike, mioklonike), epilepsitë e pjesshme (me simptomatikë të thjeshtë, të ndërlikuar, me përgjithësim dytësor), si dhe krizat e paklasifikuara. Sqaruar edhe mënyrën e plotësimit të fletëpyetësoreve nga personeli mjekësor në çdo familje, të cilat i mbledhëm pasi u plotësuan. Me një plan kalendarik të rregullt, më parë filluam depistimin-dispanserizimin aktiv nëpër fshatra. Të sëmurët epileptikë i kemi kartelizuar dhe planifikuar menjëherë për EEG. Për rastet e dyshimta kemi caktuar diagnozën e mjekimit pas rezulttit të EEG-së. Të njëjtën gjë kemi bërë edhe në lagjet e qyteteve, duke i vizituar të sëmurët në këshillimoret dhe ambulancat përkatëse.

Në këtë mënyrë, pas 4-5 muajsh përfunduar depistimin e plotë aktiv të të gjithë rrethit me një popullsi prej 157.451 banorë, ndër të cilët rezultuan 646 të sëmurë epileptikë, me një prevalencë 4.1 për mijë. Kjo shifër është më e lartë se ajo e rrethit të Tiranës (1,5 për mijë), e rrethit të Durrësit (1,72 për mijë) dhe e rrethit të Elbasanit (1,79 për mijë) (9, 15, 16). Mendojmë se shifra më e lartë e prevalencës për rrethin e Vlorës lidhet me faktin se depistimi është bërë për gjithë rrethin dhe se në të përfshihen të gjitha moshat (pasqyra nr. 1).

Pasqyra nr. 1

Popullsia e rrethit Vlorë

Qytet	Meshkuj	Femra	Shuma
Qytet	36.063	35.290	71.353
Fshat	44.525	41.573	86.098
Gjithsej	80.588	76.863	157.451

Nga depistimi masiv i gjithë popullatës së rrethit nxorëm prevalencën për 94 fshatra, që përfshiheshin në 28 qendra shëndetësore si dhe për të katër qytetet e rrethit tonë, siç paraqiten në pasqyrat nr. 2, 2a, 3.

TAB. 2

PREVALENCA E EPILEPSISE SIPAS VEND BANIMIT DHE SEKSIT (NE FSHATRA)

Q. SHENDETESORE	FAMILJE	POPULLSIA			TE SEMURE		
		GJ	M	F	GJ. (%)	M (%)	F (%)
1. NOWSELE	1231	7160	3686	3474	20 (2.8)	10 (2.7)	10 (2.9)
2. CERKOVINE	677	3949	2059	1390	14 (3.5)	9 (4.4)	5 (2.6)
3. NARTE	1198	6367	3262	3105	14 (2.2)	11 (3.4)	3 (1.0)
4. RISILI	340	2052	1006	1046	11 (5.4)	6 (6.0)	5 (4.8)
5. SHERISHT	592	4240	2237	2003	17 (4.0)	12 (4.5)	5 (2.5)
6. PESHKEPI	450	2696	1413	1283	13 (4.8)	12 (8.5)	1 (0.8)
7. KOCUL	851	5313	2845	2468	8 (1.5)	3 (1.1)	5 (2.0)
8. ARMEN	863	5738	3038	2700	14 (2.4)	6 (2.0)	8 (3.0)
9. LEZHAN	394	2301	1219	1082	7 (3.0)	6 (4.9)	1 (0.9)
10. MAVROVE	474	2851	1515	1336	5 (1.7)	3 (2.0)	2 (1.5)
11. VAJZE	268	1338	835	748	8 (5.1)	5 (6.0)	3 (4.0)
12. SEVASTER	686	4324	2235	2089	12 (2.8)	7 (3.1)	5 (2.4)
13. DUKAT	702	5029	2311	2718	15 (3.0)	10 (4.3)	5 (1.8)
14. DHERMI	555	2005	1027	978	8 (4.0)	5 (4.9)	3 (3.1)
15. QEPARO	442	2139	1119	1020	7 (3.3)	3 (2.7)	4 (3.9)
16. VUNO	452	1623	887	736	5 (3.1)	2 (2.3)	3 (4.1)
17. VRANISHT	570	2847	1486	1361	15 (5.3)	11 (7.4)	4 (2.9)
18. BRATAJ	689	4081	2212	1869	12 (2.9)	6 (2.7)	6 (3.2)
19. RAMICE	587	2774	1401	1373	9 (3.2)	7 (5.0)	2 (1.5)
20. KUÇ	334	1725	869	856	8 (4.6)	3 (3.5)	5 (5.8)
21. BOLENE	346	1526	802	724	4 (2.6)	2 (2.4)	2 (2.7)
22. SAZAN	72	318	160	158	2 (6.3)	1 (6.3)	1 (6.3)
23. NB VLORA	595	3335	1686	1449	18 (5.4)	13 (7.7)	5 (3.5)
24. NB RINIA	90	616	324	292	3 (4.9)	3 (8.8)	-
25. NB AKERRI	133	734	369	365	-	-	-
26. NB FITORE	246	1207	643	564	4 (3.3)	-	4 (7.1)
27. NB KOTA	318	1716	897	819	10 (5.8)	6 (8.7)	4 (4.9)
28. NB SHANZUCE	984	6160	2110	2050	10 (2.4)	5 (2.4)	5 (2.4)

TAB 2 (a)

PREVALENCA E EPILEPSISE SIPAS QYTETEVE DHE SEKSIT

QYTETI	FAMILJE	POPULLSIA			TE SEMURE		
		GJ	M	F	GJ (%)	M (%)	F (%)
1. VLORE	12.739	60.388	30.534	29.854	329 (5,4)	209 (6,8)	120 (4,0)
2. SELENICE	1.143	6.182	3.134	3.048	17 (2,7)	13 (4,1)	4 (1,3)
3. HIMARE	760	2.568	1.300	1.268	12 (4,7)	8 (6,2)	4 (3,2)
4. ORIKUM	403	2.215	1.095	1.120	12 (5,4)	9 (8,2)	3 (2,7)

Në bazë të të dhënave të pasqyrave të mësipërme, vizatuar kartodiagramën e sëmundshmërisë së epilepsisë në qendrat shëndetësore dhe qytetet e rrethit të Vlorës.

TAB 3

PREVALENCA E TE SEMUREVE EPILEPTIKE SIPAS VEND BANIMIT DHE SEKSIT

	M	F	SHUMA
QYTET	239 (6,6%)	131 (3,7%)	370 (5,1%)
FSHAT	170 (3,8%)	106 (2,6%)	276 (3,2%)
GJITHSEJ	409 (5,1%)	237 (3,1%)	646 (4,1%)

Siç shihet nga pasqyrat, prevalenca është gjetur më e lartë në meshkujt (5,1 për mijë) në krahasim me femrat (3,1 për mijë). Lidhur me vendbanimin, në popullsinë qytetare, prevalenca rezultoi 5,1 për mijë, ndërsa në atë fshatare 3,2 për mijë. Si faktorë të sëmundshmërisë më të lartë në qytet pranohen dendësia e popullsisë, e cila ndikon në përhapjen e infeksioneve, zhvillimi i madh i industrisë dhe i transportit, intoksikacionet nga lëndët kimike, traumat e kokës etj. Në disa fshatra, ku prevalenca rezultoi përkrahësisht e ngritur, mendojmë se kjo dukuri lidhet me faktin se disa prej tyre ndodhen larg qyteteve, në disa prej tyre më parë kanë ekzistuar mentalitete se epilepsia është sëmundje e

pamjekueshme, ndërsa në disa fshatra të tjerë, në anamnezë të largët, kishte të dhëna për lues.

Edhe në vende të tjera, të dhënat mbi prevalencën e epilepsisë luhaten nga 3-5 për mijë të popullsisë. OSH-ja shpeshësinë e epilepsisë e jep përafërsisht 4-8 për mijë. Sipas disa burimeve të tjera

KARTODIAGRAMA E SEMUNDSHMERISE SE EPILEPSISE NE QENDRAT SHENDETESORE DHE QYTETET E RRETHIT TE VLORES

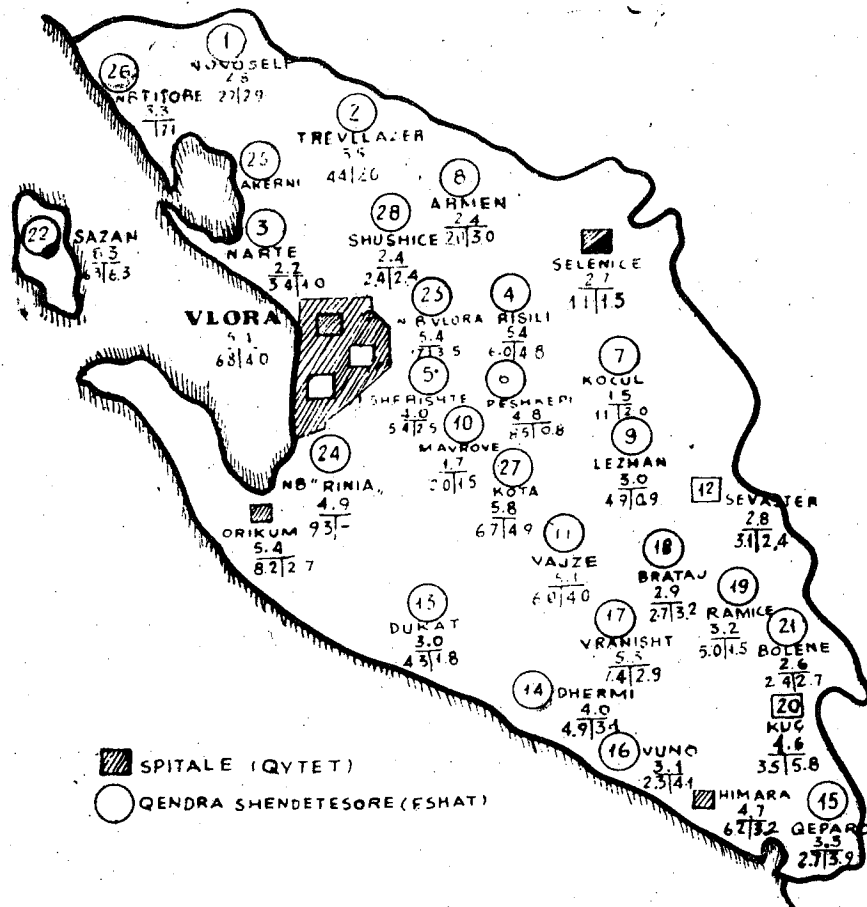


Fig. nr. 2 Kartiografia e sëmundshmërisë së epilepsisë në qendrat shëndetësore dhe qytetet e rrethit të Vlorës

(10), sidomos në Afrikë, epilepsitë paraqesin një problem mjaft serioz përdërisa prevalenca e saj arrin shifrën 15-25 për mijë të popullatës. Në Rodezinë e Jugut ndeshet një sëmundshmëri prej 7,4 për mijë të popullsisë, ndërsa në Etiopi epilepsitë përbëjnë një problem të rëndësishëm, sa që disa mjekë e krahasojnë me sëmundjen e leprës. Mjekët afrikanë mendojnë se si faktorë etiologjikë më të shpeshtë për epilepsitë në këto vende janë: infeksionet, traumat dhe ushqimi i keq dhe i pamjaftueshëm. Këto të dhëna janë një pasqyrë e gjallë e ndikimit negativ të sëmundshmërisë në përgjithësi dhe në epilepsitë në veçanti, të kushteve shoqërore dhe ekonomike mjaft të prapambetura në vendet borgeze dhe koloniale, që mund të krahasohen me gjendjen e sëmundshmërisë në vendin tonë para Çlirimit, kur mbizotëronin sëmundjet ngjitëse si malarja, sifilisi, trakoma, tuberkulozi etj., që mund të ishin shkak i zanafillës së epilepsisë.

Në materialin tonë, nga kartelat e të sëmurëve të dispanserizuar, mundëm të nxjerrim edhe incidencën e epilepsisë në rrethin tonë për vitet 1972-1982. Në literaturën epileptologjike në vitet e fundit flitet pak për këtë tregues (4, 5, 7, 8, 14), por rezultatet e tyre janë të ndryshme dhe në kundërtënie, që luhaten nga 11 deri 92 raste të reja për 100.000 banorë. Një autor (13) jep mendimin se duhet pranuar incidenca e 50 rasteve epilepsie, që shfaqen çdo vit për 100.000 banorë.

Të dhënat mbi incidencën e epilepsisë në rrethin e Vlorës paraqiten në pasqyrat nr. 4 dhe 4a.

TAB.4 SHPËRNDARJA E RASTEVE TE REJA SIPAS VITEVE, SEKSIT E GRUP MOSHAVE TE SHFAQES TE EPILEPSISE

VITET	1972		1973		1974		1975		1976		1977		1978		1979		1980		1981		1982		GJITHSEJ
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	
0-5v	7	5	6	10	10	4	10	6	9	5	4	10	10	9	9	7	8	5	11	6	12	9	165 (40,9%)
6-10	8	3	7	-	5	5	3	3	2	2	3	2	5	4	4	3	5	3	3	3	2	5	90 (19,9%)
11-20	5	2	7	2	7	4	6	4	7	4	5	6	5	8	7	3	7	3	10	1	7	2	112 (27,8%)
21-30	1	-	1	-	-	-	2	2	3	1	2	2	-	3	-	1	-	5	2	1	-	1	27 (6,7%)
31-40	-	-	1	-	-	-	1	1	-	1	-	1	1	-	1	1	-	-	-	1	1	-	11 (2,7%)
41-50	-	-	-	-	-	-	-	1	-	1	2	-	-	1	-	1	-	-	-	-	-	-	6 (1,5%)
51-60	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (0,5%)
MBI 60v	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SHUMA	21	40	22	42	22	43	21	16	23	12	16	22	21	20	21	15	22	17	26	11	22	48	
GJITHSEJ	31	34	35	37	35	38	41	36	39	37	40	40	36	39	37	40	40	37	40	40	40	40	403

TAB 4 (a)

NUMRI I RASTEVE TE REJA SIPAS VITEVE
TE SHFAQES TE EPILEPSISE NE POPULLATEN
PERKATESE (Incidenca)

VITET	POPULLSIA	Nr. I RASTEVE	INCIDENCA PER 100.000 BANORË
1972	131.000	31	23.7
1973	134.200	34	25.3
1974	135.400	35	25.8
1975	138.000	37	26.8
1976	140.400	35	24.9
1977	142.700	38	26.6
1978	145.600	41	28.2
1979	148.400	36	24.3
1980	151.800	39	25.7
1981	154.500	37	23.9
1982	157.500	40	25.4
11 VJET SHUMA		403	25.9

Nga të dhënat e këtyre pasqyrave del se incidenca mesatare vjetore është 25,9 për 100.000 banorë. Lidhur me grup-moshat e shfaqjes së epilepsive, numri më i madh haset në ato 0-5 vjeç me 165 raste (40,9%), pastaj grup-moshat 11-20 vjeç me 112 raste (27,8%) dhe ato

6-10 vjeç me 80 raste (19,9%). Pra kërcënim i për t'u shfaqur epilepsia është deri në moshën 20 vjeç, kur vërehet numri më i madh i epileptikëve me 357 raste të reja gjatë 11 vjetëve të studimit, që përbëjnë 88,6% të rasteve. Këto përputhen edhe me të dhënat e autorëve të tjerë (5, 7, 9, 15, 16).

Mbi moshën 20 vjeç, shkaqet e shfaqjes së epilepsisë janë kryesisht të natyrës organike. Pothuajse të gjithë të sëmurët janë të pajisur me EEG, pra diagnoza dhe mjekimi bëhet sipas të dhënave kliniko-elektrike. Të sëmurët e dispanserizuar janë pajisur me fletëdëshmi dhe me formularin mujor të krizave, me të cilat paraqiten çdo 1-2 muaj për të marrë mjekimin e pandërprerë me antikonvulsivantë. Në këto konsulta marrim të dhëna të përpikta mbi efektin e mjekimit, efektet anësore ose ndërveprimet mes barnave antikonvulsivantë, si dhe për adaptimin e të sëmurëve në familje, në qerdhe, kopështe, shkolla, në punë e në jetë.

Në sajë të mjekimit të rregulltë ambulator dispanserial të të sëmurëve epileptikë është arritur që shtrimet e këtyre të sëmurëve të zenë 2,5% të shtrimeve të përgjithshme në neurologji, shifër kjo mjaft e ulët në krahasim me atë të rrethit të Durrësit me 6,7% (16) dhe të disa shteteve të tjerë, të cilët e kanë 8% (9). Mjekimi dispanserial ka ndikuar shumë edhe në ecurinë e epilepsive të të gjitha formave klinike si p.sh.: me remisjon klinik kanë qënë 117 të sëmurë (18,8%), me ecuri të favorshme 365 raste (58,8%), me ecuri mesatare 102 raste (16,4%), me ecuri të njëjtë 35 raste (5,6%), me ecuri të keqësuar 2 raste (0,36%).

Rastet me gjendje epileptike gjatë 15 vjetëve (1968-1982) kanë ndryshim të madh gjatë tri periudhave të studimit (e para paradispanserizimit, dy të tjerat gjatë dispanserizimit e mjekimit të rregulltë të tyre). Numri i shtrimeve, ditëqëndrimi mesatar kanë rënie mjaft të ndieshme nga një periudhë në tjetrën në krahasim me atë paradispanserizimit.

Shifrat e ulta të treguesve epidemiologjikë të epilepsisë në rrethin tonë shpjegohen me masat e marra nga Partia dhe Pushteti Popullor për zhdukjen e sëmundjeve veneriane, pakësimin e sëmundjeve ngjitëse, me depistimin dhe mjekimin e rregulltë dispanserial të sëmundjeve qysh në fazat e hershme, me kujdesin e madh që tregohet për gruan shtatzënë, me asistencën mjekësore për të gjitha lindjet, me mjekimin e fëmijëve falas deri 12 muajsh, me ndjekjen sistematike nga këshillimoret e fëmijëve deri në 3 vjeç, me vaksinimin e rregulltë të fëmijëve kundër sëmundjeve, me shërbimin shëndetësor falas etj.

PËRFUNDIME

1) Të dhënat epidemiologjike janë më të përpikta kur dispanserizimi dhe mjekimi i sëmundjes fillohen qysh në fazat e hershme dhe kur bëhet depistimi i plotë aktiv i saj.

2) Prevalenca e përgjithshme e epilepsisë në rrethin e Vlorës, sipas materialit tonë, është 4,1 për mijë (për meshkujt 5,1 për mijë, për femrat 3,1 për mijë, në qytet 5,1 për mijë, në fshat 3,2 për mijë), ndërsa

incidenca rezultoi mesatarisht 25,9 raste të reja në vit për 100.000 banorë.

3) Më të shpeshtë, rastet e shfaqjes së epilepsisë kanë qënë deri në moshën 20 vjeç, mbi këtë moshë shkaqet e tyre janë kryesisht të natyrës organike.

4) Mjekimi dispanserial ka ulur në mënyrë të ndieshme shpeshtësinë e shtrimeve, rastet me gjendje epileptike, paaftësinë e përkohëshme në punë, invaliditetin si dhe ecurinë e të sëmurëve epileptikë. Shifrat e ulta të treguesve epidemiologjikë të epilepsisë lidhen me masat e marra nga Partia dhe Pushteti Popullor në fushën e shëndetësisë.

Dorëzuar në redaksi më 15 nëntor 1984.

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Enver Hoxha*: Mbi kooperimin dhe revolucionin tekniko-shkencor. Raporte e fjalime 1967-1968, 236.
- 2) *Enver Hoxha*: Përparimi i vendit është i pandarë nga zhvillimi i shkencës dhe i teknikës. Plenumi i 8-të i KQ të PPSH. Broshurë, Tiranë 1980, 47.
- 3) *Cavazzati A.*: Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena Italy. *Epilepsia* 1980, 21, 57.
- 4) *Collomb H.*: Épidémiologie de l'épilepsie en Sénégal. *Afr. J. Med. Sci.* 1970, 1, 125.
- 5) *De Graffa S.*: Epidemiological aspect of epilepsy in Northern Norway. *Epilepsia* 1974, 15, 291.
- 6) *Elezi B.*: Të vemë në jetë vendimet e Plenumit të 8-të të KQ të PPSH në fushën e shëndetësisë. *Shëndetësia Popullore* 1980, 3, 3.
- 7) *Gudmundsson G.*: Epilepsy in Iceland: a clinical and epidemiological investigation. *Acta Neurol. Scand.* 1966, 43, 25, 2-224.
- 8) *Hauser W. A., Kurlan L. T.*: The epidemiology of epilepsy in Rochester. *Epilepsia* 1975, 15, 1.
- 9) *Kuqo A.*: Epilepsitë në klinikën e neurologjisë dhe në rrethin e Tiranës. *Studim Klinik-elektrik dhe depistues*. Tiranë, 1983, 117.
- 10) *Levy L. P.*: Epilepsy in African Cent. *J. Med.* 1984, 10, 241.
- 11) *Pistoli Ç.*: Dispanserizimi — metodë pune e mjekësisë socialiste. *Zëri i Popullit* 12.12.1979.
- 12) *Preza B.*: Probleme aktuale të epilepsisë. Referat i mbajtur në sesionin shkencor të katedrës së neuropsikiatrisë 12.X.1981.
- 13) *Preza B., Kokalari R., Kuqo A.*: Të dhëna paraprake mbi dispanserizimin e epileptikëve sipas punktut të epilepsive pranë spitalit nr. 1 Tiranë. *Punime psiko-neurologjike* 1974, 4, 223.
- 14) *Roger J.*: Epidemiology of epilepsy in european and american populations. *Afr. J. Med. Sci.* 1970, 1, 237.
- 15) *Shqerra H.*: Epilepsitë në spitalin neuropsikiatrik dhe në rrethin e Elbasanit. *Disertacion* 1980 (material i pabotuar).
- 16) *Vokopola S.*: Epilepsitë në rrethin e Durrësit. *Disertacion* 1980 (material i pabotuar).

Summary

SOME DATA ON THE EPIDEMIOLOGY OF EPILEPSY IN THE DISTRICT OF VLORA

A survey was carried out of epilepsy in the district of Vlora by examining patients with repeated attacks of convulsions of various origin in maternity wards, in general and infectious pediatric services, in surgical departments etc. The full active survey covered the whole district comprising 94 villages and 4 towns with a total population of 157,451, of whom 646 resulted affected by epilepsy, representing a general prevalence of 4.1 per thousand (5.1 and 3.1 per thousand for males and females respectively, 5.1 and 3.2 per thousand for the towns and the countryside respectively);

For a period of 11 years (1972-1982) the average incidence of epilepsy has been 35.9 new cases a year per 100.000. In most cases (88.6%) the first attack occurred before the age of 20.

Outpatient dispensary treatment has reduced admission to the hospital service of neurology to 2.5 percent of the total number of epileptics. The number of cases with *status epilepticus* has fallen during the survey period as compared with the preceding similar period and the course of the illness has improved in many aspects.

The low figures of the epidemiological indices relative to epilepsy are attributable to the measures taken by the Party and the Peoples Power for the protection of the health of the people.

Résumé

QUELQUES DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES SUR LES ÉPILEPSIES DANS LE DISTRICT DE VLORA

L'auteur a effectué la dispensarisation des épileptiques dans le district de Vlora en consultant les malades présentant des convulsions récidivantes de diverses origines dans les maternités, les services des maladies générales et infectieuses de pédiatrie, les services de chirurgie etc. Il a effectué un dépistage complet et actif de tout le district par moyen d'une enquête, comprenant ainsi 94 villages et 4 villes et une totalité de 157.451 habitants; il résulte 646 épileptiques avec une prévalence générale de 4,1 par mille (5,1 par mille pour les hommes, 3,1 par mille pour les femmes; dans les villes 5,1 par mille, les villages 3,2 par mille).

Pendant une période de 11 ans (1972-1982), l'auteur a trouvé une incidence moyenne de l'épilepsie de 25,9 nouveaux cas par an pour 100.000 habitants. Dans la plupart des cas (88,6%) la première crise a apparue avant l'âge de 20 ans.

Le traitement régulier dispensarisation a réduit l'hospitalisation des épileptiques en service de neurologie à 2,5% et, selon l'auteur, a réduit aussi le cas présentant un état de mal (en comparaison avec la période avant la dispensarisation). En outre, on constate une amélioration de l'évolution de la maladie.

Les chiffres bas des indices épidémiologiques sur l'épilepsie sont liés avec les mesures prises par le Parti et le Pouvoir Populaire dans le domaine de la santé publique.

DISTROFITË MUSKULORE PROGRESIVE NË RRETHIN E BERATIT

— MILTIADH VEVEÇKA —

(Spitali — Poliklinika — Berat)

Distrofitë muskulore progresive janë përshkruar qysh në shekullin e 19-të, por ngatërroheshin me sëmundje të tjera neuromuskulore (9). Rëndësi të madhe patën punimet histologjike në vitin 1884, të cilat treguan se gjatë këtyre sëmundjeve dëmtohet vetëm muskuli dhe u ndanë nga atrofitë-spinale muskulore (2). Më 1891 ato e emërtuan «dystrophia musculoris progresiva» (5). Distrofitë muskulore janë sëmundje trashëgimore, me ecuri kronike progresive të muskulaturës skeletike (8).

1) FORMAT PSEUDOHIPERTROFIKE

Këto forma karakterizohen nga pseudohipertrofitë kryesisht të pul-pave, ku në të vërtetë ka pakësim të indit muskular dhe zëvendësim të tij me ind degjenerativ. Sëmundja u përshkrua më 1864 nga W. Griesinger dhe u la mënjanë. Katër vjet më vonë, atë e përshkroi gjërësisht në mënyrë të pavarur Duchenne, emri i të cilit gëzon dhe sot formën më të përhapur (9). Rëndësi të madhe patën studimet gjenetike të Beckerit në shekullin tonë (2).

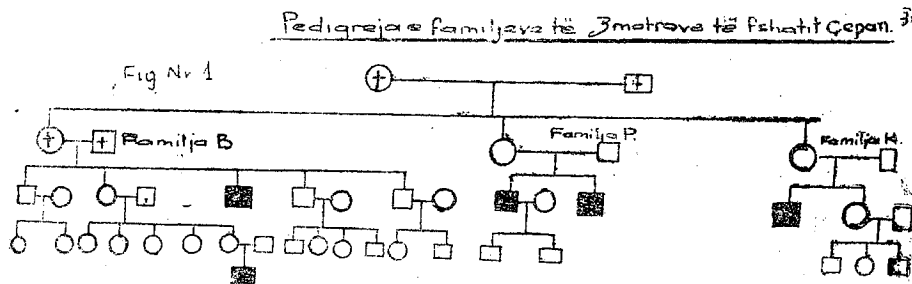
a) *Distrofia Duchenne* — e ashtuquajtura ngjitëse malinje, forma trashëgimore recesive X — kromosomale ose tipi A ngjitës i Beckerit (1, 3, 5, 7). Këtë formë në e kemi hasur në 15 fëmijë me moshë nga 2 deri 16 vjeç.

Sëmundja Duchenne, në materialin tonë, është ndeshur në 14 meshkuj dhe vetëm në një femër 9 vjeçare. Trashëgiminë e kemi vërtetuar objektivisht me ekzaminimin klinik në 6 të sëmurë të tre familjarëve: dy familje me dy vëllezër dhe një familje me dy meshkuj kushërinj të parë nga nëna. Të 9 të sëmurët e tjerë, trashëgimia nuk është vërtetuar objektivisht, familjarët gjithashtu mohojnë praninë e saj në rrethin e tyre. 8 fëmijë janë rënduar aq shumë sa janë detyruar të ndër-presin shkollën, një fëmijë 12 vjeçar pati rëndim shumë invalidizues të sëmundjes dhe ndërlikime kardiake, të cilat e çuan në vdekje.

b) *Distrofia Becker* — e ashtuquajtura ngjitëse beninje, forma trashëgimore X — kromosomale recesive, Becker tip B (1, 3, 5, 7).

Si kriter dallues nga forma Duchenne ka shërbyer moshë e fillimit të sëmundjes në 10 — vjeçarim e dytë ose të tretë të jetës dhe ecuria më e ngadalshme. Të gjithë të sëmurët janë meshkuj. Moshë ndryshon nga 16-58 vjeç. Trashëgiminë e kemi vërtetuar në 11 të së-

murë; 5 janë bij nënash — motra të një familje nga fshati Çepan dhe 6 të sëmurë të tjerë janë gjithashtu bij nënash — motra nga një familje fshati Gjerbës. Në 7 të sëmurë të tjerë nuk kemi mundur të vërtetojmë objektivisht trashëgiminë. Nga distrofia Becker vuajnë gjithsej 19 të sëmurë, prej të cilëve 4 sot nuk janë banorë të rrethit të Beratit.

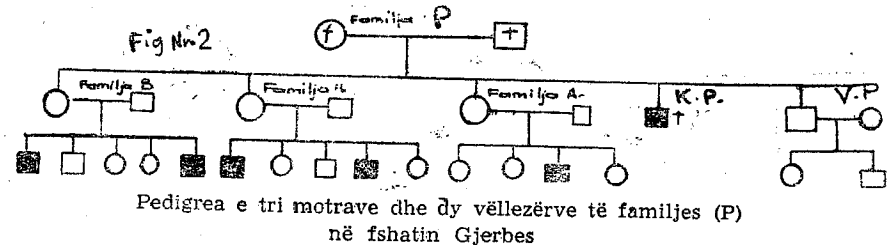


Sikundër shihet nga pedigrea nr. 1, femra rezulton bartëse e gjenit morbid në kromozomin seksual X, ajo nuk sëmurët vetë nga distrofia, por ia përçon sëmundjen gjenotipisht fëmijëve të saj meshkuj e femra, ndërsa fenotipisht vetëm meshkujve. Vajzat e këtyre nënave mund të mbartin gjenotipisht gjenin morbid, por asnjëherë fenotipisht nuk sëmurën (10), sepse gjeni morbid ndodhet në gjendje recesive në kromozomin seksual X, krahas alelit të shëndoshë zotërues në kromozomin homolog. Në familjen B, nga distrofia Becker është i sëmurë vetëm vëllai T.B., ndërsa tre vëllezërit e tjerë janë të shëndoshë, sepse këta të fundit kanë marrë nga nëna gjenin normal, fëmijët e vëllezërve të shëndoshë kanë lindur të gjithë të shëndoshë dhe nuk kanë asnjë rrezikshmëri për t'u sëmurur nga distrofia. Motra e këtyre vëllezërve është e shëndoshë fenotipikisht, kjo ka lindur 5 vajza, të cilat, gjithashtu janë të shëndoshë, por njëra prej tyre e martuar 8 vjet më parë ka tani një djalë 8-vjeçar të sëmurë me distrofinë e Beckerit. Ky djalë i sëmurë vërtetohet hipotezën se nëna dhe bija gjenotipikisht kanë trashëguar dhe mbartin gjenin e distrofisë Becker.

Interesant është se është vënë re që pacienti T.B. me distrofi Becker ka vuajtur në rinë nga psikoza maniako-depressive, nga e cila vuan edhe tani vajza e tezes së tij, fenotipisht e shëndoshë nga ana muskulore në familjen K.

I sëmuri T.B., tani 54 vjeç, vuan edhe nga distrofia kardiace me shfaqje të insuficiencës kardiace. Gjithashtu edhe i sëmuri M.B. nga fshati Velagosht, i sëmurë me distrofi muskulore Becker, ka dy vëllezër, që vuajnë nga psikoza M.D. Korrelacioni gjenetik ndërmjet distrofisë Becker dhe psikoze maniako-depressive; vec këtyre dy familjeve, te familjet e tjera nuk kemi vërejtur. Ecuria e formës Becker është relativisht më e mirë, 6 të sëmurë janë në marrëdhënie pune, 3 janë invalidë të grupit të II, pasi kanë punuar mbi 19 vjet, 10 të sëmurë janë

të papunë, për arsye të invaliditetit të sëmundjes qysh në 10-vjeçarim e sëmundjes së tyre.

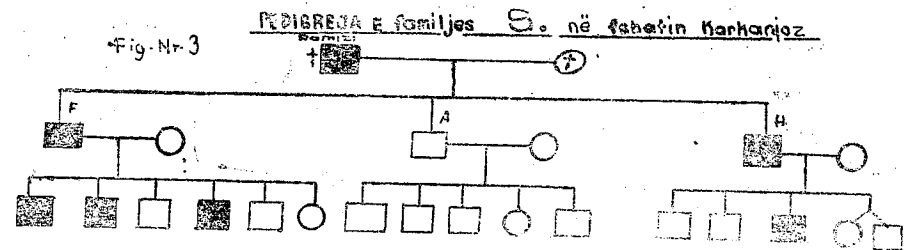


Nga kjo familje kanë lindur tri motra fonotipisht të shëndosha dhe dy vëllezër, njëri vëlla (K. P.), i sëmurë nga distrofia Becker, ka vdekur. Sikurse tregon pedigrea nr. 2, tre motrat kanë lindur 5 djem të sëmurë, dy djem të shëndoshë dhe 7 vajza fenotipisht të shëndosha, që janë të vogla për t'u martuar. Një vëlla tjetër ka lindur dy fëmijë (djalë e vajzë) të shëndoshë.

c) *Formën recesive autosomale* nuk e kemi ndeshur.
2) Distrofia facio-scapulo-humerale Landouzy-Denjerine (2, 3, 4, 5, 6, 9). Gjenetikisht e klinikisht dallohen dy forma:

a) *Forma scapulo-peroneale*, të cilën nuk e kemi vënë re në asnjë rast.

b) *Forma autosomale-dominante*. Këtë formë e kemi hasur në 11 të sëmurë, në moshë 19 deri 66 vjeç. 10 të sëmurë janë meshkuj dhe vetëm një femër. Trashëgiminë e kemi vërejtur objektivisht në 9 të sëmurë. Në familjen A të fshatit Kamçisht vuan babaj S. A. 52 vjeç dhe e bija e tij K. A. 25 vjeç bujkeshë, e divorcuar për shkak të sëmundjes. Interesante është familja S. në fshatin Karkanjoz.



Sikundër shihet nga pedigrea nr. 3, gjyshi R., tani i vdekur, ka vuajtur nga distrofia Ladhuzi-Dejerin. Nga martesja e tij, kanë lindur tre djem, dy të sëmurë (F. dhe H.) dhe një i shëndoshë (A). Të dy vëllezërit e sëmurë kanë lindur 4 diem të sëmurë, 4 diem të shëndoshë

dhe një vajzë të shëndoshë dhe dy binjakë vëlla e motër të shëndoshë. Nga vëllai i shëndoshë (A) kanë lindur 5 fëmijë të shëndoshë, gjë që vërteton se ai nuk ka trashëguar nga babaj (R.) gjenin moroid, por alelin e shëndoshë. Me përjashtim të dy vëllezërve F. dhe H., tani në pension, dhe njëri djalë (N.), i cili është arsimtar, tre djemtë e tjerë të sëmurë janë në marrëdhënie pune fizike në kooperativë, ku punojnë barinj, kafsharë etj. Në marrëdhënie pune fizike janë edhe dy të sëmurët babë e vajzë të fshatit Kamçisht (S. dhe E.). Njëri nga të sëmurët K. L. nga qyteti i Beratit u diagnostikua rastësisht gjatë ekzaminimit mjekësor të rekrutëve në degën ushtrake etj.

DISKUTIM

Në gati 50.000 vizita ambulatorie neuropsikiatrike gjatë 8 vjetëve (1976-1983) është arritur të kapen 45 distrofi muskulore, të cilat përbejnë rreth 150 vizita.

Duke llogaritur reth 150.000 banorë në rrethin e Beratit, rezultojnë se distrofia Duchenne — 15 raste — ka shpeshësi me një në 10.000 banorë. Distrofia Becker — 19 raste — ka shpeshësi në 1,2 në 10.000 banorë. Distrofia Landouzy-Dejerin, me 11 raste, ka shpeshësinë një në 14.000 banorë. Autorë të tjerë (2) japin shpeshësinë më të lartë. Nuk ka dyshim se shpeshësia e këtyre sëmundjeve edhe në rrethin tonë duhet të jetë edhe më e madhe po të marrim parasysh fëmijët e vegjël, që ende nuk kanë ardhur në vizitën neurologjike për shkak të varfërisë së simptomatikës në fazën fillestare të sëmundjes, ose raste të lehta, apo të moderuara, që nuk kapen në kohën e duhur. Mjekët e shkollave, duke pasur disa njohuri më të plota për miopatië, mund të japin një ndihmesë të pasur për depistimin e fëmijëve miopatë të hershëm, duke i vizituar ata gjatë mësimit të fiskulturës në shkollë. Në punimin tonë, trashëgimia nuk është vërtetuar plotësisht, sepse të dhënat amanestike të familjarëve nuk janë të përpikta.

Distrofia Duchenne, në të dhënat tona, rezultojnë se prek kryesisht meshkujt dhe rrallë femrat (në rastet tona një vajzë), ndërsa distrofia Becker, sipas studimit tonë, prek vetëm meshkuj, ose, për fat të mirë, trashëgimia nuk ka penetrancë të fuqishme, prandaj dhe shumë vëllezër janë të shëndoshë.

Distrofia Landouzy-Dejerine, në të sëmurët tanë, ka prekur kryesisht meshkuj dhe vetëm një femër. Trashëgimia është dominante, por, për fat të mirë, sëmundje është pak invalidizuese dhe nuk prek zemrën; shumica e të sëmurëve tanë janë në marrëdhënie pune, që nuk kërkojnë sforcime fizike në gjymtyrët e sipërme, në profesione bari, kafshar, roje, telegrafist, nëpunës. Miopatia më e rëndë, në materialin tonë, ka rezultuar distrofia Duchenne, e cila fillon qysh në 10-vjeçarim e parë të jetës dhe në 10-vjeçarim e dytë çon në invalidizim të rëndë; një të sëmurin tonë e shpuri në vdekje. Distrofia Becker në dy raste ka filluar në fundin e 10-vjeçarit të parë të jetës, kurse në të sëmurët e tjerë u ka filluar në 10-vjeçarim e dytë.

Figura nr. 4

Tabele përmbledhëse

Miopatië	Numri	Seksi		Trashëgimia		Ecuria			
		♂	♀	vertetuar	pa vertetuar	ne punë	pa punë	invalid	vdekur
D-Duchenne	15	14	1	6	9	-	14	-	1
D Becker	19	19	-	11	8	6	10	8	-
D Landouzy Dejerine	11	10	1	9	2	10	-	-	1

Mjekimi me medikamentet ekzistuese: glikokol, vitaminë E, turalinë, zakonisht të dhëna në rrugën orale, për të shmangur dëmtimet muskulore nga injeksionet parenterale; në të sëmurët tanë nuk ka dhënë asnjë efekt në frenimin apo ngadalësimin e ecurisë së sëmundjes.

Dorëzuar në Redaksi më 10 shkurt 1984.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Becker P. E.: Neue Ergebnisse der Genetik der Muskeldystrophien. Acta Genet 1957, 7, 303.
- 2) Bodehtel G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Stuttgart — New York 1973, 1043.
- 3) Chusid J.: Funktionelle Neurologie. 1978, 461.
- 4) Davidenkova M.: Mallaja Medicinskaja Enciklopedia. Moskva 1967, Tom. 5, 1077, 1082.
- 5) Furukawa T., James P.: The Muscular Dystrophies and Related Disorders. JAMA 1978, 239, 1537.
- 6) Lemke R.: Neurologie und Psychiatrie. Leipzig 1956, 70.
- 7) Patten J.: Differential Diagnostis of Nervous Diseases. Berlin-Heidelberg-New York 1982, 214.
- 8) Preza B. e bp.: Teksti i sëmundjeve nervore. Tiranë 1982.
- 9) Strumpel A.: Trattate di Patologia speciale e Terapia. Milano 1922, 274, 555.
- 10) Shehu B., Çabej N.: Gjenetika. Tiranë 1979, 85.

Summary

THE PROGRESSIVE MUSCULAR DYSTROPHIES IN DISTRICT OF BERAT IN THE YEARS 1976-1983

Forty-five cases of progressive muscular Dystrophies were seen in fifty thousands ambulatory visitings in the district of Berati with one hundre thousands inhabitants during the recent 8 years of neuropsychiatric service. Mainly the males were affected, only two cases in women. Inheritance was proved only in

twenty six cases that is 58 percent of the patients. In the other nineteen cases that is 42 percent of the cases it was not even proved historically.

In two families hereditary correlations between progressive muscular Dystrophy and manic-depressive psychosis were found. In one of these families the patient with Becker Dystrophy had previously suffered from manic-depressive psychosis, in the other one the patient with Becker Dystrophy has two brothers with manic-depressive Psychosis who do not suffer from any muscular diseases.

Duchenne Dystrophy has the most severe course, fourteen patients are invalids and unemployed, one dead; while Landouzy-Déjerine Dystrophy has the best course, ten patient are employed, one dead in elderly age. Out of nineteen patients with Becker Dystrophy six are employed in restricted jobs, three are invalids, the others unemployed.

Résumé

LES DYSTROPHIES MUSCULAIRES DANS LE DISTRICT DE BERAT PENDANT LES ANNEES 1976-1983

Pendant 8 ans (1976-1983) dans le district të Berat, qui compte 150 milles habitants, le service de neuropsychiatrie a depisté 45 cas de dystrophie musculaire progressive sur 50 miles visites ambulatoires. La quasi totalité des malades étaient des hommes; seulement dans deux cas la maladie a atteint le sexe féminin. L'interrogatoire a trouvé l'hérédité chez 26 malades (58% des cas) tandis que chez 19 patients (42% des cas) l'hérédité n'a pas été confirmé par l'interrogatoire. Dans deux familles on a observé une corrélation héréditaire entre la dystrophie musculaire progressive et la psychose maniaco-dépressive: dans une famille le malade atteint de dystrophie Becker avait présenté antérieurement une psychose maniaco-dépressive, maladie qui aujourd'hui est constaté chez sa cousine germaine.

Dans l'autre famille, où on a trouvé un malade atteint de dystrophie Becker, on a constaté que ses deux frères présentaient une psychose maniaco-dépressive.

Parmi les dystrophies musculaires progressives, la dystrophie de Duchenne présente l'évolution la plus grave (19 invalides ne pouvant effectuer aucun travail et un cas de mort), tandis que la dystrophie Landouzy-Dejerine présente la meilleure évolution (10 malades continuent à travailler et une malade décédée de mort naturelle. Des 19 malades atteints de dystrophie Becker, six patients continuent à travailler à temps réduit, les autres ne travaillent pas, tandis que 3 malades sont des invalides.

TË DHËNA MBI EPILEPSINË PASTRAUMATIKE NË RRETHIN E FIERIT

— STAVRI FURXHI — ARQILE APOSTOLI — SAIBE GOGA —

(Drejtoria e Institucioneve të mjekimit — Fier)

Epilepsia pastraumatike haset shpesh në praktikën e përditshme. Shifrat e saj ndryshojnë nga njëri studjues te tjetri. Për shkak të rritjes së numrit të traumave kafkotrunore (TKT-ve), vitet e fundit vihet re dhe rritje e epilepsive pastraumatike (6, 10, 11, 13, 18).

Krizat epileptike duhet të përkufizohen si pastraumatike vetëm atëhere kur shfaqen pas një traume kafkotrunore (dhe në çdo çast pas traumës), pavarësisht nga rëndesa e kësaj traume, te një i sëmurë, që, deri në çastin e traumatizmit, nuk ka pasur kriza epileptike klinike ose nënklinike (1, 5, 11).

Në këtë punim do të analizojmë shpeshësinë e epilepsisë pastraumatike sipas kohës së shfaqjes, llojit të traumës (e hapur ose e mbyllur) dhe ecurinë e të sëmurëve epileptikë; do të studiojmë llojin e konvulsioneve epileptike pastraumatike dhe lidhjen e tyre me format klinike të traumës së trurit; do të sqarojmë lidhjen e epilepsisë pastraumatike sipas seksit, profesioneve dhe moshës.

Në studimin tonë do të analizojmë 36 raste me konvulsione epileptike pastraumatike të gjetura në 204 raste me TKT për periudhën 1972-1982, që zenë 17.64% të TKT-ve.

Epilepsinë e kemi ndarë në epilepsi të menjëhershme, të herëshme dhe të vonëshme. Në material analizojmë epilepsinë sipas llojit të traumës, seksit, profesionit, moshës dhe formës klinike të traumës së trurit.

Studimi ynë bazohet në të dhënat e kartelave të të sëmurëve të re-partit të kirurgjisë të spitalit të Fierit; diagnoza fillestare e të cilëve mbështetet në kqyrjen klinike të të traumatizuarve kafkotrunorë dhe për këtë periudhë nuk kemi të dhëna elektroencefalografike. Pas daljes nga spitali, këta të sëmurë janë ndjekur dhe mjekuar prej dispanserit antiepileptik, sipas një karteje tip dhe janë plotësuar me të dhënat e EEG në dinamikë.

MATERIALI DHE DISKUTIMI

Midis çastit të goditjes dhe shfaqjes së krizës së parë epileptike (koha e inkubacionit), e cila mund të jetë shumë e shkurtër (me sekonda), ose shumë e gjatë (me vite), mund të shfaqet në çdo moment

një krizë epileptike pastraumatike (12, 15). Në literaturën bashkëkohore gjenden mendime të ndryshme për ndarjen e epilepsisë pastraumatike në lidhje me kohën e shfaqjes.

Në materialin tonë, epilepsinë pastraumatike e kemi ndarë në: epilepsi të menjëhershme, duke quajtur kështu krizat e shfaqura brenda 24-48 orëve të para pas goditjes në kokë, që, në punimin tonë, ze 28 raste ose 13.72% të traumave të kokës (shih pasqyrën nr. 1).

EPILEPSIA PASTRAUMATIKE
SIPAS KOHËS SË SHFAQJES

PASQYRA Nr. 1

NR	SIPAS KOHËS SE SHFAQJES	RASTE	%	SHERUAR VDEKUR	VAZHDOJNE EPILEPTIKE	
1	EPILEPSIA E MENJËHERSHME (24-48 ORET E PARA)	28	13.72	22 (78.57%)	5 (17.85%)	1 (3.58%)
2	EPILEPSIA E HERESHME	2	0.98	1 (50%)	—	1 (50%)
3	EPILEPSIA E VONSHME (PAS MUADIT TE PARE)	6	2.94	—	—	6 (100%)
GJITHSEJ		36	17.64	23	5	8
GJITHSEJ NE %				63.88	13.88	22.22

Për të bërë këtë ndarje jemi bazuar në punimet e shumë autorëve (cituar nga 1, 2, 4, 15). 22 raste (78.57%) me epilepsi të menjëhershme janë shëruar pas fazës së mprehtë të traumës, 5 të sëmurë (17.85%) kanë vdekur dhe u takojnë rasteve të rënda me kontuzione, laceracione ose hematoma të shoqëruara me thyerje zhytëse; një rast (3.58%) ka pasur kriza epileptike edhe më vonë.

Në tërësi këtë formë të epilepsisë pastraumatike e kemi gjetur në të sëmurë me amnezi pastraumatike mbi 24 orë, me thyerje zhytëse, shenja neurologjike të qarta dhe lëngun truroshpinor hemorragjik.

Në epilepsinë e herëshme futen krizat e shfaqura brenda javës së parë. Ajo është gjetur në dy raste (0.98%) të traumatizuar.

Sipas një autori (3), epilepsia e herëshme ze 4% të TKT-ve dhe është dy herë më e shpeshtë te fëmijët se te të rriturit, tipike janë konvulsionet e pjesshme, duke mos përjashtuar edhe ato të përgjithshuara. Në studimin e një autori (6), epilepsia e herëshme ze 6.4% të

TKT-ve, ku 66.6% e tyre (10 raste) janë shëruar pas fazës së mprehtë të traumës.

Në epilepsinë e vonëshme kemi përfshirë krizat epileptike të shfaqura pas muajit të parë të traumës. Ajo është gjetur në 6 raste (2.94%), të cilët janë diagnostikuar klinikisht, me EEG dhe ndiqen rregullisht prej dispensarit entiepileptik.

Një autor (4), epilepsinë e vonëshme e ka gjetur në 5% të TK-ve, kurse një autor tjetër (3) thotë se në thyerjet zhytëse të kafkës dhe në dëmtimet e cipës së fortë të trurit, të shoqëruara me emnezi të zgjatur, rreziku i shfaqjes së epilepsisë së vonëshme arrin deri 80% dhe është më i madh te të rriturit sesa te fëmijët. Sipas këtij autori (3), rreth 50% e të sëmurëve japin epilepsi brenda vitit të parë, 75% brenda vitit të dytë, kurse pas 10 vjetëve, epilepsia është shumë e rrallë.

Epilepsinë e vonëshme ne e kemi takuar në rastet që kanë pasur epilepsi të herëshme pastraumatike, dëmtime të cipës së fortë të trurit, thyerje zhytëse etj.

Ndarja e epilepsisë në të menjëhershme, në të herëshme dhe të vonëshme, sipas disa autorëve (1, 2, 3, 4, 5, 15, 16), ka rëndësi, sepse bën dallimin midis dy krizave: nga njëra anë midis epilepsisë së menjëhershme dhe asaj të herëshme, që iu detyrohen ndryshimeve fiziko-kimike trunore, të lidhura me efektin parësor traumatik dhe, nga ana tjetër, epilepsisë së vonëshme (ose të vërtetë), që iu detyrohet ndryshimeve të lëndës trunore si: sklerozë progresive, cikatrice meningo-trunore etj.

Në përgjithësi në punimin tonë, në 204 raste me TKT, janë gjetur 36 raste (17.64%) me epilepsi pastraumatike. Autorë të tjerë e gjejnë në 12.8% (7), në 17.5% (17), në 5.1% (8), në 15.6% (14).

Rreziku i shfaqjes së atakeve epileptike është i lidhur ngushtë me tipin e traumës së kokës. Në pasqyrën nr. 2 japim praninë e epilepsisë sipas tipit të traumës së kokës.

EPILEPSIA SIPAS FORMES

KLINIKE TE TRAUMES.

pasqyra Nr 2

NR	LLOJI I TRAUMES	RASTE	%
1	TRAUMA TE HAPURA PA PREKJE TE CIPAVE TE TRURIT	6	2.9
2	TRAUMA TE HAPURA ME PREKJE TE CIPAVE TE TRURIT	20	9.8
3	TRAUMA TE MBYLLURA (KONDIIONE TE RENDA DHE KON- TUZIONE TE TRURIT)	10	4.9

Epilepsia është takuar më shumë në traumat e hapura të kokës, domethënë, në 26 raste ose 12.7%, nga të cilët 6 raste, ose 2.9% u takojnë traumave të hapura pa prekje të cipave të trurit dhe 20 raste

ose 9.8% u takojnë traumave të hapura me prekje të cipave të trurit. Në traumat e mbyllura (me komocione të rënda dhe kontuzione të trurit), epilepsia është hasur në 10 raste ose 4.9%.

Sipas statistikave të autorëve të ndryshëm (1, 15, 16), shpeshësia e epilepsisë në traumat e hapura lëkundet nga 20-50%. Varrësia e shpeshësisë së krizave epileptike dhe thellësisë së plagës është e drejtë, kjo duket edhe në materialin tonë, ku me prekjen e cipave të trurit, shpeshësia rritet në 9.8% (shih pasqyrën nr. 2).

Përsa i përket topografisë së dëmtimit trunor, parimisht çdo grup neuronal ka një kapacitet shkarkimi paroksistik të shprehur klinikisht me anë të krizave epileptike, por pragu i ngacmueshmërisë është i ndryshëm, kështu që kur ai është i ulur, kapaciteti (potenciali, mundësia) epileptogjene është i madh. Sipas radhës, mundësi më të madhe epileptogjene kanë zonat motore, hipokampike, amigdalike dhe të polit temporal, kurse zonat parietale, temporale të prapëshme, prefrontale dhe oksipitale kanë një prag më të ngritur, pra dhe një mundësi epileptogjene më të vogël (cituar nga 1). Në pasqyrën nr. 3 japin lidhjen e epilepsisë me moshën.

Bie në sy se mosha 0-10 vjeç është prekur më shumë me epilepsi pastraumatike me 14 raste (6.86%) të TKT-ve, e ndjekur në vend të dytë nga mosha 21-30 vjeç me 9 raste ose 4.42%. Mosha 31-40 vjeç ka 6 raste ose 2.9% dhe, me kalimin e viteve, epilepsia ulet shumë. Shpeshësinë më të madhe të epilepsisë në moshën 0-10 vjeç e shpjegojmë me numrin e madh të TKT-ve në këtë grup-moshe, ku, siç shihet edhe në pasqyrën nr. 5, fëmijët dhe nxënësit, të marrë së bashku, zenë 18 raste (8.86%). Prandaj ulja e epilepsisë në këtë moshë lidhet me uljen dhe parandalimin e TKT-ve.

Ka autorë (cituar nga 1, 9) që mendojnë se epilepsia e herëshme takohet më shumë të fëmijët sesa të rriturit. Ataket e herëshme fillojnë qysh në orët e para pas traumës së trurit dhe sidomos brenda 24 orëve të para. Ka autorë (2) që mendojnë se epilepsia e herëshme haset më shumë në moshën nën 5 vjeç.

Në pasqyrën nr. 4 paraqesim epilepsinë pastraumatike sipas gjinisë. Meshkujt janë prekur më shumë prej epilepsisë se sa femrat, për arsye se ata pësojnë më shumë TKT, sepse janë më të ekspozuar ndaj aksidenteve. Të dhënat tona përputhen me ato të autorëve të tjerë, që kemi mundur të konsultohemi.

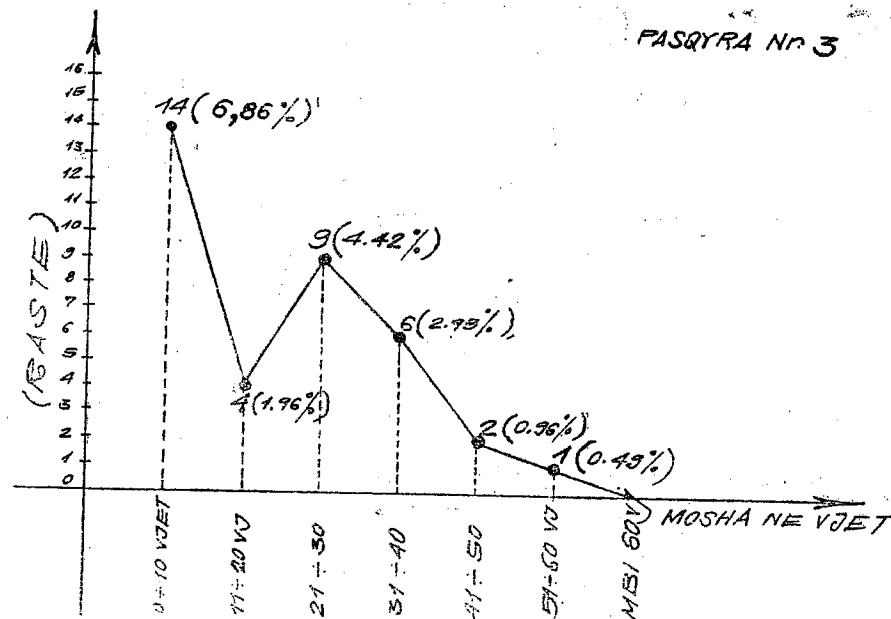
Në pasqyrën nr. 5 jepet epilepsia pastraumatike sipas profesioneve.

Këtu vendin kryesor e zenë fëmijët me 14 raste (6.9%), kurse të marrë së bashku me nxënësit, ato arrijnë 18 raste (8.86%). Duke analizuar profesionet del se nga epilepsia pastraumatike janë prekur më shumë fëmijët dhe nxënësit si dhe punëtorët.

Në pasqyrën nr. 6 jepet epilepsia pastraumatike sipas llojit të konvulsioneve. Vendin e parë e zenë krizat epileptike të përgjithësuara me 26 raste ose 72.2% të rasteve me epilepsi pastraumatike dhe brenda tyre mbizotërojnë krizat e mëdha me 22 raste ose 84.6% e rasteve me konvulsione të përgjithësuara. Epilepsia e pjesshme zë vendin e dytë me 8 raste (22.3%) të epilepsive pastraumatike. Në vend të tretë kemi dy raste (5.5%) të epilepsisë pastraumatike, të cilët janë diagnostikuar

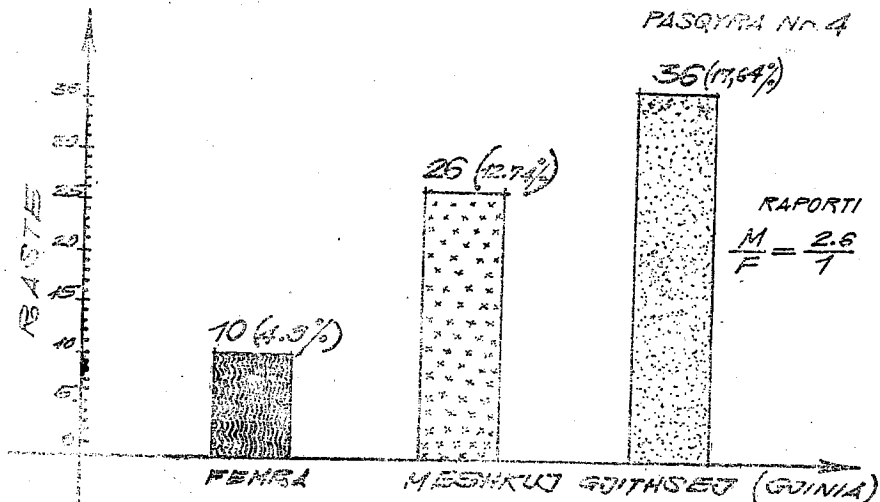
SHPESHËTESIA SIPAS MOSHES

PASQYRA No 3



SIPAS GJINISE

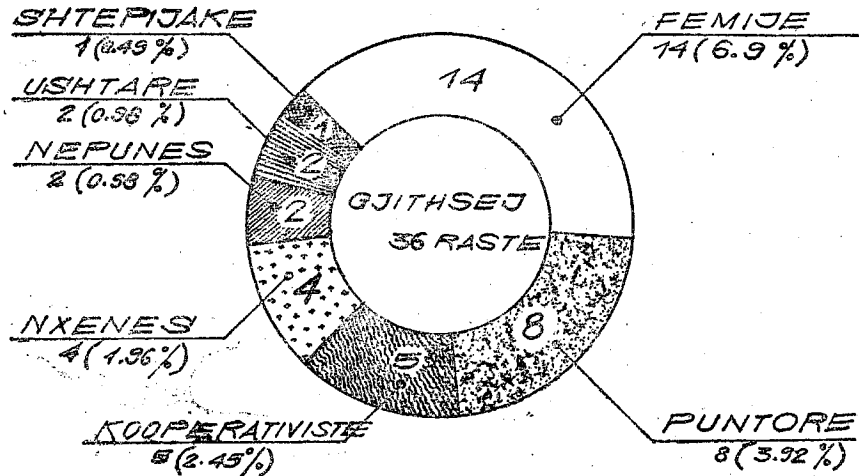
PASQYRA No 4



EPILEPSIA PASTRAUMATIKE

Ndarja sipas profesioneve:

PASQYRA Nr. 5



EPILEPSIA PASTRAUMATIKE SIPAS

LLOJIT TE KONVULSIONEVE

PASQYRA Nr. 6

Nr	LLOJI I KONVULSIONEVE	RASTE	%
1	TE PËRGJITHËSUARA	26	72.2
	a KRIZA TE MËDHA	22	84.6
	b KRIZA TE VOGLA	-	-
	c GJENDJE EPILEPTIKE	4	15.4
2	TE PËSESËSHME	8	22.3
	a XHEKSON MOTOR	8	22.3
	b EPILEPSI TEMPORALE	-	-
3	ELEKTRIKISHT EPILEPSI	2	5.6
	GJITHSEJ	36	100

si elektrikisht epilepsi, pasi në ekzaminimin elektroencefalografik janë vërejtur elemente tipike për këtë formë të epilepsisë.

PËRFUNDIME

1) Në materialin tonë, në 204 raste me TKT, kemi gjetur 36 raste (17.64%) me epilepsi pastraumatike të kokës.

2) Sipas kohës së shfaqjes së konvulsioneve rezultojnë: 28 raste (13.72%) me epilepsi të menjëhershme, 2 raste (0.98%) me epilepsi të herëshme dhe 6 raste (2.94%) të vonëshme. Nga këta janë shëruar 63.88% e të sëmurëve me epilepsi, ndërsa 13.88% kanë vdekur, 22.22% vazhdojnë të jenë me epilepsi dhe ndiqen rregullisht prej dispanserit.

3) Më shumë janë prekur grup-moshat 0-10 vjeç, që ze 6.8% të rasteve me epilepsi dhe ajo 21-30 vjeç me 4.42% të rasteve. Meshkujt zenë vendin e parë me 12.74%, femrat me 4.9%. Raporti meshkuj/femra është 2.6:1. Rastet më të shumta i kemi hasur në traumat e hapura me dëmtim të cipave të trurit në 20 raste ose 9.8%.

4) Konvulsionet e përgjithësuara zenë 26 raste (72.2%) me epilepsi pastraumatike, konvulsionet e pjesshme zenë 8 raste (22.3%) dhe dy raste kanë rezultuar elektrikisht epilepsi.

Dorëzuar në redaksi më 15 janar 1985.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Arseni C. e bp.: Riscuri, erori si difficultati in traumatologia cranio-cerebrale. Bucuresti 1980, 1.
- 2) Aström K. E. et coll.: Traumatismes Grâniens. Në librin: Harrison T. R. Principes de médecine interne. Paris 1982, 2086.
- 3) Dam M. and coll.: Epilepsy, diagnosis and Treatment. Copenhagen 1982, 58.
- 4) Derouesné C.: Pratique neurologique. Paris 1982, 368.
- 5) Gjata Xh., Dibra H., Vehbiu U.: Psikiatria. Tiranë 1972, fq. 157, 185.
- 6) Kolasi A.: Diagnoza dhe mjekimi i traumave kranicerebrale. Tiranë 1984, fq. 179.
- 7) Kuço A.: Epilepsitë në klinikën e neurologjisë dhe në rrethin e Tiranës (Autoreferat). 1978.
- 8) Lleshi L.: Epilepsia pastraumatike. Punime Psikoneurologjike. Tiranë, 1973, Vol. 3, fq. 118.
- 9) Nouailhat F. et coll.: Les états de mal convulsifs. La revue du praticien 1977. Tome XXVII, nr. 35, 2265.
- 10) Polimeri N.: Epilepsia pastraumatike. Në «Epilepsitë». Tiranë, 1972, fq. 95.
- 11) Preza B.: Rrjedhimet e traumave kranicerebrale. Sëmundjet nervore. Tiranë, 1971, 326.
- 12) Preza B.: Elektroencefalografia klinike. Tiranë, 1980, 207.
- 13) Preza B., Kuço A.: Studim klinik 23 vjeçar i epilepsive në klinikën e neurologjisë. Punime Psikoneurologjike. Tiranë, 1982, Vol. 8, fq. 152.
- 14) Shqera H.: Epilepsia pos-traumatike. Epilepsitë në spitalin neuro-psikiatrik dhe në rrethin e Elbasanit (autoreferat). Tiranë 1980, fq. 9.
- 15) Vigoureux P. R. et coll.: Etat actuel des aspects sequellaires graves dans les

traumatismes crâniens de l'adulte. Neuro-chirurgie 1972, Tome 18, Suppl. 2, fq. 78.

16) Young B. and coll.: Failure of prophylactically administered phenytoin to prevent early posttraumatic seizures. J. Neurosurgery 1983, Vol. 58, fq. 231.

17) Vokopola S.: Epilepsitë në rrethin e Durrësit (autoreferat). Tiranë, 1980, fq. 4.

Summary

POST — TRAUMATIC EPILEPSY IN THE FIER DISTRICT

Various aspect were studied of post-traumatic epilepsy observed in 36 of 204 (17.64%) patients who had suffered trauma of the skull and the brain during a period of 11 years (1972-1982) in the district of Fier.

Immediate epilepsy was observed in 13.72% of the cases, early epilepsy in 0.98% and late epilepsy in 2.94%.

As regards the age distribution of the cases, first comes the 0-10 years age group with 6.86% of the cases, followed by the 21-30 years age group with 4.42%. The males prevail over the females, representing 12.7% of the cases with head traumas.

Generalized epilepsy was encountered in 72.2% and partial epilepsy in 22.3% of all the cases of post-traumatic epilepsy.

Most of the cases (20 cases, or 9.8%) developed epilepsy after open traumas with injury of the meninges.

In 63.88% of the cases the epileptic manifestations disappeared after the acute stage of the trauma, while in 32.22% they still persist and the patients are followed up regularly by the antiepileptic dispensary of the district.

Résumé

DONNÉES SUR L'ÉPILEPSIE POST-TRAUMATIQUE DANS LES DISTRICT DE FIER

Divers aspects de l'épilepsie post-traumatique ont été étudiés chez 36 malades, qui font 17.64% du total (204 patients) des cas ayant subi un traumatisme crânio-cérébrale, pendant les années 1972-1982, dans le district de Fier.

L'épilepsie concomitante au traumatisme on l'a observée dans 13.72% des cas, l'épilepsie précoce dans 0.98% et celle tardive dans 2.94% des cas. Dans la distribution des cas selon l'âge, la première place revient à l'épilepsie post-traumatique de 0 à 10 ans avec 6.86% des cas, la deuxième de 21 à 30 ans avec 4.42% des patients. Il y a prédominance masculine avec 12.7% des cas ayant subi un traumatisme crânien.

Dans 72.2% des cas on trouve une épilepsie généralisée tandis que dans 22.3% des malades présentent une épilepsie partielle. La plupart des cas ont été observés dans les traumatismes ouverts avec atteinte des méninges (20 cas ou 9.8%).

Après la période aiguë du traumatisme, les auteurs ont observé une guérison dans 63.88% des cas avec épilepsie post-traumatique, tandis que 32.22% présentent toujours des crises d'épilepsie et sont régulièrement traités et observés au dispensaire antiépileptique du district.

ULCERA GASTRIKE E DUODENALE «DYTËSORE» NË SËMUNDJET KRONIKE TË SISTEMIT HEPATOBILIAR

— SOTIR VANGJELI —

(Spitali i rrethit — Vlorë)

Problemi i gërshëtimit të sëmundjeve të caktuara të organizmit me ulçerën «dytësore» gastrike e duodenale, gjithnjë e më shumë, po tërheq vëmendjen e studjuesve.

Autorë të ndryshëm (1, 2, 6), në punimet e tyre, janë përpjekur të ndriçojnë anë të veçanta të këtij gërshëtimi, të përcaktojnë se cilat sëmundje gërshëtohen më shpesh, cila është «parësore» e cila «dytësore» etj.

Por një gjë është e qartë, se nga sëmundja ulçeroze, në kuptimin e gjërë të saj, duhet të dallojmë ulçerën «dytësore» gastrike e duodenale. Sidoqoftë, me gjithë përpjekjet që janë bërë e po bëhen, problemi i ulçerës «dytësore», gastrike e duodenale ende mbetet i pasqaruar dhe kërkon një studim të veçantë.

Ky material studimor bazohet në analizën e kartelave klinike të të sëmurëve të shtruar në spitalin e Vlorës gjatë periudhës 10 vjeçare 1974-1983.

Diagnoza e ulçerës «dytësore» është bazuar në kritere të njohura anamnestike, klinike e rentgenologjike. Të sëmurët të shtruar në spital janë ndarë sipas viteve të shtrimit, seksit dhe sëmundjeve të veçanta të sistemit hepatobiliar.

Të dhënat statistikore sipas viteve të shtrimit, sëmundjeve dhe seksit janë paraqitur në pasqyrë. Aty jepen rastet e shtruar në spital, duke përjashtuar shtrimet e përsëritura për çdo sëmundje. Po ashtu edhe përqindjet janë llogaritur në bazë të shtrimeve të para. Gjatë periudhës që është marrë në studim, në repartin e patologjisë të spitalit tonë me diagnozën hepatit kronik janë shtruar 600 të sëmurë, prej të cilëve 324 meshkuj dhe 276 femra. Prej këtyre 198 të sëmurë kanë qënë shtrime të përsëritura, të shtruar dy ose më shumë herë. Pra shtrime të para kanë qënë 402 (222 meshkuj dhe 18 femra), Me ulçer «dytësore» janë diagnostikuar 49 të sëmurë, që përbëjnë 12% të tyre.

Me diagnozën cirrozë hepatike të staveve të ndryshme janë shtruar 421 të sëmurë (307 meshkuj dhe 114 femra). Të shtruar dy ose më shumë herë kanë qënë 133 të sëmurë. Të shtruar për herë të parë kanë qënë 288 të sëmurë (210 meshkuj dhe 78 femra). Ulçerën gastrike duodenale «dytësore» e kemi ndeshur në 110 raste, ose 38% të tyre.

Gjatë po kësaj periudhe janë shtruar edhe 210 raste me kolecistit kronik (52 meshkuj dhe 158 femra). Shtrime të përsëritura kanë qënë

64 raste, pra numri i të sëmurëve të shtruar ka qënë 146 (30 meshkuj dhe 116 femra). Me ulçer «dytësore» janë diagnostikuar 7 të sëmurë, që përbëjnë 5,3% të rasteve.

Të shtruar me ankesa të ndryshme dhe diagnostikuar me kolelitiazë kanë qënë 26 të sëmurë (9 meshkuj dhe 17 femra). Ulçerën «dytësore» e kemi ndeshur në 4 të sëmurë, ose në 15,4% të rasteve.

DISKUTIM

Nga rezultate e mësipërme duket qartë se në sëmundjet kronike të sistemit hepatobiliar, veçanërisht në cirrozat hepatike, ulçera «dytësore» ndeshet në një përqindje të ndieshme të sëmurësh.

Në bazë të vëzhgimeve tona klinike në dinamikë, ulçera «dytësore» gastrike e duodenale lind e zhvillohet në terrenin e këtyre sëmundjeve. Padashur të futemi në mekanizmat patogjenetike, të cilët janë të ndryshëm, parashtrojmë mendimin tonë se, në këtë rast, sëmundjet kronike të mëlçisë janë parësore, ndërsa ulçera gastrike e duodenale është «dytësore».

Këtë mendim e parashtrojmë pasi kemi studjuar edhe predispozicionin familjar për sëmundje ulçeroze, si dhe mundësinë e qënies së njëkohëshme të të dy sëmundjeve.

Ulçera «dytësore» në të sëmurët me cirrozë të mëlçisë, sidomos në ata të dekompenzuar, kanë një klinikë të varfër, me ecuri të fshehtë dhe shpesh atipike. Sëmundja nuk ka acarimet dhe qetësimet karakteristike. Shpesh ato diagnostikohen rastësisht gjatë ekzaminimeve plotësuese të një sëmundje të caktuar ose pas shfaqjes së një ndërlikimi.

Sëmundjet kronike të mëlçisë gërshëtohen kryesisht me ulçerën «dytësore» gastrike. Kështu nga 110 të sëmurë me cirrozë hepatike të ndërlikuar me ulçera, 60,9% ishin forma gastrike, kurse 38,1% ishin forma duodenale. Përsa i përket seksit, në të sëmurë me cirrozë të mëlçisë, ulçera «dytësore», si rregull, haset më shpesh në meshkujt. Në materialin tonë, ato i kemi gjetur sipas raportit M: F 3,7:1. Ndërsa në të sëmurët me hepatit kronik, ky raport është gati i barabartë.

Ndërlikimi më i shpeshtë është hemorragjia. Atë e kemi gjetur në formën e melenave, por nuk janë të rralla dhe rastet kur ajo shfaqet në formë hematemeze. Në raste të tilla duhet bërë një diferencim i përpiktë nga hemorragjia e variceve të ezofagut. Hemorragjinë, si ndërlikim, e kemi gjetur në 32% të rasteve me cirrozë të mëlçisë. Ka dhe autorë që e kanë gjetur deri në 60% të rasteve (1).

Ulçera gastrike e duodenale «dytësore» gjendet edhe në sëmundjet kronike inflamatore të rrugëve biliare. Megjithëse herë pas here ka autorë të ndryshëm që pohojnë se ky gërshëtim ndeshet rrallë (6), megjithatë ka edhe autorë që e kundërshtojnë këtë mendim. Sipas këtyre (1,2) ky gërshëtim luhatet nga 30-75% të rasteve.

Në bazë të të dhënave tona, inflamacioni kronik i rrugëve biliare dhe kolelitiaza më shpesh gërshëtohen me ulçerën «dytësore» duodenale. Kështu nga këta dy grupe të sëmurësh të ndërlikuar me ulçera, 97% e tyre ishin duodenale dhe vetëm 3% gastrike.

Megjithëse në repartin e patologjisë janë shtruar një numër relativisht i vogël me kolelitiazë, vetëm 26 të sëmurë, gërshëtimin e kë-

saj sëmundje me ulçerën «dytësore» e ndeshëm në një përqindje të ndieshme, në 15,4% të të sëmurëve. Edhe autorë të tjerë e gjejnë këtë gërshëtim në shifra, që shkojnë deri në 22% të rasteve (2, 3).

Në këtë mënyrë, është e nevojshme të kihet parasysh se kalkuloza biliare mund të çojë në rrregullime të rëndësishme të funksionit gastrik dhe atij duodenal, që, në disa raste, ka mundësi të ndodhë edhe formimi i ulçerës «dytësore». Sipas të dhënave tona klinike, janë të pranishme shenja të rëndësishme, në bazë të të cilave mund të dyshojmë për praninë e ulçerës në persona, që vuajnë nga kalkuloza biliare. Në këta të sëmurë, dukuritë dispeptike i kemi gjetur në 32% të rasteve. Shtimin e sekrecionit gastrik e kemi gjetur në 28% të rasteve. Shfaqja e këtyre shenjave tërheq vëmendjen për një studim të mëtejshëm dhe më të kujdesshëm për të zbuluar ulçerën «dytësore».

PËRFUNDIME

- 1) Ulçera «dytësore» gastrike e duodenale është e shpeshtë në hepatopatitë kronike. Sipas të dhënave tona, ajo gjendet në 12% të të sëmurëve me hepatit kronik dhe 38% të atyre me cirrozë hepatike.
- 2) Në sëmundjet e rrugëve biliare është më e rrallë; kështu në ata me kolecistit kronik, ulçerën «dytësore» e ndeshëm në 5,3%, ndërsa në ata me kalkulozë biliare në 15,4% të rasteve tona.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Abasov I. T., Radbil O. S.: Jazvjennaja Boleznji. Baku, 1980.
- 2) Beresova A.A.: Soçetanjije zaboljevanjije zhollçnokamjenuj i jazvoj dvenadca-tiperstnoj kishki. Klin. Med. 1972, 11, 39.
- 3) Bogoch L. J.: Gastroenterology. 1973, 877.
- 4) Geller L. J.: Simptomatiçeskie gastroduodenalnije jazvjenji. Klin. Med. 1980, 6, 120.
- 5) Netahata N.: Jazvjennaja Boleznji u djetjej i podrostkov. Kiev 1974.
- 6) Skujo N. A.: Zaboljevanjije kolangio-pankreatiçeski zoni. Riga 1981.
- 7) Varay A.: Précis de gastroentérologie. 1966, 176.

Summary

«SECONDARY» GASTRIC AND DUODENAL ULCER IN CHRONIC AFFECTIONS OF THE HEPATO-BILIARY SYSTEM

The paper discusses the «secondary» gastric and duodenal ulcers developing in the course of chronic diseases of the hepatobiliary system. The author has analysed the clinical documents (case histories) of the patients admitted to the department of internal diseases of the hospital of Vlora between 1974 and 1983. «Secondary» ulcer was found in 38 percent of the patients with liver cirrhosis, in 12 percent of the patients with chronic hepatitis, in 5.3 percent of the patients with chronic cholecystitis, and in 15.4 percent of those with biliary calculi.

Résumé

L'ULCÈRE «SECONDAIRE» GASTRIQUE ET DUODÉNALE DANS LES AFFECTIONS CHRONIQUES DU SYSTÈME HÉPATO-BILIAIRE

Dans l'article on analyse l'ulcère «secondaire» gastrique et duodénale au cours des maladies chroniques hépato-biliaires. L'auteur a analysé les documentations cliniques des malades hospitalisés dans le district de Vlora, dans le service des maladies internes, pendant les années 1974-1983.

L'ulcère «secondaire» a été trouvé dans 38 pour cent des cas atteints de cirrhose du foie, dans 12 pour cent des malades atteints d'hépatite chronique, dans 5.3% des patients avec cholelithiase chronique et dans 15.4% des cas avec calculs vésiculaires.

TË SHTRUAR GJATË VITEVE 1974 — 1983

S ë m u n d j a	1974		1975		1976		1977		1978		1979		1980		1981		1982		1983		S h u m a	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
1 Hepatit kronik	18	16	23	22	17	14	25	20	24	18	19	10	25	13	24	26	27	2	20	21	222	180
2 Cirrozë hepatike	19	10	14	7	20	6	20	12	22	7	23	6	24	8	21	11	22		25	5	210	78
3 Kolecistit kronik	3	9	2	5	3	8	—	9	2	20	1	9	2	13	5	13	6	20	6	10	30	116
4 Kolelitiazë	—	2	1	2	1	2	1	2	—	2	—	—	1	2	1	1	2	—	2	4	9	17

PERVOJA JONË MBI NDËRHYRJET KIRURGIKALE NË GRATË ME MOSHË MBI 60 VJEÇ

— RAHIM GJIKA —

(Spitali i rrethit — Dibër)

Në sajë të rritjes së vazhdueshme të nivelit material e kulturor të masave punonjëse, si dhe të përmirësimit të dukshëm të shërbimit shëndetësor, është bërë e mundur që jeta mesatare e njerëzve në vendin tonë të jetë 70 vjeç, nga 38 që ka qënë para Çlirimit. Duke qënë kështu, nga koha në kohë po rriten edhe rastet e ndërhyrjeve kirurgjike në moshat e kaluara.

Një gjë e tillë është vënë re nga shumë autorë (2, 9, 10, 11, 12), të cilët venë në dukje rritjen e numrit të ndërhyrjeve kirurgjike në gratë me moshë mbi 60 vjeç.

Organizmi i moshuar ka disa veçori ndaj moshës së re. Në këto moshë, në plan të parë, del zëvendësimi i indit funksional me ind lidhës. Krahas ndryshimeve të veçanta në aparatet e frymëmarrjes e sistemin kardiovaskular, qëndrojnë edhe çrregullimet në gjakun e bardhë, hipo e disproteinemia, hipovitaminoza, bilanci negativ i azotit, si edhe çrregullimet e elektroliteve. Rreziket kryesore të kirurgjisë së kësaj moshe janë nga ana e aparatit të frymëmarrjes, sistemit kardiovaskular dhe të veshkave.

MATERIALI YNË

Gjatë 15 vjetëve (1963-1977), në shtëpinë e lindjes Peshkopi janë kuruar 9001 të sëmura gjinekologjike. Në këtë kontigjent të sëmurash janë kryer 881 ndërhyrje kirurgjike të mëdha. Me ndërhyrje të mëdha kirurgjike, në lëmin e gjinekologjisë, kuptojmë të gjitha laparotomitë, ndërhyrjet vaginale plastike, ose që shoqërohen me heqje të organeve. Rastet e grave të shtruara për operacion me moshë mbi 60 vjeç, në materialin tonë, zenë 109 gra: 4 gra për arsye të ndryshme nuk iu nënshtruan operacionit, ndërsa 105 të sëmura u operuan. Në krahasim me të sëmurat e operuara të moshave të tjera, këto përbënin 11.8%. Edhe nga të dhënat e autorëve të tjerë, rastet e ndërhyrjeve të moshave të kaluara kanë ardhur duke u rritur (në ato mbi 50 vjeç 19.5%, mbi 55 vjeç 12.5%, mbi 60 vjeç 9.2% dhe 9.3% (8, 11, 4, 15, 16).

Mosha e të sëmurave tona është paraqitur në pasqyrën nr. 1, ku pjesa më e madhe e tyre ka qënë midis moshës 60 e 69 vjeç 77.2%. Edhe nga të dhënat e literaturës në këtë moshë kanë qënë rastet më të shumta (5% (2), 72% (11).

Pasqyra nr. 1

Operacionet gjinekologjike dhe mosha e të sëmurave

Mosha	Nr.	Përqindja
60-69 vjeç	81	77,2
70-79 vjeç	22	20,9
mbi 80 vjeç	2	1,9
Gjithsej	105	100,0

Në varësi nga numri i lindjeve, që kanë kryer këto të sëmura, i kemi paraqitur në pasqyrën nr. 2, ku rezultojnë se 90 gra, ose 85% e tyre kanë lindur mbi 4 fëmijë.

Pasqyra nr. 2

Numri i lindjeve të të sëmurat tona

Mbi 3 fëmijë	4-6	7-9	mbi 10	Gjithsej
15	48	39	3	105

Te të sëmurat tona, indikacionet për operacion kanë qënë: shkarje të plota të organeve gjiniore — 54 raste; shkarje të pjesshme të tyre — 37 raste, cistorektocele — 9 raste, tumore beninje të vezores — 4 raste dhe inkontinencë të urinës një rast. Nga këto të dhëna del se 100 gra, ose rreth 95% e indikacioneve tona për operacion kanë qënë shkarje të shkallëve të ndryshme të organeve gjiniore. Edhe nga të dhënat e literaturës rezultojnë se shkarjet e organeve gjiniore qëndrojnë në vend të parë në indikacionet për operacion në gratë me moshë të kaluar mbi 60 vjeç (38,7% (8), 50% (11), 48% (13).

Në pasqyrën nr. 3 janë paraqitur llojet e ndërhyrjeve kirurgjike të të sëmurat tona.

Pasqyra nr. 3

Llojet e ndërhyrjeve kirurgjike

Operacionet vaginale 100 (95%)	Nr.	Operacionet abdominale	Nr.
Kolporrafia e përparmë dhe e pasme	40	Ekstirpimi i tumoreve	4
Kolporrafia e mesme Le Fort-Neugebauer	10	Operacioni sipas Marshall-Merchetti	1
Plastika Manchester (Donald-Fothergill)	20		
Kolpoepisiokleisis (Conill)	1	Gjithsej	5
Kolporrafia e mesme e kombinuar me kolpoperineokleisis Labhardt	25		
Histerektomia vaginale	4		
Gjithsej	100		

Në materialin tonë janë hasur 26 raste (24,5%) me sëmundje shoqëruese, të cilat i paraqitim në pasqyrën nr. 4.

Pasqyra nr. 4

Sëmundjet shoqëruese në të sëmurat mbi 60 vjeç

Lloji i patologjisë	Nr.
Emf izemë e mushkërive me bronkit kronik	12
Hipertoni (RR mbi 180 mmHg)	3
Miokardiosklerozë cistopielit	6
Gjithsej	26

Lloji i sëmundjeve kronike shoqëruese lot një rol me rëndësi në përfundimin e ndërhyrjeve kirurgjike në moshat mbi 60 vjeç. Kjo lidhet edhe me përgatitjen para operacionit, kujdesin gjatë ndërhyrjes dhe në periudhën pas operacionit. Të nisura nga këto premisa, një autor (6) rrezikun e grave me moshë të kaluar mbi 60 vjeç e ka ndarë në 4 grupe (shih pasqyrën nr. 5).

Pasqyra nr. 5

Rreziku i grave me moshë mbi 60 vjeç (sipas 7)

Grupi I pa rrezik të dukshëm

Grupi i II ndikim të lehtë në funksionin e organeve dhe sistemeve

Grupi i III dëmtime të shfaqura të organeve, që ndikojnë në operacion; rrezik i lartë.

Grupi i IV gjendje e përgjithshme e rëndë me dëmtime të theksuara të organeve; rrezik shumë i lartë.

Në periudhën paraoperatore, të sëmurave tona iu janë bërë analizat e thjeshta të gjaktut e të urinës, azotemia, glicemia, skopia e kraharorit, rrallëherë provat funksionale të mëlçisë dhe, në disa raste, edhe konsulta me mjekë patologë. Trajtimi lokal i organeve gjiniore, veç rasteve me dekubituse, të cilat është bërë mjekimi i veçantë, të sëmurat janë trajtuar edhe me lavazhe si dhe me stilbestrol lokalisht, me qëllim lehtësimi të disekimit. Po ashtu disa ditë para operacionit, të sëmurat janë trajtuar edhe me strofantinë dhe vitamina. Strofantina iu është vazhduar gjatë edhe pas operacionit. Gjatë operacionit, pothuajse në të gjitha rastet, iu janë dhënë serume deri në masën dy litra dhe, në raste të veçanta, sipas nevojës, iu është dhënë edhe gjak. Pas ndërhyrjeve, veç mjekimit me antibiotikë, të sëmurave iu është këshilluar lëvizje aktive dhe të ngriturit e shpejtë, ku pothuajse 2/3 e tyre, qysh ditën e parë, janë çuar më këmbë. Në përgatitjen paraoperatore, sot në literaturë rekomandohet se, veç analizave të lart-

permëndura, këtyre të sëmurave iu duhet bërë edhe EKG dhe spirometria si dhe konsultimi i domosdoshëm me mjekun terapeft (1, 6, 10, 14).

Te të sëmurat tona, ndërlikimet pas operatore kanë qënë në 14 raste (13,3%), siç shihet në pasqyrën nr. 6. Në literaturë ka të dhëna për shifra relativisht më të larta: 37,2% (8), 21,1% (11).

Pasqyra nr. 6

Ndërlikimet pasoperatore

Lloji i ndërlikimit	Nr.
Insuficiencia kardiovaskulare	3
Pneumoni	8
Cistopielit	1
Hemiplegji e majtë	1
Shkarje e suturave	1
Gjithsej	14

Te të sëmurat tona, narkoza ka qënë kryesisht me eter; në disa raste të veçanta me lokale dhe vetëm kohët e fundit me eter/oksigen me rreth të hapur.

Ditëqëndrimi mesatar pasoperatore, në materialin tonë, ka qënë

14,2. Nga publikimet e autorëve të tjerë rezulton se ditëqëndrimi mesatar ka qënë në shifra të larta: 20,5; 24,5 dhe 18,3 ditë (16, 8, 15).

Vdekshmëria pasoperatore e të sëmurave me moshë mbi 60 vjeç të operuara, në materialin tonë kemi pasur vetëm një rast vdekjeje (0,9%). Nga të dhënat e autorëve të ndryshëm vdekshmëria rezulton nga 2,9% deri 10,2%.

E sëmura H. A., 70 vjeç, u shtrua në spital më 12.7.1965 me diagnozë prolapsus uteri totalis. Më 19.7.1965 iu krye histerektomi vaginale. Disa orë pas ndërhyrjes iu shkaktua një insuficiencë akute kardiovaskulare dhe, me gjithë ndihmën e kurat e kryera, e sëmura vdiq.

DISKUTIM

Lidhur me përcaktimin se cila moshë konsiderohet e kaluar, në të cilën duhet të kihet një kujdes i veçantë, në literaturë ka mendime të ndryshme. Disa janë për atë 50 vjeç (16), pjesa më e madhe për moshën 60 vjeç (2, 4, 11) dhe një pjesë tjetër për moshën 65 vjeç (1, 11).

Në punime të ndryshme mjekësore, kohët e fundit vihet re një rritje e numrit të ndërhyrjeve kirurgjike në moshat mbi 60 vjeç. Nga 1,03% në vitin 1931 në 9,3% në vitet 1966-1970 (11), nga 1,1% në gratë me moshë mbi 70 vjeç në vitet 1936-1940 në 3,6% në vitet 1956-1960 (1), nga 0,8% në vitet 1930-1934 në 4,2% në vitet 1960-1963 (14) etj.

Kjo rritje e ndërhyrjeve në këto mosha është bërë e mundur në sajë të përgatitjes së mirë të të sëmurave në periudhë paraoperatore, të futjes së mënyrave të reja të narkozës, të përmirësimit të teknikës operatore dhe të reanimacionit më të mirë të të sëmurave. Në sajë të këtyre faktorëve dhe kontraindikacionet për ndërhyrje në moshat e mëdha janë pakësuar dhe pikërisht si kontraindikacione absolute për ndërhyrje në këto të sëmura konsiderohen: 1) demenca senile e thek-

suar dhe 2) gjendja pas insulteve cerebrale me shenja klinike të theksuara. Ndërsa si kontraindikacione relative konsiderohen: 1) insuficiencia kardiale; 2) insuficiencia respiratore; 3) adipoziteti i theksuar dhe 4) sëmundjet kronike dobësuese.

Parametrat kryesorë të kirurgjisë së moshës janë gjendja pas ndërhyrjes, narkoza dhe kujdesi pasoperator.

Në teknikën e kirurgjisë së moshës janë dy kritere bazë: të shpejtuarit e tempit të operimit dhe kryerja e ndërhyrjes sa më të vogël që të jetë e mundur.

PËRFUNDIME

- 1) Gjatë periudhës 15 vjeçare (1963-1977) në shtëpinë e lindjes Peshkopi janë operuar 105 gra me moshë mbi 60 vjeç. Si indikacione për operacione në këto gra ka qënë 95% shkarje të organeve gjiniore të shkallëve të ndryshme dhe 5% të shkallëve të tjera.
- 2) Ndër operacionet që janë kryer më shpesh në këto gra kanë qënë kolporrafia e përparme dhe e pasme, kolporrafia e mesme e gërshëtuar me plastikën sipas Labhardt dhe shkurtimi parametral sipas Donald-Fothergill.
- 3) Në materialin tonë, sëmundjet shoqëruese kanë qënë në masën 24,5%, ndërlikimet pasoperatore 13,3%, ndërsa vdekshmëria pasoperatore ka qënë 0,9%.
- 4) Për të pasur përfundime gjithnjë e më të mira në trajtimin kirurgjik, këtyre të sëmurave duhet t'u bëhet një përgatitje e kujdesshme paraoperatore, duke iu bërë edhe disa analiza të tjera si EKG dhe spirometria, konsultimi i domosdoshëm me mjekë terapeftë, kurimi me strofantinë para, gjatë dhe pas operacionit në të gjitha të sëmurat dhe trajtim aktiv në periudhë pas operacionit.

Dorëzuar në redaksi më 10 qershor 1984

BIBLIOGRAFIA

- 1) Breitenberg H.: Über die erweiterte indikationstellung zu gynäkologischen Operationen an alten Patientinnen, Zentralblatt für Gynäkologie 1962, 84, 1562.
- 2) Butters G.: Das Risiko gynäkologischen Operationen bei alten Frauen, Zentralblatt für Gynäkologie 1970, 92, 1352.
- 3) Csefalvay P., Klose G., Schroeter G., Karasch M.: Über Operationstoleranz und Frequenz bei gynäkologischen Eingriffen im Menopausalalter, Zentralblatt für Gynäkologie 1966, 88, 383.
- 4) Gjylbegu I.: Prolapsi e organeve gjenetike dhe trajtimi i tyre në klinikën obstetrikale-gjinekologjike të Tiranës (1967-1973). Shëndetësia Popullore 1973, 3, 197.
- 5) Horn B., Scinnuai M., und Morgit Paal: Erfahrungen bei Operationen von Frauen über 60 Jahre, Zentralblatt für Gynäkologie 1962, 84, 1562.

- 6) Keller J., Saltini R.: Problemi i anesteziisë në ndërhyrjet në moshat e mëdha. Zeitschrift für artzliche Fortbildung 1967, 8, 400.
- 7) Loskant G.: Gynäkologische Operationen an alten Patienten, Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1968, 28, 492.
- 8) Mai J.: Ergebnisse gynäkologischer Operationen bei Patientinnen über 60 Jahre. Zentralblatt für Gynäkologie 1972, 94, 33.
- 9) Mathieu J., Maussion J., Dargent D.: Résultats et indications actuelles de l'opération de Conill dans le traitement du prolapsus génital de la femme âgée. Revue Française de Gynécologie 1968, 5, 219.
- 10) Mosler W.: Das Operationsrisiko bei alten Frauen. Zentralblatt für Gynäkologie 1967, 89, 1106.
- 11) Muth H.: Zur Gynäkologischen Alterchirurgie unter besonderer Berücksichtigung der vaginalen Operationsmethoden, Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1971, 31, 1202.
- 12) Rigo J. und Zubek J.: Erfahrungen bezüglich der anamnesen und Operationen von gynäkologischen Patienten über 60 Jahre. Zentralblatt für Gynäkologie 1970, 92, 1718.
- 13) Ruprecht A. und Stange H.H.: Über die Operative behandlung der über 70 Jahrgen Frauen an der Universitäts-Frauenklinik Kiel in der Jahren 1929 bis 1958. Zentralblatt für Gynäkologie 1960, 82, 1089.
- 14) Schurmann K.: Ein Beitrag zur Problematik der Operativen Gynäkologischen Therapie bei Patientinnen im Greisenalter. Zentralblatt für Gynäkologie 1965, 87, 245.
- 15) Skiftis I., Piskazec K., Schmidt L.: Über die Operative Behandlung von über 60 Jahre alten Patientinnen. Zentralblatt für Gynäkologie 1963, 85, 1735.
- 16) Starostina T.A.: Ginekologičeskie operacii u zhenshčin pozhillovovo i preklonovo vozrasta. Akusherstvo i Ginekologia 1963, 2, 38.

Summary

OUR EXPERIENCE WITH SURGICAL INTERVENTIONS ON WOMEN OVER 60 YEARS OF AGE

The author has studied 105 women aged over 60, admitted to the hospital of Peshkopia to be operated on during the period between 1963 and 1977. These 105 women represented 11.8 percent of the operated women of other age groups.

The indications for surgery were as follows: complete displacement of the organs — 54 cases; partial displacement — 37; cystoectocoele — 9; benign ovarial tumours — 4; and one case of urine incontinence.

The author points out that 24.5 percent of the women had others associated diseases; 13.3 percent had postoperative complications, while the postoperative mortality rate was 0.9 percent.

Résumé

NOTRE EXPÉRIENCE SUR LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES CHEZ LES FEMMES DE PLUS DE 60 ANS

L'auteur a étudié 105 femmes âgées de plus de 60 ans admises à l'hôpital de Peshkopia en vue d'intervention chirurgicales pendant la période 1963-1977; ils présentent 11.8% des femmes opérées et ayant un âge inférieur à 60 ans.

Les indications opératoires ont été les suivantes:

déplacement complet des organes — 54 cas; déplacement partiel — 37 cas; cystoectocèle — 9; tumeurs bénignes de l'ovaire — 4; et un cas présentant une incontinence des urines.

L'auteur observe que dans 24,5% des cas il a trouvé d'autres maladies associées, que dans 13,3% des cas il y a eu des complications postopératoires et que la mortalité postopératoire était 0,9%.

NDIKIMI I KEQFORMIMEVE TË RËNDA TË LINDURA NË VDEKSHMËRINË E TË PORSALINDURVE

— ELENI CIKO — ERIKO TREBICKA —

(Shtëpia e lindjes, Shërbimi i anatomisë patologjike Spitali Korçë)

Keqformimet e lindura kanë rëndësi njohjeje teorike dhe praktike. Një numër i ndieshëm keqformimesh të lindura të rënda ndikojnë mbi vdekshmërinë e fëmijëve drejtpërsëdrejti ose tërthorazi. Mjeku duhet të njohë mirë ato lloj keqformime, që kanë nevojë për ndërhyrje kirurgjikale urgjente, por ai duhet të dijë edhe llojin e keqformimit, prognozën, trajtimin dhe t'u përgjigjet pyetjeve të familjarëve, si për rastin konkret, ashtu dhe për rrezikun e përsëritjes së keqformimit në lindjet e ardhshme.

Ulja e vazhdueshme e shkaqeve obstetrikale dhe e shkaqeve të tjera në vdekshmërinë e të porsalindurve sa vjen e nxjerr më në dukje numrin e keqformime, që shkaktojnë vdekjen e fëmijëve. Në këtë punim do të paraqitim studimin e kartelave obstetrikale dhe pediatrike të 28 fëmijëve, që kanë lindur me keqformime të rënda gjatë viteve 1974-1980. Gjatë këtyre viteve, në shtëpinë e lindjes Korçë kanë vdekur pas lindjes 263 fëmijë. Nga 215 autopsitë e bëra, janë gjetur 22 keqformime të rënda, që i përbëjnë 10% të rasteve.

Sipas moshës së nënës, në 28 rastet e studjuara, keqformimet paraqiten si më poshtë:

20-30 vjeç	31-40 vjeç	mbi 40 vjeç	shuma
23	4	1	28

Sipas radhës së lindjes, keqformimet paraqiten në këtë mënyrë: 13 gra kanë pasur lindjen e parë, 7 të dytën, 1 të tretën, 3 të katërtën, 3 të shtatën dhe 1 të nëntën.

Sipas seksit, 12 kanë qënë meshkuj dhe 16 femra. Të ndarë sipas profesionit, gratë kanë qënë: 8 punëtorë, 15 kooperativiste, 4 nëpunëse, 1 shtëpijake; 9 nga qyteti dhe 19 nga fshati. Sipas muajve që kanë lindur, më shumë keqformime ka pasur në mars, korrik dhe gusht.

Me anamnezë të ngarkuar me fëmijë të vdekur pas lindjes, lindur para kohe, dështime spontane kanë ndodhur në 7 gra, kurse përsëritje të keqformimit të rëndë është vënë re në një grua.

Mënyra e lindjes në 15 raste ka qënë paraqitje me kokë, në një rast paraqitje me fytyrë, në 4 raste paraqitje podalike, kurse 8 të tjera kanë lindur me prerje cezariene. Nga 28 fëmijët kanë vdekur 25 nga dita 0-7 dhe 3 mbi 7 ditë. Keqformimet kanë qënë të shoqëruara dhe me keqformime të tjera njëloj ose më pak të rëndësishme.

Sipas sistemeve e organeve, keqformimet kanë qënë:

- 1) Keqformime të sistemit nervor qëndror (ciste cerebrale 1, hernie cerebrale, 1, encefalocelë 1, anencefal 1, spina bifida aperta 3) 7 (25%).
- 2) Keqformime të sistemit kardio-vaskular (ventrikuli unik me transpozicion të vazave të mëdha) 5 (17%).
- 3) Keqformime të lëkurës dhe skeletit (venetratio 3, M. Ritter 1, amelia 1) 5 (17%).
- 4) Keqformime të tubit tretës (keilopalatoskizë e theksuar 3, atrezi e zorrës së trashë me rupturë në cekum 1) 4 (14%).
- 5) Keqformime të sistemit urinar (tumor Wilms, 1, rene rudimentare 1, atrezi ureteri bilateralis 1) 3 (10%).
- 6) Hernie diafragmale 3 (10%).
- 7) Hiperplazi e gjëndrës tiroide 1 (3,4%).

Sipas të dhënave të disa autorëve të vendit tonë (5) nga 235 raste me keqformime të lindura të bërë autopsi, në 148 raste vdekja ishte shkaktuar nga keqformimi, prej të cilave 31% me keqformime të sistemit nervor, 17,4% me keqformime të sistemit kardio vaskular, 14,4% të sistemit urogjenital, 12,6% të sistemit tretës, 10,2% të muskulaturës së skeletit, 8,9% të sistemit të frymëmarrjes, 3,4% tumoret dhe 0,8% të ndryshme.

Në rastet tona, diagnoza klinike ka qënë e qartë në 16 raste (57%) dhe përputhet me diagnozën anatomo-patologjike në 6 raste (4 raste me keqformime të zemrës, 1 rast me okluzion të lindur të zorrëve dhe 1 rast me hernie diafragmale); diagnostikim i pjesshëm ka qënë një rast me dekstrokardi, që jetoi 2 orë dhe në autopsi rezultoi me hemorragji subdurale dhe hernie diafragmale. Papajtueshmëritë kanë qënë në 6 raste (3 raste me keqformime të sistemit urinar, 1 rast me hernie diafragmale, 1 rast me ciste cerebrale dhe 1 rast me ves të zemrës).

Është vënë re se keqformimet e tubit tretës janë më të shumta, por njëkohësisht e më të pasura me indikacione kirurgjikale. Gjatë periudhës 1971-1980 janë operuar 13 fëmijë me keqformime të rënda të sistemit tretës në periudhën e të porsalindurit (4 raste me atrezi ezofagu, 10 raste me okluzione intestinale, 4 me anus të pahapur dhe një me atrezi të rrugëve biliare).

Një keqformim i lindur është çdo sëmundje anatomike apo funksionale, e cila vjen si pasojë e shmangies, mangësisë ose dëmtimit të organizmit në procesin e rritjes dhe zhvillimit qysh përpara lindjes. Megjithëse jo i plotë, ky përkufizim është më i pranueshëm. Shkaqet kryesore të keqformimeve janë: sëmundjet virale në periudhën e hershme të shtatzënisë, dhënia e disa barnave, ekspozimi ndaj rrezeve X, streset. Keqformimet e lindura vërehen më shpesh në moshat nën 15 vjeç dhe mbi 40 vjeç të nënave, si edhe në fëmijët e lindur të fundit.

PËRFUNDIME

1) Sipas materialeve të autopsive të shtëpisë së lindjes Korçë, keqformimet takohen në 10% të fëmijëve të vdekur.

2) Përmirësimi i vazhdueshëm i shërbimit shëndetësor në të gjithë vendin, veçanërisht në drejtim të nënës dhe fëmijës, ka bërë që edhe

Ndikimi i keqformimeve të rënda të lindura në vdekshmërinë e të porsalindurve 65

vdekshmëria e pas lindjes të pësojë ulje të ndieshme. Vdekjet nga keqformimet e rënda të tubit tretës janë ulur.

3) Nga të dhënat e mësipërme, mosha e nënës 20-30 vjeç dhe gratë që kanë lindur fëmijën e parë kanë pasur më shumë fëmijë me keqformime të rënda.

4) Sipas sistemeve, keqformimet janë të përafërta në përqindje me ato të literaturës mjekësore.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bekteshi S.: Malformimet kongjenitale. *Pediatrics*. Tiranë, 1974, vol. I, 164.
- 2) Bitri P.: Patologjia morfologjike Tiranë, 1975, 389.
- 3) Delavest P.: Kundërrindikacionet e barnave te gruaja shtatzënë. *La revue du praticien* 1978, 11, 7.
- 4) Gliozheni K.: Malformacionet kongjenitale. Teksti i obstetrikës. Tiranë 1978, 2.
- 5) Harito F., Subashi Sh.: Malformacionet kongjenitale. *Patologjia perinatale*. Tiranë 1960, 159.
- 6) Stowens D.: *Pediatrics Pathology* 1966, 65.
- 7) Theohari V.: Konsiderata kliniko-statistikore mbi vdekjet perinatale në qytetin e Tiranës për vitet 1970-1973. *Shëndetësia Popullore* 1975, 1, 47.

Summary

THE INFLUENCE OF SEVERE CONGENITAL MALFORMATIONS ON THE NEONATAL MORTALITY RATE

The paper presents 28 cases of congenital malformations representing 10 percent of the autopsies performed on children from the «Children's home» (orphanage) of Korça.

Increasingly improved medical care in the services of obstetrics, neonatal medicine and infant surgery has continually reduced the rate of deaths from other causes, thus setting off the part of severe congenital malformations in the neonatal mortality rate.

The types and proportion of the severe congenital malformations observed by the author are similar to those described by other authors in other countries.

Résumé

L'INFLUENCE DES MALFORMATIONS SÉVÈRES CONGÉNITALES SUR LA MORTALITÉ NÉONATALES

Les auteurs présentent 28 cas d'enfants nés avec malformations, ce qui fait 10% du total des autopsies effectuées à la «maison d'enfants» de la ville de Korça.

L'amélioration progressive des soins médicaux dans les services d'obstétrique, de médecine néonatale et de chirurgie infantile a réduit continuellement la mortalité néonatale par d'autres causes ce qui met de plus en plus en évidence l'influence de ces malformations sévères congénitales sur la mortalité néonatale.

Selon les auteurs, les types et proportions des malformations sévères congénitales sont semblables (en pourcentage) avec ceux des autres auteurs du pays et étrangers.

ADMINISTRIMI I SASIVE TË MËDHA TË LËNGJEVE NË DJEGJET E RËNDA — HAP I RËNDËSISHËM NË ULJEN E VDEKSHMËRISË NË TË SËMURËT TANË

— KSHM ARQILE ANDREA —

(Spitali klinik nr. 2 — Tiranë)

Në kohën e sotme, në trajtimin modern të djegieve, koncepti i të mjekuarit të gjendjeve të rënda të tyre, në periudhën e shokut hipovolemik, me sasi të ndieshme lëngjesh kristaline dhe koloidale endovenoze, quhet hap vendimtar dhe veprim i rëndësishëm, që kryhet mbi baza shkencore etiopatogjenetike (1, 4, 7, 9).

Në të njëjtën kohë, për këtë çështje, po kaq kujdes duhet t'i kushtohet faktit se këto sasi të mëdha duhet t'i përdorim në të sëmurët jo në përgjithësi, po në mënyrë konkrete, te shtrati i të sëmurit, duke luftuar shabllonizmin apo përdorimin standart (2). Kështu që formulat e dhënies së lëngjeve do të jenë vetëm orientuese. Kryesore është të mbështetemi në parametrat klinike dhe, para së gjithash, të marrim në konsideratë shenjat jetësore (tensionin arterial, pulsni) si dhe matja e sasisë së urinës, që eliminoi i sëmuri në një orë dhe në 24 orë gjatë periudhës së shokut. Po ashtu merret në konsideratë edhe gjendja shëndetësore e tij ose gjatë momentit të djegies (sëmundjet shoqëruese si ato kardiorespiratore etj., sidomos diabetin e sheqerit). Lidhur me mjekimin me po aq me përgjegjësi janë jo vetëm sasia e madhe e lëngjeve, por edhe ndarja proporcionale dhe rradha e vënies së lëngjeve kristaline, koloidale, e lëngjeve me vlera ushqyese, si ajo e solucionit të glukozës 5% e bikarbonatit të natriumit etj. Në këtë kompleks punë me përgjegjësi mjeku mban në konsideratë edhe gjendja shëndetësore e tij ose gjatë momentit të djegies (sëmundjet shoqëruese si ato kardiorespiratore etj., sidomos diabetin e sheqerit). Me po aq përgjegjësi, për mjekimin, lidhur me këtë çështje, janë jo vetëm sasia e madhe e lëngjeve, por edhe ndarja e proporcionale dhe rradhën rradha e vënies si ajo e solucionit të glukozës 5%, e bikarbonatit të Natriumit etj. Në këtë kompleks punë me përgjegjësi, mjeku mban në konsideratë kontributin e rëndësishëm, në këtë drejtim, të solucionit të ringerlaktantit, ringeacetatit, të plazmës dhe, sidomos, të solucionit të albuminës (3, 8).

Në periudhën e shokut, kujdes i kushtohet ndarjes së sasisë së lëngjeve për 24 orë në 8 orësha. Sipas nevojës etiopatogjenetike në 8 orëshin e parë, madje në 4 deri në 6 orët e para jepet gjysma e sasisë së lëngjeve të programuara në 24 orëshin e parë. Kjo ka lidhje me humbjen më të shumtë të plazmës (hemorragjia e bardhë) nga qarkullimi i gjakut, që çon në theksimin e hematokritit, hipovoleminë dhe në rri-

tjen e hemokoncentrimit. Kjo, gjithashtu, është çështje shumë e rëndësishme në luftën antishok në djegiet e rënda.

Gjatë gjithë kohës (nga hapja e klinikës sonë djegie plastkave në vitin 1975), në problemin e përdorimit të sasive të mëdha të lëngjeve, në periudhën e shokut, e kemi pasur në qendër të vëmëndjes. Si pasojë kemi pasur një ulje të ndieshme të vdekshmërisë gjatë vjetëve 1975-1979. Edhe në 4 vjetët e fundit (1980-1983) ne kemi vazhduar të përdorim në rreth 400 të sëmurë të tjerë sasitë më të mëdha të lëngjeve të indikuara sipas formulës së mirënjohur për këtë çështje të Parklanderit (4) në të rriturit, ndërsa në fëmijët deri 14 vjeç, sasitë e lëngjeve ne i kemi llogaritur gjithashtu sipas formulës së Institutit Shirner.

Sipas formulës së Parklanderit, llogaritja e lëngjeve bëhet duke shumëzuar peshën e trupit me përqindjen e sipërfaqes së trupit, që është djegur, herë shifrën 4. Për një burrë 65 kg. me djegie të thella në 40% të sipërfaqes së trupit, sasia 24 orëshe në ditën e parë të lëngjeve, që do të duhet të marrë është $65 \times 40 \times 4$ ose baraz me 10.400 ml. Kjo është sasia më e madhe që japim ne. Sipas formulës së Evansit, kjo sasi do të ishte 7.200 ml., ndërsa sipas një autori tjetër (7), sasia e lëngjeve do të ishte 7.800 ml. Për fëmijët kemi pasur gjithmonë parasysh dispropocionet anatomike të regjioneve të trupit të matura me «rregullën e 9», që përdoret për moshat e rritura në përlllogaritjet e përqindjes së lëkurës së djegur. P.sh. në një të rritur, lëkura e kokës është 9%, ndërsa në një fëmijë 1-2 vjeç, ajo është rreth 20%. Të mbështetur në përvojën tonë praktike, të fëmijëve të djegur, të cilët sasia e lëngjeve është dhënë sipas formulës së Institutit Shirner, ne mund të themi se kjo formulë na është dukur më fiziologjike në krahasim me formulat e lartpërmendura. Sipas kësaj formule, sasia e lëngjeve për 24 orëshin e parë është 5000 ml. herë përqindjen e lëkurës së djegur + 2000 ml, x sasinë e lëkurës së trupit në m² (shih pasqyrën nr. 1).

Pasqyra nr. 1

Mosha, pesha dhe sipërfaqja e trupit në m² të fëmijët nga 3 muaj deri 14 vjeç (sipas 9).

Mosha	Pesha e trupit në kg	Sipërfaqja e trupit
3 muaj	5,7 kg.	0.31 m ²
6 muaj	7.4 kg.	0.38 »
1 vit	10 »	0.45 »
2 vjet	12.4 »	0.54 »
3 vjet	14.5 »	0.60 »
4 vjet	16.5 »	0.68 »
5 vjet	19 »	0.73 »
6 vjet	21.5 »	0.82 »
7 vjet	24.1 »	0.90 »
8 vjet	26.8 »	0.97 »
9 vjet	29.4 »	1.05 »
10 vjet	32.5 »	1.12 »
11 vjet	35.5 »	1.20 »
12 vjet	39 »	1.28 »
13 vjet	46 »	1.42 »
14 vjet	51 »	1.52 »

Përsëmbëll te një fëmijë 3 vjeçar me djegie me 1/3 e sipërfaqes së trupit në 24 orët e para, në mënyrë orientuese, sipas kësaj pasqyre, japim $5000 \text{ ml. lëngje} \times 0.2 \text{ m}^2 + 2000 \text{ ml.} \times 0.6 \text{ m}^2$ ose baraz $1000 + 1200$ ose baraz 2200 ml. Në 24 orëshin e dytë, sasia e lëngjeve është pak më e ulur. Sipas të njëjtës formulë, për shëmbullin e marrë më lart, ajo do të jetë $4000 \times 0.2 + 1500 \times 0.6 \text{ m}^2$, që rezultojnë $800 \text{ ml} + 900 \text{ ml.}$, ose që bëjnë gjithsej 1700 ml.

Po ndalemi në disa raste tona të trajtuar me sasi më të madhe (maksimale) lëngjesh në periudhën e shokut.

E sëmura E.K., vjeç 24, nga rrethi i Fierit, digjet me flakë në 28 shkurt 1982. Shtrohet në repartin tonë një ditë më vonë me nr. karteles 1291, me diagnozë djegie e gradës së III-IV në 45% të sipërfaqes së trupit, të lokalizuara në gjymtyrët e poshtme, në regjionet gluteale, në duart, fytyrën, qafën. Gjendja e të sëmurës tepër e rëndë. Qysh në ditën e parë, e sëmura u trajtua me dozat maksimale të lëngjeve parenteralë, sipas formulës së Parklanderit $45 \times 70 \times 4$ baraz 12.600 ml. Kjo sasi u përdor te shtrati i saj, duke u orientuar nga shenjat vitale dhe sasia e urinës. Ajo e përballoi gjendjen e rëndë të shokut hipovolemik, por më vonë hyri në gjendje të rëndë toksikoseptike dhe kjo periudhë u përballua me vështirësi, derisa u shërua plotësisht. E sëmura qëndroi në spital 294 ditë. Iu kryen 5 ndërhyrje kirurgjikale për mbulimet e plagëve me lëkurë. Mori rreth 26 ampula gjak izogrup izorezues dhe sasi të shumta plazme. Gjendja kliniko-biologjike është ndjekur me analiza të ndryshme; ndërsa ndërlikimet nga ana e mushkërive me anë të radiografive në seri. I njëjti përshkrim mund të bëhet edhe për të sëmurin tjetër F.B., vjeç 33. Edhe ky ishte i djegur me flakë në 45% të sipërfaqes së trupit të gradës III-IV, i cili u shtrua te ne më 6 janar 1982, me nr. karteles 145. Edhe ky i sëmurë u trajtua me të njëjtat mënyra të përdorimit të lëngjeve në periudhën e shokut dhe në periudhën toksiko-septike. Pas 6 muaj mjekimesh edhe ky i sëmurë doli i shëruar.

Fëmija G.S., 17 muajsh, shtrohet në klinikën tonë më 1 mars 1982 me nr. karteles 1288 për djegie të gradës së III dhe II B, të shkaktuar nga lëndë kimike në 35% të sipërfaqes së trupit me gjendje toksikoseptike. Plagët ishin të lokalizuara në trup, në regjionet gluteale, në regjionet femorale. Fëmija ishte djegur me ujë të nxehtë, që përmbante lëndë kimike. Në fillim shtrohet në spitalin e Krutës në gjendje të rëndë të shokut kombustional. Konsultohet nga ana jonë pas dy orësh nga çasti i djegies; i fillohet menjëherë terapia antishok, sipas orientimeve të mësipërme, me llogaritje të likideve rreth 2000 ml. në 24 orëshin e parë dhe 1.5 litra në 24 orëshin e dytë. Vijoi të marrë likid sipas nevojës, antibiotikë, plazmë, gjak (shtojmë se para shtrimit, fëmija ka qënë me bronkopneumoni), kardiotonikët, vitaminoterapia, kortizonikët diuretike etj. Gjatë gjithë muajit të parë, fëmija ka vazhduar të jetë në gjendje mjaft të rëndë, i intoksikuar, i zbehtë, me edema hipoproteinike, me dispne dhe vazhdoi për një kohë të gjatë bronkopneumonia. Gjatë qëndrimit në spital ka vazhduar mjekimi i gjithanëshëm dhe, deri në shërim, midis të tjerave, ka marrë 25 ampula plazëm dhe 5 ampula gjak. Në ekzaminimet laboratorike, në fillim paraqiste një acidozë, që u korrigjua. Në analizën e gjakut, në fillim iu gjetën të dhëna normale, ndërsa më vonë iu shfaq anemi e rëndë dhe ulje e shpre-

hur e hematokritit. Ndërkaq vazhdoi marrja e gjakut dhe gjendja u stabilizua. Ndërkohë kryhej mjekimi lokal me nitrat argjendi 0,5%, me neomicinë, me hidroterapi etj. Nekrozat, të cilat ishin me ngjyrë gri të bardhë, ranë plotësisht dhe vazhdoi epitelizimi spontan periferik. Plagët u mbyllën nëpërmjet epitelizimit dhe cikaterizimit. Në dalje analizat u stabilizuan.

E njëjta gjë mund të përshkruhet edhe për një fëmijë tjetër, K.M., 16 muajsh, shtruar më 25 qershor 1983, me nr. karteles 4072 dhe që u trajtua në mënyrë të njëlojtë me djegie të gradës së II, III, me 25% të sipërfaqes së trupit dhe doli i shëruar.

Po ndalemi në dy raste të tjera me djegie tepër të rënda, të të cilët, në sajë të përdorimit të sasive maksimale të lëngjeve parenterale, u bë e mundur që të dy të përballonin gjendjen e shokut edhe në periudhën toksiko-septike.

Rasti i parë është e sëmura Y.D., 20 vjeçe, që shtrohet më 2 shkurt 1983, me nr. karteles 656, me diagnozë: djegie nga flaka gradë e III në mbi 90% e sipërfaqes së trupit me nekrozë të thatë, ngjyrë kafe, si dhe me djegie të rrugëve të frymëmarrjes, që pasqyrohen me zërin e ngjirur. Shtrohet në gjendje të rëndë, ishte e agjitur, kishte etje të papërbajtur për ujë, kish takikardi të theksuar. Menjëherë iu fillua terapia intensive dhe gjatë ditës së parë mori mbi 15 litra likide. Pas vendosjes së kateterit në vezikën urinare nxorri fillimisht 50 ml., urinë ngjyrë kafe të errët (hemoglobinuri). Pastaj, gjatë gjithë 24 orëshit të parë, e sëmura ishte në gjendje anurie, pavarësisht nga terapia me lëngje në sasi maksimale që mori. Ditën e dytë urinoi 700 cc. Pra sasia e likideve, e përdorur në mënyrë orientuese, arriti krahas terapisë tjetër, që t'i çbllokojë pjesërisht veshkat dhe të kemi sasinë e mësipërme të urinës. Me gjithë terapinë e gjithanshme, e sëmura nuk doli dot nga gjendja e rëndë dhe ditën e tretë vumë re sekrecione të bollshme hemorragjike nga vagina. Treguesit laboratorikë u stabilizuan pjesërisht, por binte në sy një anemi fillestare nga djegia aq masive, një hipoproteiniemi, kurse azotemia dhe kreatinemia ishin në shifra të pakta. E sëmura mundi të kalojë periudhën e shokut. Dita e 4-të: gjendja e përgjithshme u rëndua edhe më shumë, e sëmura ishte më e agjitur se zakonisht, temperatura në 40°C, takikardia persistente 130-150 në minutë dhe takpine, ndërsa urinimi u ndërpre plotësisht. Kjo gjendje erdhi duke u rënduar, e sëmura hyri në gjendje komatoze dhe, më vonë, vdiq.

Në autopsi, veç një distrofie të organeve parenkimatoze (mëlçi, veshka) gjendjes pas një aborti, u përcaktua edhe djegie e rrugëve të frymëmarrjes.

Rasti i dytë është më karakteristik. E sëmura R.H., 20 vjeçe, djegur aksidentalisht nga flaka në 100% të sipërfaqes së trupit me gradë të III-IV e të II të thellë, më datë 19 maj 1983. Fillimisht mjekohet në spitalin e Korçës, e konsultuar dhe e trajtuar nga ana e jonë menjëherë, në bashkëpunim me mjekët e atjeshëm. Në terapinë intensive iu përdorën sasi të mëdha likidesh në bazë të formulës së Parklandit. E sëmura e kaloi me vështirësi gjendjen e shokut nën mbikqyrjen tonë dhe në kulmin e gjendjes toksiko-septike, pas 6 ditësh shtrohet në pavionin tonë. Këtu vijoi mjekimin intensiv për disa ditë të tjera, por djegia ishte e papajtueshme me jetën dhe më 30 maj 1983 vdiq.

Siç shihet, me gjithë djegien 100% të sipërfaqes së trupit të gradës së III-IV e të II B, në sajë të aplikimit të sasive të konsiderueshme të lëngjeve me rrugën parenterale, u arrit që kjo e sëmurë të ketë një mbijetesë prej 12 ditësh!

Kjo përvojë e grumbulluar në mjekimin e qindra të sëmurëve ka bërë që vdekshmëria në klinikën tonë, megjithëse grumbullohen djegiet më të rënda të vendit, të zbrësë në 8-10%, përqindje e përafërtë me atë të klinikave të huaja, që trajtojnë kontigjente të sëmurësh të tillë.

Dorëzuar në redaksi më 6 Qershor 1984

BIBLIOGRAFIA

- 1) Abston S.: Byrnn in children. Ciba, 1976, 28, 4.
- 2) Andrea A.: Shoku kombustional. Shëndetësia popullore, 1980, 2, 67.
- 3) Andrea A.: Djegia dhe mjekimi i saj. Botim i drejtorisë së Arsimit sanitar. Tiranë, 1983.
- 4) Arturson C.: Burn chochk. Acta chirurgica Scandinavica, 1974, 13, 3, 116.
- 5) Elezi B.: Djegiet termike dhe sukseset në mjekimin e tyre. Shëndetësia Popullore, 1959, 6, 98.
- 6) Gaçe P.: Disa vërejtje mbi kurimin modern të djegieve të thella. Shëndetësia Popullore, 1965, 4, 30.
- 7) Harting W.: Moderne infuzion terapia. Leopsig, 1974, 85.
- 8) Papi G.: Sëmundja e djegies dhe mjekimi i saj. Tiranë, 1981.
- 9) Shierners Furns Institute. Texas SHBA, 1977.

Summary

ADMINISTRATION OF LARGE QUANTITIES OF FLUID IN SEVERE BURNS — AN IMPORTANT STEP TOWARDS REDUCING THE MORTALITY RATE AMONG OUR PATIENTS

The author discusses his experience in the treatment of severe burns by administering parenterally large amounts of fluids in the first 24-48 hours, comparing it with the experience of other authors. His results in reducing the deaths are compared with those of other districts.

The paper gives some practical examples of the use of this method in cases with severe burns.

Résumé

L'ADMINISTRATION DES GRANDES QUANTITÉS DES LIQUIDES
AUX BRÛLURES GRAVES

Dans ce travail, l'auteur présente son expérience aux brûlures graves, en ce qui concerne à l'application des grandes quantités des liquides par voie parentérale pendant les premières 24-48 heures, en comparaisant avec l'expérience des autres auteurs.

Comme conséquence d'un travail prudent de beaucoup années, dans l'article l'auteur parle pour les efforts entrepris à l'abaissement de la mortalité chez les malades au cours de la période de brûlure, en comparaisant avec les résultats de quelques districts du pays.

L'auteur donne des exemples pratiques à l'application des quantités des liquides chez les malades avec brûlures de cette catégorie.

TUMORET E GJENDRËS RRETH VESHIT

(Klinika, Diagnostika, Mjekimi)

— Doc. SAMEDIN GJINI —

(Katedra e kirurgjisë stomatologjike)

Tumoret e gjendrave të pështymës janë një dukuri relativisht e shpeshtë në praktikën kirurgjikale stomatologjike (9, 13, 14, 15). Në materialin që kemi marrë në studim me sëmundje të gjendrave të pështymës, të shtruar dhe të mjekuar në klinikën e kirurgjisë maksilofaciale për periudhën qershor 1976 — qershor 1981 prej 222 rastesh, rezulton se tumoret përbëjnë 16.2%, duke e renditur këtë patologji në vendin e tretë pas sialoadeniteve dhe sialolithiazës, ndërsa për gjendrën rreth veshit në veçanti, tumoret renditen në vendin e dytë pas parotiteve. Kjo e dhënë përputhet me studimet tona të mëparshme (4, 5, 6, 11).

Në krahasim me numrin e përgjithshëm prej 2162 të sëmurësh të shtruar gjatë kësaj periudhe pesëvjeçare, rastet me patologji të gjendrave të pështymës përbëjnë 10.3%, ndërsa vetëm tumoret e gjendrave të pështymës, në krahasim me tumoret në përgjithësi të regjionit nofullfytyrë, në materialin tonë, ato përbëjnë 11.5% të rasteve. Kjo shifër është më e lartë se ajo që jep një autor (8), i cili i ka hasur në 5%, por në tumoret e këtij regjioni, ai fut edhe ato të qafës.

Në materialin tonë, tumoret beninje takohen më shpesh 69.5%, ndërsa ato malinje më shumë se dy herë më pak — 30.5%. Të dhënat tona përkohë me ato të një autori tjetër (9), i cili jep shifrat 63% për tumoret beninje dhe 37% për ato malinje.

Sipas lokalizimit, shpërndarja e tumoreve sipas gjendrave paraqitet si më poshtë: në gjendrën rreth veshit 22 raste (rreth 61%), në gjendrat e vogla të pështymës, kryesisht në qiellzën e butë dhe të fortë 12 raste (rreth 33%), prej të cilëve 11 me tumore të përzierë dhe një me cilindromë, në gjendrën nënofulllore 2 raste (rreth 6%), ndërsa në gjendrën nëngjuhore ne nuk kemi pasur asnjë rast. Të dhëna të përafërta japin edhe autorët (13) me 75% në gjendrën rreth veshit, të tjerë (cituar nga 14) japin përqindjet 62.26%, 19.18%, 6.6% dhe 11.32%. Disa autorë të tjerë (cituar nga 13) thonë se tumoret e gjendrës rreth veshit, takohen 10 herë më shpesh në krahasim me ato të gjendrës nënofulllore, ndërsa në gjendrën nëngjuhore takohen në 1% të rasteve.

Duke u nisur nga fakti se vështirësi të mëdha diagnostike dhe mjekimi paraqesin tumoret e gjendrës rreth veshit, për vetë veçoritë ana-

tomo-topografike të këtij regjioni, ku kalon nervi facial, dëmtimi i të cilit lidhet me shëmtime fizionomike dhe çrregullime funksionale, kemi marrë në studim kryesisht 22 rastet me tumore të kësaj gjendre.

Me gjithë sukseset e arritura, problemi i diagnostikimit të sëmundjeve të gjendrave të pështymës në përgjithësi dhe në veçanti i gjendrës rreth veshit, në disa raste, paraqet vështirësi të mëdha për mjekun klinikist, për arsye se shumë sëmundje të ndryshme si tumore, procese inflamatorë specifike ose jo specifike, sialolithiaza dhe formacione patologjike jashtëgjendrore kanë klinikë shumë të përafërtë (1, 7, 15).

Për mendimin tonë, në ekzaminimin klinik dhe në atë histopatologjik, rëndësi ka përcaktimi i malinjitetit apo beninjitetit të tumorit, pasi kjo lidhet me zgjedhjen e një metodike racionale mjekimi, përcaktimin e volumit dhe karakterit të operacionit, nevojën e një terapie të gërshtëuar dhe, në fund, të taktikës pasoperatore. që duhet të ndjekë mjeku kurues.

DISKUTIMI I RASTEVE

Në 22 rastet e diagnostikuara dhe mjekuara në klinikën tonë me tumore malinje dhe beninje të gjendrës rreth veshit, shpërndarja e rasteve tona sipas grup-moshave paraqitet në pasqyrën nr. 1.

Pasqyra nr. 1.

Grup-mosha	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	Mbi 70
Rastet	2	4	3	1	2	2	7	1

Sipas pasqyrës shihet se më shpesh këto tumore i kemi ndeshur në grup-moshën 61-70 vjeç, ndërsa disa autorë (14) i kanë hasur më shpesh në dhjetëvjeçarin e tretë dhe të katërtë. I sëmurë me moshë më të vogël që kemi operuar ka qënë 6 muajsh, me

hemangiome (figura nr. 1), kurse ai me moshë më të madhe ka qënë 81 vjeç.

Nga 22 rastet me tumore të gjendrave rreth veshit, 12 kanë qënë beninje, prej të cilave 8 adenoma pleomorfe (tumore të përzjerë) ose rreth 37%; 2 angiooma: 1 neurinome dhe 1 lipome, 8 raste me tumore malinje, nga këto 4 me Ca, nga të cilët dy parësore dhe dy dytësore (metastatik) nga lëkura; 3 me limfoma, një me hemangiopericitomë, një me tumor mukoepidermoid për



Fig. 1

malinjitetin dhe beninjitetin e të cilit ende diskutohen shumë në literaturë dhe një me dëmtim limfoepitelial (dëmtim i përafërtë me tumoret). Në materialin tonë meshkujt përbëjnë afërsisht dyfishin e femrave.

Sipas studimit tonë, tumori i përzjerë në gjendrat e pështymës haset në 55.5% të rasteve, shifër e përafërtë me atë që jep autori (9) — 63.2%.

Për mjekimin me sukses të tumoreve të gjendrave të pështymës, rëndësi të madhe ka diagnostikimi i hershëm si i tumoreve malinje, ashtu dhe i tumoreve të përzjerë, që kanë prirje të theksuar për recidivë dhe malinjizim. Në përgjithësi, të sëmurët me tumore malinje paraqiten më shpejt te mjeku, pasi i detyron dhembja, rritja e shpejtë dhe dukuri të tjera dytësore, si pareza ose paralizë e muskujve të fytyrës, metastazat etj. Në materialin e marrë në studim, të gjithë të sëmurët janë paraqitur brenda vitit të parë (1-12 muaj) të shfaqjes së sëmundjes, me përjashtim të një rasti me Ca dytësore nga lëkura që është paraqitur pas dy vjetësh. Vetëm në një rast, sëmundja është diagnostikuar qysh në muajin e parë.

Vonesa në paraqitjen e të sëmurëve me tumore të gjendrës rreth veshit për mjekim kirurgjikal lidhet me frikën që ata kanë për t'u operuar, pasi kanë dëgjuar ose iu është thënë për rrezikun e dëmtimit të n. facial gjatë ndërhyrjes me pasojat përkatëse të paralizës faciale.

Të sëmurëve të paraqitur te ne me tumore malinje, fillimisht sëmundja iu ka filluar me shfaqjen e një kokre të vogël para veshit ose nën vesh, e cila në fillim ka qënë e lëvizshme dhe pa dhembje. Pas disa muajsh, rritja shpejtohet (fig. nr. 2), shfaqet dhembja dhe në dy raste është shqëruar me paralizë faciale. Një i sëmurë ka pasur edhe limfonodula satelite nënofulllore, ndërsa në një rast tjetër, masa neoplazike është ulçeruar dhe shqëruar me infeksion dytësor. Në tumoret beninje, ecuria e sëmundjes ka qënë më e gjatë, me vite. Masa zmadhohet më ngadalë, pa dhembje, pa metastaza (fig. nr. 3). Të sëmurët janë paraqitur kur masa ka arritur përmasa të mëdha dhe u ka shëmtuar pamjen e jashtme. Diagnoza vendoset në bazë të ecures klinike të sëmundjes, analizave plotësuese, kryesisht saliografisë dhe ekzaminimit histopatologjik. Pavarësisht nga rëndësia e ekzaminimit histopatologjik, në rast se ai nuk përputhet me klinikën, duhet marrë me rezervë. Kjo për arsye se, siç pranohet nga shumica e autorëve morfologë (12), kriteret histologjike për malinjitet dhe beninjitet të tumoreve të gjendrave të pështymës kanë vlerë relative.

Ne jemi të mendimit se për përcaktimin e diagnozës, punktion biopsia ka rëndësi, por jo të zëvendësojë biopsinë me anë të incizionit, siç thotë një autor (10), nga shkakku se-



Fig. 2



Fig. 3

pse ajo le cikatric, ndryshon raportin anatomotopografik të indeve dhe rrezikon dëmtimin e enëve të mëdha të gjakut. Me anë të biopsisë merret material në shtresa të ndryshme, ndërsa në punkcion merret shumë pak material dhe nga një zonë shumë e kufizuar. Për këtë qëllim nevojitet që biopsia të bëhet jo vetëm para operacionit, por edhe gjatë operacionit «ex tempore» dhe pas operacionit nga masa e nxjerrë për të saktësuar plotësisht diagnozën, gjë që do të ndihmojë në mjekimin e plotë të të sëmurit.

Shumica e të sëmurëve janë dërguar te ne me diagnozë të papërcaktuar, dyshim për tumor të gjendrës rreth veshit, një rast me parotit kronik, në të vërtetë doli limfomë, ndërsa rasti me absces parotidomasterik doli me dëmtim limfoepitelial. Vetëm në tre raste diagnoza ka qënë e përpiktë: një me hemangiomë, një me limfohemangiomë dhe një me tumor të përzierë.

Në lidhje me mjekimin e tumoreve të gjendrave të pështymës, në literaturë ka ende mendime të ndryshme, sidomos për tumoret e gjendrës rreth veshit dhe, kjo kuptohet, për rreziqet që paraqet kjo zonë. Tumoret e gjendrës nënofulllore ose ato që lokalizohen në gjendrat e vogla të pështymës hiqen plotësisht bashkë me një pjesë të indeve të shëndosha përreth. Edhe për tumoret malinjë të gjendrës rreth veshit, mendimi i përgjithshëm është se duhet bërë mjekim i kombinuar, operacion radikal, duke e hequr atë, ashtu si rekomandojnë dhe autorë të tjerë (2, 3, 6, 8) bashkë me gjendrën rreth veshit me preparim të n. facial dhe pas kësaj duhet bërë radioterapia, si vepohet për tumoret e tjerë malinjë të këtij regjioni.

Për tumoret beninjë të gjendrës rreth veshit ka mendime të ndryshme. Disa autorë (cituar nga 9) janë për heqjen e plotë të gjendrës bashkë me tumorin në të gjitha rastet, sidomos të tumoreve të përzierë. Ka autorë të tjerë (cituar po nga 9), që në tumoret parësore rekomandojnë ekstirpimin ekstrakapsular. E nukleimi intrakapsular në kohën e sotme është hedhur poshtë nga të gjithë autorët, pasi pranohet se në trashësinë e kapsulës tumorale ndodhen elemente tumorale, që mund të bëhen shkas për recidivë.

Ne jemi të mendimit, ashtu si edhe (3, 16), që në operacionet e tumoreve të gjendrës rreth veshit duhet të jemi radikalë, por radikalizmin e individualizojmë sipas rastit konkret. Nuk është e thënë që të bëjmë gjithmonë heqje të plotë të gjendrës, por mund të përdoret edhe heqja e pjesshme dhe, në raste të veçanta, edhe heqja vetëm e tumorit bashkë me kapsulën, në vartësi nga lloji i tumorit dhe prirja që ka për recidivë etj.



Fig. 4a. Para operacionit



Fig. 4c. Para operacionit

Në të sëmurët tanë, ne kemi përdorur këto teknika operatore qysh nga viti 1976, në 6 raste parotidektomi me ruajtje të n. facial.

Në dy raste, krahas parotidektomisë, është bërë edhe hemirezeksion i nofullës së poshtme, pasi masa neoplazike malinjë kishte dëmtuar kokkën. Në dy të sëmurë, parotidektomia është bërë pa ruajtje të n. facial, pasi nervi ishte dëmtuar qysh më parë nga vetë masa (fig. nr. 5). Parotidektominë subtotale e kemi përdorur në 6 raste, këto kanë qënë kryesisht hemangioma lipoma dhe në dy raste me adenoma është bërë ekstirpim ekstrakapsular. Në një të sëmurë, pas heqjes së pjesshme të tumorit, u vërejt se ai kishte depërtuar në thellësi të llozhave fqinjë dhe ishte i paoperueshëm, ndërsa dy raste janë mjekuar me Rotherapi, në një rast nuk lejonte gjendja e përgjithshme për t'u operuar (vuante nga asthma bronkiale), ndërsa rasti tjetër nuk pranoi t'i bëhej ndërhyrja.



Fig. 4b. Pas operacionit

Krahas parotidektomisë në dy të sëmurë kemi bërë edhe kyrazhin ganglionar. Tumoret malinjë të gjendrave të pështymës metastazat i japin kryesisht në rrugë limfogjene, kryesisht në gjendrat regjionale të qafës. Sipas të dhënave të një autori (2), ato takohen në 20-50% të të sëmurëve me

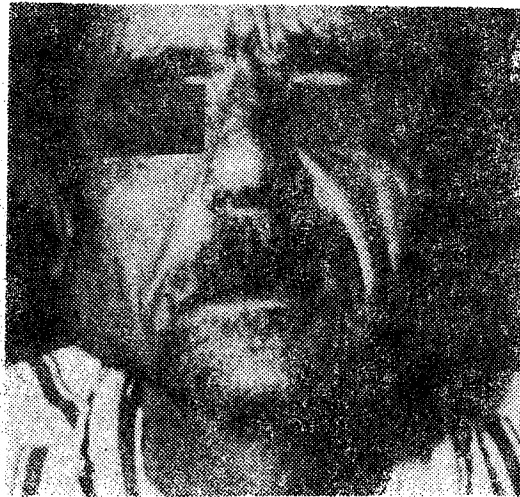


Fig. 5. Para operacionit

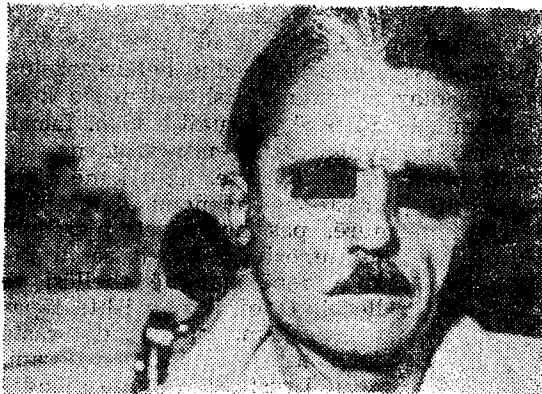


Fig. 6. Pas operacionit

të *a. carotis externa* dhe *vena jugularis externa* dhe vetëm në ndonjë rast të veçantë kemi përdorur anestezinë lokale, por preparimi i nervit, në këtë rast, paraqet vështirësi, pasi i sëmuri lëviz. Krahas teknikës së parotidektomisë me preparim qendror të nervit facial, në këto vitet e fundit, për herë të parë kemi futur edhe teknikën me preparim periferik, duke zgjedhur atë teknikë, që i përshtatet rastit konkret. Ashtu si autori (6), teknikën operatore për zbulimin e trunkut qendror, edhe ne e parapëlqejmë në parotidektomitë totale ose subtotale dhe, në rastet kur nuk arrijmë ta zbulojmë atë, bëjmë preparimin periferik fillimisht të degës bucale ose temporale dhe, me ndihmën e tyre zbulojmë trunkun qendror, duke i gërshtëuar të dy teknikat. Në

neoplazi malinje të këtij regjioni. Përsa i përket cilindormës, metastazat ajo i jep kryesisht në rrugë hematogjene dhe duhen kërkuar në mushkëri.

Në përgjithësi, tumoret malinje të gjendrave të pështymës metastazat i japin me vonesë, madje dhe pas shfaqjes së tyre, gjendja e të sëmurit vazhdon të jetë e mirë për një kohë relativisht të gjatë. Duke u nisur nga ky fakt, të sëmurët e operuar, pavarësisht se nuk kanë recidivë në vatrën parësore, duhen mbajtur në vëzhgim për shumë kohë.

Ashtu siç kemi shprehur mendimin edhe në një punim të mëparshëm mbi kancerin e buzës (7), ne nuk jemi për shkulljen profilaktike të gjendrave limfatike regjionale në të gjitha rastet, që operohen me tumore të gjendrave të pështymës, por vetëm në rastet të cilët ka indikacion. Ndërhyrjet në parotidektomitë totale, subtotale dhe të pjeshme, në përgjithësi, i kemi bërë me harkozë endotrakeale me ligaturë paraprake

parotidektomitë e pjeshme dhe ekstirpimin ekstraglandular të tumorit, ne parapëlqejmë zbulimin periferik të nervit, meqënëse i arrihet qëllimit plotësisht dhe rrezikohet më pak dëmtimi i tij. Recidiva kemi pasur te i sëmuri Z.J., vjeç 9, me tumor mukoepodermoid dhe tek e sëmura H.H., vjeç 65, me tumor të përzjerë, me shenja malinizimi. Në rastin e parë është bërë parotidektomi e pjeshme, pasi mendohej për tumor benign, në të vërtetë doli tumor malinj, në të dytin parotidektomi totale.

Parotidektomitë totale dhe subtotale shpesh janë shoqëruar me parezë tranzitore të n. facial, e cila ka kaluar pas 2-6 muaj, çka përputhet edhe me studimin e autorit (9), ndërsa në parotidektomitë të pjeshme dhe ekstirpimet e tumoreve, në shumicën e rasteve, nuk kemi pasur pareza. Ditëqëndrimi mesatar i të sëmurëve me parotidektomi totale dhe subtotale ka qënë 28 ditë, me parotidektomi të pjeshme 21 ditë dhe me ekstirpim 17 ditë.

PËRFUNDIME

- 1) Sipas përvojës sonë, në tumoret malinje të gjendrës rreth veshit duhet bërë heqja e plotë e gjendrës bashkë me tumorin.
- 2) Në tumoret beninj, krahas heqjes së plotë të gjendrës, kur tumori është shumë i përhapur, mund të përdoren edhe teknikat e tjera me heqje jo të plotë ose të pjeshme të gjendrës, madje në format e lokalizuara dhe të inkapsuluara mund të bëhet edhe vetëm heqja e tumorit bashkë me kapsulën që e rrethon.
- 3) Për zbulimin e nervit facial, ne përdorim të dy teknikat qëndrore ose periferike, në vartësi të rastit konkret. Në ndërhyrjet me heqje të plotë të gjendrës, zbulimin e nervit e bëjmë në rrugë qëndrore dhe, kur nuk ia arrijmë qëllimit, kalojmë në zbulimin periferik, duke i gërshtëuar të dy teknikat.
- 4) Në heqjen e pjeshme të gjendrës ose në rastet kur bëjmë vetëm heqjen e tumorit bashkë me kapsulën, ne rekomandojmë zbulimin periferik të nervit facial, pasi arrihet më lehtë dhe nuk rrezikohet dëmtimi i tij.

Dorëzuar në Redaksi më 10 maj 1984

BIBLIOGRAFIA

- 1) Buh-Çeçik S.J., Babashev O. V.: Smesenite tumori v licevo-çeljustnata oblast. Stomatologija 1967, 6, 425.
- 2) Brodskaja N.: Metastazirovanie zlokačestvenih opuholej bolshih sljunih žhelez. Stomatologija 1981, 6, 67.
- 3) Fombeur J.P., Raulo Y., Miller P.: Les pièges de la chirurgie de la région parotidienne. Annales de chirurgie plastique 1982, 1, 83.
- 4) Gjini S.: Sialolitiaza. Buletini i UT — Seria shkencat mjekësore 1969, 2, 65.

- 5) Gjini S.: Mbi Klinikën dhe mjekimin e parotitit kronik. Shëndetësia Popullore 1973, 1, 93.
- 6) Gjini S.: Mjekimi i kombinuar kirurgjikalo-ortopedik i tumoreve malinj të nofullës së sipërme. Mjekësia 1983, 1, 37.
- 7) Gjini S.: Disa konsiderata të përgjithshme mbi klinikën dhe mjekimin e kancerit të buzës. Buletini i UT — seria shkencat mjekësore 1981, 1, 93.
- 8) Kavrakirov V., Georgiev N., Çavdarov B.: Kliniqen analiz na proticaneto i leçenieto na 68 tumora na sljunçenite zhlezi. Stomatologia 1967, 3, 211.
- 9) Penev Zil.: Parezi na licevija nerv pri operativnih namesi v licevo-çeljustnata oblost. Stomatologia 1967, 1, 22.
- 10) Pjatnickij V.: Funkcionaja diagnostika zabolevanij sljunih zhelez. Stomatologia 1980, 4, 39.
- 11) Pojani Dh.: Mbi patologjinë inflamatore të gjendrave të pështymës. Revista mjekësore 1983, 6, 47.
- 12) Rroku Ç.: Mbi tumoret e gjendrave të pështymës në praktikën histologjike. Buletini i UT — seria shkencat mjekësore 1977, 1, 21.
- 13) Rroku Ç., Harito F., Subashi Sh., Cerga G.: Morfologjia patologjike. Tiranë, 1975, 375.
- 14) Sacco M., Vercellino V., Santoro L., Fariello R.: Considerazioni cliniche, statistiche sui cosiddetti tumori misti di ghiandole salivari. Minerva Stomatologica 1968, 12, 974.
- 15) Steven E., Bakter, Jerald L., Jensen, Raph W., Correl.: Lipomas of the parotid gland. Oral Surgery oral medicine oral pathology 1981,, 52, 2, 167.
- 16) Trimçev S.: Mbi kirurgjinë e tumoreve mikste të gjendrës parotide me ruajtje të n. facial. Buletini i UT — Seria shkencat mjekësore 1973, 1, 151.

Summary

THE GLAND TUMORS NEAR THE EAR

In this article the author discusses the clinical picture, diagnosis and treatment of the salivary glands tumors, assessing especially the benign and malignant tumors of the parotis gland, as they represent a great clinical interest and difficulty at the surgical treatment.

For the treatment of the parotis gland tumor, the author based on his own experience, thinks that it is not always necessary to apply the total parotidectomy and on the dependancy of each concrete case, may be applied even the partial or subtotal parotidectomy and in rare cases with benign tumors the extracapsular extirpation too.

The author, during the operation, for the detection of the facial nerve, applies the two techniques: the central and the peripheral one; and in rare cases the combination of both the two.

Résumé

LES TUMEURS DE LA GLANDE PAROTIDE

(Les symptômes, le diagnostic, le traitement)

Dans cette étude, l'auteur discute sur les symptômes, le diagnostic et le traitement des tumeurs des glandes salivaires et, en particulier, des tumeurs bénignes et malignes de la glande parotide, car ces dernières présentent un plus grand intérêt clinique mais des difficultés en ce qui concerne le traitement chirurgical.

Selon sa propre expérience, l'auteur est de l'avis que la parotidectomie totale ne doit pas être systématique et, d'après les particularités que présente chaque cas, on peut procéder par la parotidectomie subtotale, partielle et, dans de rares cas, dans les tumeurs bénignes on peut faire une extirpation extracapsulaire.

L'auteur emploie deux techniques pour aborder le nerf facial, central et périphérique et, dans des cas particuliers, il emploie les deux techniques à la fois.

REZULTATET E MJEKIMIT KIRURGJIKAL TË NJË RASTI ME HĒMANGIOMA FACIALE GJIGANDE

— MYSLIM HYSA —

(Shërbimi i O R L — Spitali Burrel)

Hemangiomat janë tumore beninje kongjenitale, por që shpesh-herë zhvillohen pas lindjes. Ato zhvillohen ngadalë, por janë vënë re edhe raste, që zhvillohen shpejt me prirje malinjizimi.

Hemangiomat zenë një vend me rëndësi në numrin e përgjithshëm të tumoreve, që zhvillohen në organet e ndryshme. Hemangiomat e zonës nofull-fytyrë i gjejmë në rreth 60-70% të angiomave në përgjithësi (1). Ato janë të lokalizuara në faqe, buzë, gingiva, në gjuhë, në nofull, në dyshemenë e gojës, në gjendrat e pështymës etj. Vihet në dukje se 70-75% e hemangiomave të zonës nofull-fytyrë gjenden te fëmijët.

Nga analiza e 150 rasteve me tumore beninje të regjionit maksilo-faciale në spitalin e Shkodrës, hemangioma ze 6,9% të numrit të përgjithshëm. Autorë të tjerë citojnë 7% dhe 12,8% (1,2).

Në spitalin tonë, rastet me hemangioma të lokalizuara në regjionin maksilo-facial kanë qënë të rralla, kështu që nuk janë bërë objekt studimi dhe, si pasojë, nuk mund të japim mendim për to lidhur me shpeshtësinë, moshën etj.

Morfologjikisht, hemangiomat përbëhen nga vaza gjaku, që janë të prekura nga procesi infiltrativ tumoroz. Vazat e gjakut e ruajnë pak a shumë ndërtimin e tyre të rregulltë.

Me përjashtime të rralla, hemangiomat janë tumore beninje, shpesh-herë kongjenitale dhe sillen si hemangioma të thjeshta e të lokalizuara, në raste të tjera paraqesin një rritje të ngadaltë, por të vazhdueshme, që, me kohë, duke komprimuar indet, shkaktojnë atrofi të tyre (3). Rëndësia klinike e hemangiomës është se mund të shkaktojë hemorragji profuze, që ndalohet me vështirësi.

Sipas karakterit të vazave, që janë të prekura nga procesi proliferativ tumoral, dallojmë disa variante hemangiomash: hemangiomat kapilare, hemangiomat kavernoze ose kavernoma, hemangioma arteriale dhe venoze, hemangiomat pleksiforme, hemangioma malinje metastazuese, hemangioma kockore të nofullave.

Në hemangiomat kapilare hyjnë hemangiomat e thjeshta teleangioektazitë ose hemangiomat arteriokapilare.

Hemangioma kapilare përbën një sistem të mbyllur në vetëvete, që komunikon me vazat e tjera përreth vetëm nëpërmjet a. aferente dhe v. aferente. Këtu hyjnë Naevi Vasculozii (nevus flavus, nevus ve-

noz, nevus ruber etj.). Kur i shtypim me gisht, ato nuk zhduken, nuk rriten dhe nuk zmadhohen. Këto i dallojnë ato nga angiomat e vërteta.

Nevuset angiomatozë duhet të dallohen nga nevuset pigmentozë (nishanet) të tipit lentiginos dhe intermediale, sepse këto dy forma konsiderohen si gjendje prekanceroze dhe kanë prirje të shndërrohen në melanoma. Këto dy forma kanë ngjyrë kafe të zezë ose krejt të zezë dhe këto lloj nevusesh nuk duhet të trazohen. Çdo iritimi medikamentoz masazhi, djegie, eksizioni i pjesshëm e të tjera rrezikojnë malinjizimin e tyre (1).

Hemangiomat kavernoze janë tumore më të shpeshta, që takohen në regjionin maksilo-facial dhe, megjithëse kanë karakter benign, shpeshherë zhvillohen me shpejtësi, duke dëmtuar të gjitha indet që e rrethojnë.

Ky lloj tumori përbëhet nga hapësira të çrregullta me madhësi të ndryshme, në prerje ka pamje sfungjere; zhvillimi i shpejtë i këtyre hemangiomave shkakton defekte të rënda kozmetike dhe funksionale, sidomos kur përfshin sipërfaqe të mëdha, apo kur zhvillohen në gjuhë, buzë, kavitetin oral etj.

Shumë autorë theksojnë se në regjionin maksilo-facial, hemangiomat lokalizohen, në radhë të parë, në gjuhë, pastaj në buzën e poshtme, faqe etj. (2). Këto lloj hemangiomash hasen më shpesh në praktikën mjekësore. Diagnoza e hemangiomave bazohet në kuadrin klinik, punkcionin dhe angiografinë. Mjekimi i hemangiomave është konservativ, kirurgjikal dhe i gërshtuar.

Mjekimi konservativ konsiston në përdorimin e medikamenteve lokalisht sklerotizues si alkooli 1-2 cc, varikocidi etj. Këto lëndë japin inflamacion aseptik dhe më vonë nekroza e sklerotizim të enëve të gjakut të tumorit. Meqënëse japin dhembje të forta, edema të ndieshme dhe rezultate jo të kënaqshme, sot pothuajse janë lënë pas dore këto medikamente. Përdoret dhe gërshtëtimi i antipirinës me kininën në raport a. a 5.0 dhe 20 cc ujë i distiluar me doza minimale 0,2 cc dhe maksimale 1,5 cc nga periferia në qendër, duke bërë 3-6 injeksione me 5-10 ditë interval. Kjo metodë jep përfundime të mira, sidomos në formën kavernoze të regjionit parotid. Këtë metodë e ka përdorur me sukses klinika e kirurgjisë stomatologjike Tiranës (3).

Pavarësisht nga rezultatet e arritura, shumica e autorëve janë të mendimit se metoda më efikase e mjekimit të hemangiomave të regjionit maksilo-facial është metoda kirurgjikale ose gërshtëtimi i saj me atë konservativ.

Duke pasur parasysh se përdorimi me sukses i mjekimit kirurgjikal të një rasti me hemangioma gjigande në fytyrë mund të paraqesë interes, po e paraqesim në veçanti.

Fëmija L. R., me moshë 13 muajsh, nga fshati Zhej i Laçit të Krujës, shtrohet në spitalin tonë më 1.III.1973 me nr. karteles 49, me diagnozë hemangioma faciale dhe cervikale të djathtë. Nga anemneza rezultoi se qysh në moshën 1 muajsh, ndën nofullën e poshtme të djathtë i doli një kokër e vogël e butë, për të cilën prindrit e dërguan te mjeku dhe, sipas thënieve të tyre, e kanë operuar; mirëpo kokra nuk iu zhduk dhe iu zmadhua shumë brenda një kohe shumë të shkurtër. Në moshën

3 muajsh vizitohet përsëri dhe mjekët i thonë ta sillte përsëri më vonë, mirëpo prindrit nuk e dërgojnë më sepse në konsultën që i bënë nuk i dhanë shpresë.

Te ne paraqitet me një masë gjigande në moshën 14 muajsh dhe që përfshinte regjionin hemifacial të djathtë dhe regjionin temporal deri në 1/3 e sipërme të qafës, duke përfshirë regjionin retroaurikular. Masa kishte ngjyrë blu, lëvizte pak me gjithë indet përreth dhe vend-vende shfryhej në shtypje me duar. Nga ana jonë, në fillim rasti u konsiderua i paoperueshëm, së pari për shtrirjen masive të masës angiomatoze, ku qepja radikale e saj do të rrezikonte jetën e fëmijës; së dyti për pamundësinë e ruajtjes së nervit facial, pasi masa kishte përfshirë plotësisht llozhën parotido maseterica dhe retroaurikulare dhe, së treti, për vetë faktin se mund të kishim të bënë dhe me ndonjë aneurizëm të trunkuseve vazale (Shih foto 1).

U vendos që të operohet. Për 20 ditë fëmija u trajtua me rikonstituentë dhe kuagulantë dhe, ndërkohë, u bënë dhe ekzaminimet e nevojshme. Operacioni u krye më 22.III.1973, pra pas 22 ditësh, u bë premedikacioni përkatës dhe u përdor anestezi lokale infiltrative me solucion novokainë 0.5% dhe adrenalinë 1/1000.

Duke u nisur nga fakti se operacioni do të ishte shumë hemorragjik, më parë u bë ligaturë e arteries *carotis externa*, u preparua fundi i masës tumorale, që i përkonye pjesës së sipërme të qafës, e cila pengonte hyrjen në llozhën karotidiene. Gjithashtu u bë dhe ligaturë e venës jugulare të jashtme. Preparimi i masës paraqiste vështirësi të madhe, pasi indet ishin të infiltruara dhe të aderuar, megjithatë u arrit të hiqet radikalisht. Gjatë operacionit, hemorragjia nuk ishte shumë e madhe, por fëmija ra në gjendje shoku, ku, në sajë të përdorimit të transfuzioneve të gjakut dhe medikamenteve të tjera antishokante, gjendja u përmirësua dhe fëmija doli nga kjo gjendje. Plaga operatore u mbyll «për primam» dhe pas 15 ditësh të operacionit dhe pas 36 ditësh nga data e shtrimit, fëmija del i shëruar nga spitali (shih foto nr. 2, 3, 4).



Fig. 1. Para operacionit



Fig. 2. Pas operacionit



Fig. 3. Pas operacionit



Fig. 4. Në moshën 8 vjeç

Masa angiomatoze u dërgua për biopsi dhe në përgjigjen e datës 24.III.1973 me nr. 148 rezultoi: «angiomatosis i regjionit parotidien, që ka përfshirë dhe gjëndrën parotis».

Fëmija është ndjekur vazhdimisht me kontrolle të shpeshta mjekësore dhe deri në moshën 10 vjeç nuk ka pasur asnjë shenjë recidiviteti. U mendua që t'i bëhet një operacion korektues për paralizën faciale.

Për këtë fëmija u shtrua për së dyti në spitalin tonë më 18.VI.1980 me nr. karte 45 me diagnozën «Status post hemangiomektomie të djathtë me paralizë faciale» dhe u bënë plastika faciale të djathtë (Myoplastika), me suspension të muskujve të fytyrës, në këtë rast u përdor metoda sipas Sanvenero Riselli, Morel-Fatio, Dufourmental (4). Sipas kësaj metode, në bëmë 4 qepje: e para në pjesën që i përgjigjet ala nazi; e dyta ballë për ballë me pjesën e sipërme të buzës së sipërme; e treta në nivelin e komisurës labiale; e katërta për të ekuilibruar komisurën labiale, duke e tërhequr nga poshtë dhe jashtë, ndryshe nga tre të parat, të cilat e tërheqin atë në drejtim lart. Gjatë saturimit një gisht futet në gojë për të kontrolluar kalimin e ages pranë mukozës. Tre qepjet e sipërme i fiksuam lart, duke përfshirë mundësisht edhe periostin maksilar. Së fundi vendosëm suturat në dy shtresa subkutane dhe kutane.

Fëmija qëndroi 14 ditë në spital, plaga u mbyll «për secundam». Rezultati i këtij operacioni ishte i mirë, komisura labiale është niveluar mirë. Tani për tani, fëmija është në gjendje të mirë, cikatricet dallohen pak.

PËRFUNDIME

1) Metoda më efikase e mjekimit të hemangiomave të regjionit nofull-fytyrë është metoda kirurgjikale.

2) Përgatitja paraoperatore është e nevojshme për të parandaluar një gjendje tragjike nga hemorragjia, që mund të shkaktohet si pasojë e ndërhyrjes radikale kirurgjikale.

3) Në hemangiomat masive është e nevojshme të bëhet dhe mio-plastika, pasi për vetë shtrirjen e saj mund të interesohen dhe degët e nervit facial.

Rezultatet e mjekimit kirurgjikal të një rasti me hemangioma faciale gjigande 87

4) Vënia e një diagnoze të përpiktë diferenciale me një aneurizmë të vazave merr rëndësi të veçantë për jetën e të sëmurit.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Aubry M., Pialoux P., Jost G.: Chirurgie cervico-faciale et Oto-rhino-laringologique. Paris, 1966, fq. 888.
- 2) Bilali A.: Një rast mjekimi kirurgjikal i hemangiomës faciale. Buletini i UT — Seria shkencat mjekësore 1974, 2, 177.
- 3) Pojani Dh., Qano G., Gjini S., Kasapi I.: Kirurgjia stomatologjike. Tiranë, 1971, fq. 260.
- 4) Rroku Ç.: Onkologjia. Tiranë, 1971, fq. 26.

Summary

RESULTS OF THE SURGICAL TREATMENT OF A CASE OF GIANT FACIAL HEMANGIOMA

The operation was performed on a child aged 13 months. The hemangioma appeared on month after the child's birth. At the beginning it was as small as a grain, then it grew progressively and spread over the whole right-sided hemifacial region, the temporal and parotidic regions and down to the upper part of the neck.

The operation consisted in the excision of the whole mass together with the nerve in only one stage. Seven years later, a corrective myoplastic operation gave the result that can be seen in the photo.

Résumé

LES RÉSULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL D'UN CAS D'HÉMANGIOME FACIAL GÉANT

Cet article traite d'une opération chirurgicale réussie sur un hémangiome facial géant chez un enfant de 13 mois.

L'hémangiome s'était développé chez l'enfant un mois après la naissance. D'abord elle a été petite comme un bouton, ensuite elle vient grandir progressivement et a envahi la zone s'étendant de la région hémifaciale droite, temporale, parotidienne jusqu'à la partie haute du cou.

Pendant l'intervention on a extirpé toute la masse même le nerf, en une étape. Sept ans après, on fait l'opération corrective, myoplastie, dont on peut voir les résultats sur les photos.

KUMTËSA

ARTERIA KORONARE E VETME SI SHKAK I VDEKJES SË PAPRITUR

— KSHM SOKRAT MEKSI — ARBEN SANTO —

(Katedra e Anatomisë Patologjike dhe e mjekësisë ligjore)

Arteria koronare e vetme është një keqformim i lindur, i rrallë, që deri vonë ka ngjallur interes vetëm në planin anatomik (1, 2, 7). Për shumë vite me radhë, ajo është klasifikuar si një anomali minore dhe pa rëndësi klinike (1, 3, 4). Përdorimi i gjërë i koronarografisë, kohët e fundit, ka treguar se arteria koronare e vetme mund të jetë shkak i shfaqjeve të iskemisë miokardiale të pashoqëruara me aterosklerozë koronare. Sipas të dhënave të sotme anatomoklinike, vdekja e papritur është një nga shfaqjet klinike të arteries koronare të vetme, krahas infarktut akut të miokardit, stenokardisë, sinkopes dhe fibrilacionit ventrikular jovdekjeprurës (1, 6, 7). Deri në vitin 1974 janë përshkruar 165 raste, nga të cilat 13 raste kanë përfunduar si vdekje të papritura në moshat fare të reja (4 muaj deri në 26 vjeç) (8).

Në nekropsinë e një të riu 21 vjeçar, të vdekur në mënyrë të papritur, ne kemi gjetur një arterie koronare të vetme.

PARAQITJA E RASTIT

I riu 21 vjeçar S.V. rrëzohet pa ndjenja në mënyrë të papritur gjatë një ndeshje futbolli. Ai shpihet urgjent në spitalin klinik nr. 1 të Tiranës, ku mjeku i rojes konstaton se i sëmuri ishte i vdekur. Të afërmit e të vdekurit treguan se në historinë e jetës dhe në familjen e tij nuk ka pasur asnjë sëmundje me rëndësi dhe gjendjen shëndetësore të tij para ngjarjes fatale e përcaktuan të mirë. E vetmja ankesë që kishte paraqitur viktima ishte një dhembje e herëpashërëshme e kraharorit dhe marrje fryme në sforcimet fizike.

Ekzaminimi nekroptik u bë nga Shërbimi i Mjekësisë Ligjore të Tiranës (akti mjeko-ligjor nr. 76). Në nekropsi u vu re se i vdekuri kishte konstrukt trupor të rregulltë dhe ushqyerja mesatare, pa shenja dëmtimesh të jashtme. Në kqyrjen e brendshme nuk u gjetën dëmtime të eshtrave të kafkës apo të trurit. Timusi me peshë 40 g kishte pike-time hemorragjike në kapsul. Zgavrat pleurale qenë pothuajse të mbyllura nga aderenca fibroze të forta, por në mushkëritë nuk u gjet edemë, tromboemboli, apo dukuri bronkopneumonike.

Zemra dukej e zmadhuar në tërësi, e rrumbullakosur dhe qëndronte e lirë në zvagrën perikardiale. Peshë e saj arrinte në 410 g. Në pje-

sën e përparme të ventrikulit të majtë, ajo tregonte një fryrje aneurizmatike me konsistencë të butë.

Gjatë hapjes së arterieve koronare u vu re se në rrënjën e aortës dilte vetëm një arterie. Hyrja për në këtë arterie koronare të vetme lokalizohet mbi sinusin e djathtë të Valsalvës, 1,5 cm mbi buzën e lirë të valvulës përkatëse dhe ish e gjërë, me diametër 0,5 cm. Trungu koronar, menjëherë pas daljes nga aorta, zbriste poshtë deri në brazdën atrioventrikulare djathtas rrënjës së aortës dhe vazhdonte rrugën, që ndjek arteria koronare e djathtë në zemrat normale. Rreth 5-6 cm larg rrënjës së aortës, pranë *margo acutus cordis*, arteria koronare e vetme ndahej në dy degë të mëdha. Njëra zbriste drejt majës dhe sipërfaqes së pasme të ventrikulit të djathtë në mënyrë të ngjashme me arterien marginale të djathtë. Dega tjetër vazhdonte nëpër brazdën atrioventrikulare në sipërfaqen e pasme të zemrës drejt ventrikulit të majtë. Kur arrinte këtë të fundit, ajo fillonte të hapte degëzime të shumta me madhësi të ndryshme, që arrinte në sipërfaqen anësore dhe të përparme të ventrikulit të majtë.

Trungu koronar i përshkruar dhe degët e tij kishin aty-këtu ndonjë infiltrat të vogël lipoidik, që nuk ngushtonte lumenin arterial. Aorta tregonte, gjithashtu, pllaka të pakta aterosklerotike.

Në hapjen e dhomave të zemrës u vu re hipertrofi e murit të ventrikulit të majtë dhe zgjerim i kavitetit të tij. Septumi dhe muri i pasëm kishin një trashësi prej 1,6 cm. Kaviteti deformatohej nga një zgjerim aneurizmatik i murit të përparmë. Ky i fundit që i holluar në 0,3 cm dhe, në këtë vend, trabekulat ishin të rrafshuara. Nga brenda aneurizma mbulohej nga një endokard i trashur dhe me ngjyrë të bardhë. Në prerjet e shumta të murit të përparmë të holluar të ventrikulit të majtë edhe miokardi paraqitej me një ngjyrë të bardhë, të përhimtë cikatriciale.

Valvulat e zemrës ishin pa ndryshime. Atriumi i majtë kishte një zgjerim të lehtë dhe paret të trashur hipertrofik. Ventrikuli i djathtë kishte hipertrofi të mureve (trashësi 0,5 cm.) dhe zgjerim të konit mushkëror.

Ekzaminimi mikroskopik i murit të përparmë të ventrikulit të majtë tregoi një zëvendësim sklerotik pothuajse të plotë të miokardit. Ato pak fibra muskulare, që kishin mbetur të pranishme, shfaqnin një shkallë të theksuar hipertrofie me zmadhim dhe bazofili të shprehur të bërthamës. Skleroza paraqitej e pjekur, e vjetër, me ind kolagjen të dendur dhe vende-vende me ishuj mikroskopikë të kalçifikimit. Endokardi, që mbulonte këtë pjesë të ventrikulit, ishte gjithashtu i trashur dhe me hiperplazi të fibrave kolagjene. Në territoret e sklerozës u panë arterie të vogla me dukuritë e trashjes asimetrike të intimas dhe ngushtim të lumenit.

Organet dhe sistemet e tjera nuk kishin ndryshime karakteristike. Diagnoza anatomopatologjike: «Vdekje e papritur në terrenin e një arterieje koronare të vetme. Fibrozë masive transmurale (pasinfarktale) e pjesës së përparme të segmentit apikal të ventrikulit të majtë. Aneurizëm kronike e zemrës në këtë regjion. Zgjerim dhe hipertrofi e ventrikulit të majtë dhe e atriumit të majtë. Hipertrofi dhe zgjerim i konit mushkëror të ventrikulit të djathtë».

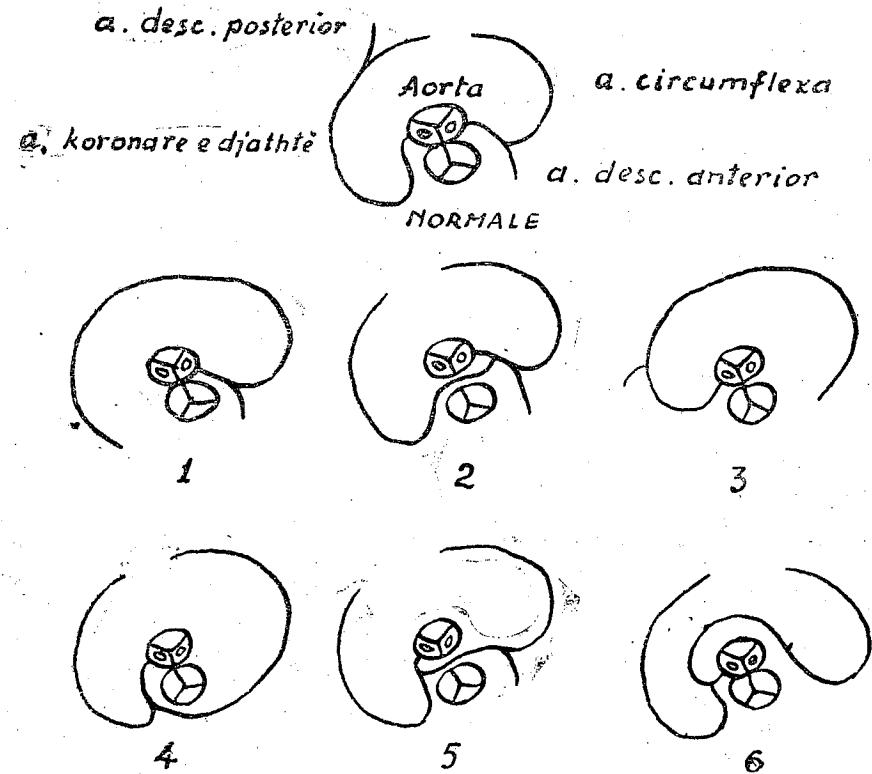


Fig. 1.

Format anatomike të arteries së vetme koronare. Forma nr. 1 është arterie e vetme e majtë, e cila në fillim ndjek rrugën e a. circumflexa dhe pastaj atë të a. koronare të djathtë pa u degëzuar. Forma nr. 3 është arterie e vetme e djathtë e ngjashme me formën nr. 1. Format e tjera përfaqësojnë arterien e vetme të djathtë (4-5-6) dhe të majtë (2), të cilat degëzohen menjëherë pas daljes nga aorta në dy degë që ndjekin rrugën e a. koronares së djathtë dhe të a. circumflexa. Këto degë mund të kalojnë përpara a. pulmonare (4), prapa aortës (6) ose ndërmjet këtyre dy arterieve të mëdha (5).

DISKUTIM

Anomalitë e lindura të arterieve koronare janë një kapitull, të cilin përdorimi i shpeshtë i koronarografisë, në kohët e sotme, e ka nxjerrë nga rafti i kuriozitetëve anatomike dhe i ka shtuar interesin klinik.

Studimet e vjetra autoptike i konsiderojnë ato si të rralla: 54 raste në 18.950 nekropsi (5) dhe 17 raste në 755 nekropsi (7), por mendimi i sotëm është se shpeshtësia e tyre në koronarografitë duhet të jetë më e madhe (6).

Në grupin e anomalive të lindura koronare, arteria koronare e vetme përbën një entitet të rrallë. Deri në vitin 1974 janë publikuar 165 raste të tilla, më shumë se gjysma e të cilave ishin konstatime të tryezës së nekropsisë (8). Në 90 raste prej tyre, arteria koronare e vetme paraqitej si një anomali e izoluar, ndërsa në pjesën tjetër, ajo shoqërohej me keqformime të tjera të zemrës.

Klasifikimet e arteries koronare të vetme ndryshojnë sipas autorëve. Klasifikimi në 3 forma anatomike, që po paraqesim këtu (8), na duket më i thjeshtë dhe i përdorshmi: 1) arteria koronare e vetme e majtë, e çila ndjek në fillim rrugën e arteries *circumflexa* e pastaj atë të arteries koronare të djathtë; 2) arteria koronare e vetme e djathtë, e çila në fillim ndjek rrugën e arteries koronare të djathtë e pastaj atë të arteries *circumflexa*; 3) arteria koronare e vetme e majtë ose e djathtë, e çila ndahet menjëherë pas daljes nga aorta në dy degë, që ndjekin rrugën e arteries koronare të djathtë dhe të arteries *circumflexa*. Këto degë mund të kalojnë përpara arteries mushkërore, prapa aortës ose ndërmjet këtyre dy arterieve të mëdha (fig. 1).

Rasti ynë duket se duhet të klasifikohet në formën e dytë. Arteria koronare e vetme në të sëmurin tonë ndjek rrugën e zakonshme të arteries koronare të djathtë në brazdën atrioventrikulare, duke lëshuar arterien marginale të djathtë dhe duke vazhduar përtej kryqit të zemrës për në sipërfaqen e pasme të ventrikulit të majtë, ku dhe degëzohet. Arteria koronare e majtë me degët e saj (*a. descendens anterior* dhe *a. circumflexa*) mungon dhe ventrikuli i majtë ushqehet nga arteria koronare e vetme, pasi kjo ka perfuzuar më parë ventrikulin e djathtë.

Origjina e arteries koronare të vetme, në rastin tonë, është anormalisht e lartë, rreth 1,5 cm mbi buzën e lirë të valvulës së djathtë të aortës. Nga disa autorë (7), kjo rrethanë përshkruhet si një keqformim më vete, i mbarsur me rrezikun potencial të vdekjes së papritur. Këtë përfundim fatal, autorët në fjalë e shpjegojnë me turbullimet e rrjedhës koronare për shkak të këndit të ngushtë që krijon me aortën trangu i arteries koronare të vetme.

Cikatrice transmurale, që u vu re në zemrën e të sëmurit tonë, është një dëshmi e padiskutueshme e një infarkti të vjetër të miokardit, pavarësisht nga mungesa e të dhënave të qarta në historinë e jetës së tij. Topografikisht, zona e sklerozës miokardiale, e krahasuar me rrugën e arteries koronare, përkon me vendin, që është më larg distribucionit vaskular dhe që, sigurisht, perfuzohet i fundit. Ky fakt si dhe mungesa e aterosklerozës koronare sugjeron se infarkti ka të ngjarë të ketë qënë i tipit hipoperfuziv.

Arteria koronare e vetme, në përgjithësi, nuk shoqërohet me dis-funksion të zemrës. Individët bartës të kësaj anomalie shpeshherë vdesin në moshë të shtyrë dhe nga shkaqe të tjera. Vetëm në raste të caktuara është regjistruar infarkti i miokardit apo vdekja e papritur (6, 7). Ndër 165 rastet të grumbulluara deri në vitin 1974 (8), vetëm 15% e të sëmurëve kishin paraqitur shqetësime përpara moshës 40 vjeç. Në këtë mënyrë, rasti i paraqitur më lart përfaqëson një ndërlikim të rrallë të një anomalie të rrallë.

Infarkti i cikatrizuar i miokardit dhe gjendja e kompensuar e zemrës, që gjetëm në nekropsi, nuk e shpjegojnë drejtpërsëdrejti vdekjen e të sëmurit. Shpejtësia me të cilën ka ndodhur ajo e fut atë në kategorinë e vdekjes së papritur. Studimet e fundit të bazuara në ndjekjen e të sëmurëve në njësitë e ndihmës koronare, kanë treguar se vdekja e papritur, si një nga sindromet e sëmundjes iskemike të zemrës, në shumicën dërmuese të rasteve, shkaktohet me mekanizmin e fibrilacionit ventrikular. Mekanizmat disritmike të vdekjes së papritur e bëjnë këtë të mos lerë shenja histopatologjike të dallueshme në nekropsi.

Dorëzuar në Redaksi më 25 gusht 1984

BIBLIOGRAFIA

- 1) Broudt B., James M., Mevlin M.: Anomalous origin of the right coronary from the left sinus of valsalva. *New Engl. J. Med.* 1983, 309, 596.
- 2) Camps F.: Coronary artery disease. *Legal Medicine*. London 1969, 252.
- 3) Edwards J.E.: Malformations involving the coronary vessels. Në: «Pathology of the heart and blood vessels» të S.E. Gould, 1968, 3, 379.
- 4) Guermontprez J.L., Blanchard D.: Anomalies congenitales des coronaires. Në: «La maladie coronarienne» të J.P. Cachera dhe M.G. Bourassa, 1980, 100.
- 5) Lenègre J., Soulié P.: Maladies de l'appareil cardiovasculaire. Paris 1968, 1327.
- 6) Olsen E.G.J.: The Pathology of the heart. 1980, 2 edition.
- 7) Smoljanmikov A.V., Naddacina T.A.: Anomalii veneçnih arterij serdca. *Arhiv Patologii* 1963, 6, 3.
- 8) Sharbaugh A., White R.S.: Single coronary artery and report of 5 cases. *JAMA* 1974, 230, 243.

Summary

SINGLE CORONARY ARTERY AS A CAUSE OF SUDDEN DEATH

Heart ischemia, myocardial infarction and the consequent sudden death are not due exclusively to coronary atherosclerosis. The paper shows that these syndromes can also be caused by malformations of the coronary arteries.

The case is described of a 21-year-old man who died unexpectedly; the necropsy revealed that he had one coronary artery and a scarred myocardial infarction. The single coronary artery emerged as a right coronary artery, passed by *crux cordis*, entered the territory of the circumflex artery and descended on the front wall of the left ventricle. The left coronary artery with its two branches

was missing completely. The post-infarctial scar was located at the apex of the left ventricle in a region distal of the coronary perfusion.

The paper discusses the case together with a review of the literature on that problem.

Résumé

L'ARTÈRE UNIQUE CORONAIRE COMME CAUSE DE MORT SUBITE

L'ischémie du cœur, l'infarctus du myocarde et par conséquent la mort subite ne sont pas due exclusivement à l'athérosclérose coronaire.

L'article met en évidence que ces syndromes peuvent être causé par les malformations des artères coronaires.

Les auteurs présentent le cas d'un patient âgé de 21 ans ayant manifesté une mort subite; la nécropsie a révélé une artère unique coronaire ainsi qu'un infarctus cicatrisé du myocarde. L'unique artère coronaire émergeait comme une coronaire droite puis panait la région crux cordis, ce confondait avec l'artère circumflexe et descendait sur la face antérieure du ventricule gauche. L'artère coronaire gauche avec ses deux branches manquait. La cicatrice due à l'infarctus était localisée à l'apex du ventricule gauche, dans la région distale par rapport à la perfusion coronaire.

Les auteurs discutent sur ce cas et présentent à propos une revue de la littérature pour ce problème.

SINDROMA APERT

(Akrocefalosindaktilia)

— DURIM BEBECI, ELENI CIKO, KRENAR PREZA —

(Katedra e Pediatrisë — Spitali klinik i fëmijëve)

Akrocefalosindaktilia është një çrregullim i trashëguar me ndryshime të rëndësishme fenotipike, të përqëndruara kryesisht në regjionin e kokës dhe në gjymtyrë. Bën pjesë në kraniostenozat (1).

Raportimi i parë për një patologji të përafërtë është dhënë më 1894, ndërsa përshkrimi i parë i plotë u bë më 1906 nga Apert, prej nga vjen dhe emri, i nëntë rasteve të këtij çrregullimi. Rastet e kësaj sindrome janë të rralla. Gjer më 1960 janë përshkruar jo më shumë se 150 raste me këtë sindromë (3, 4). Të dhëna të tjera të përbotshme nuk kemi hasur.

Anomalitë kryesore, që karakterizojnë këtë sindromë, i përkasin sistemit kockor. Patologjia e përshkruar nga Apert karakterizohet nga keqformime të karkës (akrocefali tip brakicefalik) me sindaktili të duarve e të këmbëve. Tabloja e parë e sindromës përfshin sindaktilin me fuzion të plotë distal të gishtrinjve me prirje perfuzion dhe të strukturave kockore, më shpesh me bashkim të plotë të gishtrinjve të dytë, të tretë e të katërtë. Falanget distale të gishtrinjve të mëdhenj janë të gjëra. Gishtrinjte mund të jenë të shkurtër. Këto anomalitë karakteristike, të cilën e kanë krahasuar me një lugë dhe kur gishtit i madh është i lirë, me dorën e obstëtrit, sindiktalia është e shprehur dhe me gishtrinjte e këmbëve. Fëmija mund të ketë prapambetje mendore, megjithëse janë përshkruar dhe raste me inteligjencë normale. Diametri antero-posterior i karkës është i shkurtër, pjesa e pasme është e shtypur, balli i lartë, fytyra është e sheshtë, shihet hipertelorizëm, strabizëm, hunda e vogël, hipoplazi maksilare. Qieliza është e ngushtë, me palatoskizë apo uvul të çarë.

Në shenja më të rralla të sindromës përmenden shkurtësia e humerusit, sinostoza e radiusit me humerusin, kufizimi i lëvizjeve të kyçeve, stenoza e pilorit, anomalitë e arteries pulmonare, defekti septal inter-ventrikular, veshka polikistike, hidronefroza etj.

Ecuria e sindromës është drejt sinostozës së duarve, këmbëve, të karpeve, tarseve dhe vertebrave cervikale. Për këtë arsye sindroma quhet dhe «sinostozë progresive me sindaktili».

Raste janë sporatike. Më rrallë është parë tejçimi prind-fëmijë. Nga të dhënat e grumbulluara gjer tani, mendohet se sindroma Apert e çkohet sipas trashëgimisë autozomale dominante, ku shumica e rasteve janë mutacione të reja. Është hasur moshë e rritur e babajt.

Disa autorë (cituar nga 3) kanë përshkruar një delecion-translokacion të krahut të shkurtër të kromozomit 2 në krahun e shkurtër të kromozomeve 11 ose 12.

Më 3 mars 1984, në spitalin klinik të fëmijëve është shtruar një rast me sindromën Apert.

Fëmija D.T., femër, lindur më 12 shkurt 1984 (19 ditësh në ditën e shtrimit) u shtrua në spital me diagnozë bronkopneumoni bilaterale, atrofi, palatoskizë, anomali e gishtrinjve të duarve dhe të këmbëve, nr. i kartelës 740.

Është fëmija i dytë i çiftit. Fëmija i parë me moshë 18 muajsh është krejt normal. Ka lindur në maternitet me peshë 3100 gram. Lindja ka qënë normale, me një shtatzënësi me ecuri të qetë dhe zgjatje 9 mujore. Është ushqyer me gji dhe qumësht lope. Ankesat në shtrim ishin ato të një infeksioni akut në rrugët e frymëmarrjes.

Në ekzaminimin objektiv na tërhoqën vëmëndjen një sërë ndryshimesh fenotopike. Koka e zgjatur, dolikocefalike, kishte ballë të lartë e të shtypur, i shtypur ishte dhe regjioni okcipital. Fontanela e madhe ishte shumë e hapur, 6 x 5 cm, e vogla ende e hapur 4 x 4 cm. Sutura

fontale dhe ajo lambdoide ishin të hapura, kurse suturat temporale të mbyllura. Flokët kishin vendosje të ultë në ballë, i cili paraqiste rridha të shumta. Sytë dukeshin ekzoftalmike me orbita të cekta. Hunda kishte bazë të gjërë, ishte e përkulur në formë sqepi, shihej hipertelorizëm. Goja dukej pak e madhe me buzë të holla. Veshët me vendosje të ulët dhe të deformuar. Qiellza e fortë, palatumi ishte i lartë dhe pjesërisht i çarë. Qiellza e butë ishte e ndarë më dysh, kishte dhe vula bifike (shih figurën nr. 1).

Qjymtyrët ishin të shkurtër. Duart paraqisnin sindaktili të gishtrinjve. Ishte vështirë të përcaktoheshin falangjet, gishtrinjte në vendet e thonjve dukeshin sikur veçoheshin njëri nga tjetri. Në këtë vend shiheshin katër thonj. Dora kishte pamjen karakteristike të një luge.



Fig. 1.

Sindaktimia shihej dhe në këmbë, ku mund të numëroheshin pesë thonj, por falangjet nuk përcaktoheshin dot. Lëkura ishte e ashpër, pa elementë patologjike (shih figurën nr. 2 dhe 3).



Foto 2



Foto 3

Zhvillimi psikik ishte vështirë të përcaktohej. Reflekset ishin pak të ulura, refleksi i ecjes automatike i dobët, ortolani negativ në të dy anët. Indi subkutan i zhvilluar shumë dobët. Pësia e fëmijës ishte 2750 gram me 14% rënie nga pësia normale (dystrofi e gradës së I/II).

Veç këtyre, në ekzaminimin objektiv u hasën shenja karakteristike të një bronkopneumonia bilaterale e vërtetuar dhe me ekzaminim radiologjik. Në gjakun periferik kish ndryshime të një infeksioni akut.

Përsa i përket sindromës, ndryshime me rëndësi vumë re në ekzaminimin me rreze X. Në kokë: sinostozë e suturës koronare. Kocka frontale dukej më pak e zhvilluar, me orbita të vogla, të cekta. (shih fig. nr. 4a, 4b).

Në duart vihej re vetëm një nukleus osifikimi i karpeve. Falangjet e duarve kishin anomali zhvillimi, sidomos falangat e dyta dhe të treta me hipoplazi gjer në aplazi. Gjithashtu vihej re sindaktili kockorë e falangeve të duarve. (fig. nr. 5).

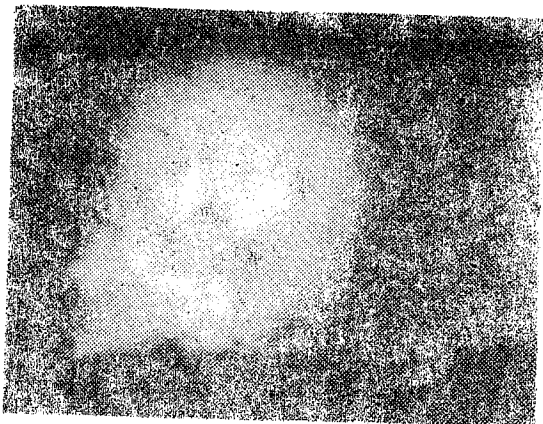


Foto 4a



Foto 4b

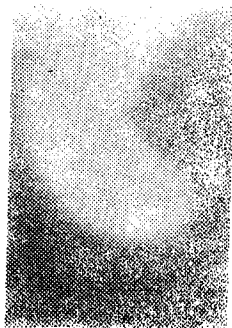
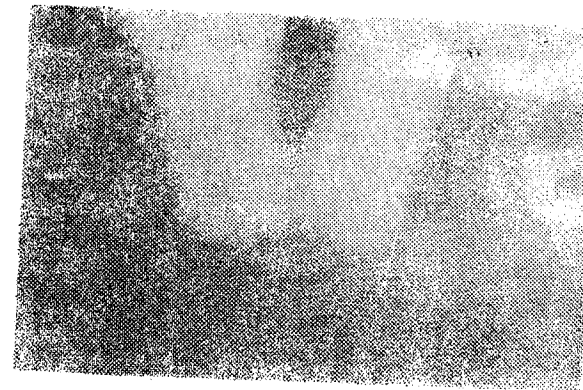


Foto 5



Foto 6

Në këmbë: falangu i fundit i gishtit të parë mungonte, kish hiperplazi të falangut të parë të gishtit të madh. Kish mungesë zhvillimi në falanget e fundit të gishtrinjve të tjerë dhe hipoplazi në falanget e dyta (shih figurën nr. 6).



DISKUTIM

Duke u nisur nga të dhënat e shumta fenotipike të vërejtura në ekzaminimin objektiv dhe radiologjik, të ballafaquara këto me të dhënat e literaturës, menduam se rasti paraqiste një sindromë Apert akrocefalosindaktili, tip I).

Diferencohen dy format klinike të kësaj sindrome: akrocefalosindaktili tipike dhe ajo atipike. Nga autorë të ndryshëm janë përshkruar disa sindrome të tjera të përafërta, me të cilat duhet të diferencohet sindroma Apert. Përmëdim këtu akrocefalosindaktilinë tip I (sëmundja Apert — Crouzon, cefalodaktilia Vogt) me keqformime të duarve dhe të këmbëve, si në sindromën Apert të gërshëtuar me ndryshime karakteristike të fytyrës si në sëmundjet Crouzon, sindaktilia është më pak e shprehur, gishti i madh dhe ai i vogël mund të jenë të lirë; akrocefalosindaktilinë tip III (sindroma Chotzen) akrocefalia me asimetri të kafkës dhe sindaktili të lehtë, si dhe akrocefalosindaktilinë Tip V (Pfeifer) me ndryshime të lehta në duar dhe në këmbë etj. (2).

Njohja e një sindrome të tillë ndihmon në të kapurit më të lehtë të keqformimeve të ndryshme, të cilat përbjnë një përqindje jo të vogël të keqformimeve në përgjithësi. Rëndësi të veçantë marrin raste të tilla në këshillimin gjenetik. Mundësia e përsëritjes së sindromës Apert në prindër të shëndoshë është tepër e vogël, ndërsa në paraardhësit e një të sëmuri rreziku në fëmijët e tjerë arrin në 50%, pavarësisht nga seksët. Në rastin tonë, fëmija i lindur nga prindër krejtësisht të shëndoshë është rast me prejardhje nga një mutacion i freskët, me një mundësi përsëritje thajse të pamundur në vëllezërit dhe motrat e të sëmurit. Pema farefisnore nuk paraqet asnjë të sëmurë të tillë jo vetëm në prindërit, por edhe në pasardhësit e tjerë, gjyshërit, çka përjashton dhe praninë e një penetrance të kufizuar në prindërit.

Trajtimi i kësaj sindrome bëhet me ndjekjen e rregulltë të të sëmurëve për të parë ecurinë e ndryshimeve kockore. Në një kohë më të vonët mund të bëhet trajtimi kirurgjikal i kraniostenozës, në se do të

rritet presioni endokranial. Gjithashtu mund të bëhen korrigjime ortopedike të gjymtyrëve.

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Beicthesi S.*: *Pediatrics*. Tiranë, 1974, Vol. II, 665.
- 2) *Martsof Yt, Cracii J.B. and coll.*: Pfeiffer Syndrome, An unusual type of acrocephalosyndactyly with broad thumbs and great toes. *A. J. Dis. Child.* 1971, 121, 257.
- 3) *Mckusick V. A.*: *Mendelian Inheritance in man*. Sixth Edition. Baltimore. London 1983, 9.
- 4) *Smith D. W.*: Recognizable Patterns of human malformation. Genetic, Embryologic and clinical aspects. Philadelphia, 1983, 308.

Summary

THE APERT'S SYNDROME

The paper presents a case of the Apert's syndrome (Acrocephalosyndactylism). The syndrome is described in its phenotypic aspects, illustrated by radiological findings and photographs. It emphasizes in particular the changes observed in the bones of the head, the hands and the feet. These changes include a flat occiput slating in the antero-posterior direction, hypertelorism, downward slating palpebral fissures, slightly prominent eye bulbs, a narrow palate with bifid uvula, a typical syndactylism of the fingers, less pronounced in the toes.

No such signs were observed in the other members of the family.

It is presumed that this case of acrocephalosyndactylism is the consequence of a fresh mutation.

Résumé

LE SYNDROME D'APERT

Dans cet article on décrit un cas avec le syndrome d'Apert (acrocephalo-sindactilie). Le syndrome est décrit avec ses aspects phénotypiques illustré par les données de laboratoire et des photos.

Les auteurs soulignent particulièrement les anomalies osseuses de la tête et des membres: aplatissement antéro-postérieure du crane, légère protrusion des bulbes oculaires, étroit palais avec ovule bifide, sindactilie typique des doigts moins prononcée aux pieds.

Aucun autre membre de la famille ne présentait de tels signes ce qui fait pensé à une récente mutation.

TEJÇIM VERTIKAL NË SINDROMËN E NAGER

— MAKSIM CIKULI —

(Këshillimorja gjenetike pranë Fakultetit të Mjekësisë)

Dizostoza mandibulo-faciale është izoluar si patologji e veçantë qysh prej vitit 1900. Në literaturën përkatëse, në sindromologji, kjo njihet me emrin sindroma Treacher Collins ose sindroma e Francescheti dhe Klein. Sipas disa autorëve (2, 7), shenjat kryesore të kësaj sindrome janë:

— Pjerrtësi antimongoloide e syve dhe e qepallave, hipoplazi e katin të mesëm të fytyrës (e kockës malare), hipoplazi tepër e shprehur e nofullës së poshtme (mikroretrognatizëm), kolobome dhe / ose tërheqje e qepallës së poshtme, keqformim i llapave të veshëve, shurdhim, palatoskizis etj.

Në literaturë tashmë janë paraqitur shumë raste të tilla; kështu që rastet e veçuara nuk përbëjnë më objekt publikimi.

Në vitet e fundit nga kjo dizostoze filluan të shkëputen dy sindrome të tjera, të cilat po individualizohen gjithnjë e më tepër:

— dizostoza akrofaciale postaksiale ose sindroma Miller;

— dizostoza akrofaciale e Nager ose sindroma e Nager.

Në të parën, veç dismorfisë faciale karakteristike, gjejmë edhe të meta të përcaktuara mirë të gjymtyrëve. Këto të meta prekin kryesisht pjesën postaksiale të dorës (4).

Në të dytën, prekja e gjymtyrëve është e ndryshme, kryesisht preaksiale. Dëmtimi shkon nga hipoplazia apo agjenezia e gishtit të madh të dorës deri në agjenezi të radiusit (5).

Përsa i përket përcimit:

— Nuk ka asnjë dyshim se dizostoza mandibulo-faciale e Franceschettit është sëmundje autozomike dominante (1,3,7), ku 60% e rasteve konsiderohen si mutacione të freskëta (7).

— Tejçimi i dy sindromave të tjera, të përshkruara relativisht më vonë, diskutohet ende. Rastet e pakta të përshkruara në literaturën përkatëse nuk lejojnë që të nxirret një përfundim i sigurtë. Ka argumenta të shumta, që na bëjnë të mendojmë se sindroma e Miller tejçohet sipas rregullave të trashëgimisë recesive autozomike (4). Shumë autorë përkrahin të njëjtën mënyrë transmetimi edhe për sindromën Nager. Deri në vitin 1982 janë publikuar 18 raste. Këto janë ose raste të vetmuara ose raste, që flasin për trashëgimi recesive autozomike. Shumë rrallë gjenden publikime, që flasin për trashëgimi dominante autozomike (8).

Rasti që përshkruajmë më poshtë flet pikërisht për trashëgimi dominante autozomike. Na duket me interes të përshkruajmë edhe mënyrën

e diagnostikimit. Ky diagnostikim u krye në mënyrë retrospektive gjatë një pune mbi keqformimet e shumanshme të pidentifikuara. Qëllimi i punimit ishte që të rishikonim gjithë keqformimet e shumanshme nën dritën e botimeve të fundit në sindromologji. Rasti që po paraqesim ishte parë në këshillimorën gjenetike qysh prej disa vitesh.

Fëmija bebe C., vdekur në lindje paraqiste: mikroretrognatizëm, pjerrtësi antimongoloide të syve, tërheqje të qepallave të poshtme, mungesë të qerpikëve, mungesë të plotë të llapave të veshëve, hipertelorizëm, palatoskizis dhe kelioskizis, artrogripozë të shumë kyçeve, fokomeli, sindaktili të dyanshme të duarve.

Prindrit e fëmijës ishin në moshë të re e pa afërsi gjaku. Nëna kishte kryer tri dëshitime spontane. Kariotipi për të dy prindrit rezultonte normal. Dizmorfia faciale e këtij rasti të sjell ndërmend menjëherë dizostozën mandibulo-faciale, por duke u nisur nga prekja e pazakontë e gjymtyrëve nuk ishte menduar për dizostozën akrofaciale të Nager. Vitet e fundit në literaturë janë paraqitur raste të tilla me Nager, te të cilët prekja e gjymtyrëve arrin deri në fokomeli (5,6).

Diagnozën e mësipërme ne arritëm ta vinim duke u nisur nga tabloja klinike dhe, mbi të gjitha, nga disa shenja të vogla, që paraqiste nëna dhe që janë karakteristike për këtë sindromë.

Duke studjuar kartelën, vumë re se nëna paraqiste hipoplazi të gishtit të madh djathtas, ndërsa majtas gishti i madh kishte tre falanga. Gjithashtu vumë re një kufizim të shprehur të lëvizieve në të dy bërrylat. Këto përbëjnë shenja të vogla, por shumë të rëndësishme të sindromës Nager.

Rasti ynë flet qartë për trashëgimi dominante autozomike me shprehje të ndryshme. Sëmundja shfaqet thujtë pa u ndjerë te nëna dhe shprehet në formën më të rëndë te fëmija. Pra, përveç diagnozës, ne vërtetojmë edhe mënyrën e tejkimit (tejkim vertikal) të sindromës së lartpërmendur, cka ndikon së tepërmi në këshillimin gjenetik.

Meqenëse gjatë ekzaminimit të parë sëmundja nuk ishte diagnostikuar, duke menduar se ky rast nuk hynte në sindromat e njohura, në mënyrë empirike ishte llogaritur një rrezik prej 10% për përsëritje në një shtatzëni tjetër.

Cifti u rithirr në këshillimorë për t'u informuar. Gjatë kësaj vizite të dytë, ne vumë re mjaft shenja te nëna, që kishin kaluar si «të parëndësishme» gjatë vizitës së parë: mikroretrognatizëm i moderuar; hipoplazi e lehtë e kockave malare; tërheqje e lehtë e qepallës së poshtme.

Pra, duket qartë se nëna paraqet një formë të plotë, por të lehtë, të sindromës. Rrjedhimisht, duke qënë përpara një sindrome, që tejkohet në mënyrë vertikale (nga prindi te fëmija), rreziku për përsëritje në një shtatzëni të ardhshme llogaritet me 50%.

Përfitojmë nga rasti që të shprehim mendimin se rishikimi i herëpashershëm i kartelave të vjetra «të pa qarta», në frymën e publikimeve dhe dijeve të reja është shumë i dobishëm në këshillimorën gjenetike.

Dorëzuar në Redaksi më 20 nëntor 1984

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Franceschetti A., Klein D.*: The mandibulo-facial dysostosis, a new hereditary syndrome. *Acta ophthal.* 1949, 27, 143.
- 2) *Maroteaux P.*: Maladies osseuses de l'enfant. Paris, 1982, 178.
- 3) *Mc Kusick V.A.*: Mendelian inheritance in man. 5-th ed. Baltimore 1983, 343.
- 4) *Miller M., Fineman R., Smith D.M.*: Postaxial acrofacial dysostosis syndrome. *J. Pediatr* 1979, 95, 970.
- 5) *Pfeiffer R. A., Stoess H.*: Acrofacial dysostosis (Nager syndrome) Synopsis of a new case. *Am. J. Med. Genet* 1981, 15, 255.
- 6) *Poissonnier M., Neuville V., Petit Ph., Busutill R.*: Dysostose mandibulo-faciale et ulno-fibulaire léthale. *Ann. Pediatr.* 1983, 30, 713.
- 7) *Smith D. V.*: Recognizable patterns of human malformation. Philadelphia 1982, 184.
- 8) *Weinbaum M., Russell L., Bixler C.*: Auto dominant transmission of Nager acrofacial dysostosis (abstract). *Am. J. Med. Genet* 1981, 33, 93A.

Summary

VERTICAL TRANSMISSION OF THE NAGER'S SYNDROME

While mandibulo-facial dysostosis has been described at the beginning of century. Miller and Nager's acrofacial dysostosis was identified only recently.

The paper describes a case of Nager's syndrome, a syndrome which until now has been regarded as a dominant autosomal disease. The specialized literature mentions very few cases of recessive autosomal transmission. The case presented here is an example of vertical transmission (from mother to son) of the syndrome.

The paper also discussed the question of retrospective diagnosis which is the subject of some recent publications.

Résumé

TRANSMISSION VERTICALE DU SYNDROME DE NAGER

Au contraire de la dysostose mandibulo-faciale, décrite au début du siècle, les dysostoses acrofaciales de Miller et de Nager sont récemment isolées. Dans cet article l'auteur présente un cas de syndrome de Nager, syndrome considéré jusqu'à présent comme étant transmis dans un mode récessif autosomique. Dans la littérature spécialisée il y a très peu de cas en faveur d'une hérédité dominante autosomique. Le cas présent en est un. Il s'agit d'une transmission verticale (mère-fils) de l'affection.

L'auteur soulève aussi le problème des diagnostics retrospectifs à l'occasion des publications récentes en syndromologie.

DISCEFALIA OCULO-MANDIBULO-FACIALE

(Sindroma Hallermann — Streiff)

— Dr. SULEJMAN ZHUGLI — DR. MIHAL BEZHANI —

(Klinika e sëmundjeve të syve — Spitali klinik nr. 1, Tiranë)

Discefalia oculo-mandibulo-faciale, e njohur si sindroma Hallermann-Streiff, i përket serisë së anomalive të bashkëlindura, që lidhen me harkun dhe fisurën e parë brankiale.

Shfaqje të veçanta discefalike janë përshkruar qysh nga viti 1893, por autorët, me emrin e të cilëve njihet kjo sindromë, përshkruan, më 1948-1950, kompleksin e shenjave kryesore, ndërsa më 1958-1959, François individualizon shtatë shenjat e kësaj sindrome, prandaj në literaturë kjo sindromë njihet edhe me emrin e tij. Fytyra karakteristike e këtyre të sëmurëve me hundë të mprehtë dhe të dalur, me nofull të vogël dhe të futur nga brenda, me ballë të gjërë e të dalë përpara përgjason mjaft me kokën e zogut, prandaj disa herë në literaturë njihet me emrin sindroma e «kokës së zogut».

Shtatë shenjat karakteristike të kësaj sindrome janë: 1) discefalia, që mund të jetë brakocefali ose dolikocefali, e shoqëruar me hipoplazi të theksuar të nofullës së poshtme; 2) anomali të dhëmbëve; 3) hipotrikoz; 4) atrofi të lëkurës së kokës ose të fytyrës; 5) nanizëm proporcional; 6) mikroftalmi; 7) katarakt i bashkëlindur. Kjo sindromë takohet rrallë. Deri në vitin 1979 janë përshkruar 45 raste dhe shumica e autorëve kanë përshkruar një ose dy raste, me përjashtim të një autori (cituat nga 5), që ka përshkruar tre raste.

Qysh nga viti 1980 deri në kohën e këtij punimi, në praktikën tonë kemi hasur tre të sëmurë me shenjat tipike të kësaj sindrome, të cilët po i paraqesim më poshtë:

Rasti i parë. — I sëmuri R. N., 12 vjeç, shtrohet në spital me diagnozën *OU cataracta congenita*, me kartelë nr. 9622 viti 1980. Në historinë familjare, në prindrit, në të afërmit dhe në farefisën e largët nuk rezulton ndonjë e dhënë për anomali të kësaj natyre. Qysh në lindje, prindrit kanë vënë re se fëmija njërin sy e kishte më të vogël se tjetrin dhe beben e kishte të zbardhur. Më vonë filloi t'i zbardhej dhe bebja e syrit tjetër, kështu që fëmija ndjente vështirësi në lëxim. Për këto ankesa vizitohet te mjeku dhe shtrohet në spital për operacion.

Në ekzaminimin objektiv të të sëmurit u vu në dukje: trupi paraqitej i vogël, pak i zhvilluar për moshën. Në krahasim me trupin, gjymtyrët dukeshin më të vogla, ndërsa koka ishte më e madhe se zakonisht, sidomos në boshtin nga prapa-përpara. Balli i fëmijës ishte i gjërë dhe

in dalë përpara, hunda e vogël por me majë të mprehtë, me lëkurë të hollë, të shkëlqyer dhe të tërhequr sidomos në majën e saj. Në kokë dalloheshin zona të gjëra pa flokë dhe disa të kufizuara sa një një lekësh metalik. Në këto zona, lëkura ishte e hollë, e thatë, e shkëlqyeshme, ndërsa lëkura e trupit ishte pastoze dhe elastike. Vetullat pothuajse i mungonin, dukej vetëm një tufë e vogël e hollë, me qime të rralla nga ana e hundës. Goja ishte me madhësi normale, por dhëmbët ishin të vendosur në mënyrë tepër të çrregulltë. Nofulla e poshtme paraqitej shumë hipoplazike dhe e futur nga brenda. Nga ana e syve u vunë re këto shmangie nga normalja: kapakët ishin në formë e madhësi normale, por qerpikët ishin të shkurtra dhe të rralla. Syri i djathtë ishte më i vogël se i majti. Kristalini paraqiste turbullim të pjesëshëm, sidomos në qendër. Refleksi i vinte vetëm nga periferia e pupilës. Detajet e fundit të syrit dukeshin me vështirësi, por nuk diktohej ndonjë patologji. Mprehtësia e të parit ishte 0.06.

Syri i majtë ishte me madhësi e formë të rregulltë, kristalini ishte plotësisht i turbulluar. Mprehtësia e të parit ishte perceptim dhe projektim i mirë i dritës. Në këtë sy u krye operacioni i discizionit dhe i thithjes së masave kataraktale. Pupila u pastrua mirë në qendër dhe në periferi pa ndonjë vështirësi. Pas operacionit nuk u ndeshën ndërlikime, syri qëndroi i qetë, pupila në zgjerim të mirë, me mjekim lokal me atropinë dhe pomadë hidrokortizoni. Në dalje pupila paraqitej pa masë kataraktale, kapsula e pasme ishte e pacënuar dhe mprehtësia e të parit në 0.2 me thierzë + 10D.

Rasti i dytë. — E sëmura M. P., 10 vjeç, paraqitet për vizitë ambulatorë më 11.II.1982, me ankesa se kish një sy të vogël dhe nuk shikonte me të. Prindi referoi se fëmija ishte në këtë gjendje qysh në lindje. Prindi referon se ka dhe 7 fëmijë të tjerë, por ata janë krejtësisht të shëndoshë. Në farefisën nuk ka pasur ndonjë të sëmurë nga sytë. Në ekzaminimin e fëmijës bie sy fytyra karakteristike me ballë të gjërë e prominent, me hundë të madhe, me kurriz të dalë, majë të mprehtë dhe lëkura ishte tepër e hollë, atrofiqe, nëpërmjet saj dukeshin vazat e gjakut të nënlëkurës. Koka ishte e madhe, në të dalloheshin zona të gjëra pa flokë. Goja ishte e vogël dhe dhëmbët ishin shumë të çrregulltë. Nofulla e poshtme ishte hipoplazike dhe e futur nga brenda. Lëkura e kokës dhe e fytyrës ishte e hollë, e thatë. Vetullat ishin me qime të rralla dhe tepër të vogla. Syri i djathtë paraqitej shumë i vogël, hapësira e kapakëve ishte e ngushtuar, kornea ishte plotësisht e turbullt dhe shumë e zvogëluar, nëpërmjet saj nuk ishte e mundur të dalloheshin strukturat më të thella. Syri i majtë ishte me madhësi normale. Kornea e pastër, kristalini transparent në periferi, në qendër i turbulluar dhe mprehtësia e të parit ishte A1/10. Në këto kushte të sëmurës iu rekomandua heqja e syrit të djathtë dhe operacion për kataraktin e syrit të majtë.

Rasti i tretë. — E sëmura A. B., 3 vjeç, shtrihet në klinikë me diagnozë *OU cataracta congenita* me kartelë nr. 1015 më 3 mars 1984. Prindrit tregojnë se fëmija ka lindur pa pamje dhe sytë i dukeshin me pika të bardha në qendër dhe pas disa muajsh bebja dukej e bardhë prej së largu. Kanë dhe dy fëmijë të tjerë plotësisht të shëndoshë. Në

familje dhe farefis nuk mbajnë mend të kenë pasur ndonjë të sëmurë nga sytë. Fëmija dukej me trup të pazhvilluar, koka paraqitej pak më e madhe, balli i dalë, hunda e mprehtë, nofulla e vogël dhe e zhytur. Goja e vogël dhe dhëmbët të vendosur në mënyrë të çrregulltë. Vetullat i kish pak të dukshme, ndërsa në lëkurën e kokës nuk kish zona hipotrikoze. Të dy sytë ishin me madhësi të vogël, por në formë të rregulltë. Kornea ishte më e vogël se normalisht, dhoma e përparshme më e cekët. Irisi me konfiguracione të ruajtura. Pupila në qendër e rrumbullakët reagonte mirë në dritë. Kristalini paraqitej plotësisht i turbulluar. Në bazë të këtyre shenjave, rasti u përcaktua si sindroma Hallerman-Streiff. Më 6 mars 1984, me narkozë të përgjithshme, u krye operacioni i discizionit dhe i thithjes së masave kataraktale në të dy sytë. Gjatë operacionit dhe pas tij nuk has asnjë ndërlikim.

Të dy pupilat u pastruan plotësisht, nga fundi i syrit vinte i pastër refleksi i kuq, detajet ishin plotësisht normale. Mprehtësia e të parit nuk përcaktohej, por fëmija u gjallërua dhe lëviste lirisht.

DISKUTIM

Discefalia okulo-mandibulo-faciale është një çrregullim i hershëm embriogjenetik, që ndodh midis javës së V dhe të VII dhe që përqëndrohet në harkun dhe fisurën e I brankiale.

Mungesa e anomalive në kapakët, në veshët dhe sidomos mungesa e çrregullimeve psikike e veçojnë qartë këtë sindromë nga sindromet e tjera, që shfaqen me discefali.

Sëmundja është me natyrë të trashëguar. Në familjarët dhe farefisin e afërtë dhe të largët, në tre rastet tona nuk u vunë re shenja të kësaj patologjie. Kjo përkon me të dhënat e autorëve të tjerë (5, 7), prandaj mendohet se trashëgimia është e tipit recesiv autozomal, por nuk përjashtohet dhe mundësia e trashëgimisë dominante autozomale, ku rastet e njohura përbëjnë mutacione të reja (3, 8). Megjithatë, ky problem mbetet ende i pastudjuar mirë për shkak të numrit të pakët të rasteve. Për diagnozën e kësaj sindrome mjaftojnë tre shenjat konstante, që duhet të jenë gjithmonë të pranishme: 1) discefalia me hipoplazi të nofullës së poshtme; 2) katarakta e bashkëlindur më shpesh e dyanëshme, 3) anomali në vendosjen e dhëmbëve.

Discefalia shfaqet me një polimorfizëm të madh, disa herë si brakiocefali, oksicefali, skafocefali, në raste të tjera, koka paraqitet në formë trekëndshme ose trapezoidi; hasen dhe raste me mikrocefali, hidrocefali, mbyllje të vonëshme të fontanelave etj. Ky disformizëm gjithmonë shoqërohet me hipoplazi të nofullës së poshtme dhe, nganjëherë me mikrognati e retrognati, si dhe me hundën e hollë disa herë me kurriz, që ngjason shumë me hundën e papagalit, siç paraqitet në rastin tonë të dytë (shih foto nd. 2). Katarakta e bashkëlindur e dyanëshme (megjithëse përshkruhen raste me katarakt të njëanshëm) është shenjë e domosdoshme për vënien e diagnozës. Ajo mund të jetë e pjeshme, por më shpesh kristalini turbullohet plotësisht. Ecuria operatore dhe pas-operatore në 3 sy, që kemi operuar, ka qënë mjaft e favorshme, çarja e kapsulës dhe thithja e masave kataraktale është e lehtë kur kristalini

është plotësisht i turbullt. Kjo procedurë është më e vështirë në rastet me katarakt të fortë, apo katarakt membranoz. Ecuri të mirë në operacionin e kataraktës të kësaj sindrome kanë pasur edhe autorë të tjerë (4, 6). Përveç kataraktës, që ndonjëherë shoqërohet me mikroftalmi, në sy takohen edhe anomali të tjera si sklera blu, keratoglobus, keqformime në këndin e dhomës, atrofi të irisit, membranë pupilare persistente, atrofi dhe kolobomë të nervit të të parit, palosje retinale dhe glakuomë (1, 2, 5). Në rastet tona nuk u has ndonjë anomali e kësaj natyre. Anomalia e dhëmbëve (gjithmonë e pranishme) karakterizohet me vendosjen tepër të çrregulltë, me mungesë apo keqformime të theksuara në disa prej tyre, me mbyllje defektuozë dhe karie të shumta.

Një nga shenjat dytësore, që është shpesh e pranishme dhe nga e cila mjeku mund të dyshojë për këtë sindromë, është hipotrikoza dhe atrofia e lëkurës, e përqëndruar më shumë në fytyrë dhe në kokë. Flokët paraqiten të rralla dhe të holla, në kokë dallohen zona të gjëra ose të kufizuara alopecie, që lokalizohen më shumë në regjionin tamthor dhe të prapakokës, siç paraqitet në rastin e parë dhe të dytë (shih fotot nr. 1 dhe 2). Në rastin e tretë, alopecia mungon, por është e pranishme si në dy rastet e para hipotrikoza dhe atrofia e lëkurës së fytyrës, sidomos në majë të hundës. Lëkura e trupit në të tre rastet ishte pastoze.



Foto 1



Foto 2

Nanizmi proporcional, me gjithë që është shenjë dytësore, ka qënë i pranishëm në të tre rastet. Mikroftalmia u has në të tre rastet tona, por më e theksuar në rastin e dytë (syri i djathtë), ku shihet dhe distrofi e përparuar e kornesë, që është hasur dhe nga autorë të tjerë në vitet 1957, 1973, 1974 (cituar nga 5). Shumica e autorëve kanë hasur raste me mikrokorne, diametri i së cilës lëkundet midis 7 dhe 10 mm. Në rastin tonë të tretë, kornea kish diametër prej 9 mm dhe dhoma e përpar-

shme ishte më e cekët. Këto janë rastet kur glaukoma mund të shfaqet pas shumë kohësh, prandaj vëzhgimi me kujdes është shumë i nevojshëm (1, 2).

Nga paraqitja e këtyre tre rasteve, kuptohet se kjo sindromë është mjaft polimorfe, por gjithmonë janë të pranishme tre shenjat kardinale, nga të cilat katarakta e bashkëlindur në të dy sytë paraqet interes praktik për okulistët.

Përvoja jonë tregoi se discizioni dhe thithja e masave kataraktale është një procedurë e vlefshme dhe mjaft e dobishme dhe, nga kjo pikëpamje, prognoza për të parin në këtë sindromë, në përgjithësi, ngelet e mirë, natyrisht kur mungojnë anomali të tjera, që e bëjnë të pamundur kthimin e të parit.

Dorëzuar në redaksi më 30 maj 1984.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Chandler P. A., Graut W. M. : Glaucoma. Philadelphia 1979, 347.
- 2) Hopkins D. J., Horan E. G. : Glaucoma in Hallerman-Streiff sindrome. Brit. Journal Ophthal. 1970, 54, 416.
- 3) Farrar J. E. : Mandibulo-facial dysostosis (A. Familial study). Brit. Journal Ophthal. 1967, (51), 132.
- 4) Isnabaev M. T., Nasirova H. B. : Kirurgiceskom ljecenii' kataraktu pri sindrome Hallerman-Streiff-Fransua. Vjestnik oftal. 1984, 1, 63.
- 5) Schivo G., Fava G. P., Gondolfo E., Pissarello L. : Su un caso di discefalia oculo-mandibulo-facciale o sindrome Hallermann-Streiff Minerva oftalmologica, 1983, 2, 59.
- 6) Sarauz: Précis d'ophtalmologie. 1969, 874.
- 7) Maurice P., Ravault : Syndrome Hallermann-Streiff-François. Në librin: «Sindromes en ophtalmologie 1970, 162.
- 8) Wollez M., Fontaine G., Walbaun R., Bervaque A. : Syndrome de Hallermann-Streiff-François. Discussion nosologique à propos de deux cas. Bull. Soc. Ophth. Franc. 1984, 68, 594.

Summary

OCULO-MANDIBULO-FACIAL DYSCEPHALIA (The Hallerman — Streiff Syndrome)

Three cases are presented with signs characteristic of the Hallerman — Streiff syndrome. Discision and aspiration of the cataract was performed on all three cases. No complication developed during or after the operation and the patients recovered valuable eyesight.

The authors draw the conclusion that the operation of the cataract in these cases gives positive results.

Résumé

LA DYSCEPHALIE OCULO-MANDIBULO-FACIAL

(Syndrome de Hallerman — Streiff)

Les auteurs présentent trois cas avec les signes caractéristiques du syndrome de Hallerman — Streiff. Dans les trois cas on a effectué la discision et l'aspiration de la cataracte.

Il n'y a pas eu de complication pendant ou après l'opération et les malades ont profité d'une acuité visuelle valable.

Les auteurs concluent que l'opération de la cataracte dans ces cas donne des résultats positifs.

NJË REAKSION TRANSFUZIONAL HETEROTROP I SHFAQUR NË FORMËN E HEMORRAGJISË

— K.SH. M. ALBERT ZHUZHUNI —

(Qendra e dhënies së gjakut)

Transfuzioni i gjakut, si metodë mjekimi, ka gjetur përdorim të gjërë në të gjitha degët e mjekësisë, duke luajtur, në shumë raste, rolin e vetëm e kryesor në mjekimin e të sëmurëve. Nga ana tjetër, transfuzioni i tij nuk mund të trajtohet si një procedurë e thjeshtë, por si një problem i ndërlikuar biologjik, njohja e të cilit bën të mundur mënjanimin e reaksioneve dhe ndërlikimeve, të cilat kanë ardhur duke u pakësuar, si rrjedhojë e thellimit të njohurive në sferat e izoserologjisë, të konservimit e të transfuzionit të gjakut. Shfaqja e tyre është e larmishme në vartësi të faktorëve, që kanë shkaktuar reaksionin ose ndërlikimin dhe, në tërësinë e tyre, këta faktorë janë relativisht të shumtë. Nga ana tjetër, në mjaft raste, shfaqjet e reaksioneve apo ndërlikimeve mbartin karakteristika të njëjta, por jo rrallë edhe tipare të veçanta, të cilat ndodh të mos kuptohen e të nënvleftësohen. Për këto arsye, në punime të ndryshme (2, 3, 4, 5) jepen klasifikime të hollësishme, prej të cilave pranohet më shumë ai që i ndan ato në dy grupe kryesore: imunologjike (nga papajtueshmëria e antigjenëve të rruazave të kuqe, rruazave të bardha, trombociteve, plazmike) dhe joimunologjike (gjak i infektuar, i mbingrohur, i tejftohur, nga hemoliza mekanike, pirogjene etj. (1). Shoku transfuzional dhe biloku (insuficienca) renale janë format më të shpeshta, më të shfaqura e më të njohura. Por krahas tyre takohen edhe forma të tjera, të cilat, duke qënë se janë të rralla dhe, për më tepër të panjohura, mund të çojnë në pasoja të rënda për të sëmurin. Një nga këto forma është reaksioni me bazë imunologjike, i shfaqur vetëm me hemorragji. Një rast të tillë po paraqitim më poshtë:

Paraqitja e rastit. — I sëmuri M.Sh., 22 vjeç, i shtruar më 3.8.1977, me nr. kartele 4067, me diagnozë gurë në veshkën e majtë. Më 10.8.1977 u bë operacion *nephrotomia posteriore sinistra*. Gjatë ndërhyrjes u transfuzua një ampulë gjak grup A (II). Pas mbarimit të operacionit, i sëmuri pati rrjedhje gjaku nga plaga dhe për këtë arsye u fut përsëri në sallë për rishikim të plagës. Nuk u gjend asgjë kirurgjikale. U bë ripërcaktimi i grupit të gjakut dhe rezultoi përsëri A(II). Për shkak të hemorragjisë, vazhdoi transfuzioni i gjakut, në fillim me tre ampula grup A (II), të pasura nga një ampulë grup 0 (I). Hemorragjia vazhdon gjatë gjithë mbrëmjes së ditës 10 dhe në ditën 11.8.1977 u konsultua për të përcaktuar shkaqet e hemorragjisë.

SHQYRTIMI I REZULTATEVE. DISKUTIMI

U përsërit përcaktimi i grupit të gjakut të të sëmurit. Në provën me serumet standarte 0 (anti A, anti B), A (anti B) dhe B (anti A) u vu re një aglutinacion të shfaqur lehtë në pikat e serumeve standarte 0 dhe B dhe krahas tij edhe një tepricë të rruazave të kuqe të pa aglutinuara. Në pikën e serumit standart A nuk u vu re aglutinacion. Shfaqja e aglutinacionit në serumit 0 dhe B flet për praninë e rruazave të kuqe A(II), të cilat janë lidhur me aglutinimet anti A në të dy serumet. Nga ana tjetër, rruazat e kuqe të lira, të pa aglutinuara, jo vetëm në pikën e serumit A, por edhe në pikat e serumit 0 dhe B tregon se në gjakun e analizuar, përveç rruazave të kuqe A(II), duhet të ndodhen edhe rruaza të kuqe 0(I), të cilat nuk aglutinohen nga asnjë nga të dy llojet e aglutinave anti A dhe anti B. Në këtë mënyrë, në të vërtetë, në gjakun e analizuar kemi një popullim të dyfishtë rruazash të kuqe, A dhe 0, dukuri e njohur si himner i gjakut. Siç u përmënd më sipër, përveç transfuzionit të gjakut grup A, të sëmurit iu bë edhe një ampulë grup 0. Teprica e rruazave të kuqe, të cilat, për arsye të përmëndura më sipër, janë 0, nuk mund të shpjegohen nga transfuzioni i një ampule me gjak të tillë, rruazat e kuqe të së cilës do të «humbisnin» në sasinë e gjakut të organizmit të të sëmurit dhe të gjakut të transfuzuar grup A(II). Në këto rrethana u krijua bindja paraprake se i sëmuri fillimisht duhej të ishte grup 0(I). Më tej u vazhdua në provën e përcaktimit të grupit të gjakut të të sëmurit me rruaza të kuqe standarte 0, A dhe B. Gjatë nxjerrjes së serumit, u vu re se ai ishte pak i hemolizuar, çka mund të shkaktohej nga një hemolizë heterotrope. Aglutinacioni u fitua vetëm me rruazat e kuqe B dhe, pra, rezultonte A(II). Në këtë mënyrë, në të dy provat e bëra, u fituan dy rezultate të ndryshme, të pamundshme nga ana fiziologjike. U mendua se rezultati i arritur nga përcaktimi i grupit të gjakut me rruaza të kuqe standarte nuk duhej të ishte real. Të sëmurit i ishte bërë një transfuzion masiv grup A, aglutinogjeni i të cilit kishte absorbuar të gjithë sasinë e aglutinave anti A, dhe mungesa e tyre çonte në rezultatin e gabuar të kësaj prove. Për më tepër, i sëmuri kishte dobësi, me hipogamaglobulinemi, me sasi të pakët aglutininash anti A dhe anti B në serumit e tij. Në këtë mënyrë u formua bindja, por jo siguri e plotë, se i sëmuri ishte grup 0(I). Duke qënë se ndihej nevoja për transfuzione të mëtejshme, u vendos që ato të vazhdoheshin jo me grup A(II), por me grup 0(I). Gjakun u dha pa plazëm, për të mënjanuar shtesën e aglutinave anti A, të cilat do të vazhdonin të jepnin aglutinacion me rruazat e kuqe A të transfuzuara dhe, për pasojë, do të vazhdonin më tej dhe i shprehur më shumë fenomenin e hemolizës së tyre. Në rast se do të vazhdohej me gjak grup A(II), ashtu siç mendohej gabimisht, se ishte i sëmuri, do të kishte pasojat të rënda, deri në vdekje-prurëse. Në raste të tilla, jo rrallë, i bindur në përcaktimin e drejtë të grupit të gjakut, mjeku kurues vazhdon transfuzionin e gabuar heterogrup, duke e thelluar gjithnjë e më shumë reaksionin transfuzional.

Gjatë këtyre ditëve, i sëmuri pati rritje të bilirubinës deri në 1.77 mg. (direkt 0.38 mg., indirekt 1.39 mg.), të azotemisë 107 mg., të kreatininemisë 1.9 mg., ulje të numrit të rruazave të kuqe deri në 2.050.000

dhe të hemoglobinës deri në 38, të cilat, para ndërhyrjes kirurgjikale, kanë qënë në normë.

Më 17.8.1977 gjendja e të sëmurit ishte më e mirë dhe po në këtë ditë u bë përsëri prova e grupit të gjakut. Në përcaktimin e tij me serume standarte nuk u fitua asnjë lloj aglutinimi, të gjitha rruazat e kuqe ishin të lira, duke krijuar një masë mohogjene dhe pra grupi ishte 0(I). Në provën me rruaza të kuqe standarte përsëri grupi rezultoi 0(I). Serumit i të sëmurit jepte një aglutinacion të fortë me rruazat e kuqe A(II), çka fliste për një rritje të theksuar të titrit të aglutinave anti A, sigurisht të tipit imune, si pasojë e veprimit të transfuzioneve heterogrup A(II) të përdorura më parë. Me rruazat e kuqe B(II), serumit i të sëmurit jepte një aglutinim me intensitet mesatar, tepër i diferencuar nga ai që u vërejt me rruazat e kuqe A(II).

Më 31.8.1977 u bënë titrimet e serumit të të sëmurit. Titrimi në mjedis krypor dhe vlerat e shënuara paraqiten në pasqyrën nr. 1. Në të shihet se vlerat e titrit të aglutinave anti A dhe anti B nuk janë të njëjta, madje tepër të diferencuara: për anti A është më e madhe se 1 : 20.48, ndërsa për anti B 1 : 64. Kjo për arsye se nën veprimin e rruazave të kuqe A të transfuzuara, kemi krijimin e aglutinave anti A imune, ndërsa aglutininat anti B qëndrojnë në vlerat e tyre fiziologjike. Dihet se antitropat e tipit imune, pra edhe aglutininat anti A imune të rastit të mësipërmë, veprojnë në mjedis albuminoz dhe për këtë arsye u bë titrimi në këtë mjedis, duke përdorur si hollues serumit njerëzor AB (pa aglutinina anti A dhe anti B natyrale). Të dhënat e titimit jepen në pasqyrën nr. 2. Siç shihet, kemi një rritje të vlerave të titimit të aglutinave anti A në mjedisin albuminoz. Kjo për arsye se ky mjedis jep mundësi më të mëdha për shfaqjen e veprimit të antitropave imune, në rastin tonë të aglutinave anti A imune. Për më tepër, në tubin e parë dhe të dytë u fitua hemolizë e përmbytjes, çka flet për praninë e hemolizinave, që, shpeshherë, hasen në reaksionet transfuzionale. Vlerat e aglutinave anti B mbeten në caqet e tyre të mëparëshme. Duke qënë se aglutininat natyrale anti A dhe anti B veprojnë si në mjedis krypor ashtu dhe në atë albuminoz, ndërsa imunit veprojnë vetëm në mjedis, atëhere u bë titrimi i veçuar i aglutinave anti A të tipit imune, pa praninë e aglutinave natyrale anti A. Për zhdukjen e këtyre të fundit, serumit i të sëmurit u ngroh në 60 gradë për 30 minuta dhe më pas u bë titrimi, vlerat e të cilit jepen në pasqyrën nr. 3. Në të vihet re se vlerat e titimit për aglutininat anti A nuk ndryshojnë pavarësisht nga zhdukja e aglutinave anti A natyrale nëpërmjet ngrohjes në 60 gradë për 30 minuta. Titrimi i aglutinave anti B me rruaza të kuqe B(III) dha shifrat 0, për shkak të zhdukjes së tyre nga procedura e ngrohjes. Prania e hemolizinave doli në pah qysh nga titrimet e mësipërme dhe përcaktimi laboratorik i tyre dha vlerën 1 : 64.

Duke filluar nga data 31.8.1977, transfuzionet vazhduan me gjak grup 0(I) të plotë, sepse nuk paraqitej më rreziku i hemolizës të rruazave të kuqe A, të cilat ishin zhdukur nga organizmi i të sëmurit. Gjendja e tij erdhi vazhdimisht duke u përmirësuar, analizat e ndryshme gradualisht u normalizuan dhe më 13.9.1977 doli i shëruar nga spitali.

Tabela Nr. 1

	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024	1:2048
Hollimi											
Er. A	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+	+
Er. B	+++	+++	+++	+++	+++	+	-	-	-	-	-

Tabela Nr. 2

	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024	1:2048
Hollimi											
Er. A	Hemoliz	Hemolizé	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++
Er. B	+++	+++	+++	+++	++	+	-	-	-	-	-

Tabela Nr. 3

	1:2	1:4	1:8	1:16	1:32	1:64	1:128	1:256	1:512	1:1024	1:2048
Hollimi											
Er. A	Hemolizé	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++
Er. B	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

PËRFUNDIME

— Reaksioni transfuzional imunologjik, i manifestuar në formën e hemorragjisë nga plaga, pa ndërlikime të tjera, takohet rrallë, prandaj shpesh nuk diagnostikohet me kohë. Në rast se nuk kryhet drejt, përcaktimi i grupit të gjakut në sistemin ABO është një provë me shumë përgjegjësi dhe me pasoja të rënda.

— Duke qënë se i sëmuri nuk pati ndërlikime të tjera, mjekimi u kufizua vetëm me transfuzione gjaku izogrup dhe izorhesus për të luftuar aneminë, si pasojë e vetme e ndërlikimit.

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Anastasov A. e bp.*: Reakcii i uslozhnjenija pri krevoprelivane. Sofie 1963.
- 2) *Dausset J.*: Immuno-hématologie biologique et clinique. Paris 1959.
- 3) *Filatov A.N.*: Rukovodstvo po primjenjeniju krovi i krovjezamjenittjelljej Leningrad 1965.
- 4) *Genetet B., Marroni P.*: La transfusion. Paris 1978.
- 5) *Kondi V., Popescu E.*: Transfuzia de singe. Bucuresti 1956.

Summary

A HETEROTROP TRANSFUSIONAL REACTION MANIFESTED IN THE FORM OF HEMORRHAGE

The author discusses a heterotrop immunologic reaction, within the ABO system, manifested in the form of hemorrhage. The patient was identified to be of the O blood group and initially took four aur pullas (1200 ml) with blood of the A group (II). The patient apart the hemorrhage from the lesion had an elevation of the bilirubin, creatine; a depression of the red blood cells and of the hemoglobin in the blood. At the beginning the patient was treated with erythrocyte mass of the O blood group to fight the anemia and following several days continued the blood transfusion with O group (I). After some days of the treatment, the patient who was operated because of his nephrocalculosis, was discharged from the hospital completely sane.

Résumé

UNE REACTION TRANSFUSIONNELLE HETEROTROPE APPARAISSANT SOUS FORME D'HEMORRAGIE

L'auteur décrit une réaction immunologique hétérotrope dans le système ABO, apparaissant sous forme d'hémorragie. Le malade apportait au groupe O et on lui a transfusé 1200 cc de sang du groupe A (II). Outre l'hémorragie de la plaie on a constaté une augmentation de la bilirubinémie, de la créatininémie ainsi qu'une baisse du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine. Au début le malade a été traité par transfusion de masse érythrocytaire du groupe O contre l'anémie et après quelques jours le relai a été pris par transfusion complète sanguine du groupe O (I). Après quelques jours de traitement, le malade, qui avait subi une intervention chirurgicale pour un calcul rénal, a été guéri complètement.

**FIBROZË INTERSTICIALE E PËRHAPUR E MUSHKËRISË
E TIPIT HAMMAN — RICH**

— ALI A. SULA, FATOS HARITO —

(Drejtoria e Institucioneve të Mjekimit — Durrës)

Gjatë 10-vjeçarëve të fundit janë ndjekur me interes raste të sëmurësh, që paraqesin dispne progresive, kollë të thatë, cianozë dhe gishtrinjtë hipokratike. Është fjala për individë, që kanë gëzuar gjithmonë shëndet të mirë, që nuk janë bartës të ndonjë predispozite familjare, të bronkeve, të mushkërive, apo të sarkoidozës, kolagjenozave, retikulozave, hemosiderozës apo pneumokoniozës (5).

Radiologjikisht fushat e mushkërive, veçanërisht në bazat, janë të ngarkuara me errësime të vogla të tipit retikulo-nodular. Në ndonjë rast mund të shihen qartësime të rrethuara me breza dendësi, që iu japin pamjen e hojeve të mjaltit (6). Këta të sëmurë sot përfshihen në diagnozën e fibrozës intersticiale të përhapur (F I P) të mushkërisë ose sklerozës primitive.

Sipas autorëve që kemi mundur të konsultojmë, në një pjesë prej tyre mund të kapet ndikimi i vepruesve biologjikë, kimikë ose fizikë mbi muret alveolare, enët e gjakut, indin lidhor rreth alveolës, qelizat histiocitare dhe fibroblastet. Këto struktura kanë aftësinë e një kundërveprimi të theksuar fibrotizues ndaj noksave, që vërshojnë me rrugë ajrore, të gjakut ose të limfës. Të tillë mund të jenë vepruesit infektivë (viruset, bakteriet, myktrat), disa barna (nitrofurantoina, hidralizina, busulfami) dhe lëndët ngacmuese (tymrat, gazrat dhe pluhurat e ndryshme). Por një lidhje e tillë etiologjike nuk është gjetur në shumicën e rasteve. Sot më shumë vlerësohet patogjeneza disreaktive ose alergjiko-imunitare e F I P, për ngjashmërinë histologjike, klinike, biokimike dhe radiologjike me kolagjenozat (1).

Fillimisht u zbuluan forma me ecuri të shkurtër (pak muaj) dhe vdekje nga asfiksia. Të tilla ishin 4 rastet e para të përshkruara në vitin 1935 prej Hamman dhe Rich. Më pas u njohën forma që zgjatnin me vite. Studimet e mëvonëshme citologjike zbuluan disa variante, që u emërtuan si FIP deskuamative, gjigantoqelizore, etj. (4, 5, 7).

Sëmundja fillon shpesh befasishëm dhe shenja e parë është dispneja hiperpnoide, në fillim vetëm pas lodhjes, më vonë e vazhdueshme. Pas disa muajsh fillojnë shenjat e tjera: kolla e thatë (herë-herë hemoptoe), cianoza (fillimisht e lokalizuar, më vonë e përgjithësuar), dobësia, humbja e peshës, gishtrinjtë hipokratike, subfebrilitet.

Dëgjimi në kraharor jep të dhëna të varfëra, me pak rale, me timbër metalik në bazat e mushkërive. Më vonë kapen klinikisht dhe në EKG shenjat e mbingarkesës së zemrës së djathtë.

Nga ana funksionale vërehet hipoksemi, gradient i rritur arteriovenoz për O_2 , që shtohet me lodhjen, ulje e kapacitetit vital (70%), hipokapni me alkalozë, VEMS pak i ndryshuar (2, 3, 5).

PARAQITJA E RASTIT

E sëmura S.B., 27 vjeçe, e pamartuar, inxhiniere, u shtrua në spital më 2 qershor 1977 me diagnozë hyrjeje «bronkopneumopati kronike» me kartelë klinike 3984.

Gjendja e të ushqyerit ishte jo e mirë, pamja e vuajtur dhe e lodhur, në një të re normostenike. Binte në sy disneja inspiratore pa zhurmë, me frekuencë 38/min, cianoza pa edemë, venat jugulare pak të fryra. Në mushkëri në goditje nuk kishte ndryshime; në dëgjim frymëmarrje e ashpër në përgjithësi, rale nënkërcitëse të rralla në të dy bazat. Tonet e zemrës të qarta, pulsi radial 98/min, ritmik. TA 90/60 mmHg. Në gojë, në grykë, në tiroidet dhe në nyjat limfatike nuk u panë ndryshime. Mëlçia prekej mirë, me buzë të trasha e të rregullta, pa dhembje. Organet e tjera pa ndryshime.

Në radioskopji, hija e zemrës e zgjeruar në ngarkim të ventrikulit të djathtë dhe ngarkesë hiliare. Vizatim shumë i shprehur i tramës në të dy fushat, sidomos në bazat e mushkërive. Hapësirat ndërbrinjore të lira.

Nga analizat, në hemogramë: E. 4.100.000, Hb 10 gr⁰%, E. S. 33 mm/orë, hematokriti 40%, L. 8.400; Formula N 64, B.O, E. 3, L. 30, M. 3%. Diureza 1050 ml., densiteti 1015, gjurmë proteine, ndërsa glukozë, bilirubinë negativ, urobilinë \pm , sedimenti i urinës: L. 10, E. 5 për fushë. Glicemia, azotemia, kreatininemia, fibrinogjeni, mukoproteidi, titri i antistreptolizinave, testet koloidale, transaminazat, koagulograma në kufijt e normës. Bilirubinemia 1.2 mg⁰%, sideremia 110 mg⁰%. Elektroforeza me ulje të lehtë të albuminave. Rezeva alkaline 30 mEq/l. Proteina C-reaktive, celulat LE negativ. Në EKG: takikardi sinuzale, P₂ P₃ pulmonare, shenja mbingarkese të ventrikulit të djathtë. Nuk u zbuluan vatra dentare, otorinologjike dhe gjinekologjike.

Në radiografi të mushkërive u vu në dukje dendësim i shprehur i vizatimit në formë rrjeti të ngjeshur dhe mbi bazat errësime nodulare të vogla, të parregullta ose në trajtë yjesh (foto 1).

Për dy javë gjendja e të sëmurës nuk pati asnjë përmirësim. Në kërkim të një shpjegimi etiologjik, u ngul këmbë në anamnezë. Përveç sëmundjeve të femënisë, të kaluara pa pasoja, në moshën shkollore ka kaluar pak episode të zakonshme gripale të shkurtra. Veç një ulçere duodenale tek i jati, pjesëtarët e familjes gëzojnë shëndet të mirë, asnjë rast tuberkulozi, astmë, enfizemë, hipertension arterial, sëmundje bronkesh, veshkash apo vuajtje artikulare. Ka kushte të mira familjare dhe pune, pa mbingarkesa, pa kontakt me lëndë kimike ose mjedise me pluhura, tymra e gazra. Sëmundja i ka filluar para rreth 6 muajve, me marrje fryme pa ndonjë shkak të dukshëm, pa temperaturë, pa kollë. Muajt e fundit ka pasur mavijosje të buzëve e të gishtrinjve, kollë të thatë, humbje peshe, subfebrilitet. Në fillim është dyshuar për ves të zemrës, bronhektazi, bronkopneumopati, por e sëmura tregon se asnjë

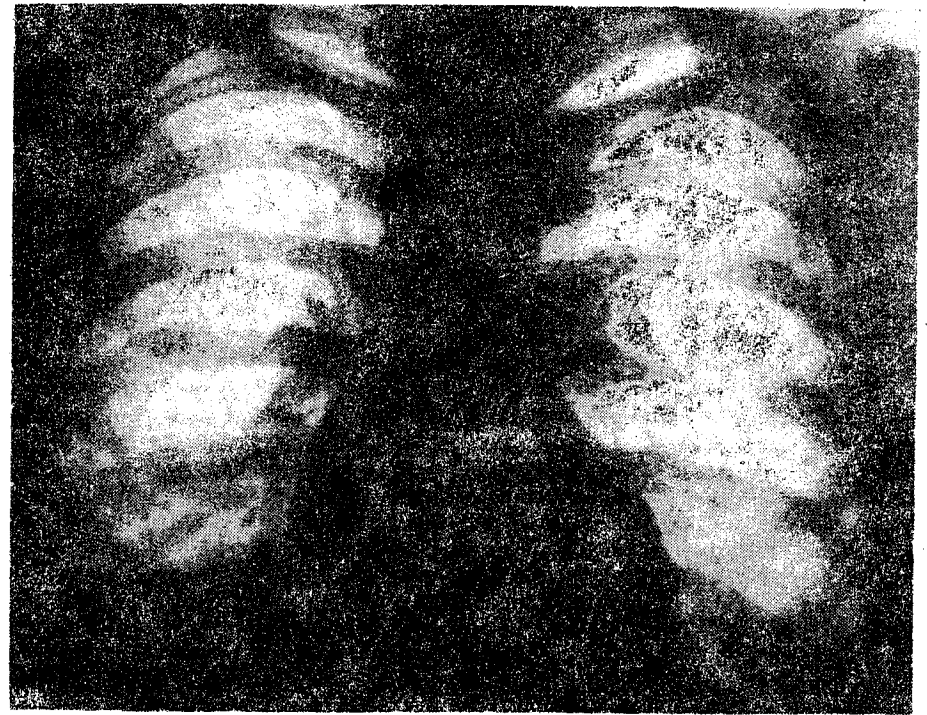


Foto 1 Fibrozë intersteciale e përhapur e mushkërisë.

diagnozë nuk ka qënë bindëse për vetë mjekët. Ka përdorur pa dobi antibiotikë, kodeinë, eufilinë. Ndryshimet e klimës nuk kanë ndikuar në gjendjen e saj. E sëmura u konsultua disa herë, terapisë iu shtuan kortikosteroidet. Për 3 javë pati një farë stabilizimi, ishte disi më e qetë. Pastaj filloi rëndim i shpejtë i gjendjes, nga një ndërlikim i dyanshëm bronkopulmonar, që nuk u zotërua nga mjekimi shumë intensiv me antibiotikë. Pas 3 javë shtrimi, e sëmura vdes me shenjat e insuficiencës kardio-respiratore.

Në autopsi u vërejtën këto ndryshime kryesore: mushkëritë ishin të errëta, me ngjyrë kafe në vishnjë, në prekje të mishta, të pajrosura. Në prerje dukeshin nyjëzime të imta, ndërsa në shtrydhje dilte një sasi e vogël gjaku, fare pak i ajrosur. Zemra paraqiste hipertrofi të shprehur të murit të ventrikulit të djathtë (trashësia 0,9-1 cm.) dhe zgjerim të hapësirës së tij, hipertrofi të trabekulave të konusit të arteries pulmonare. Binte në sy një stazë venoze në organet e brendshme, ndërsa mëlçia ishte e rritur, ngjyrë kafe në vishnjë dhe në prerje paraqiste një vizatim të lehtë moskat. Në kqyrjen mikroskopike të mushkërive u pa një strukturë histologjike thellësisht e alteruar; intersticiumi ishte i trashur, sklerotik, me rripa fibrotike të çrregulltë, që ndrydhnin dhe zvogëlonin së tepërmi hapësirat alveolare. Në stromë vërehe-

shin nyja granulomatoze të vogla, të përbëra nga qeliza histiocitare, plazmocitare dhe fibroblaste, të rrethuara nga ind fibrosklerotik. Enët e gjakut ishin të ngushtuara dhe të deformuara. Në miokardin e ventrikulit të djathtë shihej rritja e përmasave të fijeve muskulare, prania e bërthamave të mëdha, bazofile dhe distrofi granulare e vakuolare e citoplazmës.

DISKUTIM

Të dhënat klinike, paraklinike, radiologjike dhe anamnestike të të sëmurës sonë nuk lejojnë asnjë shpjegim etiologjik si sëmundje organi ose sistematike. Gjithashtu mungojnë të dhëna për faktorë profesionalë, tara familjare ose rrethana toksike.

Mjeku duhet të mendojë për diagnozën e FIP sa herë që në një të sëmurë të moshës së mesme dhe pa ndonjë anamnezë për patologji të zembrës, bronkeve, mushkërive, kolagjenit, kapen shenja nga 3 fazat e FIP: a) faza klinike (me dispne progresive, cianozë, kollë të thatë, hipokratizëm); b) faza radiologjike e mëvonshme (karakterizuar nga errësime retikulo-nodulare të përhapura në mushkëri dhe c) faza e ndryshimeve gazimetrike (me triadën: hipoksi, hipokapni dhe alkalozë). Këto të dhëna mund të plotësohen rastësisht me biopsinë *in vivo*.

Në punën diagnostike nuk duhet ndalur shpejt në karakterin «idio-patik» të sëmundjes, por duhen kërkuar me ngulm e durim faktorët e mundshëm shpërthyes. Kur ky kërkim nuk jep rezultat, mbetet për t'u marrë parasysh natyra auto-immune e sëmundjes. Për këtë flet klinika dhe disa të dhëna biokimike (ES i rritur në mungesë infeksionesh, prania e faktorit reumatoid në gjak) dhe përgjigja ndaj terapisë.

Mosha më e prekur është ndërmjet 40-60 vjetëve, por njihen dhe përjashtime në të dy drejtimet. Nga të sëmurët me FIP, emërtimi sindromë Hamman-Rich ruhet ngushtësisht për format me ecuri të shpejtë dhe në moshë të re, siç është rasti i të sëmurës sonë.

Prognosa është e errët. Në të rritur, mesatarja e mbijetesës është 4-6 vjet, më e gjatë në të vjetrit. Ecuria është e mprehtë, sidomos në fëmijët dhe të rinjtë, me vdekje në pak muaj. Vdekja vjen nga pamjaftueshmëria e frymëmarrjes. Tipik është fakti se intervali ndërmjet fillimit të sëmundjes dhe diagnozës është i gjatë, ndërsa ai ndërmjet kësaj të fundit dhe vdekjes është shumë i shkurtër.

Kortikoterapia është i vetmijekim që mund të tentohet në fazat e para. Kjo mund të përmirësojë gjendjen e përgjithshme, shenjat funksionale, madje edhe ato radiologjike. Por për arsye të vonësës së diagnostikimit, praktikisht ajo ndikon pak në ecurinë përfundimtare të sëmundjes. Përdorimi i kortikosteroideve «ex juvantibus», në raste dyshimi, mund të vlejë për diagnozën diferenciale.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Cartone S. et coll.: Le pneumopathie interstiziali. Il policlinico (sez. Pratica) 1972, 23, 925.
- 2) Froment D. et coll.: Hypertension arterielle primitive et fibrose interstitielle diffuse. Revue du tuberculose et Pneumologie 1965, 12, 476.

- 3) Kourilsky R. et coll.: La fibrose pulmonaire du type Hamman-Rich. Revue Tuberculose et Pneumologie 1975, 675.
- 4) Liebow A. and coll.: Desquamative interstitial pneumonia. American Journal Medicine 1975, 39, 369.
- 5) Pernod M. J.: Les scléroses pulmonaires interstitielles primitives. Revue du tuberculose et Pneumologie 1965, 7, 45.
- 6) Scadino I. G.: Chronic diffuse interstitial fibrosis of the lungs. Brit. Med. Journal 1969, 1, 443.
- 7) Stoper J. C., Williams E.: The hamman-Rich syndrome. Lancet 1965, 2, 533.

Summary

A WIDESPRED PULMONARY INTERSTITIALS FIBROSIS OF THE HAMMAN — RICH TYPE

A young woman case, who for several months had progressive dyspnea, cyanosis, intractable cough, unexplained fatigue is described, in the absence of the professional, toxic constitutional or pathologic conditions which are capable to induce a similar clinical picture.

The paraclinical examinations and clinical signs were poor. In the X-ray examination reticulo-nodular opacities of the lungs, especially in the bases were shown.

The patient is dead from the pulmonary respiratory insuffitientia. At necropsy a right ventricular hypertrophy, nodular and rigid lungs were shown. Hystologically, peribubular sclerosis and interalveolar alterations, where hystiocytic, plasmocytic and fibroblastic granulomatous nodules were seen. The patient age and the decours of the disease are consistent with the primitive pulmonary sclerosis with the Hamman-Rich syndrome.

Résumé

FIBROSE INTERSTITIALE DIFFUSEE DU POU MON DE TYPE HAMMAN — RICHE

On décrit le cas d'une jeune fille qui présentait depuis quelques mois une dyspnée croissante avec cyanose, une toux quinteuse, un amaigrissement inexplicable, en absence de tout conditionnement pathologique, constitutionnel, professionnel, toxique ou médicamenteux, susceptible d'entraîner un tableau semblable.

Les examens précliniques et les signes stéthoacustiques apportait peu de renseignements. Radiologiquement, on rencontrait des opacités réticulo-nodulaires bilatérales, plus marquées aux bases.

La malade succombait par l'insuffisance respiratoire. L'autopsie révélait une hypertrophie ventriculaire, droite, des poumons rigides et noduleux. Histologiquement, une sclérose peribubulaire et des cloisons interalvéolaires, où étaient engagés des noyaux granulomateux à morphologie hystiocytaire, plasmocytaire et fibroblastique. L'âge de la malade et l'allure évoquaient bientôt, parmi les scléroses primitives du poumon, celle du syndrome de Hamman-Rich.

EKSPERIMENTALE

PËRCAKTIMI I FLUORIT NË URINË DHE RËNDËSIA E TIJ DIAGNOSTIKE NË HELMIMET KRONIKE ME KËTË ELEMENT

Dr. HAMZA MEMI, K.S.H.M. BESNIK JUCJA, K.S.H.M.
SKËNDER SKËNDERAJ —

(Katedra e Higjienës dhe Katedra e Farmacisë)

Fluori dhe përbërësit e tij paraqesin mjaft interes në fushën e toksikologjisë si përsa u përket helmimeve kronike, ashtu dhe përsa u përket helmimeve akute, që ato shkaktojnë.

Zhvillimi i vrullshëm industrial i vendit tonë ka bërë që përbërjet e këtij elementi helmues t'i ndeshim edhe në mjediset tona të punës, duke tërhequr, në këtë mënyrë, vëmendjen e shëndetësisë sonë socialiste, e cila, e udhëhequr nga mësimet e Partisë dhe të shokut Enver Hoxha, shëndetin e punëtorëve e ka në qendër të vëmendjes (2, 3, 8).

Përbërjet e fluorit (F^-) i takojmë në mjediset e punës të uzinës së superfosfatit në Laç, ku formohen gjatë bashkëveprimi të acidit sulfurik me fosforitin dhe apatitin. Këto mjedise janë të ndotura me acid fluorhidrik (HF), kripëra fluorure dhe superfosfat.

Me përbërjet e lartpërmendura të fluorit, helmimet kronike karakterizohen në fillim me hemorragji nga hunda, irritim dhe ulceracione të mukozave të vijave respiratore, rrufë, tështitje, kollë të thatë dhe mbytëse, spazma të mushkërive, humbje të ndienjës së nuhatjes etj. Simptomat e lartpërmendura vihen re në muajt e parë të kontaktit me përbërjet e fluorit (F^-) dhe pasohen më vonë me ndryshimet në organet e tretjes, në smaltin e dhëmbëve (fluorosë), gingivit, piore alveolare, perforacion të septumit nazal, pneumosklerozë, osteosklerozë, ndryshime në kuadrin e gjakut (leukopeni, ulje e sasisë së hemoglobinës dhe eritrociteve) etj. (3, 4, 5, 7, 8).

Duke pasur parasysh vetitë e forta helmuese të përbërjeve të fluorit (F^-) janë marrë të gjitha masat tekniko-organizative dhe higjieno-sanitare për mbrojtjen e shëndetit të punëtorëve, që punojnë në mjediset e punës të uzinës së superfosfatit. Në kuadrin e këtyre masave, një vend të rëndësishëm luan dhe depistimi mjekësor i punëtorëve, i cili ka si qëllim kryesor vënien në dukje, në stade sa më të hershme, të helmimeve kronike me fluorure (F^-) dhe marrjen e masave për mënjanimin dhe shërimin e tyre (1, 7, 8).

Në kuadrin e këtij depistimi, ne kemi ndërmarrë studimin e përcaktimit të përmbajtjes së fluorit (F^-) në urinat e punëtorëve të superfosfatit.

Meqënëse fluori (F^-) jashtëqitet nga organizmi kryesisht me anë të urinës, vlerat e fituara nga kjo analizë janë një tregues me mjaft vlerë, që tregojnë shkallën e ndotjes së organizmit me këtë helm.

Depistimi ynë në punëtorët e superfosfatit kalon në disa faza, që janë:

1) Zgjedhja e metodës më të mirë për përcaktimin e fluorit (F^-) në urinë.

2) Përcaktimi i mostrës së urinës, që do të përfaqësohet në analizë.

3) Përcaktimi i zonës së punës së ndotur me fluorore (F^-) nëpërmjet analizave të urinave të punëtorëve.

4) Analiza e herëpashërëshme e punëtorëve në repartet e ndotura me fluorore (F^-).

Secili nga problemet e mësipërme, që na shtrohet për zgjidhje në punën tonë depistuese ka rëndësinë e vet. Vetëkuptohet që fillimisht kërkojnë zgjidhje dy çështjet e para, kryerja me sukses i të cilave ka rëndësinë kryesore në depistimin, që do të kryhet më tej. Dy çështjet e para të depistimit ne i kryem me sukses, duke ndjekur rrugën e punës të përshkruar më poshtë:

1) Për zgjedhjen e metodës më të mirë të analizës fillimisht u njohëm me metodat e përcaktimit të mikroelementit fluor (F^-) dhe eksperimentuam tre prej tyre, dy metoda kolorimetrike (Zirkonium-Alizarinë dhe Zirkonium-Eriokromcianinë R) dhe një metodë elektrometrike (me elektrodë selektive). Pasi ballafaquam rezultatet e fituara nga të tre metodat, pranuar si më të mirën metodën elektrometrike të analizës. Kësaj metode ne i kemi përshtatur një numër parametrash të rinj analize, të cilët nuk i përshkruan literatura. Gjatë punës me metodën elektrometrike, ne patëm një koeficient rifitimi prej 97-104% dhe një përpikmëri mjaft të lartë prej 3-4%, fakte këto që nuk i vumë re gjatë punës me metodat kolorimetrike të analizës, ku u ballafaquam me një koeficient rifitimi në vlerat 60-80% dhe përpikmëri 15-25% 4, 5).

Metoda elektrometrike e përcakton fluorin (F^-) në provën e urinës së pamineralizuar me anë të një elektrode specifike për këtë jon. Në varësi të sasisë së jonit fluor në urinë krijohet një forcë elektromotore ndërmjet kësaj elektrode dhe një elektrode referuese kalomeli. Duke krahasuar madhësinë e forcës elektromotore të fituar nga matja e provës me ato të një shkalle standarde, llogaritet sasia e fluorit në provë (3, 5, 6).

Kufiri i poshtëm i ndieshmërisë së metodës është 0.1 mgr $F^-/L.$, ndieshmëria e metodës gjatë punës sonë eksperimentale është mjaft e lartë (57 mv. për ndryshim përqëndrimi prej 1 mgr. F^-/l), ndërsa lineariteti i kurbës na u shtri në kufijtë e përqëndrimit 0,1-120 mgr. F^-/l .

TRETËSIRAT DHE APARATURA (3)

a) Tretësirë buffer e fortësisë së përgjithshme. Në 500 ml. ujë të bidistiluar treten 58 gr. NaCl, 10 gr. citrat trisodik dhe 57 ml. acid acetik. Dërgohet pH i përzierjes në 5 me tretësirë NaOH 6 N dhe plotësohet vëllimi i përzierjes deri në 1 L.

b) Tretësirë e urinës artificiale. Në një ballon me vëllim 1 L. hidhen 11.6 gr. NaCl, 2 gr. $(NH_4)_2PO_4$, 800 ml. ujë i bidistiluar, 1 ml. H_2SO_4 dhe ujë i bidistiluar deri në shenjë.

c) Tretësirë standarde, që përmban 100 miligram fluor (F^-) në ml. Përgatitet duke tretur 0,2211 gr. NaF në 1000 ml. tretësirë të përzierë a + b në proporcione 1 : 1.

d) Tretësirë standarde, që përmban 10 miligram F^-/l . Përgatitet duke holluar 10 herë tretësirën e mësipërme standarde me tretësirë të përzierë a + b.

e) pH metër me shkallë ndarje 2 mv.

f) Tundës magnetik.

g) Elektrodë selektive për jonin fluor.

h) Elektrodë referuese kalomeli.

k) Përzjerës manjetik.

m) Gota kimike me vëllim 25 ml.

n) Pipeta me vëllim 1, 2, 5, 10 ml. etj.

Ndërtimi i shkallës standarde:

Nr. i gotave	1	2	3	4	5	6	7	8
Tret. stand. 100 mgr/l (ml)	0,1	0,2	0,5	—	—	—	—	—
Tret. stand. 10 mgr/l (ml)	—	—	—	0,1	0,2	0,5	1	2
Tret. e përzierë (ml.) deri në 10 ml.								
Përqëndrimi F^- mgr/l.	0,1	0,2	0,5	1	2	5	10	20
Leximi në aparaturë (mv)	-286	-276	-257	-240	-222	-200	-183	-165

Vlerat e fituara, nga matja e shkallës standarde, i vendosëm në boshtin e abshisave të një letre gjysëm logaritmike, ndërsa përqëndrimet e provave i vendosëm në boshtin e ordinatave. Nga ky veprim fituam kurbën e paraqitur më poshtë.

Kurba Standarde

Matjen e provës së urinës e bëmë pasi e holluam atë me të njëjtën sasi tretësire buffer.

Llogaritja e sasisë së fluorit (F^-) në urinë bëhet sipas formulës.

$$\text{mgr. } F^-/l \text{ urinë} = a \times 2$$

Ku a është sasia e fluorit (F^-), që përcaktohet gjatë matjes.

2) Problemi i dytë, që zgjidhëm gjatë punës sonë, ishte ai i përcaktimit të mostrës së urinës, që do të tregonte, sa më saktë të ishte e mundur, ndotjen e organizmit me fluor (F^-). Këtë arritëm ta zgjidhim nëpërmjet punës sonë eksperimentale. Praktika e zakonshme e punës kërkon që për analizë të përdoret urina 24 orëshe. Në kushtet tona të depistimit në qendrën e punës, grumbullimi i mostrës së urinës 24 orëshe paraqiste vështirësi, sidomos përse i takon faktit të ndotjes së mostrës nga mjedisi i punës. Për këtë arsye, ne studjuam mundësinë e zëvendësimit të mostrës së urinës 24 orëshe me mostër 8 orëshe, 12 orëshe, ose të urinimit të njëhershëm, por që të kenë vlerë të njëjtë diagnostikimi.

Në studim morëm 20 punëtorë, të cilëve iu analizuam përmbajtjen e fluorit (F^-) në disa lloje mostrash urine (24, 12, 8 orëshe dhe njëherëshe) dhe rezultatet e tyre i ballafaquam. Nga ky ballafaqim vumë re se rezultate më të afërta me urinën 24 orëshe fituam nga mostrat e urinës 12 orëshe (ora 18 deri më 6 të mëngjezit). Sasia e fluorit (F^-) e gjetur në urinën 24 orëshe ishte mesatarisht sa 94,5-100% e përmbajtjes së këtij elementi në urinën 24 orëshe të të njëjtë person.

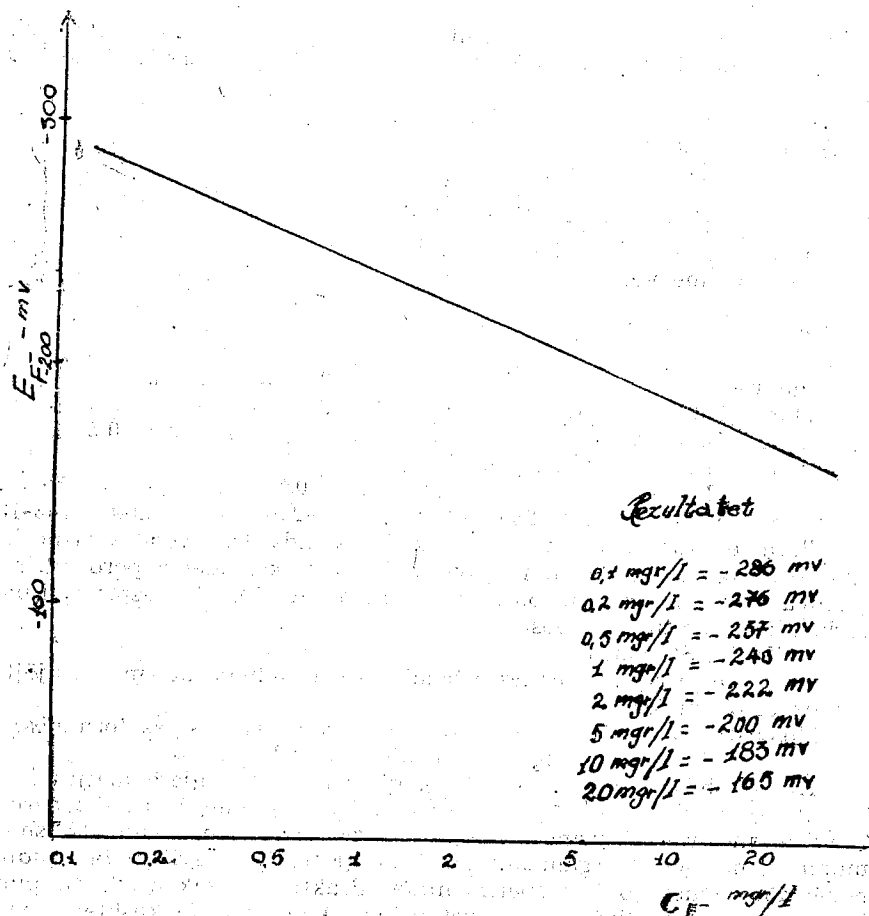


Foto 1

P E R F U N D I M E

Nga ky studimi ynë eksperimental, arriëm në këto përfundime:

- 1) Për kushtet tona laboratorike metoda më e mirë e përcaktimit të fluorit (F^-) në urinë është metoda elektrometrike e analizës.
- 2) Për kushtet tona të denistimit të punëtorëve, gjatë kohës që ata janë në punë, për analizë duhet të përdoret mostra e urinës 12 orëshe (ora 18 - 6).
- 3) Urina duhet të analizohet brenda 4 orëve nga çasti i grumbullimit dhe të vendoset në shishe plasmasi.
- 4) Sasia e urinës e marrë për analizë duhet të jetë jo më e vogël se 20 ml.

Dorëzuar në Redaksi më 3 maj 1984

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

- 1) Goodman and Gilman: The Farmaceutical of bases of therapeutics. London 1980, 805.
- 2) Jucja B.: Kimia toksikologjike. Tiranë, 1982, 305.
- 3) Jucja B.: Përcaktimi i fluorit në ujra të pijshëm të Shqipërisë (Temë disertacioni). Tiranë, 1983, 56.
- 4) Llazariëva: Vrednije veshetva v promishlenosti. Moskva 1970, 44.
- 5) Malmvig H.: Introduction to radiometer selectrode. Kopenhagen 1979, 5.
- 6) Instructions for F1052F fluoride selectrode. Kopenhagen, 1979, 5.
- 7) Preza B., Preza L.: Toksikologjia klinike. Tiranë, 1974, 231.
- 8) Skënderaj Sk., Papadhopulli G.: Helmimet industriale. Kapitulli «Fluori dhe komponimet». Tiranë, 1983, vol. II, 444, 461.

Summary

THE URINE FLUOR CONCENTRATION MEASUREMENT AND ITS DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE IN THE CHRONIC INTOXICATIONS WITH THIS ELEMENT

The authors treat the significance of the urine fluor concentration measurement for the diagnosis of the chronic and acut intoxications with fluor compounds. For both, the best method selection of the analysis and the identification of the urine pattern, wich undergos the analysis, the authors have employed the necessary experiments. They describe in detail the urine fluor analysis with elctrometric methods which are employed for the first time in our country.

The authors give the obtained results, which are valuable not only for the determination of the fluor element in the urine, but even for the detection of the other toxic elements too in the urine portions of the workers who are exposed to these toxic compounds.

Résumé

LA DETERMINATION DU FLUOR DANS LES URINES ET SON IMPORTANCE DIAGNOSTIC DANS LES INTOXICATIONS CHRONIQUES PAR CET ELEMENT

Les auteurs discutent sur l'importance de la détermination de la quantité du fluor dans les urines pour le diagnostic des intoxications chroniques et aiguës par les compositions contenantants du fluor. Les auteurs ont effectués les expériences nécessaires pour obtenir la meilleure méthode d'analyse et pour la détermination de l'échantillon d'urine d'examen. Ils décrivent en détail la méthode électrométrique d'analyse du fluor dans les urines, méthode qui a été employée pour la première fois dans notre pays par les auteurs.

Les auteurs apportent des conclusions qui ont une valeur non seulement pour la détermination de cet élément, mais aussi pour les autres éléments toxiques présents dans les urines des travailleurs.

PËRFTIMI EKSPERIMENTAL I SËMUNDJES SË MEMBRANAVE HIALINE

— Doc. SHYQYRI SUBASHI, Doc. SEZAI BRAHO —

(Shërbimi qëndror i Anatomisë Patologjike dhe sektori i mjekësisë
eksperimentale të Fakultetit të Mjekësisë)

Sëmundja e membranave hialine (SMH) përbën problem jo vetëm se është e shpeshtë dhe e rëndë në të porsalindurit dhe veçanërisht në prematurët, por edhe se ka paqartësi të shumta etiopatogjenetike; vështirësi të mëdha diagnostike dhe taktika terapeutike ende të pa stabilizuara. Për këto arsye ajo po studjohet shumë në kohën e sotme, duke u bazuar si në materiale morfologjike, klinike e laboratorike, ashtu dhe në materiale eksperimentale. Prandaj edhe ne në planin e studimit të kësaj sëmundje kemi parashikuar një seri relativisht të gjërë eksperimentale. Me të dhënat që do të grumbullojmë nga eksperimentet, synojmë të diskutojmë dhe të japim mendim për disa çështje të kësaj sëmundje: 1) disa aspekte të etiopatogjenezës; 2) ecurinë e vetvetishme të dëmtimeve morfologjike mushkërore dhe mbeturinat e tyre; 3) ndikimin (favorizues apo pengues) të disa barnave në zhvillimin e SMH; 4) ndikimin e kushteve të ndryshme të oksigjenimit.

Për përfitim experimental të SMH ekzistojnë metoda të ndryshme si: vagotomia cervikale bilaterale, thithja e lëngut amniotik, hipoksia, hiperoksia, hiperkapnia, thithja e gazrave toksike (fosgen, difosgen), thithja e ozonit, rrezatimi me rreze X, etj. Në numrin e madh të këtyre metodave, ne zgjodhëm atë të hiperoksisë (dhënies së oksigjenit të pastër) për arsye se:

1) Oksigjeni përdoret gjërësisht në praktikën mjekësore për mjekimin e gjendjeve të ndryshme patologjike, që shoqërohen me hipoksi. Kështu që, përveç ndihmës që do të japin për studimin e SMH, të dhënat e eksperimentit do të japin dhe një vlerësim për ndikimet negative të mjekimit me oksigjen.

2) Me anën e hiperoksisë sigurohet, pa vështirësi, një seri e mjaftueshme eksperimentale.

Punimi që po paraqesim është paraprak dhe, si i tillë, ka qëllime të kufizuara, të cilat janë:

1) Të provojmë në se oksigjeni i dhënë në kushtet tona (oksigjen i pastër — 100%, me një sistem të improvizuar) jep dëmtime mushkërore apo jo?

2) Dëmtimet e shkaktuara në mushkëri a janë të ngjashme ose të njëjta me ata të SMH të të porsalindurve?

3) Që të zhvillohet SMH në kafshët eksperimentale sa kohë duhet të ekspozohen ato në oksigjen?

MATERIALI DHE METODIKA E PUNËS

Materiali përbëhet nga 12 kavje të të dy seksëve, me peshë trupore 400-960 g (pesha mesatare 727 g). Ato u ndanë në dy grupe: grupi i parë (grupi i eksperimentit) 6 kavje dhe grupi i dytë (grupi i kontrollit) gjithashtu 6 kavje. Si kafshë eksperimenti zgjodhëm kavjet, sepse ato janë më të ndieshme ndaj veprimit të oksigjenit (3, 18).

Për të krijuar hiperoksinë kemi improvizuar një dhomëz qelqi të mbyllur hermetikisht, ku kishte vetëm një vrimë për futjen e oksigjenit dhe një tjetër për daljen e tij. Furnizimi me oksigjen 100% është bërë nga bombulat, që përdoren në praktikën spitalore, në mënyrë të tillë që të mos rritej presioni në dhomëz. Për të thithur gazin karbonik, që krijohet në dhomëz, është vendosur hidroksid natriumi. Në dhomëz është vendosur ujë dhe ushqim për kafshët. Kafshët e çdo grupi janë ndarë në tre nëngrupe me nga dy kafshë secili. Nëngrupi i parë është ekspozuar në oksigjen për 36 orë; nëngrupi i dytë është ekspozuar në oksigjen për 24 orë; nëngrupi i tretë është ekspozuar në oksigjen për 12 orë.

Nëngrupet e kontrollit përbëhen nga kafshë të të njëjtit lloj dhe të të njëjtit vivarium, që janë vendosur në dhomëzë dhe janë furnizuar me ajër.

Menjëherë pas mbarimit të afatit të ekspozimit, kavjet janë sakrifikuar, duke futur në zgavrën peritoneale tretësirë të tiopentalit të natriumit në dozë 600 mg/kg peshë. Vetëm një kavje e nëngrupit të dytë ngordhi gjatë eksperimentit. Kavja e ngordhur dhe ato të sakrifikuara u hapën dhe mushkëritë u ekzaminuan makroskopikisht. Ekzaminimi mikroskopik u bë në prerjet e përgatitura me kriokat të ngjyrosura me hematoksilinë-eozinë, për fosfatazë acide, për laktat-dehidrogenazë dhe me sudan të zi. Gjithashtu u bënë prerje nga blloqet e parafinës pas fiksimit në tretësirë formaline 10% jo më pak se 24 orë, të cilat u ngjyruan me hematoksilinë-eozinë dhe PAS.

REZULTATET

Në pamjen makroskopike të kafshëve të nëngrupit të parë dhe të dytë të eksperimentit u vunë re vatra atelektaze të madhësive të ndryshme, që përfshinin deri gjysmën e vëllimit mushkëror. Në një rast, atelektaza përfshinte të gjithë mushkërinë. Gjithashtu u vunë re pika hemorragjike, që, në disa vende, ishin më të mëdha dhe mirrin pamjen e vatrave hemorragjike. Në prerje mushkëritë ishin edematofoze, në shtrydhje nga sipërfaqja e prerë nxirnin shumë lëng dhe shkumë.

Kafshët e nëngrupit të tretë të eksperimentit nuk kishin vatra atelektaze, kishin pika hemorragjike dhe edemë më pak të shprehur se nën grupi i parë dhe i dytë.

Kafshët e grupit të kontrollit nuk kishin ndryshime makroskopike. Në pamjen mikroskopike dalloheshin: a) membrana hialine të shumë-

ta, me ngjyrë rozë homogjene, të ngjitura me paretin e hapësirave ajrore të zgjeruara (alveole, duktuse alveolare ose bronkiale terminale), duke formuar unaza me trashësi rreth 10 mikron, që e rrethonin tërësisht apo pjesërisht paretin e tyre (fig. 1). Në membrana dalluam copa bërthamash qelizore të shkatërruara, me ngjyrë blu të errët, të vendosura më shumë në sipërfaqen e membranave, që shikonte nga hapësira alveolare. Në disa vatra, këto copëza ishin shumë të grimcuara, duke formuar një pamje si pluhur bazofilitik (fig. 2). b) Vatra atelektatike, sidomos në ato rajone, ku membranat hialine janë më të shumtë (fig. 3). c) Discikli shumë të shprehur në formë të edemës (alveolare, bronkiale dhe interstiale (fig. 1), hiperemisë (septale dhe interstiale), zgjerimit të enëve limfatike, vatrave hemorragjike (alveolare, interstiale dhe subpleurale) dhe trombozë të disa enëve të vogla të gjakut si dhe ndryshime zvetnuese të endotelit të tyre (fig. 4). ç) Reaksioni makrofagal dhe leukocitar, në disa hapësira alveolare, i cili ndryshonte nga një vatër mikroskopike në tjetrën.

Të gjitha këto dëmtime ishin më të shprehura në nëngrupin e parë se në të dytin. Në nëngrupin e tretë u vu re hiperemi, edemë e lehtë dhe ndonjë vatër hemorragjike, por jo membrana hialine.

DISKUTIM

Dihet se për ekzistencën e qënieve të gjalla oksigjeni është i domosdoshëm për kryerjen e proceseve të ndryshme jetësore në qeliza dhe inde. Në gjendjet e ndryshme patologjike, që shoqërohen me hipoksi, përdorimi i oksigjenit ka efekt shumë të mirë, madje, në shumë raste, ai është jetëshpëtues. Krahas efektit pozitiv, hiperoksia mund të shkaktojë dëmtime të rënda në qeliza dhe inde të organizmit si në mushkëri, në sy, në sistemin nervor, në muskulaturë, në qelizat e gjakut etj.

Dëmtimet mushkërore nga oksigjeni janë përshkruar prej kohësh, por në kohët e vona ato po studjohen shumë për shkak të përdorimit të gjërë të oksigjenit për qëllime mjekimi dhe, për më tepër, për shkak të paqartësisë patogjenetike të këtyre dëmtimeve (2, 4, 6, 11). Studimet bëhen në material kliniko-morfologjik dhe eksperimental. Si material kliniko-morfologjik përdoren rastet të vdekur nga patologji të ndryshme, por që kanë marrë oksigjen për një kohë të gjatë. Këto ndryshime janë të njëjta me ato që vihen re në SMH të të porsalindurit (10, 16). Në raste të tilla është vështirë të sqarohet në se ndryshimet pulmonare janë shkaktuar nga veprimi i oksigjenit apo nga veprimi i sëmundjes, për mjekimin e së cilës u përdor oksigjeni. Mendohet se dëmtimet janë rrjedhojë e veprimit të bashkërenduar të dy faktorëve (11), prandaj ata nuk mund të merren si model për të studjuar ndikimin dëmtes të oksigjenit, as për të studjuar membranat hialine, që shkaktohen prej tij. Për ta kapërcyer këtë vështirësi thelbësore janë bërë shumë studime eksperimentale në kafshë (minj, kavje, dhi, qen, majmun etj.), duke përdorur oksigjen në përqindje të lartë, me presion të zakonshëm barometrik ose me presion të rritur dhe janë vënë re dëmtime pulmonare të shkallëve të ndryshme.

Në të gjitha kafshët tona të grupit të eksperimentit janë vënë re dëmtime mushkërore, prandaj themi se oksigjeni i pastër, i dhënë në kushtet tona, dëmton indin mushkëror, prandaj, në praktikën mjekësore, ai duhet përdorur me kujdes. Është e domosdoshme që të mos jepet oksigjen i pastër, por i përzjerë me gazra të tjerë, ku ai të përbëjë jo më shumë se 40% të vëllimit (5).

Dëmtimet kanë prekur të gjithë elementet strukturore të mushkërisë (qelizat epiteliiale të alveolave dhe bronkeve), intersticiimet, qelizat endoteliale të enëve të gjakut etj. Se ku fillojnë këto dëmtime është e diskutueshme. Disa mendojnë se dëmtimet fillestare ndodhin në qelizat alveolare, të tjerë mendojnë se ato ndodhin në qelizat endoteliale. Ka dhe mendime se vendi i fillimit të dëmtimeve nga oksigjeni nuk është i njëjtë në kafshë të ndryshme. Në minj, dëmtimet fillestare zhvillohen në qelizat endoteliale, kurse në qen, ato zhvillohen në qelizat alveolare (11).

Veprimi dëmtues i oksigjenit mendohet se bëhet nëpërmjet të ashtuquajturave (me një fjalë të përgjithshme dhe të thjeshtëzuar) «radikalet e lira të oksigjenit», që janë: H_2O_2 ; O_2^- , OH, 1O_2 (4, 9).

Radikalet e lartpërmendura krijojnë dëmtime në inde nëpërmjet peroksidimit të yndyrnave të membranave qelizore (7, 14). Radikalet e lira krijojnë në organizëm edhe në kushtet e oksigjenimit të zakonshëm, por në sajë të pranisë së sistemit antioksidues, ato nuk mund të shkaktojnë dëmtime. Në sistemin antioksidues bëjnë pjesë mburojat e zakonshme (fiziologjike) të organizmit; disa substanca, të quajtura antioksiduesit e brendshëm (vitamina E, vitamina C, seleniumi, aminoacidet me përmbajtje squfuri, transferina, ceruloplazmina) dhe disa enzima specifike (superoksid dismutaza, katalaza, peroksidaza, glutatoni dhe sistemi i tij enzimatik etj.) (7, 9, 14, 19). Në kushtet e hiperoksisë, formimi i radikaleve është më i madh.

Duke i analizuar ndryshimet morfologjike, që kemi vënë re në kafshët eksperimentale, nuk është vështirë të arrihet në përfundimin se ato janë shumë të ngjashme me ndryshimet që shihen në sëmundjen e membranave hialine të të porsalindurit. Ato mund të grupohen në ndryshime disciklike (hiperemi, edemë, hemorragji alveolare dhe intersticiiale), atelektazë dhe membrana hialine tipike. Duke u bazuar në këto të dhëna, mund të themi se e kemi përfutur plotësisht në eksperiment SMH me të gjithë përbërësit e saj. Prandaj eksperimentin mund ta quajmë të stabilizuar dhe me këtë metodikë ai mund të vazhdojë në seritë e tjera.

SMH është përfutur eksperimentalisht me anë të hipoksisë nga shumë studjues (3, 12, 13) dhe është quajtur si një metodë e mirë eksperimentimi. Në materialin tonë, ndonëse seria është ende e vogël për të dhënë mendim përfundimtar, rezultatet kanë qënë mjaft të mira. SMH është përfutur në të gjitha kafshët e eksperimentit. Autorë të tjerë e kanë marrë në 29% (13) dhe 84% (18) të kafshëve të eksperimentuara. Komponenti më i vështirë për t'u përfutur në eksperiment është atelektaza. Edhe në rastet tona, ajo ka qënë e zhvilluar më dobët se sa komponentët e tjerë të sëmundjes si disciklia dhe membranat hialine. Në të gjitha rastet, atelektaza ka qënë fokolare, me përjashtim të një rasti. Dihet se zhvillimi i atelektazës lidhet me

prishjen e sistemit të surfaktantëve në mushkëri dhe më konkretisht me dëmtimet e pneumociteve tip II nga oksigjeni. Për derisa është kështu kuptohet se atelektaza është e tipit rezobtiv, pra për t'u zhvilluar ajo, duhet të kalojë një kohë. Kurse ne i kemi vrarë kafshët menjëherë pas mbarimit të afatit të ekspozimit në oksigjen.

Meqënëse dëmtimet mushkërore nga oksigjeni janë shumë të ngjashme me ato të SMH, kemi të drejtë të mendojmë se oksigjeni luan rol në zhvillimin e kësaj sëmundje. Këtë e hedhim si hipotezë pune dhe qëndrojmë në anën e atyre autorëve, që e kanë dhënë dhe e mbështesin këtë mendim (10, 16). Në seritë e tjera eksperimentale do të mundohemi të thellojmë studimin në këtë drejtim me synim për ta saktësuar dhe plotësuar mendimin, sepse ai përbën një prej qëllimeve të temës studimore. Roli i oksigjenit në zhvillimin e SMH mbështetet jo vetëm nga të dhënat eksperimentale, por edhe nga të dhënat klinike. Kështu rrallimi i përdorimit të oksigjenit ose dhënia e tij në përqindje më të ulta e ka rralluar shumë SMH në të porsalindurit (8, 10). Në ato vende të botës, ku nuk përdoret oksigjeni, si metodë mjekimi SMH është 4 herë më e rrallë (15). Duke folur për ndikimin e oksigjenit në zhvillimin e SMH përmendet edhe rritja e ndieshmërisë së mushkërive ndaj tij, si rezultat i pamjaftueshmërisë së mekanizmave mbrojtëse (16), ose i ndonjë veprimi tjetër, siç është frymëthithja e lëngut të stomakut (12).

Në zhvillimin e SMH nga oksigjeni ka rëndësi koha e ekspozimit në oksigjen. Në kafshët, që u ekspozuan për 24 orë, kuadri morfologjik i sëmundjes është zhvilluar mirë. Në ato të ekspozuar për 36 orë, ky kuadër është më i plotë (komponentët e sëmundjes janë më të theksuara). Ndërsa në kafshët e ekspozuar për 12 orë, ndonëse janë zhvilluar ndryshime të shprehura disciklike, kuadri i SMH nuk u zhvillua, sepse M H dhe atelektaza ishin fare të vogla. Pra, për përfutimin eksperimental të membranave hialine është e nevojshme ekspozimi në oksigjen për 24 orë. Ekspozimi për 12 orë jep dëmtime pulmonare, po jo të plotësuar për t'u quajtur SMH. Ka mendime se M H dhe atelektaza, si komponent të SMH, zhvillohen më vonë se disciklia, domethënë për t'u zhvilluar ato, duhet të kalojë një kohë pas veprimit të oksigjenit. Prandaj për të thënë me siguri se ekspozimi për 12 orë është i pamjaftueshëm për të krijuar SMH duhet të mos sakrifikohen kafshët menjëherë pas përfundimit të ekspozimit, por 12 ose 24 orë më vonë. Kjo është një detyrë për të ardhmen.

PËRFUNDIM

Ekspozimi në oksigjen të pastër për 24 orë dhe 36 orë, në kushtet e përdorura nga ne, na ka dhënë dëmtime të rënda pulmonare, të cilat janë shumë të ngjashme me dëmtimet, që vihen re në mushkëritë e të porsalindurve, që vdesin nga SMH.

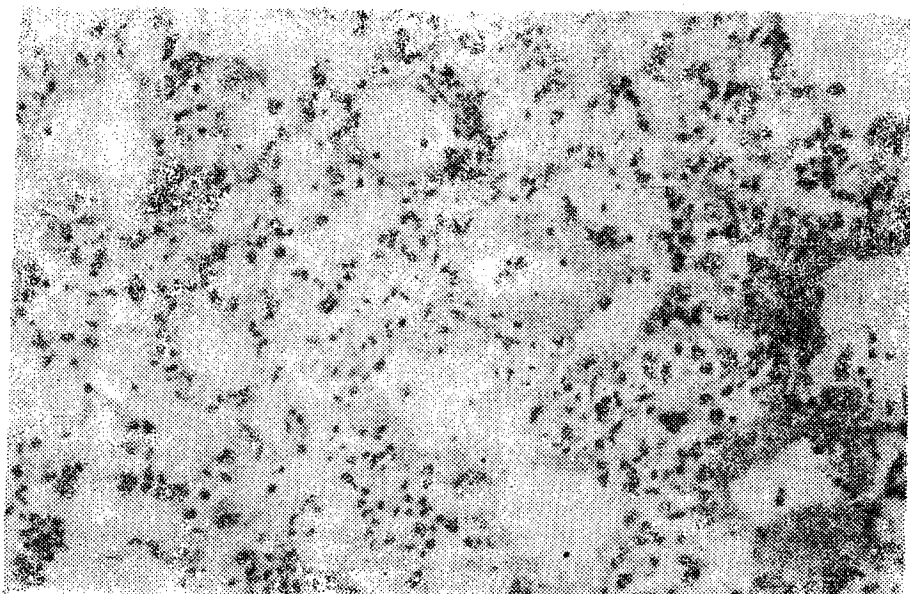


Foto 1. Vëmë re membrana hialine të shumta që në formë unazash veshin hapësirat ajrore. Gjithashtu vëmë re edemë të theksuar elveolare.

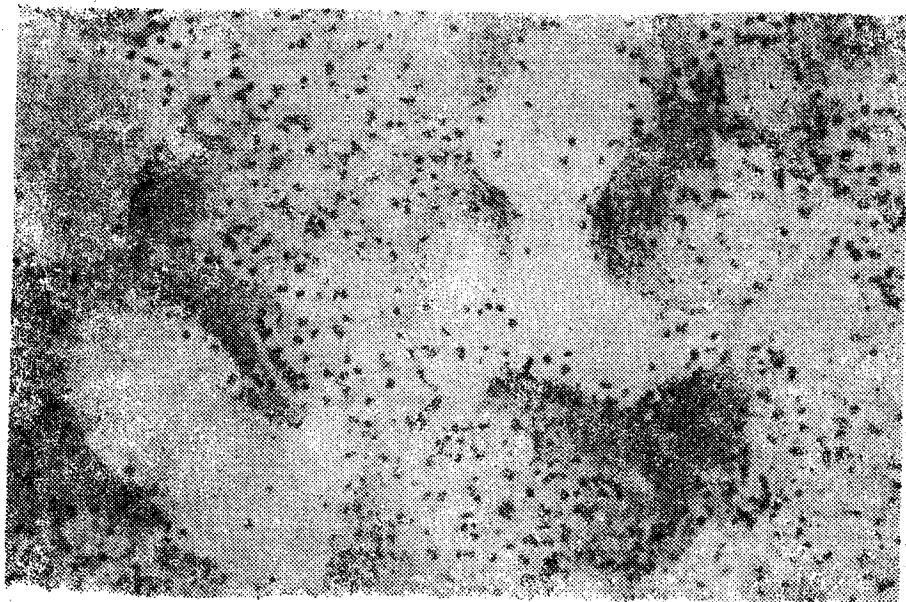


Foto 2. Vihen re membrana hialine të shumta me grumbullime të fragmenteve nukleare në sipërfaqe.

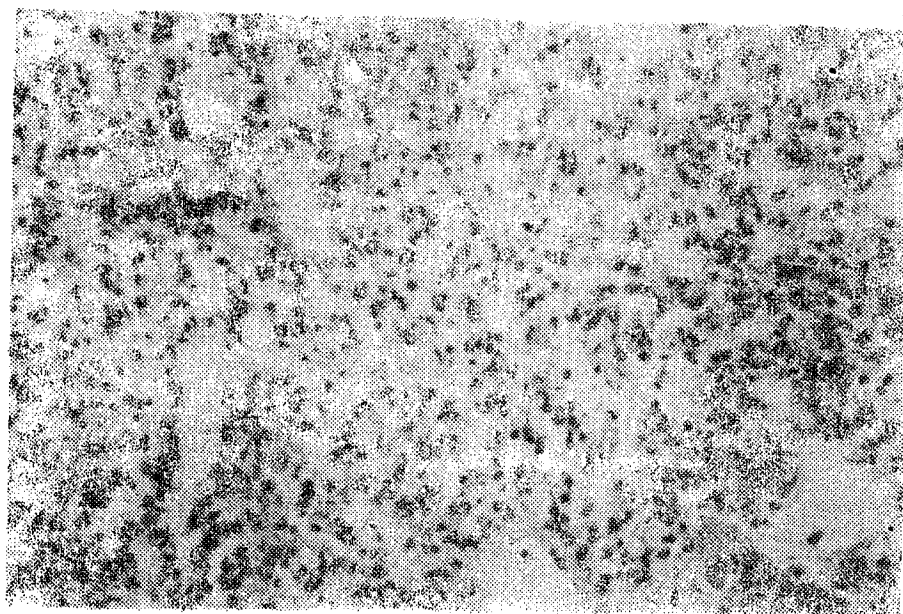


Foto 3. Vihet re një vatër atelektazë.

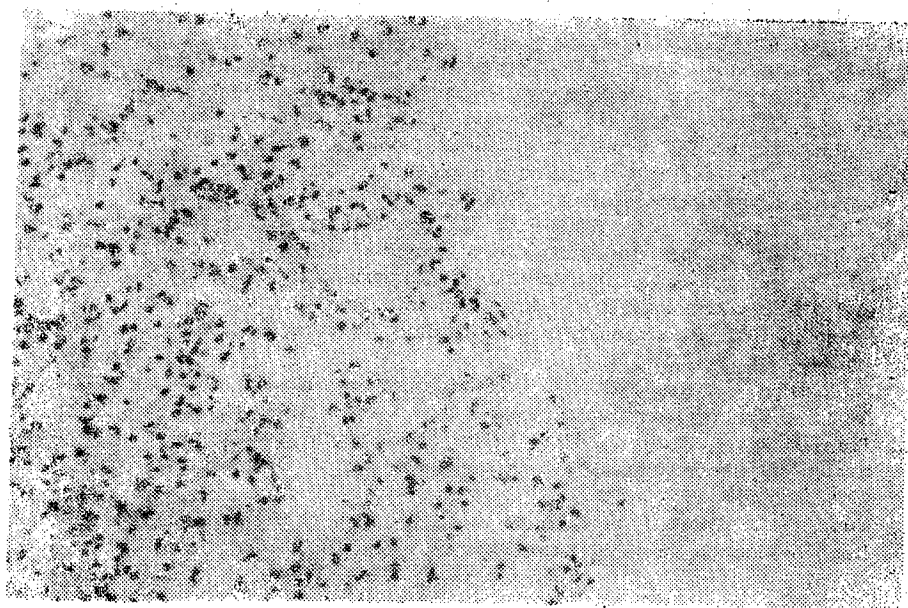


Foto 4. Dallohet një vatër homogjenike me vendosje subpleurale.

BIBLIOGRAFIJA

- 1) Anderson W., We Chong Tan, Takatari T., Privet O. S.: Toxic effects of hydroperoxid injection on rat lung. Arch. Pathol. Lab. Med. 1976, 100, 154.
- 2) Anderson W., Strickland M.B., Tsai Sh.H., Hanglin J.J.: Light microscopic and ultrastructural study of the adverse effects of oxygen therapy on the neonat lung. Ann. J. Path. 1973, 73, 327.
- 3) Berezin A.: Histochemical study of the hyaline membrane of newborn infants and that produced in guinea pigs. Biol. Neonat. 1969, 14, 90.
- 4) Bloock E. R. and Fischer A.B.: Prevention of hyperoxid-induced depression of pulmonary serotonin clearance by pretreatment with superoxide dismutase. Amer. Rev. Respi. Disease 1977, 116, 441.
- 5) Bonikos D. S., Bensch K.G., Northway W.H.: Oxygen toxicity in the newborn. Am. J. Path. 1976, 85, 623.
- 6) Blystad W., Landing B.H., Smith C. A.: Pulmonary hyaline membranes in newborn infants (Statistical, morphological and experimental study of the nature, occurrence and significance). Pediatrics 1951, 8, 5.
- 7) Crapo J.D., Delong D.M., Sjostrom K., Hasler G.H., Dew R.T.: The failure of aerosolized superoxid-dismutase to modify pulmonary oxygen toxicity. Amer. Rev. Respi. Disease 1976, 115, 1027.
- 8) Fantone J.C., and Ward P.A.: Role of oxygen-derived free radicales and metabolites in leucocyte-dependent inflamatory reactions. Amer. J. Path. 1982, 107, 411.
- 9) Forman H.J. and Fisher A.A.: Antioxidant enzymes of rat granular pneumocytes. Laboratory Investigation 1981, 54, 1.
- 10) Fujikura T.: Pulmonary hyaline membranes: Killer or protector. Pediatrics 1972, 49, 639.
- 11) Katzenstein A.A., Bloor C.M., Liebow A.A.: Diffuse alveolar damage — The role of oxygen, shock and related factors. Am. J. Path. 1976, 85, 210.
- 12) Mc Adams A.J., Coen R., Kleiuman L.L.: The experimental production of hyaline membranes in premature rhesus monkeys. Am. J. Path. 1973, 70, 277.
- 13) Mikelsaar R. N.: O roli gipoksii i giperkapnii v vozniknovenii indroma gialinovijh membran. Arhiv Patologii 1969, 12, 47.
- 14) Orozlan A., Lakatos L., Karmaszin L.: Neonatal oxygen toxicity and its prevention: D — penicillamine effects: benefits without harmful side-effect; Acta Paediatrica Academiae Scientiarum Hungaricae 1982, 23, 459.
- 15) Potter E.L.: Pathology of the fetus and infants. 1971.
- 16) Proffitt K.: Oxygen sensitivity and hyaline membranes disease of newborn. Lancet 1972, 1, 7753, 746.
- 17) Toghiani A., Reynolds E.O.: Pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia following hyaline membranes disease. Am. J. Path. 1976, 82, 241.
- 18) Tran Dinh De, Anderson C. W.: The experimental production of pulmonary hyaline — like membranes with atelectasis. Am. J. Obstetric and Gynecology 1954, 68, 1557.
- 19) Young S.L., Crapo J.D., Kremers S.A., Brumley G.W.: Pulmonary surfactant lipid production in oxygen-exposed rat lungs. Laboratory Investigation 1982, 46, 570.

Summary

EXPERIMENTAL HYALINE MEMBRANE DISEASE

Experimental hyaline membrane disease was induced in guinea pigs by submitting them to pure oxygen at normal barometric pressure in a small hermetically sealed room for 24-36 hours.

At autopsy, the lungs of the animals showed the following changes: 1) hyaline membranes coating the air spaces; 2) foci of atelectasis; 3) discyclic changes (edema, hyperemia, hemorrhages); 4) macrophagic and leukocytic reaction.

The authors conclude that oxygen, given in the above circumstances to guinea pigs is harmful to the lungs by causing lesions morphologically similar to those observed in natural hyaline membrane disease.

Résumé

MALADIE EXPERIMENTALE DES MEMBRANES HYALINES

Les auteurs ont provoqué expérimentalement, chez des cobays, la maladie des membranes hyalines en les exposant à l'oxygène pure à pression normale barométrique, dans une petite pièce hermatique, pendant 24 à 36 heures.

À l'autopsie les pommions présentaient les anomalies suivantes:

1) des membranes hyalines recouvrant les espaces aériques; 2) des foyers atélectasiques; 3) des lésions dyscycliques (oedème, hyperémie et hémorragie); 4) une réaction macrophagique et leucocytaire.

Les auteurs concluent que l'oxygène, donné dans les circonstances décrites plus haut, cause des lésions qui sont morphologiquement semblables à celles observées dans la maladie naturelle des membranes hyalines.

TË DHËNA PARAPRAKE MBI VLERAT NORMALE TË OKSIMETRISË NË GJAK KAPILAR

— STILIAN BUZO, GJERGJI MINGA, DONIKA HASA —

(Laboratori biokimik i Spitalit nr. 1 — Tiranë)

Në praktikën e sotme mjekësore oksihemometria gjithnjë e më tepër gjen fusha të reja përdorimi. Praktikisht, përsa i përket komoditetit dhe saktësisë së saj, oksihemometria radhitet ndër metodat më të mira dhe më të përpikta, që ndihmon në diagnostikimin dhe përcaktimin e gravitetit të sëmundjes në të sëmurët me pamjaftueshmëri respiratore apo pamjaftueshmëri kardiocirkulatore. Gjatë operacioneve në organet e kafazit të krahavorit, ajo ndihmon për të gjykuar mbi gjendjen e të sëmurit dhe sinjalizon për rrezikun e hipoksisë. E gërsëtuar me teknikën e kateterizimit, oksihemometria bën të realizueshme diagnozën e përpiktë të veseve të lindura të zemrës. Kohët e fundit, kjo teknikë po përdoret gjërësisht edhe për studimin e gjendjes shëndetësore gjatë ngarkesave fizike të sportistëve si në laborator ashtu dhe në fushat sportive.

Përparimet e fizikës dhe elektronikës kanë bërë të mundur krijimin e aparateve hemoksimetra, të cilët matin me shpejtësi dhe përpikmëri parametrat e oksigjenit në mostra shumë të vogla gjaku.

Oksimetria e gjakut arterial është përcaktimi më i mirë për të gjykuar mbi gjendjen dhe metabolizmin e oksigjenit në organizëm, apo për të diagnostikuar mjaft sëmundje të ndryshme. Matja drejtpërdrejt e shkallës së ngopjes të gjakut arterial me oksigjen jep një përfytyrim mjaft të qartë dhe shumë të afërt me realitetin për presionin e oksigjenit në mjedisin e brendshëm të organizmit. Nga shkalla e ngopjes së gjakut arterial me oksigjen, domethënë nga madhësia e presionit të pjesshëm të oksigjenit në gjak varët, në mënyrë thelbësore, furnizimi i indeve me oksigjen. Nga ana tjetër, madhësia e presionit të pjesshëm të oksigjenit në gjakun arterial shërben si tregues më i mirë i funksionit të frymëmarrjes së jashtme, domethënë i procesit të shkëmbimit të gazeve në mushkëri.

Marrja e gjakut arterial për realizimin praktik të oksimetrisë, kërkon që të bëhet punksioni arterial. Teknika e punksionit arterial, ndonëse jo e vështirë, kërkon kushte të veçanta dhe përvojë për të menjnuar ndërlikimet. Këto rrethana çuan në kërkime të mundësive të tjera për të gjykuar mbi shkallën e ngopjes me oksigjen të gjakut arterial. Përfundimi i tyre ishte se përdorimi i gjakut kapilar, të marrë nga mollëza e gishtit, apo nga lapa e veshit, është mjaft i përshtatshëm. Përmbajtja e oksigjenit në të është shumë e afërt me përmbajtjen e

oksigenit në gjakun arterial, ndërsa teknika e marrjes është shumë e thjeshtë. Këto veçori i japin oksimetrisë në gjakun kapilar përparësi të madhe në praktikën klinike.

MATERIALI DHE METODIKA

Për të përcaktuar vlerat normale të oksihemometrisë në gjakun kapilar u morrën në studim 100 studentë të vitit të dytë të fakultetit të mjekësisë të shëndoshë, të cilët bënë një jetë aktive. Këta studentë (mosha 21-24 vjeç) iu nënshtruan, në mënyrë paraprake, ekzaminimit klinik si dhe përcaktimit të disa parametrave biokimike (lipidograma, proteinograma). Në studimin tonë na intereson lipidograma për arsye se hiperlipemia është i vetmi faktor biofiziko-biokimik, që mund të ndikojë, sado pak, në përcaktimin e vlerave të oksihemometrisë në gjakun kapilar (5).

Matjet e oksigjenit u kryen në gjakun kapilar të marrë nga mollëza e gishtit me kapilar qelqi të posaçëm. Të gjithë studentëve çpimi i gishtit dhe marrja e gjakut kapilar iu bë brenda në laborator, në mënyrë që matja të kryhej sa më shpejt, gati menjëherë pas marrjes së gjakut për të shmangur në maksimum mundësinë e oksigjenimit të mostrës së gjakut nga oksigjeni i mjedisit rrethues.

Matja u bë me anën e aparatit Hemoksimetër OSM-2. Zgjedhëm këtë aparat, sepse i vënë në përdorim në disa nga laboratorët e institucionet e kryeqytetit, ai ka një sërë përparësish në krahasim me hemorefleksorin Brinkman apo hemoksimetrin OSM-1, që janë në përdorim në laboratorët tona.

Kështu në hemorefleksorin Brinkman ndërhyjnë një sërë faktorësh interferues si hemoliza, eritrosedimentacioni i lartë, prania e mikrokuagulave në gjak, prania e disa pigmenteve të tjerë, si dhe vlerat e larta të methemoglobinës dhe karboksihemoglobinës. Në këtë aparat, hemoliza e gjakut kryhet me anë të reaktivëve kimikë (kryesisht me saponinë dhe cianur-kaliumi) dhe kjo është një ndër të metat kryesore të këtij aparati (2).

Hemoksimetri OSM-1 ka gjithashtu dy të meta, që mund të ndikojnë në saktësinë e rezultateve të matjes. Së pari, hemoliza kryhet jashtë aparatit me anë të ngrirjes dhe të shkrirjes së vazhdueshme të mostrës së gjakut (kjo bën që të zgjatet koha e bërjes së analizës dhe çon në krijimin e mundësisë së oksigjenimit të mostrës nga ajri i atmosferës). Së dyti, mbushja dhe homogjenizimi i kyvetës matëse bëhet me dorë.

Hemoksimetri OSM-2, i përdorur prej nesh, i shmang këto mangësi, duke e kryer hemolizën drejtpërsëdrejti në kyvetën e matjes nëpërmjet një tufe të fuqishme ultra-tingujsh, të prodhuar nga një gjenerator i posaçëm. Qysh nga koha e vendosjes së gjakut në kyvetë, gjë që bëhet automatikisht, deri në marrjen e rezultatit në një tabelë shifrore, kalojnë vetëm 30 sekonda.

Për studimin e kryer u bë kalibrimi i plotë i aparatit, duke u mbështetur në kitet e posaçme për kalibrim. Kalibrimi tregoi se saktësia e përcaktimit të oksihemoglobinës ishte e reinit $\pm 0,1\%$. Në gjakun kapilar të studentëve u përcaktuan hemoglobina në $gr^{10}/\%$ (e domos-

doshme për llogaritjen e përmbajtjes së oksigjenit në $vol^{10}/\%$, pH i gjakut dhe parametrat e oksimetrisë. Ndër parametrat e oksimetrisë u përcaktuan:

— Oksigjen saturimi ose ngopja me oksigjen i gjakut, që, simbolikisht, shënohet O_2SAT ose SoO_2 .

— Presioni i pjesshëm i oksigjenit pO_2 (presioni i oksigjenit të tretur fizikisht në plazmë, pra në gjendje të lirë të palidhur me hemoglobinën).

— Përmbajtja e oksigjenit në gjak.

REZULTATËT DHE DISKUTIMI

Përpunimi matematik i të dhënave dha këto rezultate:

Për oksigjen saturimin, vlera mesatare $\bar{x} = 94,7\%$, devijimi standard D.S. = $2,1\%$; kufijtë e luhatjes normale ishin $92,6\%-96,8\%$ ose në bazë të përafrimit $93-97\%$. Kështu (4), në studimin e tij të kryer në 24 persona të shëndoshë, gjen se oksigjen-saturimi luhatet nga $93,8-97,8\%$ ($0,938-0,978$ mmol/l) dhe mandej ky autor citon autorë të tjerë, që kanë gjetur vlera të ndryshme normale si $94,0-99,2\%$ ($0,940-0,992$ mmol/l në një studim të kryer mbi 15 persona të shëndoshë) dhe $93,4-97,8\%$ ($0,934-0,978$ mmol/l në një studim tjetër të kryer në 16 persona të shëndoshë).

Siç shihet, nga të dhënat e mësipërme, në literaturë jepen norma të ndryshme për sa i përket oksigjen-saturimit në gjakun kapilar të njerëzve të shëndoshë. Ndryshimet midis tyre ($2,8\%$ në rastin me ndryshim më të madh) janë të krahasueshme me intervalin e ndryshimit të vlerave fiziologjikisht normale. Në rastet e përmendura nga literatura, ky interval është përkatësisht $3,6\%$, $5,2\%$ dhe $4,4\%$. Kjo natyrisht mund të çojë në gabime gjatë interpretimit të rezultateve të oksihemometrisë. Kjo është arsyeja, që është arritur në përfundimin se çdo laborator kliniko-biokimik, që kryen matje të oksigjenit në lëngje të ndryshme biologjike, duhet të nxjerrë normën e vet në përputhje me kushtet e tij, teknikat që ka në përdorim dhe me kushtet gjeografiko-klimatike.

Në punimin tonë për të qënë sa më afër vlerave normale të vërteta, morëm një numër më të madh njerëzish sesa autorët e mësipërmë, gjithsej 100 studentë të seleksionuar klinikisht dhe biokimikisht (autorët e larpërmendur i kanë kryer studimet e tyre përkatësisht me 24, 15 dhe 16 njerëz) dhe prapë të dhënat tona ne i quajmë «paraprake», pasi mendojmë ta shtrijmë studimin tonë edhe në kontigjente të tjera njerëzish, aq më tepër që tani të ne kirurgjia torakale dhe sidomos kardio-kirurgjia janë zhvilluar në përputhje me nivelin shkencor bashkëkohor dhe kërkojnë mbështetje të sigurtë në laboratorët e kimisë klinike.

Nga të dhënat e tjera morrëm këto rezultate:

— Për presionin e pjesshëm të oksigjenit në gjakun kapilar të 100 studentëve të shëndoshë, vlera doli $\bar{x} = 78$ mmHg; me devijim standard D.S. = 10 mmHg. Prej këtej rrjedh se intervali i luhatjes së vlerave normale të presionit të pjesshëm të oksigjenit në gjakun kapilar është

nga 68-88 mmHg. Disa autorë (3) citojnë një interval të vlerave normale të pO_2 në gjakun kapilar, që luhet nga 70 mmHg nga 90 mmHg.

Përsa i përket përmbajtjes së oksigjenit në gjakun kapilar, vlera mesatare rezultoi $\bar{x} = 19,74$ vol/0 me devijim standard D.S. = 0,48 vol/0. Prej këtej rrjedh se intervali i vlerave normale të përmbajtjes së oksigjenit në gjakun kapilar është 19,3 vol/0 në 20,18 vol/0. Për këtë parametër, autorë të tjerë (1) japin një vlerë mesatare, që është 20 vol/0.

Siç shihet edhe nga rezultatet tona, ato ndryshojnë, ndonëse në mënyrë jo shumë të shprehur nga vlerat e gjetura në literaturë, si dhe nga normat e gjakut arterial. Kjo ka bërë që tashmë interpretimi klinik i simptomave biokimike të oksimetrisë të bëhet duke iu referuar normave tona, duke ndihmuar, në këtë mënyrë, në vënien e një diagnoze dhe në përcaktimin e një terapie sa më shkencore.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Kamoun P., Prejaville J.P.: Guide des examens de laboratoire. Paris, 1977, 410.
- 2) Norgaard-Pedersen B., Siggard-Andersen O., and Rem Jorgen: Spectrophotometric Determination of Oxy-Carboxy — Met, and Sulph — hemoglobin in Capillary Blood. Clin. Chim. 1972, Acta 42, 85.
- 3) Persiaminov U. S. and coll.: Dihatelnaia Funkcia Krovi Ploda v Akusherskoj Klinike. Moskva 1971, 31.
- 4) Siggard-Andersen O.: The Acid-Base Status of the Blood. Copenhagen (Fourth revised ed) 1972.
- 5) Siggard-Andersen O.: Experiences with a New Direct-reading Oxygen Saturation Photometer Using Ultrasound for Hemolyzing the Blood. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1977, 37, suppl. 146, 45.

Summary

PRELIMINARY DATA ON THE NORMAL OXYMETRIC VALUES FOUND IN CAPILLARY BLOOD

The oxymetric values were determined in the capillary blood of 100 healthy students in our laboratory and in the geoclimatic conditions of our country. The tests were carried out immediately after obtaining the samples using the OSM-2 apparatus.

The results of the assays were as follows; for oxygen saturation the mean value $\bar{x} = 94,7\%$ with standard deviation S. D. = 2,1%; for partial oxygen pressure the mean value $\bar{x} = 78$ mmHg with standard deviation S. D. = 10 mmHg and for content of oxygen in vol/0 the mean value $\bar{x} = 19,74$ vol/0 with standard deviation S. D. = 0,48 vol/0.

Résumé

DONNÉES PRÉLIMINAIRES SUR LES VALEURS NORMALES DE L'AXYMETRIE DU SANG CAPILLAIRE

Les auteurs ont déterminé les valeurs normales de l'oxymétrie du sang capillaire effectuées chez 100 étudiants sains, dans les conditions géoclimatiques du pays. Les tests ont été effectués immédiatement après la prise du sang capillaire en employant l'appareil OSM-2.

Les résultats des testes sont les suivants: pour la saturation de l'oxygène la valeur moyenne $\bar{x} = 94,7\%$ avec déviation standart D.S. = 2,1%; pour la pression partielle de l'oxygène (pO_2), la valeur moyenne $\bar{x} = 78$ mmHg avec déviation standart D.S. = 10 mmHg et pour la tenue (en vol/0) en oxygène du sang capillaire la valeur moyenne a résulté $\bar{x} = 19,74$ avec déviation standart D.S. = 0,48 vol/0.

INFORMACION SHKENCOR

INFORMACION MBI PUNIMET E KONGRESIT TË 19-të EVROPIAN PËR STUDIMIN E MËLÇISË DHE TË SIMPOZIUMIT TË 8-të NDERKOMBËTAR TË ACIDEVE BILIARE, TË ZHVILLUARA NË SHTATOR 1984 NË BERNË

1) Në kongresin e 19-të Evropian për studimin e mëlçisë u referuan dhe u diskutuan problemet më të rëndësishme në fushën e hepatologjisë, sikurse ato mbi hepatitin kronik, cirrozën hepatike, cirrozën biliare parësore, kancerin e mëlçisë, ndërlikimet madhore të cirrozës, duke përfshirë hemorragjinë gastro-intestinale nga varicet e ezofagut, komën hepatike, sindromën hepato-renale, hipertensionin portal, ascitin etj. Natyrisht, hepatiti kronik ishte në qendër të vëmendjes.

Krahas problemeve patogjenetike, një vend të rëndësishëm zinin dhe ato që kishin të bënin me ecurinë dhe prognozën e kësaj sëmundjeje. Ascione A. e bp. referuan se kanë studjuar ecurinë e hepatitit kronik persistent gjatë një kohe mesatare prej 8 vjetësh. Ata kanë vërejtur se infeksioni i mbishtuar me antigenin delta rëndonte ecurinë dhe prognozën e sëmundjes. Rrjedha e hepatitit kronik persistent të pandërlikuar varej kryesisht nga etiologjia e sëmundjes, sesa nga të dhënat histologjike në mikroskopinë e zakonshme.

Idë e qartë e infeksiozitetit dhe e shkallës së dëmtimeve të mëlçisë në hepatitin kronik përftohet nga përcaktimi i DNA — HBV në serum. Rezultatet e punimit të Bortoletit F: e bp. treguan vlerën klinike dhe epidemiologjike të këtij përcaktimi, pasi praninë e DNA — HBV në serum shoqërohet me një infeksiozitet të lartë. Për më tepër autorët vunë në dukje se në bartësit e AgHBs, ajo është një tregues i shumëzimit aktiv të virusit, ndërsa në të sëmurët me praninë e anti — HBe flet për fazë aktive dhe progresive të sëmundjes së mëlçisë.

Në punimin e tyre, Carrevio V. e bp. paraqitën vlerën e AgHBc, si tregues i rëndësishëm i shumëzimit të virusit. Veç kësaj, duke u përcaktuar AgHBc në grupe të ndryshme të të sëmurëve me hepatit kronik, në varësi të pranisë së AgHBe, anti — HBe dhe DNA — HBV, Sanchez-Topias J.H. e bp. hodhën mendimin se ai është më i ndieshëm dhe tregues më i përpiktë sesa DNA — HBV për shumëzimin e virusit, duke marrë kështu vlera të rëndësishme për monitorizimin e të sëmurëve, që mjekohen me medikamente antivirale.

Pa dyshim, një pjesë e rëndësishme e referimeve dhe e diskutimeve kishin të bënin me problemin e mjekimit të hepatitit kronik, ndonëse vitet e fundit është arritur në një farë kodifikimi mbi mënyrën e mjekimit të formave të ndryshme të kësaj sëmundjeje. Problemi më i vështirë është ai i mjekimit të hepatitit kronik viral. Konkretisht u

referuan disa punime mbi mjekimin e këtyre të sëmurëve me interferonin limfoblastoid. Pignatelli M. e bp. theksuan se ky preparat ndihmon në njohjen më të saktë të antigjenëve HLA të vendosur mbi membranën e hepatocitit nga ana e limfociteve — T citotoksike. Në këtë mënyrë forcohet jashtëqitja e tyre immune nga organizmi. Nouri-Aria K.T. e bp. paraqitën tërthorazi vlerën e interferonit, duke përcaktuar interleukinën-2. Kjo lëndë prodhohet nga qelizat mononukleare të gjatut periferik dhe është shumë e pakësuar në të sëmurët me hepatit kronik AgHBs(+). Pas mjekimit me interferon u vu re rritje e interleukinës-2. Interferoni limfoblastoid u përdor me dozë 7,5-10 mega unite për m² sipërfaqe trupi, tri herë në javë, për 12 javë me radhë.

Krahas interferonit, në terapinë antivirale, vend të rëndësishëm ze edhe adenin-arabinosid-5'-monophosphati (ARA — AMP). Krahas preparatit tjetër antiviral, *Thymostimulinën*, Solinas A. e bp. përdorën ARA — AMP në 16 të sëmurë me hepatit kronik viral në fazë aktive të shumëzimit të virusit. Si në të sëmurët e mjekuar me ARA — AMP, ashtu dhe në ata të mjekuar me Thymostimulinë, u vu re se në afro 1/3 e rasteve, aktiviteti i DNA-polimerazës u ul, u zhvillua shndërrimi nga AgHBe(+) në anti HBe(+). ARA — AMP u përdor me dozë 10 mgr/kg/peshë për 5 ditë me radhë dhe më pas 5 mgr/kg/peshë për 23 ditë të tjera, ndërsa Thymostimulina 2 mgr/kg/peshë për 15 ditë dhe pastaj 2 mgr/kg/peshë në javë për 6 muaj me radhë. Megjithëse mund të pakësojë shumëzimin e virusit, të shoqëruar me rënie të AgHBs në qarkullim, autorët kanë vënë re se ARA — AMP, shpeshherë, jep dukuri të rënda anësore. Nga ana tjetër, ajo nuk ndikon gjithmonë në shtimin e rikthimit natyral nga AgHBs në anti-HBs. Për këto arsye po provohen antivirale të tjera. Një ndër këto, që u referua nga Alexander G.J.M. e bp. është dhe *acycloviri*. Këtë medikament autorët e kanë përdorur në 30 të sëmurë me HCA AgHBs(+) dhe AgHBe (+), me dozë 45 mgr/kg/peshë në infuzion të vazhdueshëm për 28 ditë. Dukuritë anësore të tij, sipas autorëve, ishin shumë të pakta, me përjashtim të një rasti me hematuri dhe 4 me tharje të lëkurës. Studimi tregoi se *acycloviti* frenon pjesërisht shumëzimin e virusit në të sëmurët me AgHBs(+), por nuk shoqërohet në mënyrë të vlerësueshme me rikthim në anti-HBs.

Ndryshe nga kjo fazë e hepatitit kronik viral, në fazën tjetër të integritetit, kur nuk ka më shumëzim viral, kur DNA — HBV është negativ dhe anti-HBe(+), mendimi i përgjithshëm është ai i përdorimit të Delta-kortenit në formë kontrolli për tre muaj, me dozë 10-15 mgr. në ditë. Gjatë këtyre tre muajve, të sëmurët monitorizohen klinikisht dhe morfologjikisht. Në rast se pas tre muajsh nuk ka të dhëna për përmirësim të gjendjes, kortizoni duhet ndaluar, në të kundërtën, ai vazhdohet më gjatë.

Në këtë fushë interes pati dhe referimi i De Back C. e bp. mbi pakësimin e theksuar të aktivitetit viral në bartësit e AgHBs pas përdorimit të një bime mjekësore me veprim imunoregullues. Bima e përdorur, e quajtur Padma 28, është bimë orientale me veti të ngjashme me interferonin dhe me veprime të tjera të dobishme imunologjike. Këtë autorët e përdorën në 16 bartës kronikë të AgHBs, prej të cilëve 7 me AgHBs(+) dhe 9 me anti-HBe(+). U përdorën 6 tableta Padma

28 për 6 muaj me radhë dhe autorët vunë re ulje të titrit të AgHBs, ulje të transaminazave në disa të sëmurë, rikthim nga AgHBe në anti-HBe në dy të sëmurë. Për më tepër pas ndalimit të kësaj bime, në tre raste u vu re rritje e titrit të AgHBs.

Përsa i përket cirrozës biliare parësore (CBP), në një studim patogjenetik, Smith J.J.H. e bp. treguan rolin e fibrozës në dekompenhimin e këtyre të sëmurëve dhe lindjen e hipertensionit portal. Vlerësimi u bë duke përcaktuar aktivitetin e prokolagen-III-peptidit dhe matjen e presionit në venat hepatike. Sipas autorëve, të dhënat treguan se të dy ndërlikimet madhore të CBP, insuficienca hepatike kolostatike dhe hipertensionit portal, lidhen me shkallën e fibrozës hepatike. Kështu përcaktimi i fibrozës, nga ana histologjike dhe dinamike, luan rol të rëndësishëm në monitorizimin e këtyre të sëmurëve gjatë mjekimit. Siç dihet, qysh prej 10 vjetësh, në mjekimin e CBP është futur, në mënyrë të kodifikuar, D-penicilamina, në sajë të efektit antiinflamator (duke lidhur bakrin) dhe atij antifibrotik. Megjithatë është sëmudje e rrallë, ende nuk mund të flitet me vërtetësi për efektivitetin e këtij mjekimi. Pikërisht punimi i Epstein D. e bp. arrinte në përfundimin e nevojës për një studim më të gjatë në të ardhmen.

Përsa i përket mjekimit me medikamente të dëmtimeve alkoolike të mëlçisë, Salvaguini M. e bp. paraqitën përvojën e tyre në përdorimin e Silymarinës, me të cilën u mjekua një numër i madh të sëmurësh, prej të cilëve u përjashtuan ata me AgHBs (+). Pas mjekimit me Silymarinë, me dozë 420 mgr/ditë, për 45 ditë me radhë, u vu re përmirësim më i madh i të dhënave histologjike e biokimike sesa ato në grupin e kontrollit të mjekuar me placebo.

Natyrisht, numri më i madh i punimeve i takonte cirrozës hepatike, me ndërlikimet madhore të saj. Hipertensionit portal iu kushtua një sesion i veçantë. Në studimin patogjenetik, autorët Sayegh R. e bp. arrinin në përfundimin se hipertensionit portal shkon krahas me çrregullimin e arkitekturës hepatike, ndërsa volumi i hepatociteve ka rëndësi shumë më të vogël. Kohët e fundit është sugjeruar se presioni i variceve të ezofagut mund të përcaktohet në mënyrë më të përpiktë dhe pa rreziqe nëpërmjet endoskopisë, duke përdorur një matës presioni të vendosur në fundin e fibroskopit. Autorët Bigau J. e bp. matën presionin e variceve të ezofagut dhe studjuan lidhjen midis këtij presioni dhe atij të venës porta. Rezultatet treguan se ndryshe nga matja e presionit portal, përcaktimi endoskopik i presionit të variceve ezofageale merr vlera më të mëdha për vlerësimin e rrezikut të hemorragjisë. Përpjekjet më të mëdha u përqëndruan në uljen e presionit në këtë sektor. Kështu Mastai R. e bp. referuan mbi vlerën e metoklopramidit dhe domperidonit në ndryshimin e rrjedhës së gjatut nëpërmjet kolateraleve ezofageale në të sëmurët me cirrozë hepatike dhe hipertensionin portal. Metoklopramidi u përdor 20 mgr. l/m dhe domperidoni 10 mgr i/v. Fillimisht u mat presioni në kolaterale ezofageale dhe pas mjekimit u mat rrjedha venoze në azygos, presioni portal dhe rrjedha e gjatut në mëlçi. Sipas autorëve, rezultatet treguan se këto dy preparate, në mënyrë të zgjedhur, pakësojnë rrjedhën e gjatut nëpër kolaterale ezofageale. Kështu këto dy preparate mund të përdoren në mjekimin me medikamente

të hipertensionit portal. Për më tepër, këto medikamente nuk ndikojnë në qarkullimin periferik.

Në të sëmurët me cirrozë hepatike dhe hipertension portal, përdorimi i propanolit pakëson debitin kardiak, presionin portal dhe rrjedhën e gjakut nëpër kolaterale. Megjithatë, deri tani nuk ka pasur të dhëna mbi veprimin e mundshëm të propanolit në rrjedhën arteriale të gjakut hepatic. Kjo rrjedhë u mat nga Mastai R. e bp. pas 30 minutash të përdorimit i/v të 10-15 mgr propranolol. Autorët treguan se te cirrotikët, propranololi pakëson në mënyrë të ndieshme rrjedhën arteriale hepaticke.

Krahas këtyre veprimeve pozitive, propranololi, i përdorur për mjekimin e hipertensionit portal, në disa raste të rralla, mund të shpërthejë encefalopatinë hepatike. Kështu në një studim tjetër të kryer nga Merkel C. e bp. u përcaktua ndikimi i një beta-blokuesi, nadololit, mbi funksionin e mëlçisë. Nadololi u përdor me doza të tilla, që ulën shpeshtësinë e rrahjeve të zemrës në 25%. Përfundimet treguan se me gjithë uljen e rrjedhës efektive të gjakut hepatic, nadololi nuk rregulloi funksionin e mëlçisë. Kësisoj u arrit në mendimin se lindja ndonjëherë e encefalopatisë hepatike, gjatë mjekimit me propranolol, nuk lidhet me prishjen e funksionit të qelizës hepatike.

E ardhmja e mjekimit dhe e parandalimit të hemorragjisë nga varicet e ezofagut është skleroterapia endoskopike. Parimi i kësaj metode lidhet me sklerozimin e venave të submukozës, duke injektuar paravazal dhe në brendësi të variceve lëndën sklerozuese. Studimi i Schalm S. tregoi se skleroterapia rrit jetëgjatësinë e të sëmurëve dhe pakëson recidivat e hemorragjisë. Teknika në fjalë mund të ndërlikohet ndonjëherë me pneumoni, trombozë të venës porta, perforacion të ezofagut, stenoza të këtij të fundit etj.

Edhe ndërlikimit tjetër të cirrozës, ascitit, iu kushtuan shumë referate. Kështu, Beauchaut M. e bp. treguan vlerën e pranisë së fibronektinës në lëngun ascitik, si parametër i vlefshëm në diagnostikimin e natyrës së tij. Fibronektina sekretohet nga qelizat malinje. Rezultatet vunë në dukje se fibronektina është shumë e rritur në likidet malinje, duke marrë kështu vlera diferencuese ndërmjet tij dhe ascitit cirrotik. Vlera e saj rezultoi më e madhe se sa prania e proteinës dhe citologjia specifike.

Në të sëmurët me cirrozë hepatike dhe me bark të tensionuar nga sasia e madhe e lëngut ascitik, mund të përdoret me sukses paracenteza, duke lehtësuar tensionimin e barkut, pa rregulluar funksionin e mëlçisë e të veshkave. Quintero F. e bp. e çuan më larg vlerën e paracentezës, jo vetëm për qëllim imediate, por edhe si metodë mjekimi për kohë të zgjatur. Kështu ata studjuan efektivitetin, ditëqëndrimin, mundësinë e ndërlikimeve dhe jetëgjatësinë në dy grupe të sëmurësh: njëri i mjekuar me paracenteza (4-6 litra në ditë deri në zhdukjen e ascitit) dhe tjetri i mjekuar me spirrolakton dhe furosamid përkatësisht 200-400 dhe 40-240 mgr. ditën. Për grupin e parë, ditëqëndrimi në spital rezultoi 10,5 ditë, ndërsa për grupin e dytë 33,6 ditë. Paracenteza ish efektive në të gjithë të sëmurët dhe nuk shkaktoi ndryshime të vlerësueshme të hemodinamikës sistematike, funksionit renal dhe hemostazës elektrolitike.

Vlera e shuntit peritoneo-jugular në mjekimin e ascitit refraktar është ende në fazën studimore. Entuziasmi i viteve të para ka rënë pak, për shkak të ndërlikimeve të shumta e të rrezikshme, sikurse infeksioni stafilokoksik, bllokimi i shuntit, ileusi intestinal, KID, hemorragjia gastro-intestinale apo insuficienca kardiake. Në lidhje me këtë problem, autorët Bories P. e bp. paraqitën një studim krahasues me metodat klasike të mjekimit të këtyre të sëmurëve. U vu re se shunti peritoneo-jugular nuk ish më shumë efektiv në mjekimin e ascitit refraktar sesa paracenteza me ose pa diuretikë. Sipas këtyre autorëve, jetëgjatësia rezultoi e njëjtë për të dy grupet e të sëmurëve.

Përsa i përket komës hepatike, Roffi L. e bp. treguan se prolaktina pituitare, e çliruar me sasi shumë të madhe në të sëmurët me cirrozë të mëlçisë, ka vlerën e një testi shumë të ndieshëm, duke vlerësuar stadi të hershme të encefalopatisë hepatike, madje më e ndieshme sesa treguesit e tjerë të zakonshëm. Në mjekimin e komës, vlerë të madhe po merr laktoza apo laktololi, sidomos i dyti, pasi është më i tolerueshëm. Laktololi është një beta-galaktozid-sorbital, pra një disaharid sintetik i pathithshëm në zorrë. Jones E. A. tregoi se efektiviteti i tyre tani del më shumë në pah, pasi edhe GABA (acidi gama-aminobutirik), të cilit sot për sot i jepet rëndësi e madhe në patogjenezën e komës, prodhohet në zorrë nga *Escherichia coli*.

Edhe kanceri i heparit tërhoqi vëmendjen e shumë studjuesve. Vazhdon të nënvizohet roli i virusit të hepatitit B në lidhjen shkakore në mes seropozitivitetit për AgHBs cirrozës hepatike dhe lindjes së karcinomës hepatoqelizore. Kështu Johnson P. J. e bp. treguan se cirroza hepatike konsiderohet si një faktor i rëndësishëm rreziku për këtë lloj kanceri. Nga pikëpamja diagnostike u tregua vlera e alfafetoproteinës për zbulimin e fazave të hershme të kancerit të heparit. Maggi G. e bp. theksuan se alfafetoproteina mund të zbulojë kanceret me përmasa nën 1 cm. diametër, të cilat nuk mund të kapen me metodat e tjera të ekzaminimit. Përsa i përket mjekimit, po thellohet gjithmonë e më shumë bashkëpunimi terapeft-kirurg për kryerjen e rezekimit të gjërë në rastet e karcinomës parësore pa cirrozë, apo tumorektominë ku hepatokarcinoma shoqërohet me cirrozë hepatike. Kew M. nënvizoi se rezultati i ndërhyrjes varet nga madhësia e tumorit, vendosja e tij, vaskularizimi, funksioni hepatoqelizor dhe përvoja e kirurgut.

2. — Në simpoziumin e 8-të ndërkombëtar të acideve biliare u diskutuan shumë probleme teorike e praktike të kalkulozës së rrugëve biliare. Futja e ultrasonografisë në përdorimin e përditshëm ka ndryshuar së tepërmi konceptin mbi epidemiologjinë e kalkulozës biliare. Capocaccia L. e bp. treguan se episodi klinik i kolikës biliare mund të gjendet vetëm në rreth 33% të personave me kalkulozë të këtyre rrugëve. Studimet depistuese të Holzbach R. T. vunë në dukje gjithashtu paralelizmin e plotë në mes të mbipeshës trupore dhe shpeshtësisë së kalkulozës biliare. Krahas mbipeshës, faktor i rrezikshëm për formimin

e kalkulozës është dhe rritja e triglicerideve në gjak. Ronssohoff D. F. e bp. paraqitën përvojën e tyre mbi historinë natyrale të kalkulozave të heshtura. Duke analizuar të sëmurët për 24 vjet me radhë, ata treguan se mundësia e zhvillimit të kolikës biliare ishte 10% brenda 5 vjetësh, 15% brenda 10 vjetësh dhe 18% brenda 20 vjetësh. Pra, historia natyrale e kalkulozës së heshtur është, në përgjithësi, «beninje». Për mjekimin e gurëve të heshtur, Sama C. e bp. paraqitën një studim epidemiologjik me 100.000 persona të tillë. Mundësitë terapeutike gjatë kalkulozave të heshtura janë: taktika e pritjes,olecistektomia profilaktike dhe mjekimi medikal. U studjuan rezultatet e këtyre mundësive, duke vlerësuar ecurinë e sëmundjes, kolikat, ndërlikimet dhe vdekjet. Rezultatet treguan se taktika e pritjes është më e zgjedhur për kalkulozat e heshtura.

Për mjekimin medikal të kalkulozës biliare me acidin kenodeoksikolik (K.D.K.) dhe ursodeoksikolik (U.D.K.), Kavamoto T. e bp. treguan se përdorimi i njëkohshëm i K.D.K. dhe U.D.K. është skema më e preferuar sesa përdorimi i vetëm i njërit prej tyre. Ky gërshetim çon në shkrirjen e gurëve në një kohë të shkurtër. U.D.K. u përdor me dozë 200 mgr/ditën, ndërsa U.D.K. 400 mgr/ditën. Autorët treguan se brenda 12 muajve u krye shkrirja e plotë apo e pjeshme e gurëve dhe pakësimi i treguesit litogjenik të bilës. Mjekimi i mësipërmë u përdor në persona, që përmbushnin kriteret për një taktikë të tillë, sikurse numri i gurëve, madhësia e tyre, moshë e të sëmurëve, gjendja funksionale e fshikzës së tëmthit, etj. Autorë të tjerë (Northfield T.C. e bp.) nënvizuan gjithashtu se mënyra më e efektshme për shkrirjen e gurëve është përdorimi i një doze të vetme të K.D.K. dhe U.D.K. në darkë, para gjumit. Kjo ndihmon në desaturimin e bilës vezikale për një kohë më të gjatë (gjatë natës), kur qarkullimi enterohepatik i kriprave biliare nuk nxitet nga përdorimi i ushqimit.

Krahas këtyre punimeve, nuk munguan dhe referimet mbi mundësinë e riformimit të gurëve pas mjekimit litolitik. Kështu Dowling R.H. e bp. nënvizuan përsëritjen e gurëve nga 29% në 3 vjetët e para pas mjekimit, në 71% brenda 4-5 vjetëve. Gjithashtu u tregua se brenda 1-2 javësh pas ndërprerjes së mjekimit litolitik, bila duodenale rikthehet në gjendjen e saj të mbingopur, ndërsa pas 6 javësh vërehet hipersekretimi i kolesterolit, i ngjashëm me atë që takohet në të sëmurët e pamjekuar.

Së fundi duhet të përmenden disa referime, që kishin të bënin me copëzimin e gurëve biliare (litotripsia) me goditje valore. Siç dihet, qysh nga viti 1975, me anë të goditjes valore janë mjekuar me sukses rreth 3.000 të sëmurë me kalkulozë renale. Në referatën e tyre, Brendel W. e bp. treguan eksperimentin e thërmimit të gurëve biliare me anë të kësaj metode. Gurët biliare të hequr gjatë operacionit u implantuan në fshikzën biliare të qenit dhe u goditën me këto valë: U vu re se 600-800 goditje valore (me 12 kv çdo goditje) shkatërruan 60% të gurëve, ndërsa 800-1200 goditje valore shkatërruan deri në 90% të tyre. Vështirësia e litotripsisë ekstrakorporale valore qëndron në faktin e pozicionit tridimensional të gurëve në kolecistë, pra të për-

caktimit të tyre në këtë raport hapësinor. Në këto eksperimente janë vënë re hemorragji parenkimale pulmonare, për shkak të kalimit të këtyre valëve me energji të madhe në masën e pulmonit. Veç kësaj, është vënë re rritja e përkohshme e nivelit të transaminazave në gjak. Pra, shkrirja e gurëve biliare me anë të goditjes valore është ende në studim. Për shkrirjen e gurëve biliare përpjekje po bëhen dhe me rrezet lazer. Në këto raste, energjia rrezore drejtohet nëpërmjet endoskopisë, drejtpërsëdrejti në rrugët biliare. Të dhënat e deritanishme të Mathewson K. e bp. janë enkurajuese.

KSHM Bashkim Resulli