

MANIFESTIMET ANËSORE TË KORTIKOSTEROIDEVE GJATË MJEKIMIT TË POLISEROZITEVE TUBERKULARE.

Docent JOSIF E. ADHAMI

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

Që nga viti 1956 deri në fillim të vitit 1961, nën mbrojtjen e terapi-së antibakteriale, kemi mjekuar me preparate kortikosteroide 71 raste me poliserozite tuberkulare.

Prej këtyre vetëm 18 veta ose 24% e rasteve ishin meshkuj, kur-se 53 ose 74,6% e tyre qenë femra.

Duke marrë parasysh moshën e fillimit të sëmundjes për herë të parë, konstatuam se 49 të sëmurë, ose 69% e tyre i përkisnin moshës 16-30 vjeç, 8 qenë nën 16, kurse 14 mbi 30 vjeç.

Përsa i përket lokalizimit të procesit në serozat e ndryshme, 20 qe-në vendosur në ato të krahërorit d.m.th. në formë të pleuriteve bilatera-le, dhe të pleuro ose bipleuroperikarditeve, kurse në 51 të sëmurë, për-veç një ose më shumë serozave të toraksit, ishte prekur edhe perito-neumi.

Të bazuar mbi karakterin e fillimit të sëmundjes si dhe mbi dekur-sin klinik të saj, mundëm ta ndajmë materialin tonë në katër grupe: a) forma *akute* që përmblihte 19 raste, b) *subakute* 11, c) *kronike* 39, d) *latente* 2 të sëmurë.

Nga preparatet hormonale në fillim kemi përdorur kortizon aceta-tin *per os* me doza regresive, duke filluar mesatarisht me 100 mg pastaj e ulnim 75,50,25 dhe 12,5 mg ditën.

Me këtë hormon janë mjekuar gjithësejt 14 veta, dozat totale që ka marrë secili po i paraqitim në pasqyrën e mëposhtëme.

Pasqyra e dozave totale të kortizon acetatit që ka marrë çdo i sëmurë

Sasia totale e kortizonit e shprehur në miligram	Nën 1000	1001-2000	Mbi 2000
Numuri i të sëmurëve	6	6	2

Në 11 të sëmurë është përdorur ACTH (acethropan, trofocortina) me rrugën intramuskulare simbas pasqyrës që vijon:

Pasqyra e dozave totale të ACTH-it që ka marrë çdo i sëmurë.

ACTH i shprehur në U.	Nën 100	101-200	201-300	301-400	401-500	Mbi 500
Nr. i të sëmurëve	2	3	1	2	1	2

Nga 11 të sëmurët e më sipërm, ACTH-i është përdorur i izoluar vetëm në një pacient, kurse në të tjerët është bërë njëkohësisht me kortizon acetatin dhe delta kortenin, ose mbas ndërprerjes së tyre. Kup-tohet vetvetiu se atje ku doza totale nuk i kalonte 200 mg, përdorimi i tij është bërë me qëllim që të stimulonte suprarenalen, ndërsa në të tjerët ka patur kryesisht karakter kurativ.

Për të evituar retencionin e ujit në organizëm, ACTH-in nuk e kemi përdorur gjatë kohës kur të sëmurët merrnin PAS, me përjashtim të një rasti, megjithëse në literaturë ka disa autorë që e kombinojnë, duke e dhënë këtë të fundit jo vetëm *per os*, por dhe në formë perfuzioni intravenoz.

Kështu, Horovitz N. dhe Evian N. (1957), thonë se ACTH-i me doza të vogla 10-13 mg. bëhet intravenoz me serum glukozë izotonik ose duke e shtuar në perfuzion me PAS.

Një kombinim të tillë kanë bërë edhe Even R., Sors C., Trocmé J. etj. që në vitin 1954.

Mirëpo në rastin t'one, kombinimi i PAS-it *per os* me ACTH intramuskular, bëri që të ricfaqet likuidi pleural bilateral që ishte resorbuar nën veprimin e delta kortenit. Këtë gjë ne e spjegojmë me prezencën e jonit Na në formulën e PAS-it dhe vetinë që ka ACTH-i për të bërë retencionin e këtij joni.

Sidoqoftë, bazën e terapisë hormonale tek të sëmurët tanë e bën delta korteni (delta cortizon, prednison, nison, ultra corten, delta prenovis). Ky preparat i njohur me emrin *metacortandracin*, përfaqëson një nga kortikosteroidet e fuqishëm të sintezës i cili nga pikëpamja strukturale ndryshon nga kortizon acetati për shkak të një lidhjeje të dyfishtë të vendosur midis atomeve të karbonit 1 dhe 2. Edhe përsa i përket veprimit të tij antiinflamator, është reth 4 herë më i fortë se kortizoni dhe hidrokortizoni.

Delta korteni ndikon më pak në metabolizmin e elektrolitëve se sa dy preparatet e fundit dhe praktikisht nuk bën retencion të jonit Na dhe eliminim të potasiumit, prandaj ka avantazhin që nuk shkakëton edema.

Me këtë preparat kemi mjekuar gjithësejt 59 veta me doza ditore fillestare 15-20 mg. Doza të tilla ditore kanë përdorur edhe autorë të tjerë në mjekimin e pleuriteve eksudative (Baroni V. dhe Scolari M. 1955; d'Ambrosio R. dhe b.p. 1957 etj.).

Duke parë se reziq i keqësimit ose aktivizimit të proceseve tuberkulave është shumë i pakët kur hormonoterapia bëhet nën mbrojtjen e antibakterialeve, vitet e fundit përdorim doza fillestare më të mëdha, mesatarisht 30 mg ditën, mbasi sa më shpejt që të resorbohet likuidi i serozave të ndryshme, aqë më të pakta janë mundësitë e formimit të aderencave.

Në format e rënda, veçanërisht në ato që shoqëroheshin me perikardite mikste, jemi detyruar të përdorim më shumë se një cikël dhe ta vazhdojmë kortikoterapinë për një kohë të gjatë. Ky është shkak që në tre nga rastet tona, dozat totale të delta kortenit të jenë më të mëdha se 2000 mg, në 7 veta midis 1001-2000 mg. etj. sikurse tregohet qartë në pasqyrën e mëposhteme:

Pasqyra e dozave totale të delta kortenit

Delta korten mg.	150 e poshtë	151-300	301-450	401-450	451-600	601-1000	1001-2000	Mbi 2000
Nr. i të së murëve	5	10	14	7	12	8	7	3

Në dy të sëmurë përveç preparateve të tjera hormonale, kemi përdorur prednisolon përkatësisht 200 dhe 395 mg. Toksiciteti i këtij është shumë i ulur dhe sikurse delta korteni influencën shumë pak metabolizmin hidroelektrolitik.

Këtë hormon e kanë përdorur dhe Ragazzini F. (1956), në dy raste pleuritësh eksudative në fëmijë, d'Arbrosio R. dhe b.p. (1957) në të rritur me doza 15 mg ditën *per os*, Aspin J., O'Hara H. (1958) me 20 mg etj.; autorë të tjerë si Salomone C. (1959) e bëjnë intrapleurale me satarisht 35 mg.

Dy pacientë të tjerë i mjekuum me delta fluoren (desametazone); përkatësisht 55 dhe 45,75 mg gjithësejt. Ky preparat është sintetizuar më 1958 nga Sarett dhe b.p. (Lorrain J.M. 1959) dhe njihet me emrat hexadécodrol, dexaméthasone acetat, dectancyl etj.

Veprimi antiinflamator i tij është rreth 7 herë më i fuqishëm se ai i delta kortenit (Rondelet J., Wolfromm R., Liacopoulos P., Binet J.L.; Lorrain J.M., Nataf P. etj.), kurse ai antialergjik akoma më i madh, 7-10 herë (Nataf P.)

Tek një i sëmurë kemi përdorur dezoksikortikosteron.

Mbasi dhënë disa nga karakteristikat kryesore të materialit t'onë dhe të preparateve hormonale që kemi përdorur, mund të kuptohen më lehtë edhe manifestimet anësore që kanë paraqitur të sëmurët e këtij kontigjenti.

Një nga manifestimet e shpeshta gjatë përdorimit të preparateve të mësipërme ishin djersët e shumta që paraqitnin të sëmurët. Këto janë një simptom i zakonshëm i tuberkulozit në përgjithësi dhe i formave eksudative të poliserozitit në veçanti. Djersët takohen më shpesh në rastet akute, febrile, sidomos natën kur temperatura që kishte aritur maksimumin, gjatë mbasditës fillon të ulet.

Por shpesh herë mbas fillimit të preparateve hormonale djersët shtohen shumë, sa e detyrojnë pacientin të ndrohet 4-5 herë gjatë natës dhe 1-2 herë ditën. Ato dalin në gjithë trupin, por më tepër në gjysmën e sipërme të tij dhe veçanërisht në qafë, fytyrë e kokë. Ditën çfaqen më tepër gjatë pushimit të drekës kur i sëmuri flet.

Zakonisht shtohen që në ditët e para të fillimit të preparateve hormonale dhe arrijnë kulmin gjatë kohës që përdoren dozat ditore më të larta, kurse me përmirësimin e gjendjes, kur ne fillojmë t'i ulim ato në mënyrë regressive, edhe djersët pakësohen deri sa çduken krejtësisht.

Në punimin t'onë kemi konstatuar manifestime të tilla në 28 veta ose 39,4% të rasteve. Nga këto 23 i detyroheshin delta kortenit, 2 kortizon acetatit, 2 delta fluorenit dhe 1 dezoksikortikosteronit.

Për shtimin e djersëve dhe për një erë të keqe që mban trupi i të sëmurëve, flet edhe Glyn J.H. (1957).

Coste F. (1958), gjatë përdorimit të preparateve hormonale (korti-

zon, hidrokortizon, delta korten, dhe delta-hidro-kortizon) në 100 të sëmurë me poliartrit kronik evolutiv (reumatoid), konstatohet djersitje të shumta në 50% të tyre. Për të qetësuar këto fenomene si dhe valët e nxehtësisë që u çfaqën në 41,7% të pacientëve, autori rekomandon përdorimin e disa dozave të vogla të ekstraktit tiroidian.

Një gjë të tillë ne nuk kemi dashur t'a bëjmë në të sëmurët t'anë, mbasi në përgjithësi ka qënë fjala për forma eksudative me likuid në kavitetet seroze, kështu që djersitjen nuk e kemi konsideruar të dëmshme, mbasi me anën e saj eliminohet një sasi e madhe uji dhe kripe nga organizmi.

Kuptohet që një sëmundje kronike si poliartriti reumatoid, ku përdorimi i kortizonikëve bëhet për vjete me radhë, djersët duhet të ndalohej, mbasi ato e lodhin të sëmurin, e dobësojnë, e dezidratojnë.

Robecchi A. dhe Di Vittorio S. (1961), thonë se djersët konstatohen më shpesh gjatë përdorimit të dezametazonit (40% të rasteve) se sa kortikosteroidëve të tjerë (rreth 20%). Por ne, megjithëse nuk kemi përdorur dezametazon veçse në 2 raste, e kemi takuar këtë simptom në afro 40% të të sëmurëve.

Nga manifestimet e tjera të sistemit neurovegjetativ, përveç djersëve, duhen përmendur dhe ato që u konstatuan në tri të sëmurë. E para ishte Bukurije Xh., e cila përveç pleuroperitonitit, paraqiste shënjat e tireoksikozës; gjatë përdorimit të kortizon acetatit, e ndjente vehten të shqetësuar, i dukej sikur i zjente trupi dhe i u çfaqën parastezi. Rasti i dytë ishte Anife M. që kishte dhëmbje koke gjatë përdorimit të delta kortenit, por këto mund të jenë të lidhura edhe me ngritjen e presionit arterial që pësoi gjatë përdorimit të këtij preparati. E sëmura e tretë (Hamide B.), nuk pati asnjë shqetësim nga delta korteni, por gjatë qëndrimit në klinikë i u bë dy herë prova e Thorn-it me 25 U. ACTH sëcila, dhe mbas injektimit të tij, sidomos herën e dytë, ajo ndjente dobësi të përgjithëshme sa nuk ngrihej dot nga shtrati, turbullime vazomotore si ftohje dhe nxehtësi të ekstremiteteve, trupit etj.

Është e njohur vetia që kanë preparatet hormonale, veçanërisht ACTH-i dhe kortizoni, për të bërë retencion të jonit Na, likuideve, çfaqje të edemave dhe eliminim të shtuar të jonit K. Për këtë flasin Friedberg Ch. K. (1956), Alexandrescu D. dhe b. p. (1957), Glyn J. H. (1957), Messini M. (1958), Salomone C. (1959), Adhami J. (1959), Robecchi A. dhe Di Vittorio S. (1961), Nesterov A.J. dhe Sigidin Ja. A. (1961), Abramova Zh.I. (1961), etj.

Manifestime të tilla u çfaqën në dy pacientët t'anë, gjatë kohës që mjekoheshin me kortizon acetat. Rasti i parë ishte Hike E. së cilës i u çfaq një edem palpebral që ditën e tetë të mjekimit me 100 mg. kortizon acetat në ditë dhe që u theksua të nesërmen, aq sa na detyroi t'ia ndërprisnim këtë preparat. I sëmuri tjetër ishte Odhise M., i cili përveç streptomycinës, izoniazidit, mjekohej me PAS dhe kortizon acetat 5 ditë nga 100 mg., dhe 5 ditë nga 75 mg.; brenda këtyre 10 ditëve, megjithëse i u bë një herë novurit, shtoi në peshë 4,5 kg. për shkak të retencionit të likuideve. Këtë retencion të theksuar si dhe shtimin e sasisë së versamenteve në kavitetet seroze të konstatuar në rastin e dytë, ne e lidhim me faktin se kortizon acetati u përdor njëkohësisht me PAS-in, i cili është një kripe e Na të acidit para-amino-salicilik. Kështu që me gjithë dietën e dekloruar që i jepej pacientit t'anë, ai e nerte jonin Na me anën e këtij medikamenti.

Nga manifestimet e hiperkorticizmit duhet përmendur se në 5 nga të sëmuret t'anë ose në 7% të rasteve, nën vepërimin e terapisë hormonale, u vu re se fytyra e tyre u mbush, mori formën e rrumbullakët që i ngjiste hënës së plotë *facies lunata*. Në të pesë pacientët, krahas me një ose më shumë seroza të tjera, ishte prekur edhe perikardi, kështu që nevojitej një terapi hormonale shumë a pak më e gjatë se në format e tjera.

Për *facies lunata* flasin edhe Friedberg Ch.K. (1956), Glyn J.H. (1957), Coste F. (1958), i cili e ka gjetur në 80% të rasteve; Messini M. (1958), Abramova Zh. I. (1961), Robecchi A. e Di Vittorio S. (1961) etj.

Dy autorët e fundit, çfaqjen më të herëshme ose më të vonëshme të këtij manifestimi e lidhin me llojin e preparatit të përdorur. Kështu simbas tyre prednisoloni dhe prednisoni mund të prodhojnë *facies lunata* vetëm mbas muajit të dytë të mjekimit, më shpesh midis të tretit dhe të pestit, kurse me uljen dozave fillon të normalizohet edhe forma e fytyrës. Gjatë përdorimit të 6-metil-prednisolonit çfaqet më shpejt, midis javës së III-të — V-të, po ashtu dezametazoni mund të sjellë ndryshime të këtrilla që në muajin e parë, kurse gjatë mjekimit me triamcinolone, ky manifestim është më i rrallë dhe më i vonëshëm. Coste F. thotë se *rrumbullakosja e fytyrës* dhe veçanërisht *eritroza faciale* duket se janë më evidente gjatë përdorimit të deltakortizonit se sa hormoneve të tjerë.

Diskordanca që ekziston midis të dhënave të Coste F. që e ka takuar këtë manifestim në 80% të rasteve dhe të dhënave t'ona, simbas të cilave e kemi konstatuar vetëm në 7% të tyre, nuk duhet të na çuditë, sepse ai ka mjekuar të sëmurë me poliartrit reumatoid që kanë nevojë për doza më të mëdha dhe për vjete të tëra, kurse ne e kemi përdorur në doza më të vogla dhe me cikle të shkurtër.

Nga 5 rastet t'ona, në tre, *facies lunata* u çfaq mbas përdorimit për një kohë relativisht të gjatë të delta kortizonit, në një vetëm mbas 1,5 gr. kortizon acetati, kurse tek e sëmura e fundit, dozat e delta kortenit nuk qenë shumë të mëdha, por ato mjaftuan për t'a theksuar sindromin Cushingoid që pacientja Bukurije K. paraqiste para përdorimit të këtij preparati dhe që ne ia atribuam vepërimin të izoniazidit. Kështu, *striae cutis rubrae*, u bënë më të dukëshme dhe adipoziteti përveç vendosjes karakteristike që gjejmë në këtë sindrom, u grumbullua dhe në regjionin cerviko-dorsal, duke patur prirje për të formuar të ashtuquajturin *buffalo hump*. Për këtë të fundit flasin edhe Glyn J. H. (1957), Messini M. (1958), Robecchi A. dhe Di Vittorio S. (1961) etj.

Nga 5 të sëmuret t'anë, në njërin prej tyre që mjekohej me delta korten prej një kohe të gjatë, *eritroza faciale* ishte shumë i theksuar, megjithëse numuri i eritrociteve nuk i kalonte kufijtë maksimale të normës.

Një gjë e tillë është vënë në dukje dhe nga Coste F. (1958), i cili thotë se shpesh herë shikohet një diskordancë midis entitetit të eritrozës dhe atij të poliglobulisë së shkakëtuar nga delta kortizoni, sepse një numur eritrocitesh jo më i madh se 4.800.000-5.000.000 për mm³, shoqërohet me një eritrozë shumë të theksuar.

Një nga shënjat e tjera të hiperkorticizmit, është dhe shtimi në peshë. Coste F. ka konstatuar në materialin e tij se 52% e pacientëve me poliartrit kronik evolutiv e kishin këtë simptom. Lidhur me këtë Robecchi A. dhe Di Vittorio S., thonë se gjatë përdorimit të prednizo-

nit, prednisolonit dhe 6-metil-prednisolonit, shtimi në peshë është progresiv gjatë kohës që përdoren dozat e sulmit, kurse me përdorimin e dozave «të mbajtjes», shikohet një farë stabilizimi me ndryshime të vogla në drejtim të shtimit ose pakësimit në peshë. Po këta autorë kur flasin për dezametazonin, thonë se ndonjëherë shtimi në peshë mund të jetë i konsiderueshëm duke arijtur më tepër se 10-12 Kg. brenda pak muajsh.

Nga të sëmurët t'anë, 29 veta shtuan nga 5,1-10 Kg. gjatë qëndrimit në klinikë, 5 të tjerë 10,1-15 Kg., kurse 3 më tepër se 15 Kg. Kështu 37 veta ose 52% të rasteve, kanë shtuar në peshë më tepër se 5 Kg. Këto shifra korespondojnë me ato të Coste F., por duhet përmendur se ne nuk kemi futur në grupin e hiperkorticismit ata të sëmurë që kanë shtuar më pak se 5,1 Kg., kurse autori i mësipërm, duket se merr parasysh shtimin në peshë që nga 2-12 Kg. Një gjë të tillë, ne e bëjmë mbasi shtim në peshë 2-5 Kg., ose ndonjëherë më shumë, kemi patur edhe në ata të sëmurë me poliserozite që janë mjekuar pa preparate kortikosteroide. Veç kësaj, ne kemi patur raste sindromi Cushingoid të shkakëtuar edhe gjatë terapisë antibakteriale, të cilat ia kemi atribuar kryesisht veprimin të izoniazidit. Prandaj është vështirë të përcaktjmë me saktësi, në se ky shtim në peshë i detyrohet hormonoterapisë, mjekimit antibakterial ose të dyve bashkë. Pa tjetër që një rol më shumë ose më pak të rëndësishëm kanë lojtur dieta dhe regjimi i të sëmurëve.

Sidoqoftë, gjatë kortikoterapisë mund të çfaqen jo vetëm simptoma klinike të ngjashme me ato të sindromit Cushing, por dhe ndryshime organike në vetë gjëndrat endokrine. Kështu Angervall Lennart (1953), përshkruan rastin e një burri 67 vjeçar që mjekohej me kortizon 100 mg ditën, gjithësejt 15 gr, i cili simbas fjalëve të autorit, vdiq nga intoksikacioni me kortizon dhe iu gjend një shtim i numurit të celulave bazofile të hipofizës (18,9%), kurse në shtresën superficiale të kortikop-suprarenales, u konstatuan nodule adenomatoze.

Tre prej të sëmurëve tanë, gjatë kortikoterapisë, iu çfaqën aknë të lokalizuara në fytyrë dhe në shpinë. Për një manifestim të tillë flasin Friedberg Ch. K. (1956), Glyn J. H. (1957), Messini M. (1958), Robecchi A. dhe Di Vittorio S. (1961), etj. Simbas të dhënave të dy autorëve të fundit, akneja është vërë re në 5% të rasteve.

Përsa i përket presionit arterial, konstatuam një ngritje të tij gjatë kortikoterapisë në 4 të sëmurë. Në dy prej tyre ai u normalizua pa përdorur hipotensorë. Një nga këta ishte Koli Q., presioni fillestar i të cilit ishte 120/80 mm Hg. (RR) dhe nuk pati ngritje gjatë përdorimit të delta kortenit, kurse me uljen regresive nga 20 në 10 mg edhe ai u un në 115/70. Mbas ndërprerjes së delta kortenit u ngrit në 130/100. d.m.fh. më tepër se fillestari. Këjo gjë duket pradoksale, sepse zakonisht mbas ndërprerjes, për deri sa suprarenalja t'a rimarrë funksionin e saj normal, vihet re një ulje më e madhe se presioni fillestar, pastaj fillon të ngrihet pak, dhe gjatë përmirësimit të më tejshëm të gjendjes, nën veprimin e terapisë antibakteriale, presioni normalizohet.

Në ciklin e tretë, presioni fillestar nga 95/65 deri 120/85 mm Hg. (RR), pësoi një ngritje të presionit arterial në 150/95, e cila shoqërohej me dhëmbje koke jo shumë të theksuara. Me uljen e dozave ai u normalizua (120/80 mm Hg.), pa patur nevojë që të përdorim hipotensorë.

Përveç këtyre 4 rasteve, vlen të përmendet dhe Anife M. ku presio-

ni arterial u ngrit në mënyrë paradoksale. Presioni fillestar ishte 95/60 mm Hg. (RR), por gjatë kohës që merte delta korten nga 20 mg ditën, pati vertigo dhe djegëje epigastrale që i qetësoheshin me alkalinizante, prandaj iu ulën dozat në 15 mg ditën. Në këtë kohë presioni ishte 110/50 Kur delta korteni iu ul në 10 mg ditën, presioni arterial qëndronte midis 110/50 dhe 120/65 mm Hg (RR). Kur dozat iu ulën në 5 mg ditën, presioni vazhonte t'i ngrihej, iu çfaqën dhëmbje koke, zhurmë në veshët dhe ditën e dytë të ndërprerjes së këtij preparati pati enterorrajji. Ekzaminimi i feçeve për dizanteri ishte negativ. Në javën e dytë të ndërprerjes së delta kortenit, presioni qëndronte rreth 135/95 mm Hg (RR), prandaj u detyruam t'i shtojmë rausedyl tri herë në ditë nga 0,10 mg. Brenda 5 ditë ai u ul në 120/75 dhe pastaj 110/65.

Në gjithë literaturën që kemi patur mundësi të konsultojmë, nuk kemi gjetur raste kur tensioni arterial të ngrihet në mënyrë paradoksale, aqë më tepër kur të sëmureve nuk u është bërë ACTH për të eksituar suprarenalen, as gjatë uljes së dozave të delta kortenit, as mbas ndalimit të tij.

Veç kësaj duhet përmëndur se ne kemi gjetur ngritje të presionit arterial në njerës të rinj në moshë, ndërsa d'Ambrosio R. dhe b.p.³ (1957) etj. e kanë konstatuar në subjekte me moshë të rritur mbi 35 vjeç, kur se Robecchi A. dhe Di Vittorio S. mbi 45 vjeç. Coste F. (1958), e konsideron rritjen e presionit arterial si një gjë të zakonshme, mbasi në materialin e tij e ka konstatuar në 44,5% të rasteve, por në 50% të tyre ai ishte kalimtar. Nën veprimin e terapisë antispastike dhe hipotensore, presioni ulej, kështu që autori ka mundur të përdorë doza të mjaftuëshme, pa qënë nevoja t'a ndërpresë kortikoterapinë.

Edhe Messini M. (1958), thotë se në njerëzit me presion arterial fillestar normal, rritja e tij është e përkohëshme dhe jo permanente.

Përveç autorëve të sipërpërmëndur, për rritje të presionit arterial gjatë përdorimit të preparateve hormonele flasin dhe shumë të tjerë: Alexandrescu D. dhe b. p. (1957), Glyn J. H. (1957), Salomone C. (1959), Nesterov A.J. dhe Sigidin Ja.A. (1961), Robecchi A. dhe Di Vittorio S. (1961) etj. Të bazuar në faktin se rritja e presionit arterial është më e shpeshtë në njerëzit e kaluar nga moshë, ne në 4 pacientë të tjerë, në mënyrë profilaktike, kortikoterapinë e shoqëruam me rausedyl.

Kështu e sëmura Gjyze A., kur u shtrua e kishte presionin 165/115. Iu fillua një mjekim me rausedyl 4 herë në ditë nga 0,25 mg dhe mbasi presioni iu ul, iu fillua delta korteni e më vonë ACTH-i. Kështu u bë e mundur që mjekimi të vazhdohej me doza të mjaftuëshme dhe për kohë të gjatë.

Përsa i përket hipertrikozës për të cilën flasin shumë autorë si Friedberg Ch.K., Alexandrescu D. e b.p., Glyn J.H., Coste F. (11% të rasteve), Messini M., Robecchi A. e Di Vittorio S. (10% të pacientëve të tyre), Nesterov A.J. dhe Sigidin Ja. A. etj., ne në materialin tonë nuk e kemi gjetur asnjëherë, megjithëse shumica dërmonjëse e rasteve ishin gra. Këjo me sa duket i detyrohet faktit se ne kryesisht kemi përdorur delta kortenin, kurse më rrallë dhe jo me doza të mëdha ACTH-in. Lidhur me këtë Alexandrescu D. dhe b. p. (1957), thonë se në gratë përdoret përdorimi i kortizonit, sepse ACTH-i mund të çojë në hirsutizëm.

Shumë autorë si Angervall L. (1953), Glyn J.H. (1957), Coste F. (1958), Messini M. (1958), Lièvre J.A. (1960), Lichtmitz A. e b.p. (1961), Robecchi A. e Di Vittorio S. (1961), Nesterov A. J. e Sigidin Ja. A. (1961).

Abramova Zh.I. (1961), Serani D. (1962), etj. flasin për osteoporozë dhe fraktura spontane si pasojë e prishjes së metabolizmit të kalciumit. Në këtë materialin t'onë, nuk kemi patur asnjë rast frakture ose osteoporozë gjatë grafive të ndryshme që u janë bërë pacientëve t'anë dhe këtë e lidhim me faktin se të gjithë të sëmurëve me poliserozite tuberkulare u japim klorur të kalciumit, vitamina dhe në një pjesë të konsiderueshme të rasteve vaj peshku.

Edhe Coste F., lidhur me këtë problem, thotë se në literaturë është insistuar shumë mbi osteoporozën e frakturat spontane të vertebraeve dhe të *collum femuri*, të shkaktuara nga mjekimi i gjatë e të favorizuara nga imobiliteti i të sëmurëve; por këto në pjesën më të madhe të rasteve, vazhdon ky autor, vijnë nga mos përdorimi i mjekimit mbrojtës me substanca anabolike: kalcium dhe vitamina. Kështu nga 14 rastet e kazuistikës, në 13 prej tyre nuk ishte përdorur ky mjekim para se të shtroheshin në klinikën e tij, megjithëse vazhdonin terapinë hormonale prej shumë kohe.

Rëndësi të madhe kanë manifestimet anësore që interesojnë traktin gastrointestinal. Këtu mund të përmenden: *epygastralgia*, *pyrosis*, *eructatio*, *nausea* etj. Coste F. (14,5% të rasteve), Messini M.; Robecchi A. e Di Vittorio S. (pak më pak se 50%, sidomos në fillim të kurës), ose mund të jenë simptoma më të theksuara, si pasojë e akutizimit së ndonjë ulceri të vjetër ose shkakëtimit të ulceraeve të reja trofike, që në disa raste mund të perforohen dhe diagnoza është më e vështirë, mbasi simptomat klinike mund të mos kenë karakterin tipik të kësaj drame abdominale, por të maskohen nën vepërimin e kortikoterapisë.

Për akutizime të ulcerit ose për ulcera të reja «steroidë» flasin shumë autorë: Bergentz Sven-Erik (1955), Sakka Michel (1955), Friedberg Ch. K. (1956), Glyn J. H. (1957) Mozziconacci P. dhe b.p. (1958), Coste F. (1958), Messini M. (1958), Salomone C. (1959), Serre R. e Simon L. (1960), Ashmarin Ja. E. dhe Arutjunov V.D. (1960), Robecchi A. dhe Di Vittorio S. (1961), Nesterov A.J. dhe Sigidin Ja.A. (1961), Abramova Zh.I. (1961), Popov S.E. dhe Vibrin V.A. (1962), etj. Herë tjetër mund të çfaqen hemorragjira gastrointestinale si pasojë e ulcerit gastroduodenal: Glyn J.H. (1957), Mozziconacci P. dhe b.p. (1958), Robecchi A. dhe Di Vittorio S. (1961), Nesterov A.J. dhe Sigidin Ja.A. (1961), Serani D. (1962), Gorb G. D. (1963), Costescu N. e b.p. (1963) etj.

Gjatë përdorimit të delta kortenit, 2 nga të sëmurët tanë ankoreshin për dhëmbje në regjionin epigastrik, djegëje, thartira e shënja të tjera hiperaciditeti, të cilat qetësoheshin mbas përdorimit të substancave alkaline.

Njëri prej tyre (Abedin N.), për shkak të një recidive, u detyrua të shtrohet në klinikë për herë të dytë dhe konstatuam se të njëjtat simptoma lu riqfaqën që ditën e 10-të të deltakortenoterapisë. As të dhënat radiologjike të traktit digestiv, as ato të autopsisë, (sepse pacienti vdiq mbas daljes nga klinika nga distrofia akute e hepatit si pasojë e një Morbus Botkin), nuk vunë në dukje ulcera ose erozione të mukozës gastro-duodenale. Prej këtej kuptohet se këto duhet të jenë të lidhura me hiperkloridrinë e prodhuar gjatë përdorimit të delta kortenit. Këjo gjë mund të shpjegojë dhe buliminë që vihet re në disa nga të sëmurët e mjekuar me këtë preparat.

Kështu Messini M. (1958), thotë se sekrecioni kloropeptik shtohet tri herë gjatë përdorimit të kortikoterapisë. Edhe Robecchi A. dhe Di

Vittorio S. (1961), janë të mejtimit se ka mundësi që këto manifestime të lidhen me hipersekrecionin e acidit klorhidrik. Po kështu Bonsignore G. (1961), ka përshkruar çfaqjen e një gastriti hiperklorhidrik tek një i sëmurë që prej 40 ditësh mjekohet me prednison. Për shtim të aciditetit të lëngut gastrik, flasin dhe Gorb. G.D. (1963), Costescu N. e b.p. (1963) etj.

Por ka dhe autorë si Serre R. dhe Simon L. (1960), të cilët thonë se hiperklorhidropepsia, nuk është konstante dhe vetëm ajo nuk mund të spjegojë aksidentet gastrointestinalë që vihen re gjatë kortikoterapisë. Kurse Dreiling, Janovitz dhe Rolbin (1958), të cilët përcaktuan në 57 veta volumin e sekrecionit gastrik, aciditetin e lirë, totalin dhe pepsinën 1 orë para dhe pastaj çdo orë deri në 6 orë mbas injektimit intravenoz të 40 mg. ACTH, 100 mg. hidrokortizon ose 50 mg. metakortelon, nuk konstatuan rritje të sekrecionit, aciditetit ose pepsinës, as në njerëzit e shëndoshë e në ulcerozët.

Pacientja e dytë ishte Anife M. që kemi përmendur më lart, e cila ditën e dytë të ndërprerjes së delta kortenit pati një enterorragji që i zgjati vetëm një ditë. Edhe Bonsignore G. (1961), përshkruan rastin e një të sëmuri me *colitis haemorrhagica*, por me ndryshim prej pacientës t'onë, atij iu çfaq gjatë përdorimit të delta kortenit dhe iu çduk mbas ndërprerjes së terapisë.

Tek një e sëmurë tjetër (Bajame D.), u detyruam t'a ndërpresim delta kortenin tre ditë mbas fillimit të tij, sepse iu çfaq një hepatemëzë mbasi kishte marrë gjithësejt 60 mg. të këtij preparati. Ka mundësi që pacientja të ketë patur një ulcer duodenal në të kaluarën. Në anamnezën e saj kishte vuajtur nga pleuriti eksudativ i majtë para 8 vjetësh, për të cilin ishte mjekuar në spital. Dy vjet më vonë paraqiste dhëmbje në regjionin epigastrik, turbullime dispeptike, diare e të vjella, por këto në fillim i konsideruam si shënja të prekjes së peritoneumit. Pyetjet më të hollësishme që iu bënë mbas hemorragjisë, vunë në dukje se që para gjashtë vjetësh, të vjellat ndonjëherë kishin qënë të përzjera me pak gjak. Prandaj më vonë iu bënë ekzaminime radiologjike të përsëritura të traktit digestiv, por që të tri herët, përveç periduodenitit dhe tifilit, nuk qe e mundur të vihej në dukje nisha. Ka mundësi që periduodeniti të ishte pasojë e një ulceri të vjetër të lokalizuar në duoden, por nga ana tjetër duhet kujtuar se ky përbën një nga komplikacionet periviscerale më të shpeshta të peritonitit tuberkular. Prandaj në disa raste të tilla, një anamnezë e hollësishme, mund të na ndihmojë më tepër se një ose më shumë ekzaminime radiologjike.

Përveç këtyre, tek një e sëmurë tjetër (Ramije P.), ditën e njëzetë të mjekimit me delta korten, iu çfaqën dhëmbje barku, kurse të nesërmen të gjitha shënjat e një ileusi paralitik. Natyrisht që është e vështirë të përcaktohet me saktësi në se ky manifestim i fundit i detyrohet kortikoterapisë ose jo.

Në dy të sëmurë (Tomor H. dhe Spiro M.), gjatë përdorimit të delta kortenit, tek i pari u çfaqën dy furunkula në dorë e qafë, kurse tek i dyti një *furunculus nasi*, të cilat na detyruan t'ia ulim provizorisht dozat e preparatit dhe krahas antibakterialeve specifike filluam penicilinën me doza relativisht të mëdha, mbasi infeksione të këtilla, nën veprimin e kortikoterapisë, mund të marrin karakterin e një sepsis-i. Për gjeneralizime të tilla të infeksionit flasin shumë autorë: Bartels E. D. dhe Hansen P. From (1953), Abramova ZH.I. (1961), Robecchi A. dhe Di Vittorio S. (1961), Nesterov A.I. dhe Sigidin Ja. A. (1961), etj.

Tek një i sëmurë i tretë (Koli Q.), gjatë kortikoterapisë u çfaqën furunkula në këmbë dhe qafë, gjë që na detyroi t'a ndërpresim delta kortenin përnjëherësh. Megjithëse dozat që merrte në këtë kohë ishin të vogla (10 mg. ditën), që ditën e tretë të ndërprerjes, filloi të ketë dobësi, lodhje trupore dhe mbas 3-4 ditësh dhëmbje koke e të vjella; të cilat duhen lidhur me faktin se kishte marrë delta korten për një kohë të gjatë, kurse tashti iu ndërpre përnjëherësh pa përdorur ACTH. Të gjitha turbullimet i kaluan mbas afro 100 ditësh. Lidhur me furunkulat, terapisë antibakteriale iu shtua penicilinë.

Përveç infeksioneve banale, gjatë kortikoterapisë mund të aktivizohen proceset tuberkulare. Kështu Linquette M. dhe b.p. (1954), gjatë mjekimit të eksudateve të serozave me kortizon, konstatuan akutizime të procesit dhe çfaqje infiltratesh pulmonare në disa raste.

Sada E. dhe Ravetta A. (1956), kanë patur në kazuistikën e tyre vetëm një rast ku mbas resorbimit të likuidit pleural, u vu në dukje një infiltrat pulmonar i vogël, për të cilin ishte vështirë të thuhej në se i detyrohej kortikoterapisë, apo ekzistonte që në fillim dhe që i maskuar nga likuidi pleural.

Reale M. dhe b.p. (1956), thonë se mjekimi me kortizonikë në tuberkuloz, sot duhet konsideruar si i padëmshëm, me konditë që dozimi i tyre të jetë sa më i ulët dhe të shoqërohet me antibakteriale. Veç këtyre, ata rekomandojnë përdorimin e hidrokortizonit intrapleural në format akute, kurse në kroniket është jo vetëm i padobishëm, por mundet dhe i dëmshëm. Kështu në një rast të tyre, pleuriti u transformua në purulent, kurse një peritonit kronik u akutizua.

Të këtij mejtimi janë dhe d'Ambrosio R. dhe b.p. (1957), të cilët në një rast të mjekuar me ACTH dhe antibakteriale, patën një difuzion të infeksionit tuberkular.

Horovitz N. dhe Evian N. (1957), flasin për keqësim të proceseve tuberkulare pulmonare dhe zmadhim të kavernave gjatë kortikoterapisë, tek të sëmurët që eliminojnë bacile rezistente, kundrejt preparateve antibakteriale.

Marquezy R.A. dhe Bach Ch. (1957), nga 8 fëmijë të sëmurë nga turberkulozi miliar i mushkërive, nën veprimin e kortikosteroideve, konstatuan një perforacion pleuropulmonar në dy prej tyre.

Në materialin tonë kemi patur dy raste, tek të cilët ka mundësi që akutizimi i procesit tuberkular, të jetë i lidhur me përdorimin e preparateve hormonale.

Rasti i parë ishte Nimete Ç. vjeç 20, fshatare, kartela klinike Nr. 10406. U shtrua në klinikë më 21 tetor 1957, e dërguar nga një qytet tjetër për t'iu përcaktuar diagnoza, mbasi atje ishte konsideruar si tifo abdominale, por terapia nuk kishte dhënë rezultat. Në klinikë iu vu diagnoza e një poliseroziti total (bipluoperikarioperitoniti) tuberkular. Në radiografinë pulmonare të bërë të nesërmen e shtrimit, përveç një pleuriti eksudativ bilateral dhe scissuriti të djathtë u konstatua një bronkadenit bilateral në fazë të diseminuar. Diseminimi ishte nën hilar dhe bazal bilateral, probabilitet nga një perforacion i bronkadenitit, në mes të të cilit, sidomos majtas, dukeshin zona të qarta që të bënin të mejtosh se kanë rjedhur nga zbrazja e kazeumit që e shkaktoi atë.

Këjo hipotezë përforcohet nga fakti që për një periode të gjatë, pacientja ndenji e shtruar në një spital tjetër me diagnozën tifo abdominale, e cila nuk duhet të ketë qënë veçse një tifobacilozë e tipit Landousy.

Nën veprimin e terapisë me streptomycinë 1 gr., izoniazid 450 mg. dhe kortizon acetat 100 mg. ditën, likuidi pleural u rezorbua brenda pak ditësh, diseminimi dhe bronkadeniti regreduan shpejt, kurse zbrazëtirat (boshllëqet) e tij filluan të humbasin formën e mëparëshme. Dozat e kortizonit u ulën gradualisht dhe më 16 nëntor ky preparat u ndërpre, por 10 ditë më vonë radioskopia e toraksit tregonte se në të dy sinuset frenikokostale që rriçfaqur likuid, kurse në mes të mushkërisë së majtë vihej re një hije e lehtë infiltrative. e rrumbullakët, me dimensione 2.5 me 2.5 cm. Sikur të mos që çfaqur këjo hije, do të kishim mejtuar për një të ashtuquajtur «fenomen de rebound».

Ronegenografia e 4 dhjetorit të atij viti, d.m.th. ditën e 19-të mbas ndalimit të kortizonit, tregonte se diseminimi bronkogjen u bë përsëri më i dukëshëm. Pastaj vazhdoi mjekimin vetëm me antibakteriale. Likuidi u resorbua me vështirësi, hi ja infiltrative u zmadhua pak (3×3 cm.), por u bë më kompakte dhe diseminimi regresoi. Aspekti homogjen, kompakt dhe i rrumbullakët i hijes, të bënte të mejtosh për një infiltrat e herëshëm tip Assmann. Çfaqja e një procesi të tillë menjëherë mbas tuberkulozit primar, mund të shpjegohet ndofta nga përdorimi i kortikoterapisë, e cila duke ndryshuar gjendjen imunobiologjike të organizmit, e shkërtoi periodën e zgjatur postprimare, ose simbas klasifikimit të Ranke-s, periodën sekondare.

Natyrisht që para një hijeje të tillë, u ngrit dhe hipoteza e një mase fibrinoze të vendosur në kavitetin pleural, aqë më tepër që ajo ishte periferike, por mungesa e likuidit në zonën kufitare përpara çfaqjes së saj, flet kundra kësaj hipoteze (likuidi pleural në të majtë nuk harrijti më lart se brinja e VII-të e numëruar nga ana e përparëshme e kraharorit. Docent Sh. Ndroqi dhe kand. Shk. Mjek. P. Selenica).

Rasti i dytë ishte Afiza B. vjeç 24, e cila u shtrua në klinikën t'onë më 12 maj 1959, kartela klinike Nr. 3760. Ekzaminimet klinike dhe laboratorike treguan se përveç bipleuroperitonitit dhe adneksitit të djathtë, pacientja paraqiste një kompleks primar të djathtë në fazë regressive dhe një proces fokal diskret në mes të mushkërisë të asaj ane. Nën mbrojtjen e streptomycinës dhe izoniazidit, iu fillua delta korten 20 mg. që pastaj iu ul gradualisht në 5 mg. ditën deri më 25 qershor, kur iu ndërpre krejtësisht dhe për 6 ditë iu bë ACTH nga 10 U.i-m. Më 27 korrik, d.m.th. 27 ditë mbas ndërprerjes së kortikoterapisë, megjithëse preparatet antibakteriale i vazhdoeshin, u konstatua grafikisht një reaktivizim i lehtë si i procesit fokal, ashtu dhe kompleksit primar. Nga mezi i gushtit të atij viti, u duk një hije tjetër me dimensione 5/5 cm. diametër, homogjene por me konture të pa qartë; lokalizohej në fushën e poshtëme të pulmonit të djathtë dhe paraqiste në mes një kalcifikim të vogël. Më vonë terapinë antibakteriale iu shtua edhe PAS. Nën veprimin e të tre preparateve antituberkulare, infiltrati i ri nënhilar i djathtë mori një formë të rrumbullakët, u bë më kompakt dhe regresoi gradualisht krahas me procesin fokal, kështu që në dalje ishin të stabilizuar krejtësisht.

Lidhur me këtë ne supozojmë se bacilët e tuberkulozit kanë fituar rezistencë kundrejt streptomycinës dhe izoniazidit, prandaj nën veprimin e delta kortenit, procesi u aktivizua. Ndërsa ndërprerja e hormonoterapisë dhe shtimi i PAS-it, që pacientja nuk e kishte përdorur herë tjetër, mundi t'a stabilizojë gjendjen.

Në dy të sëmure të tjerë kemi konstatuar të ashtuquajturin *feno-*

men de rebond, për të cilin flet dhe Brouet G. (1962) etj. Ky fenomen konsiston në faktin se ndonjëherë kur terapia hormonale ndërpritet para kohe, ose kur dozat e këtyre preparateve ulen shumë shpejt, mund të ngrihet temperatura përsëri, të ricfaqet likuid në kavitetet seroze, të përsëriten shënjat e tjera të sëmundjes etj., gjëra që na detyrojnë të rifillojmë terapinë hormonale ose të ritim dozat, në qoftë se nuk e kemi ndërprerë krejtësisht.

Rasti i parë ishte një djalë 23 vjeçar, Spiro M., që paraqiste bipleuroperikardit. Ulja e dozave të delta kortenit dy herë resht gjatë qëndrimit në klinikë, bëri t'i ngrihet temperatura, të keqësohet gjendja e përgjithëshme, dhe të rriten kufitë e matitetit kardiak për shkak të rigrumbullimit të eksudatit në kavitetin perikardial. Tonet e zemrës u dobësuan përsëri, hija kardiake dukej e zmadhuar gjatë ekzaminimit rontgenologjik dhe diametrat e ortodiagramës u zmadhuan si herën e parë ashtu dhe të dytën. Ngritja e dozave të delta kortenit nga 10 në 20 mg herën e parë, bëri që çdo gjë të normalizohet brenda një kohe të shkurtër, megjithëse jo me atë shpejtësi që u konstatua kur u fillua terapia për herë të parë; përvoja e kësaj rasteje është e rëndësishme, dhe tërësisht e ngjashme me të tjerat të mësipërme, të cilat na detyrojnë të qesim akoma më ngadalë, mbasi *fenomen de rebond* koïncidoi me çfaqjen e një *furunculus nasii*, i cili nuk na lejonte t'a shtonim menjëherë sasinë e preparateve hormonale.

Rasti i dytë: Anife M. vjeç 29, u shtrua në klinikë më 4 qershor 1959, me shënjat e një pleuroperikardioperitoniti tuberkular. Kartela klinike Nr. 4749. Kur u shtrua, hija kardiake ishte e dilatuar *in toto*, mbështetej gjënisht mbi diafragmë, $T > L$, harqet të zhdukur, sinuset frenikoperikardiale të gjërë, kurse në sinusin freniko-kostal të majtë kishte minimal likuid. Në mushkëri vihej re një kompleks primar i majtë me një bronkadenit tumoroz në fazë infiltrative, i cili të jepte përshtypjen sikur bombante *conus* i arteries pulmonare.

Iu fillua mjekimi me streptomicinë 1 gr., ftivazid 2 gr. dhe delta korten 20 mg ditën. Gjendja u përmirësua me shpejtësi, likuidi perikardial dhe pleural u resorbuan, po ashtu vatra primare dhe mbeti vetëm një skisurit i majtë, i cili më vonë u zhduk, bronkadeniti u stabilizua. Dozat e delta kortenit iu ulën gradualisht deri në 10 gusht të atij viti, pastaj iu ndaluan krejtësisht. Që ditën e tretë të ndërprerjes iu çfaq një subfebrilitet, kurse grafia e toraksit e bëri ditën e nëntë të ndalimit të hormonoterapisë, vinte në dukje një riaktivizim të rëndësishëm të kompleksit primar. Vatra primare paraqiste një reaksion periferokal, që e bashkonte pjesërisht me bronkadenitin satelit, i cili kishte pamje tumorale. Pastaj iu çfaq një hije infiltrative e segmentit të III-të të majtë, e cila në fillim ishte vështirë të dallohej nga një atelektazë e atij segmenti e shkakëtuar si pasojë e kompresionit që mund të bënte bronkadeniti tumoral; krahas kësaj paraqiste dhe një reaksion nga ana e pleurës interlobare.

Duke marrë parasysh se gjatë përdorimit të delta kortenit, pacien-tja. Kishte patur djegëje në regionin epigastrik, thartira, kurse ditën e dytë të ndërprerjes së këtij preparati një melenë që i vazhdoi vetëm një ditë dhe më vonë cefalee e ritje të moderuar të presionit arterial, vendosëm të mos e rifillojmë hormonoterapinë, prandaj më 15 shtator të atij viti, krahas antibakterialeve të reja, i shtuam edhe PAS. Gjendja filloi të përmirësohet, hija infiltrative e segmentit të III-të të majtë u resorbua, pleura interlobare mbeti e ntrashur dhe të jepte për-

shtypjen e një atelektaze lineare tip «Fleischner». Vatra primare u fibrozizua dhe bronkadeniti u stabilizua.

Në 3 të sëmurë gjatë kohës së kortikoterapisë u çfaq një temperaturë e pa spjegueshme. Dy prej tyre mjekoheshin me kortizon acetat, kur përnjëherësh u ngrit temperatura rreth 39^o, por u ul brenda ditës pa ndryshuar terapinë. Në njërën prej tyre ajo shoqërohej me takikardi të theksuar 150/m.

Pacientja e tretë ishte Xhevaire N. së cilës gjatë kohës që merte 10 mg. delta korten, iu ngrit temperatura 38^o,5, pati të dridhura e të vjella, por të gjitha këto iu zhdukën brenda 24 orëve.

Tek një e sëmurë tjetër (Sofika K.), u konstatua një reaksion alergjik nga ACTH-i. Pacientja ishte shtruar disa herë në klinikën t'onë për një poliserozit total recidivant dhe ishte mjekuar përveç antibakterialeve me delta korten dhe ACTH. Me 6 shkurt 1963, u shtrua përsëri me dhëmbje të forta barku, temperaturë të lartë 40^o,2 të vjella, diarre, dobësi të përgjithëshme, humbje në peshë etj., dhe u mjekua me streptomycinë, ftivazid dhe delta korten deri më 9 mars të këtij viti, kur dozat e preparatit të fundit iu ulën deri në 5 mg. ditën dhe iu shtua ACTH 12,5 U intramuskular. Porsa bëri injeksionin e parë, filloi të ndjejë një nxehtësi në gjithë trupin, iu skuq lëkura dhe iu çfaqën urtikarie në fytyrë, trup dhe ekstremitetet që shoqëroheshin me prurit, djegëje dhe temperaturë që i vazhdoi rreth 2 ditë. U mjekua me delta korten dhe një preparat antihistaminik (incidal).

Për reaksione të tilla me urtikarie, edem Quincke që ndonjëherë kanë çuar deri në *shock anafilaktik mortal* ose *tranzitor*, flasin edhe autorë të tjerë. Këto manifestime janë çfaqur mbas injektimit intramuskular ose infuzioneve intravenoze të ACTH-it: Bielicky Tibor dhe Jirsa Milan (1954), Hill Brian H.R. dhe Swinburn Peter D. (1954), Arnoldsson Hans (1955), Beck Walter (1953), etj.

Lisov V.P. dhe b.p. (1963), kanë konstatuar një rast të rëndë shocku anafilaktik të çfaqur mbas përdorimit të 25 U. ACTH për të bërë provën e Thorn, si dhe 2 raste të tjerë shocku më të lehtë.

Përsa u përket manifestimeve anësore lidhur me aparatit kardiovaskular, duhet përmëndur rasti i të sëmurës Farzilet J., e cila vuante nga pleuropéritoniti tuberkular, por njëkohësisht paraqiste shënjat e një tireotoksikoze të lehtë dhe që gjatë mjekimit me antibakteriale dhe ACTH 25 U. ditën, iu çfaq një atak takikardie paroksizmale, i cili u ndalua mbas përdorimit të kinidinës. Kjo gjë na detyroi t'a ndërpresim ACTH-in, aq më tepër që ndodheshim në fazën e uljes së dozave të tij, sepse më parë pacientin e bëheshin nga 50 U. ditën. Që atëhere terapia antibakteriale u kombinua me kloipromazinë.

Tek një i sëmurë tjetër me bipleuoperikardit, gjatë përdorimit të kortizon acetatit, u konstatua një takikardi sinuzale mjaft e theksuar, e cila zgjati për një kohë shumë a pak të gjatë.

Përveç manifestimeve anësore të përshkruara më lart, gjatë studimit t'onë kemi konstatuar edhe një simptom të cilin po e paraqitim këtu, por që në të vërtetë është vështirë të thuhet në se duhet konsideruar si një manifestim anësor, apo si një simptom i veçantë i çfaqur gjatë resorbimit të likuidit perikardial. Këtë simptom e kemi përshkruar që në vitin 1959 dhe deri më sot nuk e kemi gjetur në asnjë nga burimet e literaturës që kemi patur mundësi të shfrytëzojmë. Është fjala për një bradikardi që çfaqet gjatë përdorimit të preparateve hormonale

tek ata të sëmurë me poliserozit që kanë eksudat në kavitetin perikardial, d.m.th. kur përveç prekjes së serozave të tjera, kemi të bëjmë me perikardite eksudative ose mikste.

Friedberg Ch. K. (1956), kur flet për bradikardinë sinusale, midis të tjerave thotë se mund të takohet tek konvaleshentët nga sëmundjet infektive dhe tek të sëmurët e mjekuar me ACTH dhe kortizon.

Ne, që në dhjetor të vitit 1952, tek një vajzë me poliartit reumatizmal akut dhe insuficiencë të aortës, konstatuam se gjatë 10 ditëve që u mjekua me ACTH (50 U. ditën), pulsi u rrallua nga 130-90/m në 60-70/m, gjë që ia atribuam përmirësimit të lezioneve të miokardit.

Por gjatë 7-8 vjetëve të fundit, me gjithë përdorimin e gjërë të kortikoterapisë në klinikën t'onë, bradikardinë sinusale e kemi gjetur vetëm në të sëmurët që paraqitnin eksudat në kavitetin perikardial.

Kështu nga 28 të sëmurë me likuid perikardial (18 eksudative dhe 10 mikste), në 15 ose afro 54% të rasteve u konstatua ky simptom.

Përveç këtyre bradikardi paraqiste edhe një e sëmurë tjetër që i takonte grupit të bipleuroperitoniteve, d.m.th. ku ishin prekur serozat e tjera me përjashtim të perikardit.

Fakti që asnjë nga të sëmurët e tjerë me poliserozit tuberkular pa prekje të perikardit, nuk kishte bradikardi, na bën të dyshojmë se ndofta edhe në këtë rast mund të ketë patur pak eksudat perikardial, i cili na ka shpëtuar pa u vënë në dukje si klinikisht ashtu dhe radiologjikisht.

Vlen të shënohet se ky simptom çfaqet zakonisht atëhere kur likuidi perikardial është duke u resorbuar. Prandaj në format eksudative akute ku mjekimi fillohet shpejt dhe resorbimi i likuidit bëhet brenda disa ditësh nën vepërimin e kortikoterapisë, perioda e bradikardisë është e shkurtër 3-4 ditë. Kështu në rastin e pacientes Dhurata Sh., që ditën e pestë të mjekimit pulsi zbriti nga 98/m në 52/m për 4-5 ditë resht, pastaj u ngrit përsëri në 80/m.

Në format me evolucion kronik ku resorbimi bëhej shumë me ngadalë, edhe perioda e bradikardisë çfaqej me vonesë dhe zgjatëte më shumë. Një rast i këtillë është ai i pacientes Gjyze A. vjeç 50, që u shtrua në klinikë më 21 nëntor 1959, me kartelë klinike Nr. 12.191. Mbas ishte hipertoniqe dhe megjithë sasinë shumë të madhe të likuidit perikardial, presioni arterial vazhdonte të jetë 165/115 mm Hg. (RR), krahas antibakterialeve i filluam një mjekim me rausedyl 1,0 mg. ditën; mbas 4 ditësh, kur presioni iu ul në 150/90 mm Hg. (RR), i shtuam delta korten dhe më vonë e kombinuam me ACTH. Megjithë terapinë e përdorur, likuidi resorbohej shumë me ngadalë, për të mos thënë se qëndronte stacionar; bilë gjatë mjekimit pati edhe një periode kur sasija e tij që kishte filluar të pakësohet, u shtua përsëri. Kur u shtrua pulsi ishte 142/m, pastaj u rrallua, por gjithmonë vazhdonte të qëndrojë rreth 80-100/m. Në prill të vitit 1960, kufijtë e zemrës filluan të zvogëlohen, deri sa në ekzaminimin radiologjik të 23 majit të atij viti, hi-ja kardiake u normalizua, natyrisht duke patur parasysh hipertrofinë e lënë nga sëmundja hipertoniqe. Pikërisht në maj u çfaq bradikardia, e cila arriti deri në 54/m dhe zgjati deri nga mezi i qershorit, pastaj u normalizua.

Ndonjëherë bradikardia është e theksuar, sikur të qe fjala për ndonjë block komplet, por elektrokardiograma tregon se është bradikardi sinusale. Një rast i këtillë ishte Xhafer L., tek i cili ditën e pestë të

mjekimit me delta korten pulsi arijti nga 80/m në 58-62/m, kurse ditën e dymbëdhjetë zbriti në 47/m.

Në 9 dhe 16 të sëmurët, bradikardia ishte nën 59 të rrahura në minutë, kurse në 2 prej tyre nën 49/m.

Rrallimi i pulsit në këta të sëmurë, gjatë kohës së përdorimit të preparateve hormonale, duket qartë në pasqyrën që vijon:

Pasqyra e bradikardisë gjatë periodës së resorbimit të likuidit perikardial nën veprimin e preparateve hormonale dhe antibakteriale

Frekuenca e pulsit	45—49	50—54	55—59	60—64	Mbi 64
Nr. rasteve	2	4	3	6	1

Dihet se pulsi konsiderohet bradikardik atëhere kur është nën 60 të rrahura në minutë. Megjithatë ne e kemi marrë si të tillë edhe në 6 raste ku ishte midis 60-64 sj dhe në një 66/m., sepse një nga simptomat e perikarditeve është takikardia, e cila gjatë periodës së resorbimit të likuidit perikardial është ulur deri në këto shifra, kurse më vonë pulsi është shpejtuar përsëri më shumë ose më pak. Këjo gjë na lejon që edhe këto shifra t'i futim në grupin e bradikardisë ose të paktën në atë të bradikardisë relative.

Përsa i përket llojit të preparateve hormonale, nga të 16 rastet e sipërpërmendura, në 12 rrallimi i pulsit i detyrohej përdorimit të delta kortenit, në një delta fluorenit, në një kortizon acetatit, në një tjetër ATCH dhe në rastin e fundit kombinimit delta korten me ACTH.

Kuptohet vetvetiu se t'a konstatoosh këtë simptom është një gjë e lehtë: mjafton të masësh pulsën me kujdes çdo ditë gjatë gjithë periodës së hormonoterapisë; por nuk është kaq e lehtë të interpretosh një fenomen të tillë, të shpjegosh patogjenezën e kësaj bradikardie.

Megjithatë ne do të përpiqemi ta shpjegojmë mekanizmin e këtyre ndryshimeve që pëson pulsi.

Gjatë perikarditeve eksudative për shkak të likuidit perikardial diastola nuk bëhet e plotë, kështu që ulet debiti kardiak dhe çfaqet insuficienca kardiake hipodiastolike. Si pasojë do të kemi rritjen e presionit venoz dhe uljen e tensionit arterial maksimal. Rritja e presionit në venën *cava inferior* bën që të lindë refleksi i Bainbridge, i cili shpie në shpejtimin e pulsit në mënyrë reflektore. Po këtu çon edhe ulja e presionit arterial, sepse baroreceptorët e *arcus aortae* dhe *sinus caroticus* ngacmohen më pak. Kështu mund të shpjegohet takikardia e të sëmurëve me perikardit eksudativ.

Përdorimi i kortizonikëve ndihmon në resorbimin e shpejtë të likuidit dhe si pasojë bën që të çduket insuficienca hipodiastolike, të ulet presioni venoz dhe të çduket refleksi i Bainbridge; krahas këtyre rritet shpejt presioni sistolik, jo vetëm si pasojë e rritjes së debitit kardiak, por dhe i tendencës që kanë preparatet hormonale për t'a ngritur atë. Rritja e presionit ngacmon baroreceptorët e *arcus aortae* e *sinus caroticus* dhe shpie në bradikardi; gjë që tregon se në përgjithësi është e vlefshme rregulla e Marey, simbas së cilës uljes së presionit arterial i korespondon një shpeshtësim i ritmit kardiak, kurse rritjes së presionit një rallim i tij.

Bradikardia arin kulmin kur likuidi perikardial resorbohet krejtësisht, pastaj pulsi gradualisht normalizohet si pasojë e adaptimit të veprimtarisë kardiovaskulare në konditat e reja të organizmit.

Nga të gjitha këto del e qartë se gjatë hormonoterapisë mund të çfaqet një numur i konsiderueshëm manifestimesh anësore, por pjesa më e madhe e tyre janë të lehta, të parëndësishme, nuk na detyrojnë të ndërpresim mjekimin dhe nuk na pengojnë që t'i përdorim këto preparate në të gjitha rastet e indikuara; edhe rezultatet janë më të mira se atëhere kur terapia antibakteriale nuk shoqërohet me atë hormonale.

Kështu nga 71 të sëmurët e mjekuar me preparate hormonale, jemi detyruar t'ia ndërpresim terapinë në 5 raste, por dhe nga këto vetëm tek njëri që pati hematemezë iu ndalua delta korteni ditën e tretë, d.m.th. pa provuar veprimin e tij mbi lezionet e serozave; në rastin e dytë u ndërpre acetat korteni, mbasi kombinimi i tij me PAS bëri të shtohet likuidi i serozave. Në tre rastet e tjera ndërprerja u bë gjatë kohës së uljes së dozave ose kur preparatet korikosteroide e kishin dhënë efektin mbi serozat. Në një prej tyre u ndërpre kortizon acetati për shkak të një edemi palpebral, tek i dyti delta korteni mbasi i dolën disa furnunkula, kurse tek e sëmura e fundit, që paraqiste dhe tireotoksikozë, u ndalua ACTH-i, sepse iu çfaq një atak takikardie paroksizmale.

Në literaturë përshkruhen më shpesh manifestimet e rënda, si ulëri i perforuar, hemorragjitë gastrointestinale etj. të cilat rezikojnë jetën e pacientit, kurse djersët, djegiet epigastrale, eritrozën faciale etj., shumë autorë i neglizhojnë, ia atribuojnë sëmundjes ose shkaqeve të tjera dhe jo hormonoterapisë; ka raste kur mjekët nuk u japin rëndësi disa simptomave ose të sëmurët nuk ekzaminohen me kujdes çdo ditë, kështu që nuk është e mundur të kapen të gjitha manifestimet si p.sh. bradikardia, rritja e lehtë dhe tranzitore e presionit arterial etj. Më rrallë simptomat e vetë sëmundjes si p.sh. turbullimet menstruale gjatë peritoniteve tuberkulare është vështirë të diferencohen nga manifestimet anësore të kortikosteroideve. Sidoqoftë, marrja e anamnezës me hollësi, ekzaminimi i kujdesëshëm dhe i përditëshëm i të sëmurëve si nga ana subjektive ashtu dhe objektive, njohja e të gjitha manifestimeve që mund të japë hormonoterapia, na ndihmojnë që këto preparate t'i përdorim gjërësisht dhe me rezultate shumë të mira në mjekimin e poliseroziteve tuberkulare, veçanërisht në format ekzudative akute.

Të bazuar mbi të gjitha sa thamë, mund të arrijmë në këto konkluzione:

1) Djersët përbëjnë një nga manifestimet anësore më të shpeshta të hormonoterapisë (39,4% të rasteve), por më i shpeshti nga të gjithë, simbol materialit t'onë, është shtimi në peshë (52% e të sëmurëve kanë shtuar më tepër se 5 kg).

2) Përdorimi i kortikoterapisë me doza jo të larta dhe cikle të shkurtër bën që *facies lunata* të konstatohet shumë më rrallë (7%), megjithë përqindjen e madhe të shtimit në peshë.

3) Përveç ngritjeve të zakonëshme të presionit arterial që shikohen gjatë mjekimit, ndonjëherë mund të vihen re ngritje paradoksale të presionit, mbas ndërprerjes së preparateve hormonale.

4) Në njerëzit e kaluar nga mosha, veçanërisht kur kanë tendencë për ngritje të presionit arterial, përdorimi i rausedyilit (reserpinës) në

mënyrë profilaktike, lejon dhënie e kortikosteroideve me doza të mjaftueshme dhe për kohë të gjatë.

5) Përdorimi i kalciumit, vitaminave dhe vaj-peshkut krahas hormoneve, eviton shkakëtimin e osteoporozës dhe frakturave konsekuative (zero % në materialin t'ônë).

6) Gjatë mjekimit nevojitet një observacion i vazhdueshëm i të sëmurëve, sepse dhënia e tyre për kohë të gjatë dhe me doza relativisht të larta, mund të reaktivizojë proceset tuberkulare, kurse ndërprerja para kohe ose ulja e shpejtë e dozave, mund të çojë në çfaqjen e të ashtuquajturit *fenomen de rebond*.

7) Fakti që bradikardinë e kemi konstatuar jo në raste të rralla, por në afro 54% të tyre, tregon se këjo nuk është një çfaqje e rastit, por një simptom mjaft konstant, i cili kërkon një studim të mëtejshëm në interpretimin e drejtë të patogenezës.

8) Manifestimet anësore në përgjithësi janë të lehta dhe nuk na pengojnë që t'i përdorim në të gjitha rastet e indikuara.

(Paraqitur në redaksi më 10-10-63)

BIBLIOGRAFIA

1. **ABRAMOVA ZH. I.** Gormoni i gormonalnie preparati.
Në «Rukovodstvo po farmakologii» Medgiz. Leningrad 1961, Tom II, 40.
2. **ADHAMI JOSIF** Mjekimi i perikarditeve tuberkulare me preparate hormonale të kombinuara me substanca antibakteriale.
Buletini i Universitetit Shtetëror Tiranës. Seria shkencat natyrore 1959 XIII, 3, 17.
3. **ALEXANDERSCU D., ALEXANDRESCU I., ALEXANDRESCU S., OLTEANU O. PSEGALINSCHI N.** Tehnica, indicatiile, contraidicatiile si incidentele terapiei antiinflamatoare în tuberculoza pleuro-pulmonara si meningiana.
Fiziologjia, Bucuresti 1957, 6, 542.
4. — **D'AMBROSIO R., GIULIANO A., di PAOLO A., APICELLA D.**
A. C. T. H. e cortisone nella terapia della tubercolosi pleuro-polmonare recente ed evolutiva.
Lotta contro la tubercolosi, 1957, 3-4, 185.
5. **ANGERVALL LENNART.** On anatomical changes following cortisone intoxication. Acta pathol. et microbiol. scand., 1953, 33, 2, 122.
6. **ARNOLDSSON HANS.** Allergische Reaktionen auf A.C.T.H.
Acta allergol., 1955, 8, 4, 369.
7. **ASPIN J., O'HARA H.** Steroid-treated tuberculous pleural effusions.
Brit. J. Tubercul., 1958, 52, 1, 81.
8. **ASHMARIN Ja. E., ARUTJUNOV V. D.** O trofiçeskih jazvah zhelludka vozni-kajushi pri masivnim dozami steroidni gormon.
Archiv patologii 1960, 10.
9. **BARONI V., SCOLARI M.** Risultati del trattamento di pleuriti essudative tuberculari con prednisone.
Minerva Medica 1955, 2, 99, 1719.
10. **BARTELS F. D., HANSEN P., FROM.** To dødsfald i tilskutning til corticotropin (ACTH) og cortison-behandling.
Nord. med. 1953, 50, 27, 944.
11. **BEÇK WALTER.** Algérie na adrenokortikotropni hormon hypofysy (ACTH) a kortison. Cosop. lékaru ceskych, 1955, 94, 33, 913.
12. **BERGENTZ SVEN-ERIK.** Ulceration of the stomach attending cortisone and corticotropin therapy.
Acta chirurg. scand., 1955, 109, Nr. 5, 334.

13. **BIELICKY TIBOR, JIRSA MILAN.** Anafylaktoidní reakces Quinckeého edému a urtikarii po intramenošni kapenkové infuzi adrenokortikotropního hormonu (A.C.T.H.).
Českosl. dermatol., 1954, 29, Nr. 3, 205.
14. **BONSIGNORE GIOVANNI** Risultati dell'ormonochemioantibiotico terapia nella tubercolosi polmonare.
Lotta contro la tubercolosi. 1961, XXXI, 5, 443.
15. **BROUET G.** Etude clinique et thérapeutique des pleurésies sérofibrineuses tuberculeuses de la grande cavité.
La revue du praticien. 1962, XII, 14, 1563.
16. **COSTE F.** Il futuro del trattamento cortisonico prolungato.
Il policlinico. Sezione pratica 1958, 85, 21, 811.
17. **COSTESCU NITA, BOTEZ A., GHIRCES A., VASILIU G., TASCA D.**
Hemoragie grava digestiva în cursul tratamentului cu cortizon si acid acetilsalicilic la copil. Interventie chirurgicala sub hipotermie.
Viata medicala 1963, X, 13, 897.
18. **DREILING, JANOWITZ, ROLBIN.** The effects of A.C.T.H. and adrenocortical steroid hormones on human gastric secretion.
The American Journal of Gastroenterology 1958, 30, 3, 269.
19. **EVEN R., SORS C., TROCME J., SARRAZIN A.** Le traitement des pleurésies sero-fibrineuses tuberculeuses par F.A.C.T.H.
Bull. et mém. Soc. méd. Hopitaux. 1954, 70, 5-6, 137.
20. **FRIEDBERG CHARLES K.** Diseases of the heart.
Philadelphia — London 1956, Tom II.
21. **GLYN J. H.** Cortisone therapy. Mainly applied to the rheumatic diseases.
London 1957.
22. **GORB G. D.** Ob osložnjenijah pri lečenjii steroidnimi gormonami kori nadpočegnikov.
Sovjetskaja medicina 1963, XXVII, 5, 39.
23. **HILL BRIAN H. R., SWINBURN PETER D.** Death from corticotrophin.
Lancet 1954, 1, 24, 1218.
24. **HOROVITZ N., EVIAN N.** Agravari în cursul corticoterapiei asociate la tratamentul tuberculozei pulmonare.
Fiziologia. Bucuresti 1957, 5, 440.
25. **LICHTMITZ A., DE SEZE S., HIOCE D., PARIER R., COLETTE SFIKAKIS P.**
Etude biochimique des decalcifications cortisoniques.
La semaine des hopitaux 1961, 15.
26. **LIEVRE J. A.** Les lesions osseuses causées par la cortisone.
Rhumatologie, 1960, 5, 208.
27. **LIQUETTE M., GOUEMAND M., WAROT P.** L'action dela cortisone sur les exsudats des sereseuses notamment d'origine tuberculeuse.
La presse médicale 1954, 62, 8, 188.
28. **LISOV V. P., ORZHESHKOVSKIJ V. V., SHILJAJEVA T. J.** Anafilaktičeskij šok pri povtornem primenjenjii adrenokortikotropnogo gormona (A.K.T.G.)
Kliničeskaja medicina 1963, XLI, 6, 140.
29. **LORRAIN J. M.** Sur l'utilisation d'un nouveau corticostéroïde (hexadécadrol) en pratique médicale.
La semaine médicale, 1959, 35, 35-36, 856.
30. **MARQEZY R. A., BACII CH.** Corticôtherapie et tuberculose miliaire pulmonaire.
La semaine des hopitaux 1957, 33, 56/10, 3271/P.617.
31. **MESSINI MARIANO** Trattato di terapia clinica con note sintetiche di diagnostica. Bologna 1958. Volume III.
32. **MOZZICONACCI P., ATTAL C., GIRARD F., HABIB R. et HAYEM F.**
Accidents digestifs au cours des traitements par les hormones cortico-surrénales
La semaine des hopitaux 1958, 34, 59/12, 3179/P 571.
33. **NATAF P.** Le décadron en thérapeutique.
La semaine médicale, 1959, 35, 43, 1048.
34. **NESTEROV A. I. SIGIDIN JA. A.** Klinika kollagenovih boljcznjeji.
Medgiz 1961, Moskva.

35. **POPOV S. E. i VIBRIN V. A.** Voznikovenjje probodnoj jazvi dvenadcatiper-
stnoj kishki pri lečenjii prednizolonom.
Kliničeskaja medicina 1962, XL, 7, 114.
36. **RAGAZZINI FRANCESCO II** prednisolone, in associazione alla antibiotici spe-
cifica, in alcune forme tubercolari dell' infanzia.
Minerva Medica 1956, 2, 54, 106.
37. **REALE MARIO, GARAVENTA ARMANDO, PAOLI GUALBERTO.** Trattamen-
to delle pleuriti essudative con idrocortisone per via topica in associazione
con terapia antimicobatterica.
Minerva Medica 1956, I, 23, 798.
38. **ROBECCHI A., DI VITTORIO S.** La terapia corticosteroidica per via generale
nelle malattie reumatiche.
Torino 1961.
39. **RONDELET J.** Premiers résultats de l'étude clinique d'un nouveau corticoste-
roïde, l'acétat de dexaméthasone (Dectancy),
La semaine des hôpitaux. 1959, 35, 20, 1528.
40. **SADA ELIO, RAVETTA ALBERTO.** Sull'impiego del cortisone e dell'idrocorti-
sone nel trattamento di versamenti pleurici.
Minerva Medica 1956, I, 48, 1895.
41. **SAKKA MICHEL.** Les perforations digestives et les peritonites sous cortisone
et A.C.T.H. (aspects cliniques).
La Presse Médicale 1955, 63, 27, 552.
42. **SALOMONE CARMINE.** Sul trattamento topico con prednisolone delle pleuriti
essudative tubercolari.
Minerva Medica 1959, 50, 15, 541.
43. **SERANI D.** Dy raste komplikacioni nga përdorimi i delta kortenit.
Buletini i Universitetit Shtetëror të Tiranës. Seria Shkencat mjekë-
sore. 1962, 4, 88.
44. **SERRE R., SIMONS L.** Les accidents digestifs de la corticothérapie.
Rhumatologie 1960, 5, 229.
45. **WOLFFROMM R., LIACOPOULOS P., BINET J. I.** La corticothérapie au cours
des maladies allergiques de l'hexadécadrol.
La semaine des hôpitaux 1959, 35, 34-35, 2305.

SIDE EFFECTS OF THE TREATMENT WITH CORTICOIDS OF TUBERCULAR POLYSEROSITIS.

(Summary)

From 1956 until the beginning of 1961 the author has treated 71 patients with tubercular polyserositis with corticosteroid preparation under the protection of an antibacterial therapy.

During the treatment he observed a considerable increase of the perspiration in 28 patients (39.4 percent of the patients).

In three cases were noticed other disturbances of the vegetative nervous system, like irritability, paraesthesia, cephalaea, vasomotoric troubles ect.

One of the two patients that were treated with cortisone acetate developed oedema, while the other had an increase of the retention of the liquids of the organism and transudate in the serous cavities, which the author attributes to the treatment with PAS, which contains Na ions.

Five patients (7% of the cases) presented «facies lunata»: one of them had a typical «buffalo hump», whereas the others had «erythrosis facialis». 37 (52%) of the patients had an increase of their body weight of more than 3 kilogrammes; 3 had acné localised on the face and the back.

Four patients showed an increase of the blood pressure: in two cases there was the so called paradoxal phenomenon, i.e. the blood pressure increased after interrupting the treatment.

In four cases, who had blood pressure increased before the beginning of the treatment, corticotherapy was combined with reserpyl (reserpin), and throughout, the treatment the B.P. was maintained at normal level.

The author has not noticed osteoporosis or fractures in his patients; he explains that with the use of calcium, vitamins and fish liver oil together with the hormonal treatment.

Two patients had manifestations of hyperacidity, and one of them two days after the interruption of the treatment had enteroragis, which lasted one day.

Only in one case treatment was interrupted on the third day, since he developed naematemesis. In three cases appeared furuncles, two others had an exacerbation of the tubercular process. In two cases was observed the so called «le-nomène de rebond».

Two patients during the treatment had fever, which appeared within a short time and without any apparent reason; it disappeared in the same way without any special treatment. In one case was noticed an allergic reaction from ACTH, another had an access of paroxysmal tachycardia, still another had sinus tachycardia during the use of cortisone acetate.

Besides those, the author has observed a symptom that he has described in 1959: bradycardia, which appears in the patients with exsudative pericarditis during the time of resorption of the liquid, after which the puls returns to normal. Thus, in 28 cases with pericardial exsudate, he has observed the symptom in 15 (54%). The author has been trying to explain the pathogenesis of this bradycardia.

He concludes by saying that the side effect in general are not serious and do not prevent the treatment with corticosteroids in all the cases, in which it is indicated, and the results are better than before, when the antibacterial treatment was not accompanied by hormonal therapy.

DINAMIKA E VARIACIONEVE TË GLYCEMISË DHE TË AKTIVITETIT BETA-AMYLITIK TË PLAZMËS GJATË HEPATITIT VIRAL

O. PAPADHIMITRI

(Klinika e sëmundjeve infekt. dhe epidemiologjike
shef i katedrës doc. N. Dushniku)

Duke marrë parasysh faktin e funksionit harmonik të sistemit hepatopankreatoduodenal, shpesh gjatë hepatitit viral, mund të ndeshen leziona shoqëronjëse funksionale të gjendrës pankreatike. Si pasojë, eksploracioni i kombinuar sinkron i funksionit të heparit dhe të pankreasit mund të ndihmojë veç të tjerave, në diagnostikimin e herëshëm të sindromit hepatopankreatik, që komplikon shpesh hepatitin viral (1, 2, 3, 4, 5), në përcaktimin e prognozës së evolucionit të kuadrit klinik të sëmundjes, në vlerësimin e efikasitetit të terapisë, në përgjithësi, dhe të asaj hormone në veçanti, duke ndjekur sidomos efektet kolaterale eventuale të kësaj të fundit.

Dy nga testet gjerësisht të aplikueshme në praktikë, për përcaktimin e alteracioneve probable të funksionit hepato-pankreatik janë glicemia dhe aktiviteti betaamylolytik i plazmës. Me qëllim, që të marrim një ide qoftë edhe pjesërisht mbi frekuencë dhe modalitetet e asociimit të ndërtimit të funksionit të heparit, dhe të pankreasit gjatë hepatitit viral po paraqesim në këtë artikull, rezultatet e fituara rreth avriacioneve të dy testeve të sipërpërmendur.

MATERIALI DHE METODIKA

Kazistika personale përfshin 112 të sëmurë me hepatit viral, prej të cilëve 28 i përkisnin formës së lehtë, 58 formës me gravitet mezatar, 16 të rëndë dhe 10 të zgjatur me shkallë të ndryshme graviteti. Prej tyre 63 u mjekuan me deltakorten dhe 49 të tjerë pa delta-korten. Pësha specifike e formave të veçanta të sëmundjeve në të dy grupet paraqitet e barabartë. Shpërndarja e materialit simbas seksit: 53 gra dhe 69 burra, simbas moshës: 13 të moshës 15-19 vjeç, 67 të moshës 20-40 vjeç, 11 të moshës 40-50 vjeç dhe 18 mbi 50 vjeç:

Në çdo të sëmurë janë përcaktuar glicemia (mikrometoda) dhe aktiviteti beta-amylolytik i plazmës (simbas S. D. Ballahovskij) në hyrje (para fillimit të mjekimit), në kulmin e theksimit të simptomatologjisë klinike dhe në periudhën e rekonvaleshencës. Avlikimi i këtyre dy testeve përbënte një pjesë të eksploracionit funksional kompleks të heparit të kryer krahas ekzaminimit të imtë klinik të çdo pacienti. Rrjedhimisht, u kryen gjithësejt 336 determinime për secilin test veçanërisht.

Mbas përpunimit të materialit të fituar u konfrontuan të dhënat simbas stadiit dhe formës së sëmundjes simbas dy grupeve kryesore të mjekimit, simbas niveleve të bilirubinemisë totale dhe të raportit të bilirubinës me reaksion direkt mbi atë të lirë.

REZULTATET DHE KOMENTI

Variacionet e glicemisë dhe të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës në stadiet e ndryshme të hepatitit simbas grupeve të mjekimit

(normat e determinimeve)

Pasqyra Nr. 1

Glicemia esëll	Grupi i deltakortenfi			Grupi pa deltakorten			
		Fillim	Kulm	Mbarim	Fillim	Kulm	Mbarim
Aktiviteti beta amylolytik i plaz.	Nën 60 mg%		2			3	
	60-75	12	4	1	2	3	2
	75-115 mg%	51	35	59	47	32	47
	115-180 ..		22	3		11	
Aktiviteti beta amylolytik i plaz.	Nën 10 un.		2				
	10-24 ..		23		2	5	
	25-50 ..	62	36	62	41	38	49
	50-80 ..	1	2	1	6	6	
	mbi 80 ..						

Të dhënat e paraqitura në pasqyrën Nr. 1 lejojnë të konstatohet, se në shumicën dërrmuese të rasteve, glicemia gjatë gjithë sëmundjes qëndron në nivelet normale (75-115 mg%) si për grupin e deltakortentërapisë ashtu edhe për atë pa deltakorten. Ndërkaq, duhet nënvizuar një tendencë rritjeje e rasteve me hypoglycemi në kulm të sëmundjes për të dy grupet (nga 6 raste për grup) në krahasim me fillimin dhe mbarimin e saj. Paralelisht, po në kulm të sëmundjes, vërehet numuri më i madh i rasteve me hyperglycemi dhe, respektivisht (për të dy grupet), numuri më i vogël i rasteve me normoglycemi. Në këtë rast, frekuenca hyperglycemike është më e madhe në grupin e deltakortentërapisë (22 determinime hyperglycemike ndaj 35 determinimeve normoglycemike) në krahasim me atë të grupit pa deltakorten (11 determinime hyperglycemike përkundrejt 32 determinimeve normoglycemike).

Aktiviteti beta-amylolytik i plazmës (norma: 25-50 unitete) nga pasqyra Nr. 1, paraqet alteracione më pakë të theksuara, në krahasim me atë të glicemisë përsa u përket stadeve të veçanta të sëmundjes. Megjithatë këtë, mund të shihet një pakësim i uniteteve ose një rritje e kohës së veprimit betaamylolytik të plazmës në kulm të sëmundjes, më e theksuar për grupin e deltakortentërapisë (23+2=25) raste me aktivitet të rritur përkundrejt 36 rasteve me aktivitet normal) se sa për atë pa deltakorten (5 raste me aktivitet të rritur përkundrejt 38 rasteve me aktivitet normal).

Të dhënat e sipërparaqitura (për të dy testet) koïncidojnë me ato të shumë autorëve (M.M. Orlov, M.V. Fraïnshteïn, A.F. Bilibin, K.M.

Lloban, etj.) simbas të cilëve gjatë hepatitisit viral, zakonisht, ndeshet normoglycemia duke reflektuar interferencën e veprimit të shumë faktorëve shpesh antagonistë (hormonale, nervore, enzimatico-metabolike, etj.), në kushte të funksionimit të alteruar, përbën, në realitet, një rezultante të influencave heterogjene, prej

Variacionet e glycemisë dhe të aktivitetit beta amylolytik të plazmës simbas grupeve të mjekimit në format klinike të hepatitisit viral (në numur të determinimeve)

Pasqyra Nr. 2

Grupi i mjekimit forma klinike e sëmundjes		Grupi i deltakortenit				Grupi pa deltakorten			
		E lehtë	Mesatar	E rëndë	E zgjatur	E lehtë	Mesatare	E rëndë	E zgjatur
Glycemi në mg%	Nën 60	—	1	1	—	—	1	1	—
	60-75	7	5	1	3	3	—	4	—
	75-115	42	71	18	14	32	77	8	9
	115-180	—	12	11	2	—	6	3	2
	Mbi 180	—	—	—	—	—	—	—	—
Aktiviteti beta-amylolytik i plazmës në unitete	Nën 10	—	—	2	—	—	—	—	—
	10-24	—	12	10	1	2	3	2	—
	25-50	50	78	16	16	31	76	12	9
	50-80	1	—	1	1	—	5	4	3
	Mbi 80	—	—	—	—	—	—	—	—

Variacionet e glycemisë dhe të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës gjatë hepatitisit viral në nivele të ndryshme të raportit të bilirubinës në numur të dedeterminimesh).

Pasqyra Nr. 3

Niveli i bilirubinës totale		0-1 mg%	1,1-10 mg%	10,01-30 mg%	Mbi 30 mg%
Glycemi në mg%	Nën 60	—	2	2	1
	60-75	2	4	5	3
	75-111	69	154	42	18
	115-180	4	9	14	7
	Mbi 180	—	—	—	—
Aktiviteti beta-amylolytik i plazmës në unitete	Në 10	—	—	2	—
	10-24	—	8	18	4
	25-50	75	154	48	18
	50-80	—	7	5	7
	Mbi 80	—	—	—	—

Variacionet e glicemisë dhe të aktivitetit beta amylolytik të plazmës gjatë hepatitit viral në nivele të ndryshme të raportit të bilirubinës së konjyguar me bilirubinën e lirë (D/I).

Pasqyra Nr. 4

Vlefte mbi 1/4 e ra portit D/I	$\frac{1}{4} - \frac{3}{4}$	$\frac{2.99}{1} - \frac{2}{1}$	$\frac{1.99}{1} - \frac{1}{1}$	$\frac{0.99}{1} - \frac{1}{2}$	$\frac{1}{2} - \frac{1}{3}$	$\frac{1}{3} - \frac{1}{4}$	nën $\frac{1}{4}$
Nën 60	—	—	—	—	1	4	—
60-75	—	—	9	3	2	—	—
75-115	17	76	88	58	8	20	12
115-180	—	—	6	6	8	14	—
mbi 180	—	—	—	—	—	2	—
Nën 10	—	—	—	—	—	2	—
10-24	—	—	1	3	4	22	—
25-50	6	23	69	67	10	27	5
50-80	1	—	4	1	7	—	—
mbi 80	—	—	—	—	—	—	—

nga është vështirë përdorimi i këtij testi, si kriter vlerësimi direkt të variacioneve ana-dhe katabolike të glucideve gjatë hepatit viral. Megjithatë, prania e një tendence, për hyperglicemi (Pasqyra Nr. 1.) me kulmin e theksimit të simptomatologjisë klinike të sëmundjes, evokon probabilitetsh alteracionin e rrugës të Meyerhoff-Embdenit në vargun e tij enzyomatik anabolik (heksokinaza). Duke ndeshur një konvergjim të hyperglicemisë me rritjen e aktivitetit beta-amylolytik të plazmës, mund të flitet në të njëjtën kohë për një interesim të funksionit pankreatik të alternuar në mënyrë të moderuar, me përfshirjen e funksionit endokrin të tij, pamvarësisht nga influenza inhibitore e kortikoideve ekzogene (delta kortenit) (cecil et al.), ashtu sikurse vihet re në grupin e kontrollit. Frekuenca më e lartë e hyperglicemisë dhe e aktivitetit, beta-amylolytik të plazmës (në kulm të sëmundjes) për grupin e deltakortenterapisë, në krahasim me atë të kontrollit duket të jetë ndoshta pasojë e një influence të lehtë mbi tolerancën periferike (rritjen e saj) të glukozës ndaj insulinës ose e hypoinsulinizmit.

Rastet me hypoglycemi dhe me ulje të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës, me gjithëse në numur më të vogël në krahasim me atë të hyperglicemisë ndër të tjera, mund të flasin pjesërisht dhe për praninë e fenomeneve të hyperinsulinizmit, krahas insuficiencës funksionale adrenokortikale rastet e niveleve subnormale të të dy testeve janë më frekvente nga ato të grupit të kontrollit.

Nga pasqyra Nr. 2 mund të shihet qartë, se forma e rëndë karakterizohet me frekuencë të rasteve hyperglicemike (11 mbi 18 raste normoglicemike për grupin e deltakortenterapisë dhe 3 mbi 8 raste normoglicemike për grupin pa deltakorten) më të lartë në krahasim me format e tjera. Një tendencë analoge paraqet edhe aktiviteti beta-amylolytik i plazmës. Në përgjithësi, vihet re tendenca e qartë e rritjes së frekuencës së rasteve hyperglycemike dhe të hyperaktivitetit beta-amylolytik të plazmës me rritjen e shkallës së gravitetit të sëmundjes duke ruajtur

gjithëmonë predominimin në grupin e deltakoretentërisë në krahasim me atë të kontrollit.

Paralelizimi i alteracioneve të moderuar të glycemisë, të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës simbas shkallës së gravitetit dhe stadi të sëmundjes, që rezulton nga analiza e të dhënave të pasqyrave Nr. 1 dhe Nr. 2, është me vend të interpretohet, si reflektim i një paralelizmi të moderuar që ekziston midis theksimit të dëmtimit anatomofunksional të hepatocyteve (cytolizës) dhe çrregullimit të metabolizmit, të asociuar me fenomene të lehta të dyspankreatizmit, gjatë hepatit viral.

Influenca e nivelit të bilirubinemisë totale (si një indeks i funksionimit biliëskretor të heparit) dhe të shkallës së funksionit celular mbi variacionet e glycemisë dhe të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës gjatë hepatit viral paraqitet në pasqyrat Nr. 3 dhe Nr. 4.

Në pasqyrën Nr. 3 mund të shihet, se me rritjen e bilirubinemisë totale prej 0-30 mg⁰/₀ rritet paralelisht edhe frekuenca e rasteve sub — dhe, sidomos, supranormale, të glycemisë dhe të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës. Përkundrazi në nivelin mbi 40 mg⁰/₀ të bilirubinemisë totale, kjo frekuencë, relativisht, ulet.

Simbas të dhënave të paraqitura në pasqyrën Nr. 4 rezultojnë një paralelizëm i rritjes së predominimit të fraksionit të bilirubinës së lirë në bilirubinën totale me rritjen e alteracioneve modike të glycerinës dhe të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës, duke arritur maksimumin në raportin e bilirubinës me reaksion direkt ndaj bilirubinës së lirë (D/I) të

barabartë me $\frac{1}{3,01} \frac{1}{4}$. Në një raport D/I $\frac{1}{4}$, ashtu sikurse në D/I $\frac{2}{1}$,

gati të gjitha rastet paraqiten në vlera normale.

Ekzistenca e paralelizmit të shtimit të alteracioneve të të dy testeve në studim, me rritjen e nivelit të bilirubinemisë totale prej 0-30 mg⁰/₀ dhe mungesa e ndonjë tendence analoge të nivelit mbi 30 mg⁰/₀, nuk jep të drejtën të flitet mbi një lidhje të qartë midis funksionit ekskretor të heparit në një anë, dhe çrregullimeve të glycemisë dhe aktivitetit beta-amylolytik të plazmës, n'anën tjetër. Është me vend të mendohet, në këtë rast, se niveli prej 0-30 mg⁰/₀ i bilirubinës totale, krahas fenomeneve biliëskretore reflekton edhe ato syntetiko-metabolike të heparit, ndërsa niveli mbi 30 mg⁰/₀, shpreh kryesisht fenomenet kolestatike. Kjo gjen konfirmim edhe nga analogjia e ilustruar në të dhënat e pasqyrës Nr. 4, simbas të cilave shihet paralelizëm i lehtë midis alteracioneve të glycemisë dhe të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës nga një anë, me shkallën e deficitit të glukuronokoniugimit bilirubinik, n'anën tjetër. Ndërkaq, mungesa e alteracioneve të sipërpërmendura në vlefat

e raportit D/I $\frac{1}{4}$ duhet shpjeguar me ko incidencën, gati absolute, të

këtyre rasteve me ato të bilirubinemisë totale jo më shumë se 1 mg⁰/₀ (norma 0,8 — 1 mg⁰/₀). Si për variacionet normale në rastet me vlefat

të raportit D/I $\frac{2}{1}$, fjala shkon për predominim të qartë të fenome-

neve kolestatike, pa fenomene të dislukuronizimit të bilirubinës, dhe si pasojë, pa influencë direkte mbi glyceminë dhe aktivitetin beta-amylolytik të plazmës.

Konkluzione

1. Me gjithë praninë, zakonisht, të normoglycemisë, gjatë hepatitis viral, mund të ndeshen alteracione të lehta sub — por veçanërisht, supranormale të glicemisë dhe të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës.

2. Alternacionet e glicemisë dhe të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës ndeshen kryesisht, në kulmin e sëmundjes dhe në format e rënda.

3. Deltakortenterapia duket se e rrit, në mënyrë të moderuar, frekuencën e hyperglycemisë gjatë hepatitis viral (sidomos në kulmin e sëmundjes).

4. Midis nivelit të bilirubinemisë totale, nga njera anë, dhe frekuencës së alteracioneve, të glycemisë dhe të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës, n'anën tjetër, nuk arrihet të përcaktohet interrelacion.

5. Gjatë hepatitis viral ekziston lidhje e qartë midis shkallës së deficitit të glukuronokoniugimit të bilirubinës nga njera anë, alteracioneve të lehta të glycemisë dhe të aktivitetit beta-amylolytik të plazmës, në anën tjetër.

6. Me qëllim diagnostikimi me kohë të sindromit hepatopankreatik, të efekteve kolaterale të terapisë hormonale dhe pjesërisht të ndjekjes së alteracioneve funksionale të mëlcisë së zezë, gjatë hepatitis viral, paqartë racional determinimi dinamik i glicemisë është, i kurbës glicemike (me një dhe dy ngarkesa sheqeri), krahas aktivitetit beta-amylolytik të plazmës.

(Paraqitur në Redaksi më 18.2.1963)

BIBLIOGRAFI

- 1) M. POLONOVSKI et al. *Bipch. Med.* 1961, fasc. III, f. 735-739.
- 2) S.D. BALLAHOVSKI — *Himaniet*, ar. kr. 1935, f. 633-634.
- 3) HAZANOV A. I. — *Sov. Med.* 1962, 9;
- 4) ADRIANOVA N. B. — *Klin. Med.* 1960, 55-62; 510.
- 5) PAPADHIMITRI — et al. *Shënd. Popu.* 1961, 2, 7.
- 6) A. F. BILIBI i K. M. LLOBAN — *Klinj/Mod.* 1959, 1, 96-97.
- 7) ORLLOV M. M. i FRANSHTETIN M. V. *Trudi vi zjezda terap. USSR, Kiev* 1949, f. 130.
- 8) CECIL e LOEB — *Tratt. m. int. R.* 1957.

THE VARIATION OF GLYCAEMIA AND OF THE BETA-AMYLOLYTIC ACTIVITY OF THE PLASMA IN VIRAL HEPATITIS.

Summary

After analysing the results obtained from the follow up of the tests of glycaemia and beta-amylolytic activity of the plasma in 112 cases with viral hepatitis, this article points out the normal levels of these tests, as well as a certain parallelism in the increase of their value with the stage and gravity of the illness. The treatment with deltacortene, without having a marked influence on the beta-amylolytic activity, shows a tendency toward hyperglycaemia. But, while there is no apparent relation between the total bilirubinaemia and the two tests used, one can not notice a clear parallelism between these two tests and the grade of deficit of the glucuronoconjugal bilirubin.

The author concludes with the recommendation of the application of the mentioned tests in the cases with viral hepatitis.

DY EPISODE TË RICKETTSIOSIS ENDEMICA MURINA NË QYTETIN E TIRANËS

Kand. i Shk. Mjek. N. DUSHNIKU
Katedra e Sëmund. Infek. dhe epidem. Shef N. Dushniku

Për fjalën rickettsioza kuptojmë një grup sëmundjesh ngjitëse të shkaktuara nga mikroorganizma që quhen rickettsie. Ato klasifikohen në mënyrë të shumëllojtë, por klasifikimi më i thjeshtë është ai që përqëndrohet në agjentin transmetues të sëmundjes, kështu kemi: Rickettsioza të transmetuara nga morrat: *typhus exantematicus*; nga pleshtat; *rickettsiosis endemica murina*; nga kërpusha: *ixodo* — *rickettsiosis mar-seliesis* dhe të tjera të ngjashme, si ethet australiane, ethet indiane, ethet Q, ethet e Afrikës së Jugut orientale, ethet siberiane; nga acaritet: *Scrup typhus tsutsugamushi* dhe rickettsialpox. Megjithëse në karakterin e erup-sionit dhe të dekursit klinik ekziston një diferencë e vogël, ato zakonisht paraqesin një simptomatologji të ngjashme. Kjo karakterizohet nga një ngritje e temperaturës, nga dhëmbje koke dhe nga paraqitja në ditën e katërtë ose të pestë të një ekzanteme makulopapuloze dhe më vonë petekiale: Temperatura që zgjat nga 12-16 ditë bije me krisis ose lisis nga mbarimi i javës së dytë dhe sipas formës klinike shkakton dëmtime të sistemit të frymëmarrjes dhe të atij cerebral si dhe të sistemeve të tjera. (Bilibin F. D.; Voliculescu).

Rickettsiozat ethet Q dhe rickettsialpox paraqesin një klinikë të përcaktuar, e para me predominim të dëmtimit të sistemit të frymëmarrjes dhe e dyta me një ekzantemë vesikolar. Për këtë quhet edhe rickettsia variceliforme. Gjithë rickettsiozat me përjashtim të atyreve Q dhe të rickettsiozave japin reaksionin Weil Felix pozitiv, po për diagnostikën e vërtetë të tyre është i nevojshëm reaksioni i fiksimit të komplementit, prova e aglutinacionit me sospensionin e rickettsieve «Test» neutralizimit dhe në disa raste të infeksioneve eksperimentale në kafshë të laboratorit.

Nga rickettsiozat në vendin tonë është studjuar veçanërisht *T Exanthematicus* nga ana epidemiologjike, klinike dhe laboratorike. Nga rickettsioza Q ne kemi studjuar pjesërisht pjesën epidemiologjike (Dushniku N.)

Për rickettsioza *endemica murina* në qytetin e Tiranës është dyshuar nga mjekët para dhe mbas çlirimit, por këta nuk kanë patur mundësi për diagnostikimin laboratorik. Prof. Pietro Stefanuti ka referuar mbi disa raste të tifos murino në qytetet e Tiranës, Shijakut e Kavajës në vitin 1942 — të paverifikuara serologjikisht, ose në prova eksperimentale në kafshë. Për këtë, ai bazohet në dekursin klinik të sëmundjes dhe në praninë në banesa të minjve dhe të pleshtave. Por sipas dekursit për cilësimin e rickettsieve, nuk mund të bazohemi në klinikën, pasi ka forma fruste shumë të lehtë të tifos eksantematike që mund të ndeshen në

banesa të ndryshme ku ka minj e pleshta dhe megjithë këto janë tifo ekzantematike të shkaktuara nga rickettsia Provacek, dhe me reaksione serologjike specifike për këtë sëmundje, gjithashtu ka raste të tifos murino që klinikisht, flasin për tifo ekzantematike, por që serologjikisht janë të shkaktuara nga R. Mooseri.

Me qenë se në praktikën mjekësore shkak të polimorfizmit klinik të rickettsiozave është e vështirë dallimi i një lloji rickettsie nga tjetra, dhe të konfondimit që ndodh në disa raste të rickettsieve me tifon abdominale, e shof të arsyeshme që të përshkruaj 2 vatra e paraqitura në qytetin e Tiranës me tifo murino, vatra e parë me një rast në vitin 1958 shtruar me diagnozë hyrje tifo abdominale, dhe vatra e dytë prej 12 rasteve paraqitur në vitin 1959 me diagnozë hyrje tifo abdominale dhe tifo ekzantematike.

• • •

Përshkrimi i rasteve Vatra e parë

Meleqe E., vjeçe 22, nga Tirana, shtrohet në spital me 18.11.1958 me numur kartele 12059 dhe me diagnozë në hyrje: Tifo abdominale.

Ankesat, në hyrje: të dridhura, temperaturë, asteni, dhembje të artikulacioneve, nausea.

Pacientja e quan veten të sëmurë prej 8 ditësh. Sëmundja i ka filluar me dhëmbje koke, të dridhura dhe temperaturë. Për këto mjekohet me sulfamide dhe piramidon, por gjendja nuk ndryshon. Temperatura, të dridhurat, dhembje koke, e syve dhe e artikulacioneve vazhdonin.

Ditën e katërtë nga fillimi i sëmundjes në ekstremitetet e poshtme iu çfaqën ekzantema, njëkohësisht ndihesh shumë e lodhur, oreks nuk kish, nausea dhe të vjellat iu theksuan, temperatura i vazhdonte e lartë dhe megjithëse krahas medikamenteve të tjera iu shtua edhe streptomocina, gjendja nuk i ndryshoi, ekzantema u shtua edhe në ekstremitetet e sipërme, duar, pëllëmbë, fytyrë dhe në gjithë trupin. Me këtë gjendje u shtua në spital. Nga ekzaminimi rezultoi: gjendja e përgjithëshme e rëndë, fytyra e kongestionuar, syt të kuq të përlotur. Fytyra, toraksi, abdomeni, ekstremitetet e sipërme dhe të poshtme, pëllëmbët e duarve dhe këmbëve i janë mbushur me ekzantemë makula papulose, polimorfe në disa vende petekie. Gjuha e thatë, buzë të zhuritura. Polmonet: asgjë me rëndësi, cor. Tonet e zemrës të dobëta, pulsi i shpejtë, 110 në minutë. Hepar i preket 2 cm. nën arkun kostal, i butë, lieni s'preket. Abdomeni i butë i padhembshëm.

Ekzaminimi epidemiologjik: Banesa hygienike, nuk ka parasite si çimka, mora e pleshta. E sëmurë referon se dy javë para se të sëmuresh ka buajtur pesë ditë në banesën, mënës së vet — shtëpia e vjetër me qerpiçë e dërrasa, kishte pleshta e minj. Të sëmurë në këtë banesë nuk ka patur.

Analizat e ndryshme

Datë 19.XI.1958

Gjatë Weil Felix negativ — gjaku komplet: E 3960.000, 4,870; Hg 75%, sed. 32 m/m, S 69; L 27 M. 4% .

— Urina komplete normale,

Feces për parasite: trichocephalus, trichuris.
dt. 22.XI.1958.

Koprokultura për S. Typhi negativ —

Hemokultura S. Typhi negativ —

Urokultura S. Typhi negativ.

Dt. 26.XI.1958

Koprokultura negativ, Re Widal — negativ.

Koprokultura për S. Typhi negativ —

Dt. 3-12-1958

Gjaku komplet. E 3.000.000; 4,640 i Hg 65% e Sed. 20 m/m.

Seg 45% L 53% M. 2%, E — urina normale;

gjak proteus OX19 1 : 200;

Deviacioni komplementit me R. Mosser+++;

Seroaglutinacion me R. Mooseri 1 : 80;

R. Weil Felix 1:100 nga 1:200 që ishte më dt. 2.12.1958.

Duke filluar nga dt. 24.XI.1958 temperatura filloi të bjerë, gjëndja e të sëmurës filloi të përmirësohet ekzantema persistente por më e shuar.

Prej ditës në ditë gjëndja u-përmirësua. Më dt. 5-12-1958 pacientja doli e shëruar.

Vatra e dytë prej 12 rastesh:

1) Riza. K. vjeç 54, banues në Tiranë. Shtrohet në spital 15/11/1959 me Nr. kartele 12.008 me diagnozë në hyrje: Status febrilis «T. abdominale. Ankohte dhembje koke të lehtë, dobësi, anoreksi dhe temperaturë subfebrile.

Sëmundja i kish filluar 12 ditë më parë me të dridhura, dhembje koke, temperaturë të lartë. U vizitua nga mjeku në banesën e vet i rekomandoi kurë me penicilinë dhe streptomycinë, të cilat megjithëse i vazhdoi për 6 ditë, nuk i dhanë asnjë rezultat, pacienti rivizitohet, në këtë periudhë ankohesh për dhembje koke të forta dhe të padurueshme, paraqiste ekzantem makulopapuloze në të gjithë trupin dhe megjithëse gjaku ishte negativ për Widal, u dërgue për shtrim në spital me diagnozë T. abdominale.

Gjëndja e përgjithëshme e mirë, gjuha e kuqe, në trup, toraks abdomen dhe në ekstremitetet konstatohet ekzantema makulopapuloze, dhe në disa ekzantemë petekiale në absorbim. Toraksi simetrik, frymëmarrja vesikolare. Cor: Tonet pak të dobësuara, dëgjohet zhurmë sistolike, puls i ritmik 80' në minutë, abdomeni i butë, Heparit, lieni preket nën arkun kostal, nuk janë dolentë në palpacion. Në sistemet e tjerë asgjë me rëndësi.

Analizat: dt. 19.11.1959: Gjak komplet Er. 4.060.000 L. 8200 Hg. 72, Eritrosed. 35 mm N. 67% E - o, B.o, L. 30%; shkopinj 3%; Koprokultura dhe Urokultura për S. Typhi Nek. Gjaku për Widal, bruceeloze Negativ. Proteus OX19 1 : 200 Hemokultura negative. 48 orë pas fillimit të mjekimit me chloranfenikol temperatura u normalizua. Me dt. 10.12.1959 doli i shëruar. Gjaku i bërë me deviacionin e komplementit rezultoi ++; në sa seroaglutinacioni me trupat e rickettsie R. Mooseri rezultoi pozitiv 1:80', 10 ditë pas daljes nga spitali.

2) Nuri K., vjeç 17, banues në Tiranë, u shtua në spital më 16.11.1959, me Nr. kartele 12007 dhe me diagnozë në hyrje: gjëndje febrile: T. abdominale. Ankohesh për dhimbje koke, temperaturë dhe konstipacion. Sëmundja i kish filluar dy ditë mbasi u sëmur babai i vet Riza K., me

temperaturë të lartë 390 — 390. U vizitua nga mjeku tri ditë pas fillimit të sëmundjes dhe iu fillua kura me streptomycinë e penicilinë, të cilën e vazhdoi tri ditë rrjeshtë. Njëkohësisht iu dhanë 3 gr. kloramfenikol por por pa rezultate. Dy ditë para shtrimit rivizitohet nga një mjek tjetër, i cili, përveç temperaturës, dhembjeve të kokës, të syve e të artikulacioneve konstatoi ekzantemë të lehtë dhe të rrallë, lieni i preکشëm, i dhimbshëm, Widal pozitiv i lehtë 1:200. Për këto arësye u shtrua në spital me 16.11.1959 me diagnozë në hyrje: *Status febrilis T. abdominalis*.

Paraqiste gjendje të përgjithëshme të mirë, gjuha pak e kuqe, lëkura e pastër. Nuk kish ekzantemë. Toraksi simetrik, frymëmarrja vesikolare, Cor. Tonet të qarta, pulsi ritmit 70 në minutë. Abdomeni i butë, hepari lieni i preکشëm pak. Nga sistemet e tjera asgjë me rëndësi.

Analizat:

dt. 20.11.1959: gjak komplet Eritrocite 3540.000. Leukoc. 6000-Hg 70%
N. 66%, E. 2%, limfocite 26%, monocite 2%, shkopinj 4%, Sedimenti 15 mm. Gjak për Widal, proteus OË19 brucelozë negativ. Hemokultura për *S. Typhi* neg. Urokultura. Koprokultura për *S. Typhi* neg. Fece parazit neg.

dt. 25.11.1959: Gjaku për Widal dhe brucelozë negativ. Proteus 0x19 1:200 urokultura, koprokultura për *S. Typhi* negativ. Në datën 17 iu fillua mjekimi me kloramfenikol, më 18.11.59 temperatura i ra dhe më 9.12.59 doli i shëruar. Gjaku i bërë për deviacionin e komplementit rezultoi R. Mooseri, seroaglutinacioni me R. Mooseri, pozitiv 1:80, Widal neg.

Anamneza epidemiologjike e familjarit Riza K. dhe të pjesëtarëve të tjerë të familjarëve që banojnë po në atë ndërtesë.

Gjendja e përgjithëshme e banesës jo e përshtatëshme. Nuk u gjenden mora në familjarët. Pleshta kishte ashtu dhe minj. Nevojtorja është e kanalizuar dhe e përbashkët për të gjithë personat. Uji i kanalizuar.

Ndërtesa është e rrethuar me mure dhe është e izoluar nga të tjerët që ndodhen rreth e përçark. Përsa u përket pjesëtarëve të tjerë u sëmurë po më 17.11.1959 Sevrije dhe Fatireja, K., prej datës 17.11.1959 deri 24.11.1959 ranë të sëmurë edhe 8 persona të tjerë që bashkëjetonin në të njëjtën ndërtesë. Të gjithë këta e kaluan sëmundjen në këmbë, me një gjendje febrile që zgjati 8-12 ditë me reaksion negativ. Për proteus 0x19, ndërsa seroaglutinacioni për R. Mooser ishte pozitiv me tituj të ulët 1:20 dhe në 3 persona nuk u çfaq seroaglutinacioni, por të dhënat klinike ishin të ngjashme me të sëmurët e tjerë të familjes.

Kërkime epizotologjike: Në ditët e fundit të shfaqjes së rasteve me sëmundje dyshuam për tifo murino. Për këtë bëmë përpjekje për kapimin e minjve. Në analizën e gjakut që iu bë tre minjve seroaglutinacioni i tyre rezultoi 1:40 pozitiv, gjë që verifikoi praninë e R. Mooseri në vatrën e infeksionit.

Diskutim: Rastet e përshkruara vënë në dukje se tifoja murino, dallohet me një polimorfizëm klinik, herë shfaqet me një gjendje febrile të lehtë e të thjeshtë dhe herë në formë të rëndë me ekzantemë të theksuara dhe delirium, gjithë që vështirëson diferencimin klinik të tifos murino nga tifoja ekzantematike dhe të rickettsiozave të tjera, të cilat në shumicën dërmuese të rasteve japin W. Felix pozitive.

Pra për të dalluar njerën formë nga tjetra, reaksioni Weil Felixit nuk është i vlefshëm. Për këtë qëllim përdoret serodiagnostika diferenciale me reaksionin e aglutinacionit, me reaksionin e deviacionit të komplementit (Rivers Th; Banks Stanley.) Përcaktimi i lojit të rickettsieve

ka rëndësi të madhe. Megjithëse mjekimi i rickettsiozave është i njëjlojtë, nga ana epidemiologjike, ato kanë ndryshime të mëdha, burimi i infeksionit dhe rrugët e përhapjes ndryshojnë nga një lloj rickettsie në tjetrën. Për këtë qëllim bëra vetëm e reaksionit Weil Felix në rickettsiozat dhe rezultatet pozitive nuk duhet të mjaftojnë. Pozitiviteti na bind për praninë e rickettsieve në gjak, na ndihmon në mjekimin, por ana epidemiologjike mbetet e errët. Në vatrat e infeksionit të përshkruara duhej treguar kujdos për deratizimin dhe disinsktimin e pleshtave, ndërsa po të mbështetemi vetëm në reaksionin Weil Felix, masat antiepidemike do të kufizohen në izolimin e njerëzve dhe qmoritjen. Kështu mund të thuhet edhe për llojet e rickettsieve që transmetohen me anë të kërpushave, siç është ethja marsejeze, me klinikë të ngjashme me tifon ekzantematike dhe murino. Megjithëse këto të fundit japin Weil Felix pozitiv, por shkaktari i ethes marsejeze është R. Conori, e cila transmetohet prej *Rhipicephalus Sanguineus*, një lloj kërpushë që paraziton në qentë.

Konkluzione

Rastet me rickettsioza të konstatuara në banesën e Meleqe E. Riza K. etj. kanë qenë *Rickettsiosis endemica murina*. Këto raste shfaqen me me një polimorfizëm klinik dhe diferencim klinik i T. murino vështrësohet me rickettsiozat e tjera, veçanërisht me atë të tifos ekzantematike.

Reaksioni i Weil Felix nuk është i mjaftueshëm për përcaktimin e llojit të rickettsieve. Është e nevojshme që në rastet me Weil Felix pozitiv të bëhet reaksioni i fiksimit të komplementit, prova e aglutinacionit me suspensionin e rickettsieve të testit i neutralizimit dhe në disa raste eksperimenti në kafshë laboratorike.

LITERATURA

- BANKS, STANLEY. H. La pratica moderna nelle malattie infettive (Përkthyer nga Inglishtja në Italisht Vol. II 1105-1148 UTET 1955.
- BILIBIN, N. Kurs infekcionih boleznei 259-281 Medgiz 1957.
- DUSHNIKU, N. Kërkime epidemiologjike të etheve Q. në Shqipëri. Buletin i Univ. Shtet. të Tiranës Nr. 1 125 v. 1959.
- MACKIE J. J. Mc CARTNEY. Manuale di batteriologia pratica (përkthyer nga Inglishtja në Italishte) 628-639 UTET 1956.
- RIVERS M. T. Viral and rickettsial infections of man 799, 863 Lippincott company 1959.
- STEFANUTI P. II Policlinico. Nr. 1-30, 1944.
- VOICULESCU M. Boli infectoase, Vol III 441-444, Edutura Medicala Bucuresti, 1961.

TWO FOCI OF ENDEMIC RAT RICKETTSIOSIS IN TIRANA

(Summary)

The author studies two foci of murine typhus in the city of Tirana; one with a single case, the other with 12 cases. Most of the patients were sent to the hospital with the diagnosis of typhus or typhoid fever. The cases were studied from the clinical, epidemiologic and epizootologic points of view; the blood serum of the rats caught in the vicinity gave a positive agglutination reaction for R. Mooseri. The author concludes that murine typhus presents a polymorphous clinical picture, the Weil-Felix reaction is not very valuable for the differential diagnosis with the other rickettsioses, and that for the exact diagnosis are needed not only the agglutination reaction, but also the clinical and epidemiologic data, as well as the other laboratory examinations, like the fixation of the complement, the test of neutralisation and the experiment with laboratory animals.

FEMIJËT BACILOMBARTËS TË TIPAVE PATOGEN TË ESCHERICHIA COLI.

STEFAN CILKA, JOLANDA MALO

Laboratori Qendror i Kërkimeve dhe prodhimeve mikrobiologjike
Drejtor Hulo Hadëri.

Pas luftës së dytë botërore, me punën e bërë nga Kauffmann dhe bashkëpunëtorët e tij, u vërtetua se disa tipa të *Escherichia coli* lozin një rol të rëndësishëm në etiologjinë e sëmundjeve gastrointestinale të fëmijëve të vegjël. Mendohet se ata shkaktojnë afro një të tretën e çrregullimeve intestinale të fëmijëve që paraqiten në formën e dispepsisë toksike. Shpesh herë këto sëmundje paraqiten si epidemi të vogla në disa kolektiva të mbyllur fëmijësh (çerdhe, reparte pedijatrike të spitaleve etj.) dhe mund të marin një zhvillim mjaft të rëndë me prognozë të keqe. Dihet, gjithashtu, se pas zbulimit të tipave të parë patogjen (E. coli 0111-B4; 055-B5; 026-B6) u gjetën mjaft serotipa të tjerë (086-B7; 0128-B8 etj.) që kanë cilësi patogjene analoge, disa më virulentë, të tjerët më pak.

Nga të gjithë këta tipa ai që është më virulent dhe paraqitet më shpesh në epidemitë me formë të rëndë është 0111-B4, pastaj vijnë me radhë tipat 055-B5, 026-B6 dhe të tjerët.

Në fillim shumica e autorëve mendonin se këta tipa të E. coli ishin patogjen vetëm për fëmijët e moshës së vogël (në vitin e parë të jetës), por disa observacione klinike dhe prova eksperimentale (me vullnetarë), të bëra nga Ferguson dhe June (sipas Kauffmann) dhe McNaughtal dhe Stevenson (sipas Topley), kanë vërtetuar se ata mund të shkaktojnë sëmundje edhe në të rriturit. Natyrisht, tek të rriturit format klinike të këtyre sëmundjeve intestinale nuk janë aq të rënda.

Një problem që mbetet ende për t'u zgjidhur është burimi i infektionit.

Për shumë raste është e vërtetuar se infeksioni është marrë nga qumështi, dhe i njëjti serotip është gjetur si në ekskrementet e fëmijëve të sëmurë, ashtu dhe në qumësht, në gjirin e lopës që furnizonte qumështin dhe bile në ekskrementet e viçit që ushqehesh nga kjo lopë dhe që kishte gjithashtu çrregullime intestinale. Një rast i tillë është përshkruar nga Kauffmann me serotipin 026. Serotipi 055 është gjetur në ekskrementet e kuaive dhe derrave, kurse serotipat e tjerë janë gjetur në kafshë të tjera shtëpijake. Por Novgorodskaja (Leviskaja-Novgorodskaja, 1959) shkruan se tipi 0111 gjer tani nuk është gjetur në asnjë kafshë dhe se duhet të konsiderohet si specifik human. Prandaj edhe burimi i infektionit në rastet me këtë serotip duhet të kërkohet vetëm ndër njerzit (të sëmurë dhe bacilombartës).

Me gjithë se këta serotipa konsiderohen si patogjen të detyrueshëm. ka raste, kur ata gjenden në organizma të shëndoshë (fëmijë dhe të

ritur), pa shkakuar sëmundje të dukëshme. Këta njerëz mund të konsiderohen si bacilombartës.

Sa kohë vazhdon bacilombartja e *E. coli* nuk dihet mirë: Kauffmann dhe Perch kanë studjuar mikroflorën intestinale në një numur të kufizuar njerzish dhe kanë konstatuar se tipat *E. coli* ndryshojnë mjaft shpejt. Kështu, në një rast nga 43 serotipa të gjetur në ekzaminimin e parë, pas 6 muajsh kishin mbetur vetëm 14, kurse tipa të rij ishin gjetur 22.

Për të studjuar përhapjen e bacilombartjes të tipave patogjenë të *E. coli* tek fëmijët e vegjël, laboratorit ynë bëri një depistim në qerdhjet e qytetit të Tiranës gjatë vitit 1962.

Gjatë muajve Prill dhe Maj u kontrolluan 1036 fëmijë si për tipa patogjen të *E. coli*, ashtu dhe për lloje të ndryshme bakteresh dizenterike, në mënyrë që të mund të bëhet një krahasim midis shpeshtësisë së bacilombartjes së tipave toksikë të *E. coli* dhe asaj të bakteleve dizenterike. Rastet që rezultuan pozitiv u kontrolluan përsëri në vjeshtë (Tetor-nëntor).

Për depistimin e *E. coli* patogjen kemi përdorur terrenin Endo dhe serume aglutinante anti *E. coli* 0111, 055 dhe 026, kështu që kërkimi ynë përfshin vetëm këta serotipa. Natyrisht, ne kemi marrë parasysh se ata janë më të rëndësishëm.

Për depistimin e shigelave kemi përdorur terrenin Desoxycholate-citrate-agar dhe serume aglutinante antidizenterike Shiga, Schmitz, Flexner (polivalent), Boyd (polivalent) dhe Sonne.

Rezultatet e depistimit ishin këto:

Nga 1036 fëmijë të kontrolluar 55 u gjetën me tipa patogjen të *E. coli*:

026-B6 — 36

055-B5 — 13

0111-B4 — 6

33 fëmijë u gjetën me bakteve dizenterike:

Flexner — 30

Sonne — 2

Boyd — 1

Në vjeshtë nga këta 88 fëmijë 26 nuk u gjetën (2 kishin vdekur, të tjerët ishin transferuar në qytete ose lagje të tjera dhe ishin larguar nga qerdhjet).

Nga 55 fëmijët me *E. coli* patogjen nuk u gjetën 19, kurse nga 33 me shigela nuk u gjetën 9.

Kështu, për çdo grup të rasteve pozitiv të pranverës, gjëndja në vjeshtë paraqitet kështu:

1) Nga 36 rastet me *E. coli* 026-B6:

11 mungonin

18 rezultuan të pastruar

4 mbetën me 026

1 u gjet me 055

2 u gjetën me *Shigella flexneri*.

2) Nga 13 rastet me *E. coli* 055:

5 mungonin

7 rezultuan të pastruar

1 mbeti me 055

3) Nga 6 rastet me 0111:

1 nuk u gjet

- 5 rezultuan të pastruar.
- 4) Nga 30 rastet me Sh. flexneri:
 8 mungonin
 16 rezultuan të pastruar
 2 mbetën me Sh. flexneri
 2 u gjetën me E. coli 026
 2 u gjetën me Sh. sonnei
- 5) Nga 2 rastet me Sh. sonnei:
 1 mungoi
 1 u pastrua.
- 6) Nga 1 rast me Sh. boydi
 1 u pastrua.

Nga pasqyra e sipërme mund të shohim se ndryshimet në mikroflorën e zorrëve kanë qënë të konsiderueshme: kështu p.sh. nga 36 rastet që në pranverë u gjetën me E. coli 026 në vjeshtë kishin mbetur vetëm 6 kurse nga 6 rastet me E. coli 0111 nuk kishte mbetur asnjë.

Ndryshime të mbëdha konstatohen edhe tek fëmijët që u gjetën me baktere dizenterike.

Duke qënë se të gjithë fëmijët e kontrolluar ishin klinikisht të shëndoshë, mund të mendojmë se ata ishin ose bacilombartës të vërtetë, ose se kanë pasur leziona fare të lehta, të cilat më vonë janë shëruar dhe nuk kanë qënë në gjendje të shërbejnë si substrat për të mbetur bakteret patogjene për një kohë më të gjatë, sikurse ndodh në rastet e infeksioneve kronike. Nuk mund të nëriashtohet edhe mundësia që këta mikrobë patogjen (veçanërisht E. coli) të ndodhen në zorrët e fëmijëve edhe pa patur leziona patologjike.

Pra, për ato pak raste që u gjetën në vjeshtë me të njëjtat baktere si në pranverë mund të pranohet a) se infekcioni ka vazhduar gjatë gjithë periodes 6-mujore, ose b) se ata do të jenë infektuar rishtas me të njëjtat tipa bakterikë.

Konkluzione

1. — Bacilombartja (e vërtetë ose aparente) e tipave patogjen të E. coli ekziston tek fëmijët e vegjël; ajo është më e rrallë për tipat virulent (0111), më e shpeshtë për tipat më pak virulent (026).
2. — Në zorrët e fëmijëve tipat e E. coli ndryshojnë shpesh.
3. — Si për tipat patogjen të E. coli, ashtu dhe për shigelat gjëndja e bacilombartjes tek fëmijët e vegjël nuk vazhdon shumë kohë.

(Paraqitur në redaksi më 12-10-1963)

Literaturë

- 1) Kauffmann F. «Enterobacteriaceae» — Kopenhagen, 1954
- 2) P.R. Edwards and W.N. Ewing «Identification of Enterobacteriaceae» — Burgess, Minneapolis, 1962.
- 3) Linetskaja-Novgorodskaja: «Acute intestinal infections of non-dysenteric origine», Bull. of WHO — 1959 — Genève.
- 4) Topley and Wilson: «Principles of bacteriology and immunity», Baltimore — 1957.

CHILDREN CARRIERS OF THE PATHOGENIC TYPES OF E. COLI

(Summary)

A survey was made on about a thousand children from the crèches of Tirana with the purpose of determining the frequency of the carriers of pathogenic types of E. coli. The children were examined for enterotoxic types of E. coli as well as for dysentery bacteria. None of the children presented any clinical manifestation of intestinal infection. In 55 cases were found pathogenic types of E. coli and in 33 — dysentery bacteria. A re-examination of the positive cases 6 months later showed considerable changes both in the group with pathogenic E. coli and in three with dysentery bacteria.

It may be concluded that:

- a) The carrier state exists for the pathogenic types of E. coli as well as for the dysentery bacteria;
- b) The type composition of E. coli in the human intestines undergoes profound changes;
- c) The carrier state of E. coli in children does not last a very long time.

MBI PËRCAKTIMIN E GRADËS SË GRAVITETIT TË LEZIONEVE TRUPORE

BASHKIM ÇUBERI

(Katedra e patologjisë përgjithëshme — sektori mjekoligjor)

Në të gjitha të drejtat penale të shteteve të ndryshme që kanë lidhje me përcaktimin e gradës së gravitetit të lezioneve trupore shkaktuar nga një person i dytë, del e nevojshme caktimi i ekspertimit mjekoligjor i cili ka për detyrë t'u japë zgjidhje pyetjeve të vëna nga organet e hetuesisë dhe të gjyqit: mbi karakterin e lezionit, mjetin me të cilin është shkaktuar, gradën e gravitetit të lezionit e tjera.

Përgjigja e saktë në këto pyetje ndihmon organet e hetuesisë dhe të gjyqit për të përcaktuar drejtë kualifikimin e aktit kriminal të të pandehurit.

Neni 145 i Kodit Penal të Republikës tonë shprehet: «Plagosje e rëndë me dashje d.m.th. plagosje që është e rrezikëshme për jetën, ose që ka sjellë humbjen e shikimit, të ndigjimit, ose të ndonjë organi tjetër, shëmtimin e përherëshëm të fytyrës, një sëmundje psihike dhe çdo tjetër tronditje të shëndetit që ka patur për pasojë një paksim me rëndësi të aftësisë për punë dënohet...».

Siç është e natyrëshme neni i sipërmë, ashtu sikurse edhe nenet analoge të kodeve penale të shteteve të ndryshme, nuk shprehet si duhet kuptuar plagosje që është e rrezikëshme për jetën, ose ajo që ka sjellë humbjen e shikimit, të ndigjimit e tjera. Për zgjidhjen e këtyre pyetjeve organet e gjyqit dhe të hetuesisë ju drejtohen ekspertëve mjekoligjorë. Nuk duhet konsideruar gabim që të vëmë në dukje se deri më sot mënyra e zgjidhjes të këtyre pyetjeve nga ana e disa ekspertëve mjekoligjorë nuk ka qënë e kënaqëshme për organet e hetuesisë dhe të gjyqit. Me keqardhje, në përcaktimin e gradës së gravitetit të dëmtimeve trupore nuk ka të njëjta pikëpamje edhe në disa ekspertë të njohur dhe konkretisht mbi «të rrezikëshme për jetën».

Lezione të rrezikëshme për jetën duhet konsideruar ato që janë të rrezikshme për jetën në momentin e ngjarjes ose ato të cilat gjatë dekursit të tyre të zakonshëm të çojnë në komplikacione shumë të rënda ose në vdekje. Si rregull lezionet e rrezikëshme për jetën në momentin e çfaqjes të tyre duhet të karakterizohen me simptoma të rënda dhe serioze të cilat dëshmojnë se po vihet në rrezik jeta e personit d.m.th. që bën të mundëshme vdekjen e tij në një çast të caktuar dhe se lezionet kanë prekur organet e rëndësishme të jetës. Ky është pra kriteri nga i cili duhet të udhëhiqen ekspertët mjekoligjorë në përcaktimin e lezioneve të rrezikëshme për jetën. Po në praktikë, kur vjen rasti me përcaktue në se ky ose ay lezion duhet konsideruar i rrezikshëm për jetën, ekspertë të ndryshëm japin mendime të ndryshme dhe konkretisht mbi plagët penetruese në kavitetin torakal.

Deri më sot një pjesë e autorëve (Avdejev, Popov, Smoljaninov, Ta-

tiev, Çerbakov), pranojnë si lezione të rënda «të rrezikëshme për jetën» edhe plagët penetruese në kavitetin torakal por pa treguar: ç'farë madhësi duhet të ketë plaga, a duhet të jetë dëmtuar vetëm pleura apo edhe organet me rëndësi të jetës, a duhet të ketë vetëm pneumotoraks apo edhe hemopneumotoraks dhe ajo që ka shumë rëndësi, si duhet të jetë gjendja e përgjithëshme e organizmit në momentin e ngjarjes. Kështu për shembull N. V. Popov shkruan «si plagë të rënda trupore duhet konsideruar edhe plagët penetruese në kavitetet: kokë, toraks, abdomen dhe kanalën cerebrospinal. Ato rrezikojnë jetën në momentin e ngjarjes dhe më vonë, dhe nga ndonjëherë të çojnë në komplikacione të rrezikëshme për jetën».

Avdejevi në tekstin «Kursi i mjekësisë ligjore» të vitit 1959 shprehet: se njeriu që ka marrë plagë penetruese në kavitetin torakal pas disa ditëve mund të dali nga spitali për mjekime ambulatorë dhe për një kohë të shkurtër të jetë praktikisht i shëndoshë, por me gjithatë kjo plagë duhet të konsiderohet e rëndë për arsye se potencialisht është e rrezikëshme për jetën. Avdejevi në një nga artikujt e vet «Mbi përcaktimin e gradës së gravitetit të lezioneve» e ka përcizuar pikëpamjen e vet mbi këtë problem dhe e argumenton më gjërë. Si lezione trupore të rrezikëshme për jetën në këtë artikull ai konsideron të gjitha plagët penetruese në kavitetin torakal pamvarësisht në se ekzistojnë ose jo simptome që tregojnë mbi rrezikun e jetës dhe në se ka ose jo komplikacione. E rrezikëshme për jetën thotë autori është vetë fakti i hapjes së kavitetit. Dhe në artikullin «Kualifikimi mjekësor i dëmtimeve trupore dhe disa çështje juridike mbi kualifikimin e tyre ay shprehet: «plagët penetruese në kavitetin torakal, abdominal e kokë japin vdekje të shumta dhe për këtë janë të rrezikëshme për jetën».

Rajski, Sivjakov në tekstet e tyre kanë dhënë mendimin se lezionet që penetrojnë në kavitetin torakal pa dëmtimin e mushkërive shpesh kalojnë pa simptome të rrezikëshme për jetën.

Sotnikov në artikullin «Mbi problemin e kualifikimit të dëmtimeve trupore» konkludon se: në përcaktimin e gravitetit të lezioneve duhet marrë parasysh veçorit individuale, faktorët e tjerë dhe në rast dekur-sesh të favorëshme dhe me prognoza të kënaqëshme plagët penetruese në kavitetin torakal pa dëmtimin e organeve me rëndësi duhet konsideruar më pak të rënda.»

Nga sa paraqitëm më lart lind pyetja: në rast se plaga megjithëse është penetruese në kavitetin torakal, nuk ka prekur organet me rëndësi të jetës, nuk ka dhënë gjatë dekursit komplikacione të rrezikëshme dhe nuk ka çuar në vdekje a duhet atë t'a kualifikojmë në kategorinë e dëmtimeve të rrezikëshme për jetën në momentin e ngjarjes?

Lidhur me këtë problem detyra e jonë ka qënë të vërtetojmë në materialin praktik në se çdo plagë penetruese në kavitetin torakal, pa dëmtimin e organeve me rëndësi të jetës paraqitet e rrezikëshme për jetën në momentin e ngjarjes. Kemi studjuar materialin klinik dhe atë të morgut prej vitit 1958 deri në Gusht të vitit 1963 të Byrosë së Ekspertimit Mjeko-ligjor. Materiali i morgut na interesonte për të përcaktuar përqindjen e vdekjeve nga plagët penetruese në kavitetin torakal pa dëmtimin e organeve me rëndësi të jetës.

Gjatë kësaj periudhe kemi patur 18 raste ekspertimesh në persona me plagë penetruese në kavitetin torakal.

Duke u nisur nga gjendja e përgjithëshme e të dëmtuarve në mo-

mentin e ngjarjes dhe gjatë shtrimit në spital si dhe në të dhënat klinike, materialin tonë e kemi ndarë në tri grupe: në grupin e parë kemi futur rastet me plagë penetruese në kavitetin torakal të shoqëruar me pneumotoraks (9 raste); grupin e dytë e përbëjnë rastet me plagë penetruese në kavitetin torakal të shoqëruar me hemopneumotoraks; por në një gjëndje të përgjithëshme të mirë (7 raste) dhe në grupin e tretë rastet me plagë penetruese në kavitetin torakal me hemopneumotoraks por në një gjëndje të përgjithëshme të rëndë (2 raste).

Nga rastet që kemi observuar po japim nga një shembull për sejcilin grup:

1). Qytetari S. . B. . vjeç 26 shtrohet në spital në datën 6/2/60 nga një plagë që ka marrë në gjoks para një ore. Në bazë të kartelës klinike Nr. 424 dhe akt deshmisë Nr. 50 rezulton se: ankonte për dhimbje në hemitoraksin e djathtë. Gjendja e përgjithëshme e të dëmtuarit në momentin e shtrimit ka qenë e kënaqëshme. Eshhtë i qetë, aktiv. Puls i plotë, rithmik 80 të rrahura në minut. Gjuha e njomë dhe e pastërt. Lëkura dhe mukozet e dukëshme në ngjyrë rozë. Zemra në kufijt e saj të zakonëshme, tonet e kjarta, ritmike dhe të pastërta. Në interkostalen e tretë të anës së djathtë shifet një plagë 3 cm. e gjatë me buzë të lëmuara nga e cila gjatë frymëmarrjes del ajër. Në këtë zonë konstatohet emphyzemë subkutan. Interventi kirurgjikal vërtetoi se plaga penetronte në kavitet. I dëmtuari në ditën e dhjetë del nga spitali i shëruar.

Në rastet e këtij grupi ka shumë të dhëna të përbashkëta: në të gjithë ka patur plagë penetruese në kavitetin torakal të shoqëruar me pneumotoraks, pa dëmtimin e organeve me rëndësi të jetës, gjendja e përgjithëshme në momentin e ngjarjes dhe në kohën e shtrimit ka qenë e mirë pa simptome serioze që rrezikonin jetën e të dëmtuarve; dekursi ka qenë i mirë, pa komplikacione, kanë qëndruar një kohë të shkurtër në spital dhe kanë dalë të shëruar.

2). Qytetari S. . . H. . shtrohet në spital më datën 27/9/1961. Nga kartela klinike Nr. 427 dhe akt deshmijs Nr. 289 rezulton se ankonte për dhimbje me hemitoraksin e majtë gjatë frymëmarrjes. Në momentin e shtrimit gjendja e përgjithëshme ka qenë e mirë. Lëkura dhe mukozat e dukëshme në ngjyrë normale. Puls i plotë, ritmik 84 në minut. Tonet e zemrës të kjarta, ritmike dhe të pastërta. Përveç matitetit në përkusion dhe respiracionit të dobët në askultacion në bazën e hemitoraksit të majtë në polmone nuk u konstatua ndonjë patologji. Në hemitoraksin e majtë, interkostalen e gjashtë, një plagë me gjatësi 2,5 cm, me buzë të lëmuara e cila futet deri në kavitet dhe nga ku del ajër me presion gjatë frymëmarrjes. Radioskopia vuri në dukje hidropneumotoraks të majtë. Gjëndja e të dëmtuarit në spital ka qenë e mirë, hemopneumotoraksi u absorbua krejtësisht dhe del nga spitali i shëruar.

Edhe në rastet e këtij grupi ka shumë të dhëna analoge me ato të grupit të parë, pa simptome serioze në momentin e ngjarjes me një gjëndje të përgjithëshme të kënaqëshme, dekurs të mirë por me hidropneumotoraks.

3) Qytetarja F. . . L. . vjeç 24 shtrohet në spital më datën 8/4/958 në gjëndje të rëndë. Kartela klinike Nr. 612 dhe akt deshmijs Nr. 69 vë në dukje se në momentin e shtrimit fytyra shumë e zbehtë, gjuha e thatë, pulsi shumë i dobët 120 në minut, subfebril, frymëmarrja e vë-

shtirësuar. Në interkostalen e gjashtë të hemitoraksit të majtë, ndën fossa aksilaris një plagë 2 cm. e gjatë me emhyzeme subkutan për rreth. Përveç kësaj plage mbi klavikulën e djathtë, në qafë, në të tretën e sipërme të krahut të djathtë, në të tretën e poshtëme të krahut të majtë, në brylin e këtij krahu dhe në shpatullën e djathtë paraqiste tetë plagë të tjera shpuesë me karakteristika po thuaj të njëjta. Radioskopia vuri në dukje: hemopneumotoraks. Në ditën e dytë dhe të tretë gjendja e të dëmtuarës vazhdonte të ishte e rëndë dhe vetëm nga dita e katërt gjendja e saj filloi të përmirësohet dhe në datën 24/5/958 del nga spitali e shëruar.

Duhet vënë në dukje se në gjendjen e rëndë të dëmtuarës ka influencuar edhe hemoragjia nga plagët e përmendura e cila ka vazhduar disa orë deri në momentin kur asaj i është dhënë ndihma e parë mjekësore. Për sa i përket rastit të dytë të këtij grupi gjendja e rëndë e të dëmtuarit ka ardhë jo si rezultat i plagës penetruese në kavitetin torakal, por si pasojë e peritonitit difuz për arsye se përveç plagës penetruese në toraks ka pasë plagë penetruese në kavitetin abdominal me dëmtimin e organeve të këtij kaviteti.

Në morg gjatë kësaj periudhe nuk u paraqit asnjë kufomë njeriu vdekur nga plagë penetruese në kavitetin torakal pa dëmtimin e organeve me rëndësi të jetës.

Nga materiali i një rezulton, ndonëse kemi patur plagë penetruese në kavitetin torakal të shoqëruar me pneumo dhe hemopneumotoraks, gjendja e përgjithëshme në momentin e ngjarjes si dhe gjatë gjithë zhvillimit dhe mbarimit të procesit ka qënë e mirë.

Simbas mendimit tonë vetëm plaga penetruese në kavitetin torakal pa dëmtimin e organeve me rëndësi të jetës, nuk është e mjaftueshme për t'i kualifikuar ato në kategorinë e të rrezikëshme për jetën. Përcaktimi i gradës së gravitetit të lezionit duhet të bëhet reptësisht në mënyrë individuale në çdo rast konkret dhe duke marrë parasysh gjendjen e përgjithëshme të organizmit. Mënyra mekanike në përcaktimin e gravitetit të lezioneve nuk i ndihmon organet e hetuësisë dhe të gjyqit, por përkundrazi i orienton ata në përcaktimin e kualifikimit të krimin. Po të jetë se në këtë shtojmë që në disa raste ekspertët mjeko-ligjorë në konkluzionet e tyre mbi gravitetin e lezioneve shkruajnë «në momentin e ngjarjes kanë qënë të rrezikëshme për jetën» pa e forcuar këtë me argumenta bindëse atëherë lind pyetja deri në çfarë mase shkencërisht është bazuar ky konkluzion dhe a mund të shërbejë si bazë për dhënien e dënimit.

Prandaj ekspertët para se të konkludojnë se plaga penetruese në kavitetin torakal hyn në kategorinë e dëmtimeve të rënda për arsye se ka qënë e rrezikëshme për jetën në momentin e ngjarjes është i detyruar të tregojë me hollësi në se në rastin konkret ekzistojnë simptome të cilat dëshmojnë se po vihet në rrezik jeta e personit apo jo. Nuk ka dyshim se kur flitet për dëmtimet e rrezikëshme për jetën duhet patur parasysh ato të cilat në mënyrë reale rrezikojnë jetën dhe objektivisht konfirmohen me simptomet përkatëse.

Ne mendojmë se nuk është e drejtë pikëpamja e disa ekspertëve mjeko-ligjorë të cilët vënë shenjë barazie midis rrezikshmërisë reale për jetën dhe mundësisë (supozimit) por që në realitet nuk ekziston.

E drejta penale e Republikës tonë kërkon nga ekspertët mjeko-ligjorë vetëm konkluzione objektive dhe të bazuara në mënyrë shkencore.

Eksperti mund të thotë vetëm atë që vërtetohet nga faktet reale dhe që mund të provohen nga organet e hetuesisë dhe të gjyqit.

(Paraqitur në redaksi më 5/10/63)

BIBLIOGRAFI

- 1) M. I. Avdejev Teksti «Mjeksija-ligjore» (1950).
- 2) M. I. Avdejev Teksti «Kursi i mjeksisë-ligjore» (1959).
- 3) M. I. Avdejev Artikulli «Mbi përcaktimin e gravitetit të lezioneve».
- 4) M. I. Avdejev «Kualifikimi mjeksor i dëmtimeve trupore dhe disa çështje juridike mbi kualifikimin e tyre».
Bazat e mjeksisë ligjore (1938).
- 5) M. I. Rajski Mjeksija ligjore (1953).
- 6) M. I. Rajski Mjeksija ligjore (1950).
- 7) N. V. Popov Artikulli «Mbi problemin e kualifikimit të dëmtimeve trupore» në Problemet e ekspertimit mjeko-ligjor të vitit 1954.
- 8) Statnikov «Mjeksija ligjore» (1961).
- 9) V. M. Smolaninov,
K. I. Tamev,
V. F. Cerbakev

MEDICO-LEGAL EVALUATION OF THORACIC WOUNDS (Summary)

After reviewing the opinions of different medico-legal experts on the degree of danger that present the penetrating wounds of the thoracic cavity, the author presents several cases of penetrating wounds, of the chest, which were complicated with pneumothorax and hydropneumothorax. From the cases observed by him he deduces that the general state of health in these cases is usually satisfactory after the event, during the development of the proces and after; he expresses the opinion that in order to determine the seriousness of the case the expert should judge every case individually, having in mind the general state of health of the patient.

FAQE NGA HISTORIA E MJEKËSISË SHQIPTARE (1874-1898)

K. KËRÇIKU Kand. Shkenc. Mjek.

✱ Tue jetue për një kohë të gjatë nën sundimin turk, Shqipëria ndjeu pa dyshim pasojat e prapambetjes së përgjithëshme që karakterizonte Perandorinë e Osmanllijve dhe në mënyrë të veçantë prapambetjen në fushën kulturele, higjenike e shëndetësore. Për shumë shekuj, kjo perandori e madhe që shkëlqente nga fama e fitoreve ushtarake, nuk i kushtoi asnjë kujdes çështjes sanitare në përgjithësi dhe rrjetit arsimor sanitar në veçanti. Me gjithatë, nuk mund të thohet se në Turqi nuk asht ba asgjë në këtë drejtim. Detyra e jonë nuk asht me spjegue historinë e institucioneve arësimore shëndetësore turke të bazueme në të dhënat e vjetorit të Ministrisë Arësimit Turk të vitit 1898 por do përqëndrojmë vemendjen tonë në gjetjen e mjekëve dhe farmacistëve shqiptarë me të dhënat e mundëshme për aktivitetin e tyre. Deri në fund të shekullit XVIII, kishte vetëm një shkollë mjekësore, e çelun në Stamboll më 1550 ¹⁾ e cila, në se na lejohet të shprehemi në gjuhën e sotme, nxirrte vetëm ndihmës-mjekë, në një numër shumë të kufizuem. Historia e vërtetë e arsimit mjekësor në Perandorinë Otomane fillon në shek. XIX. Më 1827 u çel një shkollë tjetër mjekësore në Stamboll dhe më 1832 një xherahane po në kryeqytetin turk. Më 1837 të dy këto shkolla u shkrinë, nën drejtimin e profesorit sviceran Bernhard, në një institut që më 1839 mori emnin «Shkolla mjekësore Perandorake» (*Mektebi Tibbijej Alijei Shahanë*). Po këtë vit u themelue edhe Zyra e Karantinës dhe u bë shartimi i lijës. Më 1841 u hap shkolla e Mamive, më 1844 u ngrit ambulanca e parë dhe, më 1846, shkolla e mesme mjekësore u nda nga gjimnazi. Më 1850 u botue i pari organ mjekësor — *Vakajit Tibbije* (*Gazeta mjekësore*).

Në vitin shkollor 1864-1865 u hap në Stamboll *Instituti i Lartë mjekësor Otoman*, në të cilin për disa vjet, mësimet u dhanë në gjuhë të huaj. Mësimet në turqisht filluen të jepeshin vetëm në 1869, kurse provimet e para në këtë gjuhë u dhanë në 1871. Po këtë vit u krijue *Inspektorati i Profilaksisë*. Në vitin shkollor 1873-1874 *Instituti i Mjekësisë Civile* u nda nga ai i Mjekësisë Ushtarake. Më 1891 u hap në Stamboll *Instituti i Lijës*, kurse një vit më vonë *Instituti i Bakteriologjisë*, të cilin e drejtoi, për disa kohë, profesori shqiptar Refat Myftar Frashëri. Më 1906-1907 *Instituti i Lartë i Mjekësisë Civile* u bashkue me *Institutin e Lartë të Mjekësisë Ushtarake*, dhe *instituti i ri* që doli nga shkrimja e tyre mori emrin *Fakulteti i Mjekësisë*. Ne ndalemë këtu, mbasi historiku i institucioneve mjekësore pas vitit 1912 kur Shqipëria u shkëput nga Perandoria e Osmanllinjve, nuk i intereson problemat tonë.

1) Sijhat Almanaki 1933, fq. 46-48.

Para themelimit të Institutit të Lartë Mjekësor Otoman (1864, numri i shqiptarëve të diplomuem në mjekësi, në universitetet e ndryshme t'Evropës, ka qënë jashtëzakonisht i pakët. Udhëtarët e huaj që e kanë përshkue Shqipërinë gjatë shek. XIX, (midis të cilëve kishte mjaft mjekë), e theksojnë mungesën e mjekëve në Shqipëri. Udhëtarët që e përshkuen Shqipërinë rreth mesit të shekullit të kaluem ndeshën vetëm me 3-4 mjekë shqiptarë ose të huej të vendosur në qytete, pa asnjë institucion shëndetësor. Përkundrazi, themelimi i Institutit të Lartë Mjekësor në kryeqytetin e Perandorisë Otomane, tërhoqi menjëherë vëmendjen e shqiptarëve, sigurisht t'atyne që kishin mundësi ekonomike për studime të larta.

Dhe, pikërisht, ky është qëllimi ynë: të nxjerrim në dritë numrin e shqiptarëve të diplomuem nga Instituti i Lartë Mjekësor i Stambollit, për të dhanë një kontribut në historinë e mjekësisë shqiptare. Nga ky hulumtim do të dalë se shqiptarët kanë qënë shumë të interesuem për këtë degë të shkencës dhe bile në një shkallë më të madhe, se sa shumë vënde më të përparueme se Shqipria. Me këtë hulumtim, ne nuk synojmë vetëm të kënaqim kureshtjen e logjikëshme që ka çdo popull për të mësue të kaluemen e vet, por synojmë gjithashtu të forcojmë bindjen se populli shqiptar ka dhanë në çdo kohë kontributin e vet në zhvillimin kultural e mjekësor. Mjafton të përmendim faktin se në themelimin dhe mbarvajtjen e institucioneve të alta mjekësore otomane, krahas profesorëve të huaj, të thirrur nga qeveria turke, kanë dhanë kontribut të ndjeshëm edhe profesorë të shquem shqiptarë si Refat Frashëri (7.8.1890²), Dika Beu, Ibrahim Lutti Pasha, Ornan Abdi Beu, Besim Omer Pasha, etj. emrat, e të cilëve ndeshën në traktatet që merren me historinë e shëndetësisë në Perandorinë Otomane. Por për rolin e tyne, ne do të flasim një herë tjetër gjerësisht.

* * *

Të dhënat për këtë kumtese janë nxjerrë kryesisht nga vjetoret (salnamet) turke që zotnojnë bibliotekat tona ose që ndodhen pranë bibliotekave private. Të tilla janë salnamet e përgjithëshme të mbretnisë otomane të shumë viteve³) dhe sidomos salnameja e Ministrisë së Aresimit të Turqisë⁴) të cilat përbajnë njoftime të vlefëshme mbi personelin mjekësor, tërthorazi edhe mbi institucionet shëndetësore në qendër dhe në krahina. Me randësi edhe ma të madhe janë salnamet e vilajeve tona, siç qenë: vilajeti i Shkodrës⁵), i Kosovës⁶), i Manastirit⁷) dhe i Janinës⁸). Kemi pas gjithashtu parasysht vjetorin ushtarak të vitit 1890⁹), i vetmi i këtij lloji që kemi mundun të konsultojmë. Ndërsa kë-

2) Kjo datë në botimin t'em «Zhvillimi i Shëndetësisë në Shkodër gjatë shekullit XVII-XX» fq. 212 asht shkënu gabimisht 1888, kurse nga studimet e materialeve dokumentare, rezulton se Profesor Refat Frashëri e ka mbarue fakultetin e mjekësisë me 7 gusht 1890.

3) Salname-i-Devleti Alije-i-Osmanije, Istambul, Matbaasi për vitin 1872, 1873, 1877, 1878, 1879, 1880, 1881, 1885, 1888, 1889, 1890, 1891-1902, 1905-1907 dhe 1912.

4) Salname-i — Nezareti Mearifi umumije (vjetori i Ministrisë s'Aresimit të Përgjithshëm, Istambul Matbaasi amire 1315 (1899) fq. 589-611. 1899.

5) Salname — Ishkodra, Shkodër 1894, 1895, 1897, 1899.

6) Salname — Kosova, Ysqyp 1898, 1901.

7) Salname — Manastir, Manastir 1888, 1889, 1892, 1893, 1896, 1898, 1899.

8) Salname — Janina, 1892, 1903.

9) Salname Asqeri, Istambul 1890.

to vjetore përmbajnë personelin efektiv mjekësor të administratës shtetnore, almanaku shëndetësor i botuem në Stamboll në vitin 1933¹⁰), jep të dhanat historike mjekësore, kurse për kumtesen tonë ka një randësi të veçantë vjetori turk i Ministrisë së Arësimit të vitit 1898, që u ribotue më 1901, mbasi përmban, veç të tjerave, edhe listën e mjekëve të diplomuem nga Instituti i Lartë Mjekësor Civil i Stambollit për një periudhë 25 vjeçare që nga viti 1874 deri më 1898. Përbri mjekut ose farmacistit të diplomuem, asht shënue vend-lindja e tij si dhe viti i diplomimit. Vend-lindja e ka lehtësue punën për të dallue mjekët shqiptarë nga ata të kombësive të tjera. Për fat të keq absolventët e dalun nga Instituti i Lartë Mjekësor Ushtarak gjatë kësaj periudhe, nuk janë shënue në almanakun e përmendun. Në shekullin XIX, pjesa ma e madhe e mjekëve shqiptarë ka dalë nga aulat e Institutit mjekësor të Stambollit dhe në rradhë të dytë nga ato të universiteteve të tierë të Ballkanit dhe të Europës qëndrore. Prandaj përcendrimi i vëmëndjes sonë mbi ndjekjen e institutit të lartë turk nuk është pa vend.

Në periudhën 25 vjeçare (1874-1898), në Institutin e Lartë Mjekësor Civil të Perandorisë Osmane, u diplomuen gjithsejt 584 mjekë sikur pasqyrohen ma poshtë.

Pasqyra Nr. 1

1874		1875		1876		1877		1878		1879		1880	
Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej
4	21	2	8	4	19	--	11	-	3	--	5	-	16
1881		1882		1883		1884		1885		1886		1887	
Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej
1	13	-	21	-	17	-	28	1	30	3	29	6	37
1888		1889		1890		1891		1892		1893		1894	
Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej
1	18	-	18	-	35	1	27	-	16	2	44	3	19
1895		1896		1897		1898		Gjithsej		Përqindja			
Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. q.	Huej	Sh. p.	Huej	Sh. q.	Huej		
3	32	2	32	-	26	1	24	34	550	6%	94%		

Mesatarisht gjatë kësaj periudhe del se 23 mjekë në vit kanë mbarue Institutin Mjekësor Otoman. Të gjithë mjekët ishin meshkuj. Siç shifet nga pasqyra e lartpërmendur, ndër këta ka pas edhe mjekë shqiptarë, si rezultun nga vend-lindjet e tyre. Kjo nuk përjashton se do të ketë pas edhe mjekë të tjerë me prejardhje shqiptare, por me vend-lindje në vi-

10) Sihat almanaki -- 1933.

se të ndryshme të perandorisë Otomane, sidomos në Stamboll, Janinë, Monastir dhe Selanik, ku ka pas koloni të forta shqiptare.

Nga analiza e mjekëve të diplomuem, del se prej tyre kanë qënë nga Tirana 2 mjekë, Elbasani 1, Kosova 8, Libohova 8, Korça 3, Frashëri 1 dhe Gjinokastrë 11 — gjithsejt 34 mjekë (6% e të gjithë mjekëve që përmenden në pasqyrë janë shqiptarë). Veç këtyre, mund të mendohet se kishte me prejardhje shqiptare edhe disa nga mjekët e diplomuem që kanë si vend-lindje Janinë (23 mjekë), Monastirin (3 mjekë) dhe Selanikun (8 mjekë) — gjithsejt 34 mjekë. Masa ma e madhe e këtyre mjekëve vinte nga krahinat e Shqipnisë së Jugut tue përfshi edhe qytetin e Janinës që ishte qëndër vilajeti dhe ku kishte mjaft banorë shqiptarë.

Një pjesë e këtyre mjekëve kanë shërbye në Shqipni, kurse një pjesë tjetër në krahinat e ndryshme të Perandorisë Otomane. Fatkeqësisht në vjetorin turk të Ministrisë s'Arësimit, mjekët janë shënue, simbas zakonit otoman, pa mbiemrin e familjes, por vetëm me emnin personal së bashku me emnin e dytë ose emnin e babajt. Për këtë arsye disa prej tyre për ne kanë mbet të paidendifikuem dhe, si pasojë, ka qënë e vështirë të kërkojmë gjurmat e tyre të më vonëshme. Siç do shofim ma poshtë, për disa nga këto mjekë jepen të dhëna më të gjëra dhe kjo sepse ne kemi mundun të grumbullojmë këto të dhëna kurse për një numur tjetër po i botojmë ashtu si i kemi gjetur në vjetorin turk me shpresë se ndonjë lexues që ka dijeni për ta, do të ketë mirësinë të na njoftojë për të plotësue të dhënat e tyre që ne na mungojnë. Njëkohësisht, mendojmë se asht në interes të Historisë të mjekësisë në Shqipëri të bahen të dituna disa njoftime zyrtare, të cilat përsa i përket të paktën elementave kronologjikë janë ma të sakta sesa njoftimet që mbledhen nga të dhënat gojore. Thamë ma sipër, sepse të tilla pasaktësira, konstatohen me keqardhje në punimin e kolegut tonë Prof. F. Hoxhës, që doli në qarkullim vitin e kaluem¹¹). Qëllimi ynë nuk asht t'i bajnë një recension veprës së tij, por ma tepër të vemë në dukje, me këtë rast, disa lajthitje të vetëm pak mjekëve shqiptarë që njihen dhe që përmenden në vjetorin e Ministrisë s'Arësimit të Turqisë të vitit 1899.

Në vjetorin turk të Ministrisë Arësimit, shënohen me vend-lindje nga Gjirokastra këta mjekë të diplomuem në Institutin e Lartë Civil Mjekësor të Stambollit, në periudhën e përmendur 25 vjeçare:

1) Dr. *Hysamedin Shefik efendiu*, mjek marine me gradën e Kapiten i I-rë. Fakultetin e mjekësisë e kreu në vitin 1881¹²). Në salnamen e Ministrisë s'Arësimit të ribotuem në vitin 1901 thuhet se asht prej qytetit të Gjirokastrës¹³). Ky nuk asht i njajti me Dr. Hysamedin Ferhat (Sulon) prej Libohove, që lindi (simbas të dhanëve që na jep regjistri i Drejtorisë së Përgjith. të Shqipërisë me qëndër në Tiranë, hartue nën kujdesin e Profesor Dr. Rifat Frashërit, kur ai ishte titullar i kësaj Drejtorie) më 1861 dhe kreu fakultetin e mjekësisë në Stamboll më 5 Janar 1887, me diplomën Nr. 269¹⁴). Simbas datëlindjes Dr. Hysamedini nga Libohova nuk ka të bëjë me Dr. Hysamedin Shefikun prej Gjirokastrës.

11) F. Hoxha: Njoftime historike mbi zhvillimin e mjekësisë në Shqipëri, Tiranë 1962.

12) Prej këtu e tutje, viti i shënuem në kllapa do të tregojë vitin e kryerjes së Fakultetit në Stamboll, simbas vjetorit të Min. s'Arës. të Turqisë të vitit 1899.

13) Vjetori i Min. Arës. Turk fq. 592.

14) Idem fq. 599 dhe regjistri i vjetër i ish Drejtorisë së Përgj. të shëndetësisë.

2) *Dr. Sadik Maksudi* (1891), për të cilin nuk gjejmë asnjë shënim me rëndësi. Në salnamen thohet vetëm se ka vdekur në vitin 1901¹⁵⁾.

3) *Dr. Abdurahman Veliu* (1893). Ky ishte prej Gjirokastre dhe e ushtroi profesionin e mjekësisë në Tekir Dag (Ederne) dhe ishte i Bashkisë së qytetit¹⁶⁾.

4) *Dr. Fejzullah Nasip efendiu* (Labohova). Lindi në Libohovë më 18.IV.1870. Ky e mbaroi Institutin e Naltë mjekësor në Stamboll në prill të vitit 1895 (diploma e tij mban numrin 464) dhe menjëherë u emruar mjek bashkije në Milas të Anadollit¹⁷⁾. Në salnamet turke përmendet për të parën herë si inspektor i Vilajetit të Shkodrës në vitin 1905 e këtej. Fundi i këtij viti duhet të jetë edhe viti i emnimit të tij në Shkodër, mbasi prej vitit 1899 deri më 1903 ndoshta edhe më parë, ka shërbye si inspektor shëndetësisje në këto vilajet një mjek që përmendet një herë me emrin Besim beu dhe më 1904 si Dr. Ferahi efendiu por që këto të dy emna në dukje të ndryshëm, janë po të njëjtit person — Dr. Besim Ferahi prej Gjirokastre (shif edhe Nr. 11 të mjekut të poshtëshënuem¹⁸⁾. Dr. Fejzullahu ka qënë mjaft i zoti si mjek dhe një organizator i mirë. Ky mund të konsiderohet si iniciatori i krijimit të spitalit të parë civil të Bashkisë Shkodrës që u hap në vitin 1909. Simbas shënimit të rregjistrimit të vjetër të Drejtorisë së përgj. të Shëndetësisë, del se Dr. Fejzullahu ka krye mjaft kurse perfeksionimi si për kirurgji, obstetrike, gjinekologji, sifilidologji etj. Në këtë rregjistër shënohen edhe emnimet e tij në Shkodër në vitin 1922 në prefekturën e atëherëshme (Nr. 1984-4 dt. 28.X.1922) dhe në Bashki (Nr. 4900 dt. 27.X.1922), prandaj ai mund të jetë largue ndoshta në vitin 1911 nga Shqipnia për në Turqi, por asht këthye përsëri në Atdhe mbas luftës së parë botnore. Në vitin 1904 ai ka qënë gjetiu prandaj nuk ka se si të ketë qënë njëkohësisht inspektor i shëndetësisë në vilajetin e Shkodrës sikur pohohet¹⁹⁾.

5) *Dr. Hysni Nimetullahu* (1895), shënohet si mjek i Bashkisë së Kozanit, 20) kurse në vitin 1900 përmendet si mjek i Bashkisë së Elbasanit. Raporti i tij mbi llixhat e Elbasanit gjindet në origjinal pranë Arhivit qendror historik në Tiranë. Pleqtë e Elbasanit e quajnë Dr. Hysni milazimi. Thohet se ka qënë mjek i zellshëm, atdhetar që kërkonte gjithmonë përparimn e vendit. Kjo rezulton edhe nga përpillimi i raportit të nalpërmendur.

6) *Dr. Mustafa Ahmeti* (1885). Ky përmendet në salnamen e vitit 1908 si mjek në qytetin e Kavajës. Në vjetorin e vitit 1898 thohet asht prej Gjirokastre. 21)

7) *Dr. Neim Ahmeti* (1886). 22)

8) *Dr. Mustafa Ahmeti* (1886) prej Gjirokastre 23).

Këta tre mjekë gjirokastritë të shënuem, si zakonisht, pa mbiemrin e familjes, mendohet të jenë: Dr. Mustafa Poshi, Dr. Neim Poshi dhe Dr. Mustafa Ruhiu (Budo). Pohimi se Dr. Neim Poshi ka vdekur në vi-

15) Idem fq. 603

16) Idem " 805

17) Vjetori i Ministrisë së Arsimit turk fq. 606.

18) Shih salnamet e përgjithëshme të perandorisë otomane (Salname-i umumi) dhe të vilajetit të Shkodrës, 1893, 1895, 1897, 1900, 1902, 1903, 1904, 1905, 1906, 1907 etj.

19) Hoxha F.: Njoftime historike etj. v. c. fq. 190.

20) Vjetori i Min. Arsimit turk. 1898 fq. 607.

21) Idem fq. 696

22) Idem " 597

23) Idem " 597

tin 1890, 4 vjet mbas absolvimit të fakultetit dhe pas ushtrimit të profesionit në Janinë, Filat dhe Gjirokastër, duhet të rishikohet në se të dhanat janë mbështetur mbi burime dokumentare, mbasi ne e gjejmë të gjallë në vitin 1901, simbas kalendarit turk, së bashku me dy mjekë të tjerë Gjinoakastritë²⁴⁾. E sigurtë është se Dr. Mustafa Ruhju (Budo) nuk ka qënë as në shekullin e kaluem as gjatë 5-6 viteve të para të shekullit tonë dekan i fakultetit të mjekësisë në Stamboll, mbasi figuron në salnamet e përgjithëshme të Perandorisë Osmane dhe në ato të vilajetit të Janinës (1893-1906) si operator, drejtor spitali dhe inspektor shëndetësisje në Janinë.²⁵⁾ Vetëm mbas kësaj date duhet të ketë qënë dekan i fakultetit të mjekësisë në Stamboll, por deri sot, veç pohimeve gojore të mjekëve të vjetër, nuk kemi muejt me zbulue ndonjë të dhënë të sigurt.²⁶⁾

9) *Dr. Reuf Ali* (Agoni). Ky mbaroi fakultetin më 15 Shkurt 1897. Nr. i diplomës së tij asht 273 27). Lindi në Gjirokastër në vitin 1860 dhe vdiq më 12.V.1930. Këto të dhëna u nxorren nga rregjistri i vjetër i ish Drejtorisë së përgj. të Shëndetësisë dhe vjetori turk i vitit 1898. Më 1911 figuron në salnamen e vilajetit të Shkodrës si inspektor i shëndetësisë, por dihet se ai asht stabilizue një vit më parë në këtë qytet. Ka marrë pjesë aktive si inspektor sanitar në luftimin e sëmundjeve epidemike dhe veçanërisht në kolerën e vitit 1911 dhe 1916. Në vitin 1925 nxirret jashtë kuadrit për arësve politike. Ka qënë njeri përparimtar dhe shpirtmirë. Data e absolvimit të fakultetit të mjekësisë është dhënë edhe nga ne e gabueme (1885)²⁸⁾.

10) *Dr. Hasan Sulejmani* prej Janine (1896). Në vjetorin turk thuhet vetëm se ushtron profesionin në qytetin e Gjirokastër si mjek Bashkije²⁹⁾. Të dhëna të tjera nuk ka.

11) *Dr. Besim Ferahi* prej Gjirokastre (1894), i cili punon në fillim të karrierës së tij në Antalië si mjek i bashkisë dhe prej vjetit 1898-1904 ka shërbye si inspektor shëndetësisje në Shkodër³⁰⁾.

Më vendlindje prej Libohovë, figurojnë:

12) *Dr. Jusuf Shefiku* (1875)³¹⁾

13) *Dr. Hasan Aliu* (1875)³²⁾

14) *Dr. Vehbi Myrteza* (1876)³³⁾

15) *Dr. Abdyl Qerim Salih* (1887)³⁴⁾

16) *Dr. Xheladin Myslim* (1887)³⁵⁾

17) *Dr. Hysamedin Ferhati* (1887)³⁶⁾

18) *Dr. Dalip Kasem* (1898)³⁷⁾

19) *Dr. Neki Atah* (1894)³⁸⁾ Mjek i Bashkisë së Durrësit.

24) Hoxha F.: Njoftime historike etj. v. c. fq. 179.

25) Shih salnamet e përgjithëshme turke të viteve 1893, 1898, 1899, 1900 dhe 1903-1906.

26) Hoxha F.: Njoftime historike etj v. c. fq. 81.

27) Vjetori i Min. Arës. turk fq. 299.

28) Kërçiku K.: Zhvillimi i shëndetësisë në Shkodër gjatë shekullit XVII-XX Tiranë 1962 fq. 224.

29) Vjetori i Min. Arësimit turk. fq. 608.

30) Idem 606.

31) Vjetori i Min. Arës. turk fq. 590.

32) Idem

33) » » » »

34) » » » 599

35) » » » 599

36) » » » 599

37) » » » 611

38) » » » 606

Pjesa më e madhe e këtyne mjekëve dyshohen ose nuk njihen fare prej nesh. E sigurt është se Dr. Hysamedin Ferhat ose Dr. Hysamedin Libohova është identik me Dr. Hysamedin Ferhat Sulon; se ky ka lindur në vitin 1861 dhe e ka mbaruar fakultetin, simbas rregjistrimit që kemi përmendur të Drejtor. Përgjith. të Shëndetësisë më 5 Janar të vitit 1887, data këto që përputhen plotësisht me të dhënat e vjetorit turk të Arësimit të vitit 1898. Ne do të shtojmë këtu, për të plotësuar njoftimet tona mbi këtë mjek dhe për të ndrequr lajthitjet e botueme se ky e ka ushtruar profesionin e vet simbas shënimeve të rregjistrimit të vjetër të Drejt. të Shëndetësisë dhe në Kurvëlesh (2.V.1923) — Sarandë (7.IV. 1925) dhe në Konispol (27.7.1926) deri më 12 Gusht 1930 kur dha dorëheqjen. Ai vdiq në nëndor të vitit 1930 në moshën 69 vjeçare dhe jo në vitin 1918 sikur shkruhet 39).

Ma tepër të dhana kemi për Dr. Neki Atah Libohovën, i cili ka lindur më 18 shtator 1866 dhe absolvoi fakultetin më 24 tetor 1894. Nr. i diplomës është 450. Kjo datë koincidon me vitin që na jep edhe vjetori i Min. Arësimit të Turqisë. Në salnamet e tjera turke ky mjek fillon të përmendet prej vitit 1895. Ne nuk njohim asnjë dokument zyrtar që të dëshmojë atë që thuhet se Dr. Neki Atah Libohova ka krye Institutin e Lartë Mjekësor 21 vjet më parë d.m.th. më 1873, kur ai ishte 8 vjeç ose të figurojë si mjek i bashkisë së Durrësit më 1876 kur ai ishte 11 vjeç. 40) Edhe datëlindja (1846) e dhanë pra për Dr. Neki Atah Libohovën është e gabueme për vet faktin shumë të rëndësishëm se data është shënue në regjistrin e Drejt. e Përgjith. të Shëndetësisë simbas diplomës dhe simbas njoftimeve të vetë mjekut 41). «Dokumentat që përmenden për këtë mjek, por që nuk shënohen nga Dr. F. Hoxha, nuk kanë pra se si të ekzistojnë». Dr. Neki Atah Libohova është largue nga puna më 27 janar 1931 për arsye shëndetësore (jo si pretendohet në vitin 1925) dhe në shkurt të vitit 1935 vdiq në moshën 69 vjeçare 42). Me rëndësi është fakti se ky, me guxim dhe me atdhedashuri, ngriti spitalin e parë civil të Durrësit nën kushtet e pushtimit shekullor të prapambetur otoman dhe bani përpjekjet e para për luftimin e sifilizit në fshatarësinë e qarkut të Durrësit, veçanërisht të Kavajës, Shijakut dhe Ishrit 43).

Nga Tirana kanë qenë:

20) Dr. Tahir Jusuf (Mara). Mbaroi shkollën në vitin 1874 44).

21) Dr. Abdullah Ademi (1876) 45).

I pari njihet mirë nga pleqtë e kryeqytetit. Me rastin e shpërthimit të një epidemieje të lijes, ai përdori, për mungesë vaksine, shartimin e fëmijëve të qytetit të Tiranës, duke marrë qelbin për këtë qëllim nga puçra e varioles të fëmijëve të infektuem. Shërbeu si mjek i Bashkisë të Tiranës. Ne disponojmë një dekret perandorak të lëshuem nga sulltan Abdyl Hamiti i II më Dhilkade 1297 (24 tetor 1880) në të cilin Dr. Tahiri dekorohet me medaljen Mexhidie të shkallës së V-të

39) Hoxha F.: Njoftime historike etj. v. c. fq. 179.

40) « » Idem v. c. fq. 182

41) Hoxha F.: Njoftime historike etj. fq. 182.

42) Shif shkresën e ish Drejt. Përgj. Shëndet. Nr. 72 dt. 7.I.932 të dosjes 8 dhe shënimet në regjistrin e vjetër të Min. Shënd. Nr. 21 fq. 5.

43) Kërçiku K.: Përhapja dhe luftimi i sifilizit në qarkun e Durrësit Bul. për shkenc. Natyr. Nr. 1 viti 1957.

44) Vjetori i Min. Arës. turk v. c. fq. 589.

45) Idem Fq. 591.

për energjinë dhe zgjuarësinë që ka treguar si mjek i Bashkisë së Tiranës. Prof. F. Hoxha thotë se ky mjek ka punue ma parë për disa vjet në Turqi e mandej në Shkodër si mjek bashkije 46). Në të vërtetë në salnamet e viteve 1895 dhe 1897, përmendet një farë Dr. Tahir efendi në Shkodër si mjek Bashkie, por (jo në vitin 1876) dhe ky ndoshta nuk ka lidhje fare me Dr. Tahir Jusuf Marën prej Tirane që mbaroi fakultetin e mjekësisë në vitin 1874. Krejt i gabuem na duket, gjithashtu, pretendimi se në Tiranë ka qenë po rreth vitit 1870, një mjek me emrin Shaqir Mara që ushtroi profesionin në Shkodër, «kohën më të madhe si mjek ushtarak 47). Ne nuk e kemi ndeshun asnjëherë një emën të tillë. Me mbiemnin Mara, ne njohim një mjek tjetër, Dr. Hysen Remzi Mara, i cili ka lindun në Tiranë më 1882 dhe ka vdekur në 25 gusht 1924. Ky ka qenë tri herë i diplomuem prej Universitetit të Stambollit — në farmaci më 1904, në mjekësi 1908 dhe në drejtësi më 1914 — dhe merrej më tepër me obstetrike, prandaj edhe në këtë drejtim të dhanat e prof. F. Hoxhës janë të pasakta 48). Ne nuk kemi ndeshun në asnjë salname turke ku të tregojë emni i Dr. Tahir Jusuf Marës si mjek i Bashkisë së Shkodrës në vitin 1876 (fq. 175). Shtojmë në këtë rast se në këtë kohë (1876), nëpër salnamet turke nuk shënoheshin fare emnat e mjekëve të bashkisë, dhe do t'ishte me interes të dihej burimi nga janë marrë për këtë mjek, për Dr. Neki Libohovën dhe shumë të tjerë.

Mjeku i dytë Tiranaz, Dr. Abdullah Ademi, vëllaj i Myftiut të Tiranës Musa Qazim Ademi, e njanit prej krenëve të kryengritjes së vitit 1914-15, qëndroi vetëm për një kohë të shkurtën si mjek në qytetin tonë. Mbi këtë mjek kemi folur edhe një herë tjetër 49).

Nga Korça përmenden tre mjekë:

22) *Dr. Zejnelabedin Hyseni (Bakalli)*. Mbaroi Institutin e Lartë në vitin 1874. 50)

23) *Dr. Abdylbaki Hyseni (Bakalli)*. Duet mjek në vitin 1884. 51)

Janë dy vëllazën që kanë lindun në Korçë, por familja e tyre asht e ardhun nga Kalaja-qytet i Mborjes dhe nuk janë nga qyteza e Korçës(!), sikur thuhet. 52) Dr. Zejnelabedin Hyseni përmendet për të parën herë në salnamet turke të Manastirit të viteve 1875 dhe 1877 si mjek në Elbasan dhe pastaj vazhdimisht në Korçë (1889, 1891, 1892, 1896, 1898, 1899 etj.). Vdiq në Korçë më 1916.

Emni i vëllajit të tij, po mjek, nuk asht dhënë në mënyrë të saktë 53). Ai quhej Dr. Abdylbaki Hyseni (Bakalli) dhe jo Baki Ibrahim Bakalli mbasi Ibrahimit asht i biri Abdylbaki Hysenit. Po ashtu edhe dija të dhëna të tjera nuk kanë mbështetje dokumentare. Mjeku në fjalë mbaroi shkollën në vitin 1884 (jo në vitin 1881) dhe shërbeu vazhdimisht në Prizren dhe, kur në vjeshtën e vitit 1912 ky qytet u pushtue nga ushtritë serbe, ai u largue dhe shkoi te vëllaj i tij në Korçë. Por këtu nuk jetoi gjatë. Ai vdiq nga apopleksia në verën e vitit 1914 gjatë rrugës, kur u largue së bashku me mijra vet të tjerë të popullsisë

46) Hoxha, F.: Njoftime histor. etj. fq. 175.

47) Hoxha Fejzi: Njoftime historike etj. v. c. fq. 89-175.

48) Idem fq. 194.

49) Kërciku, K.: Përhapja dhe luftimi i sifilizit në qytetin dhe qarkun e Tiranës. Në Bulet. Shkenc. Natyrore 1954, Nr. 4, fq. 5.

50) Vjeteri i Min. Arës. turke v. c. fq. 589.

51) Idem fq. 595.

52) Hoxha Fejzi: Njoftime historike etj. v. c. fq. 177.

53) Hoxha, F.: Njoftime historike etj. fq. 177.

Korçare, për t'u shpëtue masakrave të ushtërive greke. Nipi i tij, inxhinjer Hifzi Korça, na njofton se Dr. Abdylbaki Hysen Bakalli nuk e ka ushtruar profesionin e mjekësisë në qytetin e Korçës. Si rrjedhim pra nuk ka se si të ketë punue për «shumë vjet».

Me këte rast due të sqaroi çështjen e një mjeku tjetër po me emrin Dr. Zejnel Abedini. Ky ka qenë nga Kosova dhe s'ka të bëjë fare me Dr. Zejnelabedin Hysen Bakallin e Korçës. Në kohën e kryengritjes fshatare (1914-1915), Dr. Zejnel Abedini i quejtun «voci», ngriti spitalin e parë civil të Tiranës në shtëpinë e Fuat Toptanit, i cili ndodhej disa hapa përpara selisë së sotme të Kuvendit Popullor⁵⁴). Ma vonë e shohim këtë mjek si drejtor të spitalit të Elbasanit (vendimi 472 dt.2. VI.1922). Më 31 Korrik 1925 ai dha dorëheqjen dhe shkoi në Turqi.

24) Dr. Izet Emni (1888), edhe ky nga Korça por për të nuk kemi gjete asnjë të dhënë sqaruese⁵⁵).

Prej Frashërit rezulton të jetë vetëm një mjek.

25) Dr. Abdullah Hajdari (1886).⁵⁶) Edhe për këtë mjek s'kemi të dhëna.

Nga Kosova shënohen:

26) Dr. Sulejman Fejziu. Nga Prizrendi⁵⁷).

27) Dr. Mustafa Aliu (1895)⁵⁸)

28) Dr. Eshref Sulejmani (1887). Mjek bashkije në Shkup. Thohet se ka lind në Janinë, por mjekët e vjetër na sigurojnë se ka qenë prej origjine shqiptare.⁵⁹)

29) Dr. Ibrahim Ibrahimî prej Ternove. Mjek i Bashkisë së qytetit Tokkad në Anadoll (1893)⁶⁰).

30) Dr. Ibrahim Neimî (1876)⁶¹)

31) Dr. Asim Abdiu (1887)⁶²)

32) Dr. Kadri Mustafaj (1874)⁶³)

33) Dr. Myhsin Rahsim (1896). Mjek Bashkije në Kostur⁶⁴)

Për asnjë nga këto mjekë nuk kemi njoftime rreth veprimtarisë së tyre.

Me vendlindje prej Elbasani, shënohet vetëm:

34) Dr. Mehmet Shaqiri, i mbiquejtun «Krasta» (874)⁶⁵. Lindun n'Elbasan, u mbiemnuë Krasta nga një vend i njohun afër qytetit, me të cilin nuk ka pas asnjë lidhje. Në salnarnet turke të vilajetit të Monastirit permendet në vitin 1880⁶⁶), 1881, 1882, 1885. Thuhet se qe biri i Ali agajt, po prej këtij qyteti. Datëlindja e tij nuk shënohet me saktë-

54) Kërçiku, K.: Përhapja dhe luftimi i sifilizit në qytetin dhe qarkun e Tiranës Bul. Shk. Nat. Nr. 4 viti 1954 fq. 6..

55) Vietor i Min. Arës. turk v. c. fq. 60.

56) Idem fq. 597.

57) Idem fq. 590.

58) Vietori Min. Arës. turk fq. 607.

59) Idem fq. 598.

60) Vietori Min. Arës. turke v. c. fq. 605.

61) Idem » 591.

62) Idem » 599.

63) Idem » 589.

64) Idem » 608.

65) Idem » 589.

66) Arshivi i Shtetit, Skeda Nr. 224/111, 17, 23, 32, 64. Flitet për urinë e këtij viti në qytetin e Elbasanit dhe zbritjen e rrogës së mjekut në fjalë nga 1000 grosh në 900 për mungesë buxheti.

si 67). Viti 1835 që jepet si datë lindje e Dr. Shaqir Krastes duhet sqaruar, sepse do të dilte që mjeku elbasanas e ka krye fakultetin e mjekësisë rreth moshës 40 vjeçare dhe kur vdiq duhet të ketë qënë 82 vjeç, të dhëna këto që nuk pranohen as nga familjet e tij. Dr. Shaqir Krasta, simbas njoftimeve që kemi, ka lindur në vitin 1849 dhe e ka mbaruar shkollën e naltë në Stamboll, simbas vjetorit të vitit 1898, në vitin 1874 (dhe jo në vitin 1867). Ka punuar për disa vjet si mjek në Elbasan, sikur dokumentohet edhe me anën e vjetorëve turkë. U martuar (e shoqja e tij ishte prej Kolonje) dhe mandej shërbeu në Shkup, Monastir (1887-1907), Konjë (1907-1909), Erzurum (inspektor shëndetësi prej vitit 1909-1910). Në vitin 1911-1913 e ushtroi profesionin në Strugë dhe hapi një farmaci të vogël. Në fund të vitit 1913 u vendos në Elbasan në moshë të vjetër dhe qëndroi deri në fillim të vitit 1916. Vdiq në shkurt të po këtij vjeti, kur hyni në qytetin e Elbasanit ushtria austro-hungareze në luftën e parë botnore. Nuk ka asnjë dokument që Dr. Shaqir Krasta të ketë ushtruar profesionin e vet «në fillim të shekullit tonë deri në vitin 1917», sikur thuhet 68).

Në anuarin e Min. Arësimit së Turqisë shënohen edhe këto farmacistë me vendlindje nga vise të ndryshme të Shqipërisë 69): Janaq Canga nga Gjirokaste (1897) 70), Jani Mina nga Vlora (1898) 71), Pavli Qiriaqi Halitato nga Tepelena (1898) 72), Josif Eftemiu nga Përmeti (1898) 73), Harallamb Kristo nga Pogoni (1898) 74) dhe Vangjel Nikolaidhi (Haxhistasa) nga Berat (1894) 75). Në salnamen e Manastirit të vitit 1892 shënohet edhe një farmacist në Këlcyrë me emrin Qirko efendi. Mbrënda 25 vjetëve dolën nga Fakulteti i Stambollit 422 farmacistë por me origjinë shqiptare vetëm të naltpërmendurit mundën me u dallue.

Të dhënat për këtë periudhë 25 vjeçare të Institutit të Lartë mjekësor turk, vërtetojnë se shqiptarët e kanë ndjekun me një përqindje të madhe në krahasim me kombësitë e tjera të Perandorisë Otomane shkollën e naltë. Në mjekësi ata përfaqësojnë 60% dhe ndoshta deri 100%, përqindje kjo që asht mjaft e naltë po të marrim parasysh popullsinë e Shqipërisë në krahasim me ato të Perandorisë.

Të gjithë mjekët shqiptarë që shënohen në vjetorin e naltpërmendun, kanë qënë mysliman. Ky fakt e ngre edhe ma tepër frekuencën e shqiptarëve në Institutin e lartë mjekësor të Stambollit, në qoftë se ata i shpërndajmë përpjesëtimisht simbas popullsisë myslimane të vendit tonë. Në vitin 1898, p.sh. fakultetin e mjekësisë e kanë ndjekun në Stamboll 233 studentë të krishterë dhe 114 studentë mysliman. Numri i vogël i studentëve mysliman e shton natyrisht përqindjen e frekuencës së mjekëve shqiptarë.

Por megjithse përqindja e mjekëve shqiptarë të diplomuem ka qënë në ma e naltë nga ajo e kombësive të tjera në krahasim me popullsinë, këta nuk punonin në vendlindjen e tyne. Në këtë mënyrë popullsia

67) Hoxha Fejzi: Njoftime historike etj. v. c. fq. 177.

68) Hoxha Fejzi: Njoftime historike etj. v. c. fq. 177.

69) Salname-i-Nezaret-i Mearifi u umumie. Matbaasi amire 1315 (1899) v. c. fq. 620-627.

70) Vjetori i Min. Arës turk fq. 625

71) Idem » 626

72) Idem » 627.

73) Idem » 627.

74) Idem » 627

75) Idem » 620

shqiptare nuk kishte mundësi të përfitonte nga mjekët që nxirrte prej gjirit të vet.

(Paraqitur në redaksi më 5.II.1963)

PAGES FROM HISTORY OF ALBANIAN MEDICINE

(Summary)

A brief survey is given of the history of Turkish medicine during the last century and until the year of the National Independence of Albania (1912). After that the special registre og the General Directory of Health of Albania, edited by prof. culty of Medicine during the period 1874-1898, excluding from the number those of the military medical school, who have graduated during the same period. In order to verify the authenticity of these historical data the author has consulted some turkish annals, especially those of the Albanian «vilayets» (Scutari, Manastir, Koso-va, Janina), the annals of the Turkish Ministry of Health for the year 1899 and the special register of the General Directory of Health of Albania, edited by prof. Dr. Refat Frashëri.

RIGJENERIMI I INDIT KOCKOR NË KONDITAT E VEPRIMIT TE DEZOKSIKORTIKOSTERON ACETAT (D.O.K.A.).

SKËNDER ÇIÇO

Katedra e anatomisë dhe histologjisë

(Shefi i Katedrës — Skënder Çiço)

Gjatë vjeteve të fundit, në literaturën mjekësore botërore janë botuar një numër i madh veprash që flasin mbi rolin dhe ndikimin e hormoneve të ndryshëm gjatë procesit inflamator, të zhvillimit dhe të rigjenerimit të indit kockor.

Lidhjen midis gjendrave endokrine dhe rigjenerimit të plagës për herë të parë e ka studjuar V.A. OPPEL (10) në vitin 1924.

Dihet prej kohësh se injektimi lokal dhe i përgjithëshëm i insulinës ndikon në mënyrë pozitive në rigjenerimin e ulçerave diabetike etj.

M. E. KSENDZOVSKI (8) ka përdorur insulinën në frakturat eksperimentale në minjtë (1930). Injektimi nënë lëkurë i insulinës, shkruan autori shton forcën e formimit të callus-it.

STUCK (12) në vitin 1932 gjithashtu vërtetoi se përdorimi i insulinës në frakturat eksperimentale ndikon në ndrimin e shpejtë të fazave të procesit rigjenerues.

Në vitin 1948 L. F. BERENSKINA (1) trajtoi ndikimin e hormoneve seksuale (estron dhe testosteron) në rigjenerimin e indit kockor. Eksperimentet i zhvilloi në minjtë intakt, ashtu edhe në minjtë e kastruar. Minjve u injektoi 50 unite të hormoneve në javë.

Kastrimi, shkruan autorja, frenon procesin e rigjenerimit të indit kockor. Injektimi i hormonit seksual minjve të kastruar e zhdruk veprimin frenonjës të kastrimit në procesin e rigjenerimit.

Injektimi i testosteronit meshkujve dhe estronit femrave me doza të mëdha stimulon procesin e ngjitjes së frakturave.

Catolla Cavolcanti, G. Fiandesio D. (2) në vitin 1957 përdorën në frakturat eksperimentale proprionat testosteron 5 mg. ose monobenzoat estradiol 9,25 mg. në ditë. Në kafshët (kaviet) e eksperimentuara me hormonet e mësipërme u vu re një konsolidim më i mirë i frakturave në krahasim me kafshët kontroll.

G.A. Munajbasova (9) në vitin 1953, në eksperimentet e zhvilluara në zogjtë e pulës përdori hormonin tyreoidin. Zogjve u injektohej çdo ditë 10 mgr. të preparatit. Në bazë të të dhënave eksperimentale rezultoi se tyreoidina e shpejton procesin e rigjenerimit të indit kockor.

Cherubini C. (3) në vitin 1958, trajtoi gonadotropinën korioinike në frakturat eksperimentale të tibies në kaviet meshkuj. Nënë veprimin e gonadotropinës korionike bëhet një konsolidim më i plotë dhe më i shpejtë në vatrën e frakturave eksperimentale.

Desaulles P., Schubert et Meier R. (4) në vitin 1955 tregojnë se aldosteroni ka veprim të dyfishtë përsa i përket indit granular; kur për-

doret me dozë 200 mgr. e pengon zhvillimin e indit granular, kurse me doza më të vogla 50-100 mgr. e shton indin granular.

Taubenhaus M., Taylor B., Morton J. (13), Velley (14), Pirani C. L. Stepto R.C., Sutherland K. (11) studjuan ndikimin e D.O.K.A. në formimin e indit granular. D.O.K.A, sipas autorëve të mësipërmë ka veprim stimulues në formimin e indit granular.

Ertuganova Z. A. dhe Erejeva L. S. (5) në eksperimentet e tyre vërtetuan se D.O.K.A. e aktivizon procesin fagocitar.

R. Fontaine, P. Mandel (7), në vitin 1952 provuan veprimin e tiroksinës, dezoksikortikosteronit dhe të kortizonit në mjekimin e frakturave eksperimentale.

Sipas autorëve të mësipërmë, tiroksina e shkurton afatin e konsolidimit, ndërsa D.O.K.A. dhe kortizoni e ngadalësojnë steogenezën.

R. Fontaine, P. Mandel, S. Wiesl Mmes A., Ebel-Gries et J. Burckard (6) në vitin 1954 citojnë: Mendimi i autorëve përse i përket D.O.K.A. është shumë kontradiktor. Një pjesë e tyre e konsideron D.O.K.A. si një hormon neutral, të tjerët thonë se ai është një hormon aktivizues për riparimin e indeve. Ka edhe shkencëtarë të tjerë që thonë se D.O. K.A. e frcon riparimin e indeve ashtu sikurse kortizoni.

Me qenë se mendimet e autorëve të ndryshëm janë kontradiktore lidhur me rolin e D.O.K.A. në rigjenerimin e kockës na i vumë vehtes për detyrë të studjojmë rigjenerimin e kockës në konditat e përdorimit të D.O.K.A. në frakturat, e pjesëshme eksperimentale tek lepujt.

Për zgjidhjen e këtij problemi, ne kemi kryer një seri eksperimentesh me lepuj meshkuj me peshë 1-2 kg.

Në ndryshim nga autorët e më sipërm ne kemi bërë thyerjen e pjesëshme të kockës dhe kështu nuk ka, qenë nevoja e përpunimit të gipit ose e venies së thuprave metalike.

Kemi eksperimentuar dy seri lepujsh. Seria e parë ka shërbyer si kontroll, kurse seria e dytë përfaqëson lepujt e eksperimentuar me D.O. K.A.-

Seria e parë kontroll. — Për studim kemi marrë këmbën e djathtë të pasme të lepurit. Pasi kemi përgatitur fushën e operacionit, kryejmë me anën e narkozës, në kondita sterile thyerjen e pjesëshme të diafizës së kockës tibiale në një distancë 5-7 mm.

Në fillim, çlirohet kocka nga indet e buta pastaj bëhet fraktura e pjesëshme e saj me anën e një trepani special dhe së fundi plaga qepet shtresë mbas shtrese.

Afatet e vrasjes së lepujve kanë qënë si më poshtë:

Lepuri i parë është mbajtur 24 orë, i dyti 3 ditë, i treti 5 ditë, i katërti 10 ditë, i pesti 15 ditë, i gjashti 20 ditë, i shtati 30 ditë dhe i teti 40 ditë.

Seria e dytë. — Përfshin lepujt e eksperimentuar me D.O.K.A. Në serinë e dytë, lepujve ju kemi shkaktuar frakturën e pjesëshme të kockës tibiale si në serinë e parë dhe nga ana tjetër çdo ditë lepujve u është injektuar 5 mgr. D.O.K.A. Vrasja e lepujve është kryer në po ato afate që u përdorën edhe për lepujt kontroll.

Si në serinë e parë, ashtu edhe në të dytën, pas vrasjes së çdo lepurit nxirret materiali që përmban segmentin e kockës së rigjeneruar për përgatitjen e preparateve mikroskopike.

Për këtë qëllim, pas vrasjes së lepujve kocka tibiale sharohet sipër

dhe poshtë frakturës së pjesëshme në mënyrë që të mos dëmtohet pjesa e rigjeneruar e saj.

Segmenti i kockës së shuar ka patur një gjatësi 1,5-2 cm. Segmentin e kockës së shuar së bashku me një pjesë të vogël të indeve të buta i kemi lëksuar për 24 orë në solucionin «SUZA» (subimat 4,5; NaCl/0,5; aqua dist. 80 cm³; acidum trichlor-aceticum 2,0; acidum aceticum glaciale 4 cm³ dhe formaine 15%, 20 cm. Fiksatori Suza deperton më shpejtësi në tërë thellësinë e indeve dhe jep shumë rezultate të mira gjatë ngjyrosjes së tyre.

Pas lëksimit, bëjmë dekalçifikimin e kockës me acidum trichloracetikum 3% gjatë 7-10 ditë. Në mparim të dekalçifikimit, kocka shpëtahet me alkool 90-95 gradë dhe në asnjë mënyrë me ujë sepse pas një përpunimi të tillë indi lidhor fryhet.

Mikropreparatet i kemi përgatitur me metodën e celoidinës ato kanë një trashësi 10-15 mikron dhe janë ngjyrosur me haematoxylin + eosin, Azyr II + eosin dhe maldory.

Gjykimin i rezultateve të arritura

Studimi dinamik histologjik i rigjenerimit të indit kockor në frakturat e pjesëshme në të dy sërta e lepujve paraqiten në këtë mënyrë:

Në ditën e parë, në lepujt kontroll, në vatrën e frakturës së pjesëshme vërejmë një masë gjaku të koagulluar, në të cilën ndodhen dhe lize të rralla të fibrinës.-

Në ditën e parë, në lepujt e eksperimentuar me D.O.K.A. në vërejmë në vatrën e frakturës gjithashtu një masë gjaku të koagulluar, fija të fibrinës dhe një infiltrim (emigrim) të ruazave të bardha të gjakut sidomos neutrofile (polinukleare). Disa nga keto vendosen edhe në grupe.

Një infiltrim i theksuar i ruazave të bardha të gjakut vërehet edhe në mazin honor të indeve të buta.

Në ditën e tretë në lepujt kontroll vërejmë këto ndryshime: Në afërsitë e frakturës së pjesëshme, nga periosti zhvillohet indi lidhor i ri fibroz. Indi lidhor që vendoset midis rrezeve të muskulatures së strijuar është i infiltruar nga një emigrim i theksuar leukocitësh. Nga ana tjetër ka shumë qeliza-limfoide të vendosura në grupe. Midis fijeve të rregullta të muskulatures ka edhe fije që kanë humbur striaturën e tyre, ato ngjyrosen me bojë portokalli dhe vende vende paraqiten në formë segmentesh të rrumbullakët.-

Në vatrën e frakturës, ndodhet gjak i koagulluar si edhe fije të shumta të fibrinës të vendosura më shpesh në drejtim cirkular. Në gjakun e koagulluar ka leukocite të rralla; kurse në periferinë e tij ka një infiltrim të theksuar të ruazave të bardha.

Në ditën e tretë — në lepujt e eksperimentuar me D.O.K.A. në afërsitë e vatrës së frakturës ka mjaft qeliza limfoide, indi lidhës i ri është mirë i zhvilluar.

Në vatrën e frakturës në ndryshim nga seria e lepujve kontroll, ka një emigrim të theksuar të ruazave të bardha të gjakut të shpërndara në tërë masën e koagulluar të tij. Shumica e qelizave janë polinukleare të shpërndara ose në grupe (10-15 në fushë të të pamit). Midis tyre ka edhe qeliza makrofage të shpërndara: si histiocite dhe sidomos monocite (mononukleare). Në këtë seri lepujsh, reaksioni inflamator është më i theksuar.

Në ditën e pestë, në lepujt kontroll, shihet proliferimi i theksuar i elementeve qelizore të periostit në shtresën e brendëshme të tij. Periosti, në afërsitë e fraktuarës është trashur mjaft. Një proliferim të njëlojtë shohim edhe në endostium. Qelizat fillestare kanë marrë emërin qeliza limfoide dhe shkojnë drejt vatrës së frakturës. Qelizat limfoide midis indeve të buta janë më të pakta.

Në afërsitë e periostit, në drejtim për në vatrën e frakturës si dhe brenda saj duken struktura simplastike (osteosimplaste), që gërshetohen midis tyre. Në afërsitë e endositit vërehen osteoblaste. Strukturat simplastike janë elementet e hershëm të rigjenerimit të indit kockor. Në vatrën e frakturës, ndodhet akoma masa e koagulluar e gjakut e cila shkon drejt organizmit të saj. N'atë ka akoma leukocite (neutrofole, monocite dhe limfocite) si dhe elemente fibrilare.

Në ditën e pestë, në lepujt e eksperimentuar me D.O.K.A. periosti është trashur mjaft. Qelizat limfoide në afërsi të vatrës së frakturës janë më të pakta dhe nuk vërejmë struktura simplastike. Afër vatrës së frakturës ka mjaft leukocite (neutrofile, limfocite dhe histiocite të rralla). Në masën e koagulluar të gjakut leukocitet janë të rralla, por ka shumë fije të fibrinës, të cilat vendosen në formë rrathësh koncentrike.

Në ditën e dhjetë, në lepujt kontroll, periosti është trashur mjaft; në shtresën e brendëshme të tij janë zhvilluar pllakat kockore të diferencuara mirë. Ato kanë drejtime të ndryshme.

Në brendësinë e pllakave ka osteocite, për rreth vendosen osteoblaste, kurse midis tyre ka ind lidhor me fibrocite dhe histiocite. Të gjitha këto ndryshime i shohim larg vatrës së frakturës.

Në vetë vatrën e frakturës, vërejmë gjith'ashtu shumë pllaka kockore të vendosura në përgjithësi në drejtim cirkular dhe janë të diferencuara mirë. Midis tyre ndodhet ind lidhor ose osteoklaste të ralla. Larg vatrës duken qeliza kartilaginoze që shkojnë drejt diferencimit të tyre të mëtejshëm.

Në ditën e dhjetë, në lepujt e eksperimentuar me D.O.K.A., ne vërejmë këto ndryshime:

Periosti është trashur, shtresa e brendëshme e tij është mjaft e zhvilluar. Këtu kemi një proliferim të theksuar të qelizave të tij (qeliza limfoide). Këto qeliza formojnë indin lidhor fibroz, i cili në formë rëkeje, drejtohet për në vatrën e frakturës, të cilën e mbush pjesërisht. Në periferin e masës fibroze ndodhen osteosimplaste të ralla. Në vatrën e frakturës nuk kemi pllaka kockore.

Në afërsi të endositit ne vërejmë një proliferim të theksuar të osteoblasteve, të cilat janë mjaft të mëdha. Këtu duken pllaka kockore të pakta, jo mirë të diferencuara në periferi të të cilave ka osteoblaste. Këto na lejojnë të mendojmë se kemi një ngadalësim të procesit të rigjenerimit.

Në ditën e 15, në lepujt kontroll ne kemi ndryshime si në afërsitë e frakturës, ashtu edhe në vetë vatrën e saj. Periosti është mjaft i trashë. Në shtresën e brendëshme të tij është zhvilluar ind kockor i ri (ind osteoid) në formë pllakash kockore me madhësi dhe forma të ndryshme. Midis tyre ndodhet edhe ind lidhor i shkrihet, fibroblaste pllakat kockore që janë formuar në afërsi të periostit, zgjaten në drejtim të vatrës së frakturës dhe e mbushin atë.

Në vatrën e frakturës, kemi një numur të madh pllakash kockore të cilat janë të vendosura në drejtim cirkular. Pllakat kockore janë të rrethuara në periferi nga një shtresë qelizash mjaft të dalluara osteoblastesh.

Në brendësinë e tyre pllakat kanë osteocite, të cilat në më të shumtat e rasteve vendosen në drejtim cirkular. Midis pllakave kockore ka hapësira të vogla dhe të mëdha në formë ovale dhe të rrumbullakta, të mbushura me ind lidhor, enë gjaku dhe nga qeliza të ralla osteoklaste.

Këto hapësira përfaqësojnë kanalet e ardhëshëm të Havers-it.

Në ditën e 15 në kafshët e eksperimentuara me D.O.K.A. periosti edhe këtu është i trashë, në shtresën e brendëshme të tij janë zhvilluar prej indi osteoid pllakat kockore. Këto nuk i kanë mirë të diferencuara osteoblastet.

Në vatrën e frakturës, vijnë nga periosti në formë rekeje indi lidhës si dhe pllaka kockore. Pllakat kockore në afërsi të periostit kanë drejtim longitudinal, kurse në vatrën e frakturës ato marrin një drejtim cirkular.

Theksojmë se pllakat janë të vendosura në periferinë e vatrës së frakturës dhe nuk e mbushin krejtësisht atë. Qendra e vatrës së frakturës është e mbushur nga ind lidhor i pasur me fibroblaste. Në vendin e frakturës nuk duket asnjë osteoklast.

Në bazë të studimeve histologjike në seritë e lepujve të përmendur më lart si edhe në etapat e tjera të mëvonëshme (20,30 dhe 40 ditë) ne kemi parë se rigjenerimi i kockës kryhet si në lepuji kontroll ashtu edhe n'ata të eksperimentuar me D.O.K.A.

Indi i ri kockor që lind gjat procesit të rigjenerimit merr zhvillimin e vet nga qelizat e periostit, endostatit, palcës së kockës dhe të elementeve të indit lidhor që ndodhet midis muskujve. Qelizat që lindin nga periosti, endosti, palca e kockës dhe indet e buta quhen qeliza limfoide dhe prej tyre diferencohen: fibroblaste, qeliza kartilaginoze, osteoblaste etj. Osteoblastet ndërtojnë pllakat e para kockore pasi ato shndrohen në qeliza të pjekura të kockës osteocite.

Pasqyra përmbledhëse e serisë së lepujve kontroll dhe t'atyre të eksperimentuar me dezoksikortikosteron aC.

L E P U R I			Afati i Eksaminimit	SERIJA E LEPUJVE	
Numri	Pesha në gr.	Seksi		Kontrolli	D.O.K.A. në mgr.
1	1560	M	1 ditë	Po	—
2	1600	M	2 "	Po	—
3	1950	M	3 "	Po	—
4	1850	M	10 "	Po	—
5	1500	M	15 "	Po	—
6	1630	M	20 "	Po	—
7	1820	M	30 "	Po	—
8	1690	M	40 "	Po	—
9	1800	M	1 ditë	—	Po 5 mgr.
10	1700	M	3 "	—	3 × 5 = 10

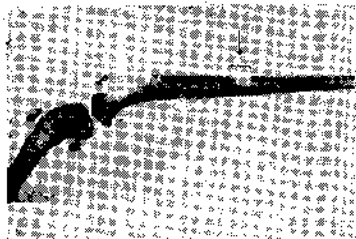


Fig. 1.



Fig. 2. 3 ditë kontroll



Fig. 3. 3 ditë D.O.K.S.A.



Fig. 4. 10 ditë kontroll.

Fig. 5. 10 ditë D.O.K.S.A.



Fig. 6. 40 ditë kontroll.

Fig. 7. 40 ditë D.O.K.S.A.



LEPURI			Afati i Ekzaminimit	SERIJA E LEPUJVE	
Numur	Pesha në gr.	Seksi		Kontroll	D.O.K.A. në Mg.
11	1750	M	5 "	—	5 × 5 = 25
12	1650	M	10 "	—	10 × 5 = 50
13	1720	M	15 "	—	15 × 5 = 75
14	1720	M	20 "	—	20 × 5 = 100
15	1700	M	30 "	—	30 × 5 = 150
16	1800	M	40 "	—	40 × 5 = 200

Për çdo eksperiment, si për serinë kontroll ashtu dhe për ata të eksperimentuar me D.O.K.A. kemi përdor nga një çift lepujsh.

KONKLUSIONE

1. Përdorimi i dezoksikortikosteronacetatit. (D.O.K.A.) në rastin e rigjenerimit të frakturës së pjesëshme të kockës në lepujt e shton procesin inflamator. Procesi inflamator shtohet në ditët e para (në ditën I, II dhe të tretë) dhe karakterizohet me një shtim të ruazave të bardha të gjakut (neutrofilet, limfocitet, monocite si dhe histiocite të indit lidhor). Një proces i tillë është më pak i theksuar në serinë e lepujve kontroll.

2. Në lepujt e eksperimentuar me D.O.K.A. vrehim një ngadalësim të procesit të osteogenezës. Ngadalësimi i procesit rigjenerues vrehet nga dita 10, 15, 20 e kështu me radhë deri në ditën e 40. Në ditën e 40 në vatrën e frakturës, pllakat kockore rrethojnë hapërirë të mëdha jo të rregullta, ndërsa në lepujt kontroll vatra e frakturës është e mbushur nga pllaka kockore, të vendosura në drejtim cirkular dhe e mbushin atë plotësisht. Kanalet e Havers janë më të rregulltë, kanë formë të rumbullakët dhe ovale.

3. Në lepujt kontroll pllakat kockore që zhvillohen në vatrën e frakturës në një prerje lonkitudinale të kockës tibiale kanë drejtim cirkular.

(Paraqitur në redaksi më 4-III-63)

LITERATURA

- Bereskina L.F. — «Vlijanjije pollovogo gormona na regeneraciu Kosti». Dokladi AK. NAUK S.S.S.R. T 39 N1 147-150 1948.
- Catolla Cavalcanti G «Androgeni ed estrogeni associati nelle fratture sperimentali». Minerva Medicina 48 Nr. 23 972-978 1957

3. Cherubini C. «Azione della gonodotropina corionica sulle fratture sperimentali». II policlinico Nr. 2 1958.
4. Desaulles P. Schuber «Vergleiche Wirkung des Aldosteron auf das Fremdkörpergranulom des Kanarienvogels mit jenigen von Cortison, Corticosteron, Cortison und Hydrocortison». Experientia II 2 68-70 1955.
5. Ertuganova Z.A. dhe Vlijanije kortizona i dezoksikortikosterona na aktivnost endotelialno-makrofagalnoj sistemi». Bjuletën eksperimentalnoj biologii i medicini. T. 43 Nr. 1 1957.
6. Fontaine R., Mandel P. «Influence de differents hormones et speciellement de la desoxycorticosterone de la cortisone et de P.A.C.T.H.». Lyon chirurgical T 47 N 1 23-36 1952 et d'autres.
8. Ksenzovskij M.E. — «O vlijanji vnutrennej sekrecii na zashivlenije kostnih perelomov». Nov hir. Arhiv. 2 1930.
9. Munajtbasova G.A. — «Regeneracija kostnoj tkanji v uslovijah tiroidizacii i vedenija antitiroidnih veshestv». Trudi kafedri obshej biologii Kaz. Med. Inst. Vip. 2 1953.
10. Opper V.A. «Endokrinologia v Hirurgii». Nov. Hir. Arhiv Nr. 1 1927.
11. Pirani C.L., Stepto R.C. «Desoxycorticosterone acetate and Wound Healing». J. Exper. Med. 93 3 217-227 1951.
12. Stuck. Effekt of insulin on healing of experimental fractures in rabbits J. Bone and Joint Surg 14 1932.
13. Taubenhaus M., Taylor B, Monton J.V. «Hormonal interreaction in the regulation of granulation tissue formation».
14. Velley Endocrinology 51 3 183-191 1952. Effect de la surrenalectomie bilaterale sur la vitesse de cicatrisation de petites plaies cutanees chez le rat. Compt. rend. Acad. de Sc. 239 25 1891-1893 1954.

REGENERATION OF THE BONE TISSUES UNDER THE ACTION OF
DESOXYCORTICOSTERONE ACETATE (D. O. K. A.)

(Summary)

The author studies the regeneration of the bone tissues after the treatment with desoxycorticosterone-acetate.

For this purpose he has experimented on two series of rabbits. The first series was used for control, the second was treated with D. O. K. A. (each rabbit of the second group took 5mg D. O. K. A.).

The rabbits of both series had their tibiae broken by means of an operation, and the process of the regeneration of the bone was observed after the following periods: 1, 3, 5, 10, 15, 20, 30 and 40 days.

The data of the microscopic examination show that DOKA increases the inflammatory process and slows down the regeneration of the bone tissue.

In the fractured zone the travées osseuses take a circular orientation in the longitudinal section of the tibia.

MBI NJË RAST FEOKROMOCITOME

Prof. F. HOXHA, Prof. P. CANI, P. BITRI, P. BURNAZI, B. ZLEZI

(Katedra e kirurgjisë, petalogjisë hospitaliere dhe e patologjisë së përgjithëshme)

Njohja më e mirë e klinikës së hipertonisë, zbulimi dhe dozimi i katekolamineve, arteriografia dhe retroperitoneumi kanë bërë që të ngushtohet shumë fusha e t'ashtuquajturës hipertoni esenciale. Shumë raste që merreshin për hipertoni esenciale kanë shkaqe anatomike: lezione të veshkave ose të glandulave suprarenale.

Tumori i substancës medulare të glanules suprarenale — pheochromocitoma është një nga shkaqet e ralla të hipertensionit. Deri në vitin 1958 në literaturën botërore numuroheshin 300 raste (Lance etj) ndërsa deri në vitin 1962 numuri i rasteve të përshkruara arrinte 500 (Pettinari V., Castiglioni G.).

Feokromocitoma është njohur para 100 vjetësh. Fraenckel e ka përshkruar me hollësi më 1886 dhe Pick në vitin 1912 e emroi pheochromocitoma, për të treguar prejardhjen e tumorit nga indit kromafin.

Nga pikëpamja anatomopatologjike feokromocitoma është një tumor hormonalisht aktiv (Labhart, Sodeman) i substancës medulare të gjendrës suprarenale. Me qënë se ky tumor mund të vihet re edhe në indin kromafin të paraganglioneneve quhet nga disa autorë edhe para ganglioma (Cavallero).

Tumori është i kufizuar mirë, me formë të rrumbullaktë me diametër të ndryshëm dhe peshë 20-300 gr., por mund të arrijë në raste të rralla një volum shumë të madh. Kështu janë përshkruar tumore 1,5 Kg. (Dahl Iversen), 2 Kg. (Lance), 3 Kg. (Guilian). Nga njëherë tumori mezi preket në brendësinë e substancës medulare. Në 45% të rasteve lokalizohet nga e majta, në 10% të rasteve është bilateral dhe në 10% të tjera shoqërohet me neurofibromatozën e Recklinghausen-it. Rreth 20% të feokromocitomave kanë lokalizim ektropik gjë që duhet të kihet parasysh gjatë interventeve eksplorative.

Nga pikëpamja histologjike ndryshon nga rasti në rast, me gjithë atë dominojnë dy tipa qelizash (Cavallero): celula voluminoze me citoplazmë abondante plot granula dhe nukleus si patkua kali si edhe celula të vogla, të rrumbullakëta me citoplazmë të kufizuar dhe nukleus central kompakt. Nga komportamenti i qelizave ndaj reaksionit me krom, Liebezotit dallon tre grupe feokromocitomash:

1 — Feokromocitoma që përmbajnë adrenalinë dhe noradrenalinë.
 2 — Feokromocitoma që përmbajnë vetëm noradrenalinë dhe shoqërohet me hipertoni permanente.

3 — Tumore të pa pjekur dhe endokrinologjikisht të heshtur.

Rreth 10% e tumoreve janë malinje. Histologjikisht është shumë e vështirë për të përcaktuar malinjitetin (Thieffry et coll. etj.) Kuadri

klirik i feokromocitomës është përshkruar në mënyrë të hollësishme nga Labbe, Tinel etj. dhe ndahet në dy stade.

Stadi i parë, karakterizohet me kriza hipertonicë paroksizmale që shfaqen pa shkak, pas lodhjes fizike ose pas ndonjë emocioni. Gjatë aksesit të sëmurët ndjejnë shtërngim në gjoks, dhëmbje koke të forta, djersë të fyturës e nganjherë dhimbje barku e të vjella. Tensioni gjatë aksesit arrin shifra të larta 250-270 mm Hg maksimali dhe 120-140 mm kg minimali. Tahikardia dhe palpitacionet janë karakteristike. Kriza zgjat disa minuta dhe orë dhe kur mbaron shoqërohet me një vazodilatacion të theksuar. Gjatë krizës mund të vihet re poliglobuli, leukocitoze hyperglicemi e pasuar me ose pa glukozuri dhe shpesh albuminuri dhe hematuri. Pas dy tre vjetësh sëmundja kalon në stadin e dytë të hipertonicë permanente kur presioni qëndron në shifra të larta por me oshilacione spontane 50-60 mm Hg. Në këtë stad bashkangjiten demtimet e veshkave, retinopatia hipertensive, hipertrofia e ventrikulit të majtë që mund të çojë deri në insuficiencë kardiovaskulare dhe hemoragji cerebrale, që janë shkakku me i shpeshtë i vdekjes të këtyre të sëmurëve. Hypertonia permanente mund të vijë edhe pa kaluar nëpër stadin e parë. Sot pikëpamjet fillestare mbi karakterin tipik paroksistik të hipertensionit nga feokromocitoma, që besohet ende nga shumë mjekë, janë hedhur poshtë nga konstatimet klinike, nga të dhënat e operacioneve eksplorative dhe autopsitë. Tipari më karakteristik i feokromocitomës është paqëndrueshmëria e tensionit. Ulja fillestare e tensionit pas ngritjes në këmbë dhe ngritja e mëvonëshme është një tjetër shënjë karakteristike (Ch. Dobost, Ph. Blondeau, A. Piwnica, S. Levy-Leman).

Përveç hipertensionit në këtë sëmundje vihen re edhe një seri simptomash të tjera me karakter kryesisht metabolik siç janë, ethet, dobësimi, çrregullimet vazomotore, djersitja me glukozuri intermitente dhe shtim të metabolizmit bazal.

Nga të gjitha këto që u thanë del se asnjë shënjë klinike nuk mund të sqarohet definitivisht diagnozën. Si hipertensionit paroksistik ashtu dhe permanent nuk janë karakteristika vetëm për feokromocitomën.

Provat farmakodinamike që provokojnë ulje të presionit (substancat adrenalitike: regitina, benzodioxan) janë majft të vlefshëm për vënien e diagnozës.

Prova e regitinës konsiderohet si më e mira dhe më e parrezikëshme nga shumica e autorëve. Ajo injektohet në venë 5 mg. në sol. fiziologjik dhe që të konsiderohet rezultat pozitiv duhet të ulë tensionin jo më pak se 35 mm Hg. dhe minimalin jo më pakë se 25 mm. Tensionin matet çdo 30", 3 minutat e para dhe pastaj çdo minutë deri në të VII minutë. Jep reaksion falso në azominë dhe kur janë përdorur sedativë ose hypotensive edhe para një muaji.

Rezultati pozitiv ka shumë rëndësi, por rezultati negativ nuk e përjashton me siguri tumorin.

Retropneumoperitoneumi konsiderohet nga shumica e autorëve si një ndihmës i mirë në diagnostikimin e feokromocitomës, në përcaktimin e lokalizimit, formës dhe madhësisë së saj. Me gjithatë Kval, Cahill e konsiderojnë këtë metodë të rezikëshme dhe të padobishme, ata preferojnë eksploracionin kirurgjikal të gjerë. Imazhi radiologjik duhet të jetë i qartë, i padiskutueshëm që të merrret në konsideracion (Ch. Dubost etj.),

Dozimi i katekolaminave në gjak dhe në urinë konsiderohet si metoda më e mirë diagnostike por kërkon pajisjet përkatëse laboratorike.

Me qënë se asnjë kriter i marrë veçan nuk mund të jetë vendimtar për vënien e diagnozës duhet që në rastet e dyshimta të bëhet një ekzaminim kompleks. Kvale më 1957 e më pas Hume më 1960 propozojnë që të ekzaminohen hollësisht në këtë drejtim, të gjithë të sëmurët me:

- a) hipertensionin pak a shumë paroksistik me cefale dhe djersë.
- b) hipertension të lëkundshëm, që ëi afrohet nganjëherë normës.
- c) hipertension të sapo filluar, në një subjekt të ri dhe të dobët.
- g) Hypertension dhe hypoglycemi ose shtim të metabolizmit bazal pa shenja hyperthyreoze.

d) Hypertension të rëndë me një fundus oculi, 2, 3, 4, që në fillim.

e) hipertension që reagojnë në mënyrë paradoksale karshi ganglioplegjikëve dhe më në fund ata të sëmurë që

f) sapo marrin anestetik provokohet lek ta një akces hipertension. Këtyre u ndërpritet menjëherë anestezia.

Duke u udhëhequr nga kjo skemë në klinikën Mayo në periudhën 1943-1955 nga 74.300 të sëmurë me hipertension, janë provuar 5.047 të sëmurë dhe janë gjetur 47 feokromocitoma.

PARAQITJA E RASTIT

I sëmuri H. Shima vjeç 40 shtrohet në klinikën më 29/III/1962, me dhembje koke të fortë, vertigo, dobësim të pamjes, dyspnoe në ecje, djersitje të bollëshme, të vjella, konstipacion, adinami.

E konsideron vehtën të sëmurë nga viti 1959 kur ju gjet tensioni i lartë dhe u shtua me diagnozën morbus hypertonicus (220/140). Nga terapia pati një fazë përmirësimi dhe rifilloj punën. Nga avulli dhe zhurma e makinave i fillonte menjëherë akcesi hipertensiv me dhembje retrostrenale, ndjenjë nxehtësie, cefalea, nauzea, palpitacione. Ndërpiste punën dhe lagte fytyrën me ujë. Akcesi zgjaste zakonisht gjysëm ore ndodhte 1-2 herë në javë dhe i linte një adinami të theksuar. Akcese të tilla provokonte edhe mërzija, inati dhe emocione të tjera.

Nga gjysma e dytë e vitit 1961 gjendja e pacientit u keqësua, akceset ju shpeshtësuan dhe filloi një insomni rebele. Filloi dyspnoe në ecje dhe pesë muajt e fundit filloi të shikojë keq bile edhe njerëzit në distancë dy metra. Tensioni qëndronte pothuaj gjithëmonë i lartë 230/120-260/150. Gjatë qëndrimit në klinikë u mjekua me preparate të rauwolfia dhe klorpromazinë dhe pati një ulje të moderuar të tensionit. Në këtë kohë pati dy akcese, pas të cilave, mbetej një erytemë e theksuar e anësive.

Objektivisht. Trup në gjatësi e peshë mezatore, nutricion të kënaqëshëm, lëkurë dhe mukozë të zbehtë. Kufiri i mjatë i zemrës kalon 1 cm nga linea medioclavicularis sin. Tonet n'apex të qarta me një zhurmë të lehtë sistolike; n'aortë toni i dytë i theksuar. Puls i rithmik, të rrahura në minutë. T. A. 200/120 mm Kg. Simptomi i Pasternackij — lehtësisht pozitiv nga e djathta. Në organe dhe sisteme të tjera nuk konstatohen ndryshime.

Nga të dhënat e laboratorit bie në sy leukocitoza (15.900) persistente dhe ndryshimet në urinë: albuminë — gjurma, eritrocite 0-1 për fushë, leukocite 2-3 për fushë, cilindra granulare 1-2 për fushë. Prova

Zimmckij predominin Furinës ditore me diferenca të mëdha të densitetit. Glicemia me 4/VI/1962 — 24,80 gr⁰/₀, kolesterolinë 190 mg⁰/₀, lipemia totale 564 mg⁰/₀. Metabolizmi bazal + 12 %.

Röntgenoskopija: cor me konfiguracion aortal hypertrofi e ventrikulit të majtë.

Fundus oculi: papilat me konture të veshura edema dhe hemoragji të freskëta e të vjetra. Retropneumoperitoneumi: (fig. 1) duket poli i poshtëm i veshkës së djathtë, ndërsa konturet e tjera nuk duken. Në të majtë imazhi pseudotumoral i shprekës lindi diskutime kështu që retropneumoperitoneumi nuk na dha udhëzime precize preoperatore mbi anën e sëmurë.

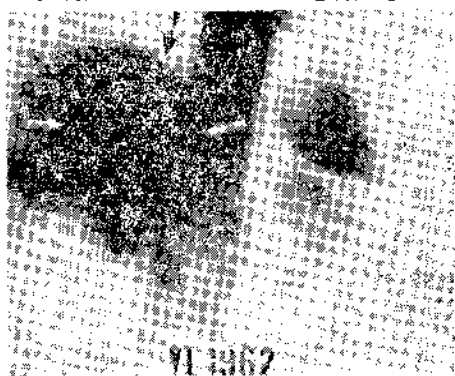


Fig. 1-

Prova e regitinës. E paraqitur grafikisht (fig. 2), dha rezultat pozitiv të shprehur. Duke

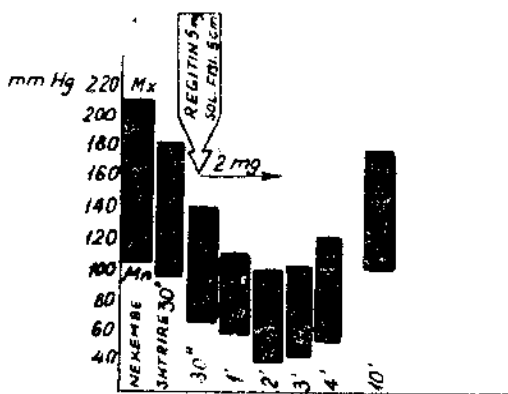


Fig. 2.

u bazuar në klinikën karakteristike dhe të dhënat e tjera pozitive merret në operacion me diagnozen pheochromocytoma. Për shkak se lokalizimi preparator nuk mund të bëhesh me saktësi dhe duke patur parasysh mundësin e lokalizimit bilateral e vendos që të bëhet eksploracioni i dyanshëm.

Me 26.6.1962 pas një premedikacioni me klorpromazine 0,05, luminal 0,1, antihistamine (Prof. P. Cani). Intubacioni u bë pas injektimit të sol. 2,5⁰/₀ të hexobarbitalit dhe 2% scolinë. Narkoza me eter 20 cc + 0,2 + laudolissin 2 cc. Lumbotomi e majtë. Gjendja suprarenale e kësaj ane me formë dhe madhësi normale. Lumbotomi i djathtë me incizion paralel brinjës së XII dhe rezeksion superiostal të kësaj të fundit. Hapet llozha renale dhe spostohet veshka bashkë me kapsulën adipoze poshtë. Në gjendrën suprarenale preket dhe shihet një tumor i rrumbullakët, elastik sa një portokall i madh. Tumori është i aderuar me diafragmën dhe sidomos me vena cava inf. Skolohen aderancat dhe lidhet vena centrale e gjendërs, pastaj degat e tjera. Eruklohet pastaj me vështirësi tumori dhe mbasi bëhet hemostazi qepet plaga sipas shtresave. Masat reanimatore që u morrën gjatë operacionit janë paraqitur në grafikun 3.

Ditën dhe natën e parë pas operacionit vazhdoi perfuzion i noradrenalinës (shif grafikun). Ditën e IX-të del i shëruar. Pas nji muaji

dhe pas 12 muajsh pacienti është kontrolluar në klinikë, e ndjen vehten fare mirë, ka shtuar 5 kg, në peshë, nuk ka dhimbje koke as çrregulli-

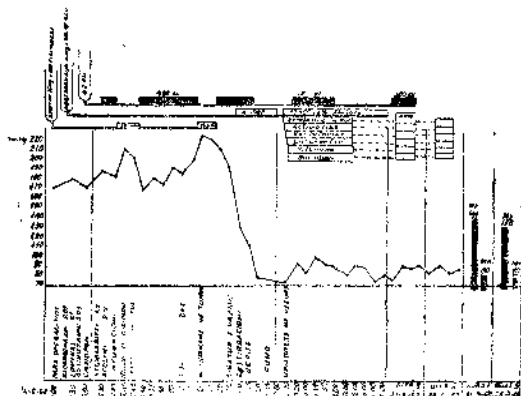


Fig. 3.

me të të parit, gjumin e ka të qetë dhe tension arterial 130/70-140/70 mm Hg. Muajin e VI-të rifilloi punën në uzinë.

Përshkrimi makroskopik i rastit. Tumori ka madhësin dhe formën e portokallit me peshë 132 gr. (fig. 4). I rrumbullaktë i kufizuar mirë. Në gjysmën e globit vihet re një ngritje e verdhë granuloze në formë harku. Në prerje ka ngjytë kafe terrët, strukturë homogjene dhe konsistencë të butë. Proeminenca e jashtëme në prerje ruan plotësisht ti-



Fig. 4.

paret e shtresës kortikale por e komprimuar dhe spostuar. Tumori është i mbështjellur në një kapsulë fibroze.

Përshkrimi histopatologjik. Pjesët të marrura nga sektorë të ndryshëm të tumorit u përpunuan me krypra të kromit dhe në formalinë.

U realizuan këto lloje ngjyrosje dhe reaksione histo-kimike:

1 — Haemotoxilineosin.

2 — Bikromat potasi-Giema.

3 — Sudan.

4 — Reaksione histokimike për katekolaminet:

a — reaksioni Henle — oksidimi me bikromat.

b — reaksioni me jod — Hillarp — Hoffeld (simbas Kiseli)

Në preparatet tona elementi qelizor që përbën tumorin ka aspekt jo uniform. Dominojnë qelizat poliedrale (Ogilvie), me nukleus të rru-nbullakët ose oval. Në protoplazmën e pothuaj të gjitha qelizave, ku më shumë e ku më pakë, gjejmë pigmentacione brune në formë granulash shumë të imta, që janë mjaftë demonstrative në preparatin e përpunuar me kripëra të kromit. Shpesh gjejmë zona ku qelizat kanë fenomene distrofike, vihen re dhe vatra nekrotike; veçanërisht në preparatet e marura nga qendra e masës së tumorit, por edhe në zona periferike nekro dhe hemorragjia janë të dukëshme.

Në aplikuar reaksionin histokimik dhe vumë re se masa tumorale u ngjyrua intensivisht në të verdhë, çka flet për prezencën e katekolamineve në sasi të madhe. Nëpërmjet të reaksionit me jodat të kaliumit, masa e tumorit në pjesën më të madhe le të duket pigmentacion i errët që simbas Kiseli konsiderohet si noradrenalinë, me qënë se në këtë reaksion, 2 jod — adrenokromi nuk është i qendrueshëm dhe mbetet vetëm 2 Jod-noradrenokromi. Këtë konkluzion ne e përforcuam edhe më fortë në pjesën që më parë i kishim fiksuar me solucion formalinë, ku simbas Eranko (cituar nga Kiseli) formalina dhe noradrenalina, formojnë një kompleks të patretëshëm në ujë që manifestohet me një fluoreshencë të blertë. Kjo metodë përdoret sot për evidencimin histokimik të noradrenalines, sepse adrenalina nuk e ka një cilësi të tillë.

Konsideracione mbi mjekimin. Mjekimi i feokromocitomës është vetëm kirurgjikale dhe iridikacionet janë vitale. E lënë pa operuar feokromocitomën shkakton vdekjen për disa muaj maksimumi për 10 vjet (A. Biberti, Castiglioni G.). Përveç asaj mortaliteti i portatorëve të panjohur të feokromocitomës, në operacionet e tjera arrin në 50%.

Përdorimi i noradrenalines dhe regitinës e ka ulur mortalitetin operator nga 28% në 1951 (Graham) deri në 4% (Cahill G., F. Papper E. M.

Ekzistojnë shumë diskutime në lidhje me incizionin dhe rrugën e hyrjes. Disa përkrahin rrugën anteriore transabdominale, të tjerë trans-torakale, torako-abdominale, posteriore etj. Në rastin tonë u preferua rruga laterale, në rezeksion të brinjës së XII-të.

Premedikacioni i këtyre të sëmurëve kryhet zakonisht duke përjashtuar atropinën që simbas shumicës së autorëve potencon hipertensionin. Eteri dhe protoksidit i azotit konsiderohen si më të mirë. Kurarëve disa i atribuojnë një veprim të ngjashëm me histaminën, prandaj duhet të përdoren me prudenca dhe sasi të vogël. Një gjë të tillë nuk e ka succinylcholina.

Sa fillon narkoza dhe operacioni fillojnë edhe peripecitë e tensio-

nit të gjakut, që kërkojnë nga anestezisti një vemendje dhe ndihmë të shpejtë. Për këtë qëllim të sëmurit nëpërmjet veneseksionit instalohen tre sisteme përfuzioni: gjak sol. regitine dhe noradrenalinë. Gjaku vazhdon gjatë gjithë operacionit me ritme që mvaren nga sasia e humbjes dhe momentet e tjera (450 cc në rastin t'onë) sol. i regitinës 10 mg. në serum fiziologjik jepet në raste të ngritjes së tensionit maksimal mbi 200 dhe minimali mbi 120. Në rastin tonë na u desh të përdorim 20 dhe 15 pika prej këtij solucioni vetëm në momentin e vendosjes së të sëmurit për lumbotomi të majtë kur u vu jastak në llozhën renale të djathtë, u ngrit tensioni maksimal mbi 200 ndofta për arsye të kompresionit. Gjatë manipulimeve me tumorin tensioni u ngrit edhe njëherë në këtë shifër dhe u ul me një herë sapo filluan pikat e para të solucionit të regitinës. Solucioni i tretë i noredrenalinës (4 mgr. në solucion 5% glucosae) përdoret pas heqjes së tumorit, kur ndoht një ulje katastrofale e tensionit. Edhe në të sëmurin tonë tensioni maksimal mbi 80 mm Hg. mund të mbahesh vetëm me përfuzionin e këtij solucioni.

Si para intubacionit ashtu edhe gjatë narkozës duhet të evitohet në çdo mënyrë hypoksia, që stimulon inkrecionin e katekolamineve dhe mund të provokojë paroksizma. Punimet e Fritz, Levine (1951) dhe Vogt (1955) kanë vënë në dukje rëndësinë e madhe të kortizonit për të ndihmuar veprimin vazopresor të noradrenalinës. Prandaj ne përdorëm tek i sëmuri i ynë ultracorten si gjatë ashtu dhe pas operacionit.

Pas operacionit të sëmurit me njëherë i filloi ti jepen oksigjen nëpërmjet kateterit dhe përfuzioni i noradrenalinës ishte i domosdoshëm në 24 orët e para (gjithësejt 14 mgr.). Një ndalim i përkohëshëm i përfuzionit shkaktonte menjëherë uljen e tensionit nën 80 mm Hg., sepse siç dihet sistemi vaskular i mësuar me një sasi të madhe katekolaminësh, nuk mund të adaptohet shpejt me këtë nivel normal ose të ulur të tyre. Gjaku, plazma, koritizoni, luajnë një rol të rëndësishëm në mjekimin e kolapsit post-operator, në patogenezën e të cilit luan një rol fundamental hypovolemia e konstatuar në punimet eksperimentale të kohëve të fundit (Brunjës, Johnes et Crane etj.) nga hypofunksioni ose atrofija e korteksit të suprarenales së anës tjetër që vihet re disa herë (Fettinari, Castiglione).

Antibiotiket, kardiotoniket dhe narkotiket përdoren pas operacionit si edhe në operacionet e tjera.

Në ditën e parë dhe natën e parë gjendja e të sëmurit është serioze dhe mund të keqësohet në mënyrë të papritur, prandaj duhet të mbahet në observacion të vazhdueshëm dhe tensioni duhet të matet çdo pesë minuta. Edhe të sëmurit tonë ne i siguroam një mbikqyrje të tillë në 24 orët e para. Ditën e dytë në drekë përdorimi i noradrenalinës u bë i panevojshëm.

Paraqitja e këtij rasti të diagnostikuar dhe të operuar me sukses tregon se ekzistojnë të gjitha mundësitë që të zbulohen dhe të operohen edhe një seri të sëmurësh të tjerë që vazhdojnë ndofta të kurohen me «etiketën» e morbus hypertonicus, ashtu si edhe i sëmuri i ynë. Njohja e simptomatologjisë dhe metodave diagnostike të kësaj sëmundjeje do të shtojë numurin e ekzaminimeve kërkimore që pa dyshim do të përfundojnë me sukses.

(Paraqitur në redaksi më 5-II-1963)

BIBLIOGRAFIJA

- 1 — Castiglioni G. Unsere Erfahrungen auf dem Gebiet der Nierenchirurgie. Zentralblatt für chirurgie Heft 1,20, 1962.
- 2 — Cavaliero C. Anat. 1906 p. 620.
- 3 — Conn J. W. «Adrenal factors in Hypertension» page 158 P. Milliez. D. Fittel» Press Therm, Climat — 95, 65 — 1958.
- 4 — Dani — Iversen B. esperienza personale sul trattamento chirurgico dell'ipersurrenalismo. Minerva medica, V. 52, Nr. 85 3651, 1961.
- 5 — D'Alaines F. Dubnet St Blondeau Ph. Enseignement tirez d'une serie de 5 pheochromocytomes surrenaliens, Annales de chirurgie, Nr. 1-2 V. 11, 18, 1957.
- 6 — Du Bouchet N, Passeler J Problèmes anesthesiques poses par le pheochromocytome. Annales de chirurgie N. 1-2, 59, V. 11 1957.
- 7 — Dubost Sns. Blondeau Ph. Pinca A. Levy — Leman C. Les Tumeurs de la surrenale. Journal de chirurgie, T. 84, N. 1-2-5, 1962.
- 8 — Eckert Ch. Complication of adrenalectomy p. 934 me lib. «Complications in Syrgery» Saund ers 1960.
- 9 — Giberi A. Cara U. Rigattieri F. Feocromocitoma (Considerazione su un caso). Minerva chirurgica, V. 16, Nr. 13, 1169, 1962.
- 10 — Giraud P. et coll. Ann. ped. 10-14 Juillet p. 2436 p. 345, 1956.
- 11 — Hofman K. Artt Wehsehr 9-10 235-2437 1954 (Vaprosi patolog serdegno sosudistol sistemi N. 1 1955. Feocromocytoma i infarkt Myokardi.
- 12 — Kiseli G. Practic. Mikrotek. i gistohimia, p. 3333, 1962.
- 13 — Kori D. L. K'dianostike i operativnomu lečenje feokromocitoma Sovjetskaja medicina Nr. 8 — 1960 stranica 111 — 113.
- 14 — Lavoche et Reboul: Les hypertension arteriales permanentes par pheochromocytome. Le semaine des hopitaux Nr. 24/8 80 Avril 1956-1962.
- 15 — Labbart A. Endocrinologia v. 1, p. 561 1960.
- 16 — Ogilvie R. R. Pathological Histology p. 106, 1957.
- 17 — Picard D. et coll. La presse med. Nr. p. 1717 1959.
- 18 — Saltykov spec. pat. morf. 1947 p. 472.
- 19 — Sodeman V. A. Fixiopatologia v. 1 — 1960; p. 216
- 20 — Thieffry St. et coll Ann. ped. Nr. 34, p. 1997/p 216, 1958.
- 21 — Viranyi A. Szendel A. Komaryny J. Pheochromocytoma experiences in the diagnosis and treatment. American Journal of cardiology 2, 4 1958.

A CASE OF PHEOCHROMOCYTOMA OPERATED WITH SUCCESS.

(Summary)

The authors describe the clinical picture and the diagnosis of pheochromocytoma and the case history of the first case they diagnosed and operated successfully.

DISA RASTE ME KERATO - AKANTHOMË

K. KËRÇIKU, K. MIHO dhe M. NAKUÇI

Klinika e Dermato-venerologjisë Shef Doc. K. Kërçiku

Kerato-akantoma (K.A) konsiderohen si pseudokarcinoma. Nga ana klinike këto shpesh herë konfundohen me spinoliomat. Kohët e fundit ato konsiderohen si njesi nozologjike e veçanë. Më parë ajo emërtohesh me terma të ndryshme si: *molluscum sebaceum* (McCormac dhe Skarff), *molluscum pseudocarcinomatousum* (Marshall dhe Pepler), *idiopathic cutaneous pseudoepithelomatous hiperplasia* (Grinspan dhe Abumaphia), *epitelioma benigne* (Whittle), *Ceratosi* Poth, në formë tumori (Sutton) etj.

Terma K.A. për herë të parë u propozua nga Freudenthal, Rook dhe Whimster, emër ky që ka hyrë në terminologjinë mjekësore. Sëmundja ndeshet më shpesh se sa mendohej më parë, sepse gjithmonë vihej diagnoza carcinoma spinocelulare. Disa autorë i konsiderojnë 5% të rasteve me karcinomë të lëkurës si K.A.

Rook mbledhi nga literatura 208 raste me K.A., 63 prej të cilëve ishin të diagnostikuar prej tij. Ai konstatoi se pjesa më e madhe e të sëmurëve i takon moshës së vjetër; 70 përqind e tyre ishin mbi moshën 50 vjeç. Të tilla konstatime kanë bërë edhe Baumann, Lennox Dupont dhe Lapiere. Lapiere diagnostikoi në klinikës e tij të Dermatologjisë 87 raste të Kerato-akantomës. W. B. Brothers, W. N. New dhe W. R. Nickel kanë botuar 40 raste me K. A.; 2) prej tyre ishin diagnostikuar më parë si karcinoma spinocelulare.

Në lidhje me moshën, duhet theksuar se shumë autorë kanë diagnostikuar kerato-akantoma edhe në mosha më të reja. Kështu p.sh. në moshën 16 vjeç (Ferguson), në 10 vjeç (Rapport), në 4 vjeç (Aleksandër Car-teaud), por edhe në 16 muaj (Lapiere) dhe në 5 maj (Binazzi e Finzi) etj. Zakonisht preken më tepër meshkujt se sa femrat.

Shumë autorë janë munduar t'i klasifikojnë K.A. sipas kuadrit klinik që paraqesin. Binkley dhe Johnson dallojnë dy loje të K.A.: Kerato-akantoma solitare dhe K.A. multiple. Këto të fundit nuk kanë të bëjnë me moshën, por takohen më shpesh në njerëzit që kanë të bëjnë vazhdimisht me vajra dhe katrane. Grinspan dhe Abulafia vazhdojnë të diferencojnë dhe të përshkruajnë tre lloje të ndryshme të K.A. (Tipi verukos, tipi *molluscum contagiosum* dhe tipin vegetonjës). Po kështu dallojnë dhe M. Binazzi dhe A.F. Finzi (K.A. solitare, multiple dhe K.A. të diseminuara). Forma e fundit thuhet se ka karakter familjar e çfaqet pas dermopative.

Në përgjithësi K.A. lokalizohen në vendet e zbuluara të trupit, veçanërisht në ato vende që i nënshtrohen më tepër rrezatimit të diellit. Autorët italianë kanë mbledhur rreth 40 raste të lokalizuara në lëkurën e mbuluar. Stein A.A. ka konstatuar K.A. në regionin anal dhe Biber në penis.

Teller, Gans (1956), Missher (1956) dhe Gottron (1954) theksojnë se klinika dhe histopatologjia e K.A. shpesh herë nuk mund të dallohen nga karcinomat spinocelulare të diferencuara, por megjithatë (Lapiere) ka të dhëna klinike dhe histopatologjike që nuk dëshmojnë për një proces malinjizimi.

Theodor Nasemann duke u bazuar në punimet e Blank dhe Rake e reshtoi K.A. në sëmundjet e lëkurës që dyshohen për etiologji virusale, por deri sot çdo përpjekje në këtë drejtim nuk ka dhënë përfundim të saktë. Breaux dhe bashkëpunëtorët (1955), në kundërshtim me eksperimentet e Marshall dhe Findlay, janë munduar të transmetojnë K.A. nga një njeri te tjetri, por rezultatet e tyre mbeten të pa vërtetuara. Autorët e mësipërme observojnë në mikroskopin elektronik disa trupëza që ishin tri herë më të vogla se virusi i *molluscum contagiosum*. Viedenheimer dhe Fidler (1956) nuk mundën të vërtetojnë ndonjë agjent infeksioni te K. A.

Të bazuar në të dhënat e literaturës, edhe ne kemi treguar një interesim të veçantë në diagnostikimin, klinikën dhe terapinë e këtyre tumoreve të vegjël. Të tilla raste ndoshta janë paraqitur në ambulancën e dermatologjisë pranë poliklinikës së qytetit edhe herë të tjera, por ne duke i konsideruar si epitelioma spinocelulare i kemi dërguar për kompetencë onkologjisë. Kohët e fundit u paraqitën njeri pas tjetrit disa të sëmurë me tumore të ngjashme K.A. Ata u studjuan me kujdes dhe u diferencuan nga epiteliomat spinocelulare të lëkurës. Gjithësej u diagnostikuan 5 raste, tre meshkuj dhe dy femra. Dy me profesion bujq, një motorist dhe dy shtëpijake. Të gjithë pacientët ishin në moshat 36 vjeç e lart. Katër prej tyre u trajtuan ambulatorisht dhe një stacionar, për arsye se tumori ishte mjaft i zhvilluar dhe u dyshua për një manjilizim.

Rasti i parë. E sëmuri M. D. 72 vjeç, femër, shtëpijake nga rrethi i Sarandës. U paraqit për vizitë tek ne në 6.4.62. Nga anamneza mësojmë se e sëmura është gjakosur në dorën e majtë me dru dhe tre javë më vonë filloi në vendin e lezionuar të çfaqet një kokër e vogël e fortë, por pa dhimbje që, dalngadalë vinte duke u rritur. Në javën e shtatë paraqitet në ambulancën e dermatologjisë për mjekim. Objektivist në dorën e majtë konstatohet një masë tumorale gjysëm sferike si pjatë e kthyer përmbys, me dimensione sa një lek. Tumori ishte i fortë me ngjyrë të zbetë dhe nuk shkaktonte dhimbje gjatë prekjes. Këndet ishin të forta të ngritura me një zonë epidermale ndërsa qendra ishte e thelluar krateriforme, e ulceruar me ngjyrë të errët dhe e mbuluar me masa korneale. Klinikisht u dyshua për Kerato-akantom. Tumori u ekstirpua totalisht me anestezi lokale dhe baza u kyretua me kujdes. Një pjesë e tumorit u dërgua për ekzaminimin histopatologjik. Plaga u mjekua lokalisht me pudër sulfamid. (Foto Nr. 1).

«Ekzaminimi histopatologjik (Ç. Rroku) datë 11.4.62, Nr. 125 — (Hematoeozine): Shihen masa të shumta hiperkeratonike me perlye të shumta. Shtresat e jashtme të epidermit që kanë mbetur pa u keratinizuar paraqiten të rregullta. Tek tuk ruhen ishuj indi të shkryfët me elementë fibrohistocitare. Përfundimi: Proces keratoakantotik».

Mbas një muaji në vendin e tumorit u konstatua një recidive që përsëri u ekstirpua dhe u dërgua në Rontgenoterapi. Mbas këtij mjekimi pacientja u shërua plotësisht. Plaga është cikatrizuar. E sëmura mbahet në observacion dhe deri sot (pas 10 muajsh), ajo nuk paraqet asnjë ankesë.

Rasti i dytë. I sëmuri L.A. 36 vjeç, banues në Tiranë, motorrist, U

paraqit për vizitë tek ne datë 19.4.1962. Pacienti na thotë se tri javë më parë se të çfaqej tumori u godit në dorën e djathtë nga një copë hekur gjatë punës. Megjithëse plaga u përpunua dhe u mjekua për ditë, në vendin e traumës u çfaq një tumor sa një gjysëm leku dhe u zmadhua shpejt deri sa arriti madhësinë e një dylekshi? Klinikisht u dyshua për Keratoakantomë. Në klinikë tumori u ekstirpua dhe ekzaminimi histologjik vërtetoi diagnozën.

«Ekzaminimi histopatologjik (Ç. Rroku) datë 24.4.1962, Nr. 154 — (Hematoeozin): Shifen masa të shumta hiperkeratotike mbi epidermin me shtresa spinocelulare shumë të trasha të keratinizuara, të cilat paraqesin akantoze të theksuara në thellësi. Duket kufizimi i saktë. Shtresat e poshtme epiteliale spinocelulare paraqesin paratipina. Në dermë elemente inflamatorë banale të rralla. Në shtresën spinoze duken perla hiperkeratotike. Përfundimi: Kerato-akantoma. Duhet të kihet kujdes për ta observuar mbasi dallimi midis saj dhe karcinomes spinocelulare të diferencuar mirë është pothuajse i pamundshëm histologjikisht». Pacienti ndodhet i shëruar dhe sot (pas 10 muajsh), ai nuk paraqet asnjë ankesë.

Rasti i tretë. I sëmuri M. S. 56 vjeç nga Përmeti, bujk. U paraqit për vizitë tek ne në datë 15.9.1962. Nga ana anamnestike personale dhe familjare nuk ka asnjë për t'u shënuar. Ai referon se sëmundja i filloi pa ndonjë shkak të jashtëm. Një tumor i vogël sa një kokër bizele u çfaq në anën dorsale të dorës së djathtë me ngjyrë të errët dhe pa dhimbje. I sëmuri u mjekua në vend banimin e vet ambulatorisht me pomade të ndryshme, por pa ndonjë efekt. Tumori megjithatë filloi të zmadhohet derisa arriti madhësinë e një kokër arre. Në kabinetin e onkologjisë i vihet diagnoza epiteloma spinocelulare dhe si u rivizitua në ambulancën e dermatologjisë u dyshua për Keratoakantomë. Rasti u trajtua njëllëj si të tjerët. Shtojmë se pas infiltracionit me novokainë tumori doli menjëherë me një presion të lehtë anash si një kallëp. Masa e nxjerrë ishte pak a shumë e fortë dhe thermohej kollaj.

«Ekzaminimi histopatologjik (Ç. Rroku) datë 19.12.1962 Nr. 524 — (Hematoeozine). Shihet pjesë nga lëkura me masa hiperkeratotike, në pjesën më të madhe strukturale koncentrike, anash dallohen elemente spinocelulare disa me ndryshime paratipike por me kufizim të saktë, kundrejt dermës së sipërme e cila përmban fokuse të shumta fibrohistocitare dhe të pigmentuara. Përfundimi: Kerato-akantoma tipike». Mbas dy muajsh u vu re një recidivë në vendin e mëparshëm, por tumori kish-te dimensione më të vogla. Ai u ekstirpua përsëri dhe u kyretua. U mjekua me rontgenterapi dhe mori 5400 r. Pacienti mbahet në observacion dhe ndodhet plotësisht i shëruar.

Rasti i katërt. Pacienti H.D. femër, 57 vjeç shtëpijake. U paraqit për vizitë tek ne më datë 2.11.1962. Nga anamneza familjare dhe personale asgjë për t'u shënuar. Sëmundja i filloi në dorën e djathtë pa ndonjë shkak të dukshëm në formën e një tumori sa një kokër fasule. Vizitohet në ambulancën e dermatologjisë dhe dyshohet për kerato-akantomë. Tumori ekstirpohet totalisht dhe materiali dërgohet për ekzaminim histopatologjik.

«Ekzaminimi histopatologjik (Ç. Rroku) datë 8.11.1962, Nr. 450. — (Hematoeozine: Pjesë nga lëkura e dorës me epidermis mjaft të gjëra me cepa akantotike që shkojnë mjaft në thellësi me disa ndryshime të lehta paratipike të shtresës spinocelulare. Në thellësi ka mjaft elemente linfoplastocitare në formë grumbujsh në dermë me fibrozë të thek-



Foto 1



Foto 2a



Foto 2b

suar. Përkundimi: Kerato-akantomë në fazën iniciiale të saj.» E sëmura është plotësisht e shëruar dhe mbahet në observacion.

Rasti i pestë. Paraqitet mjaft interesant dhe na duket mjaft i rrallë në literaturën botërore.

Pacienti Z. L. 70 vjeç, mashkull me profesion bujk, nga Skrapari. U paraqit për vizitë tek ne me 8.11.1962. Nga anamneza asgjë për t'u shënuar. Si shkak të sëmundjes referon goditjen me një copë dru të dorës së djathtë. Mbas disa javësh në vendin e lëzuar i doli një kokërr e vogël nga e cila nuk ndjente asgjë. Pacienti shpesh herë i priste me briak rroje, por megjithatë gradualisht erdhi duke u rritur dhe mori dimensione të mëdha, pesë x 3 cm. Tumori u ulcerua dhe u shtri nga pjesa proksimale e gishtit të madh krejt *dorsum mani*. Volar infiltroi thellë totalisht tenarin. Këndet e tumorit ishin të ngritura të gjëra dhe të forta. Siperfaqja e ulkusit e mbushur me granulacione. Pacienti shtrohet në klinikën e dermatologjisë ku me anestezi lokale, tumori u ekstirpua krejtësisht dhe lokalisht u kurua me pudër sulfamide. Materiali i ekstirpuar u dërgua për ekzaminimin histopatologjik. (Foto Nr. 2a e 2b).

«Ekzaminimi histopatologjik (Ç. Rroku) datë 18.11.1962 Nr. 470 Përfundimi: Kreato-acontoma *cutis*» Pacienti mbahet në observacion dhe është krejtësisht i shëruar.

Ajo që na tërhoqi më tepër vëmendjen në këtë rast është koha e gjatë e ekzistencës së tumorit dhe e paraqitjes të sëmurit dy vjet pas fillimit së sëmundjes.

Përsa i kërket terapisë në lidhje me Kerato-akantomë, dihet se në pjesën më të madhe të rasteve shërohen vetvetiu, veçanërisht kur janë të vegjël, por megjithatë mendimet e shumë autorëve anojnë që të mos pritet në shumicën e rasteve një shërim i tillë spontan, por të veprohet në mënyrë energjike. Ne kemi ndjekur po këtë taktikë. Në tre raste, veç ekstirpimit total të tumorit dhe kyretimit kemi përdorur dhe rontgenterapinë sidomos në recidivat. Në përgjithësi autorët këshillojnë 2000 — 3500 r. Lapiere (1955) Findlai (1954) Allington (1955), Greifer (1957) Grey Pokto del Pozo dhe Kolorado Finzi (1958) përdorin 3500 r. me dozë ditore 300 r., kurse ne kemi përdorur rreth 5000 r si dozë totale, duke dhënë për çdo ditë nga 300 r.

Konkluzione:

1. Kerato-akantomat ndeshen edhe në vendin tonë me tepër se diagnostikohen.

2. Si shkak i lindjes së kerato-akantomave kanë shërbyer në tre rastet traumat mekanike.

3. Kryesisht K. A. ndeshen në moshat e vjetra, 36-70 vjeç.

4. K.A. është konstatuar vetëm në vendet e zbuluara të trupit, kryesisht në duart.

5. Koha e zhvillimit të K.A. tek të sëmurët tanë lëviz nga 3-8 javë pas traumës.

6. Nga të pesë të sëmurët dy prej tyre mbas ekstirpimit patën recidiva në të njëjtin vend dhe iu nënshtruan më vonë rontgenterapisë.

(Paraqitur në Redaksi më 15-II-1963)

BIBLIOGRAFI

1. BRONTHER W. S., NEW W. N. dhe NICKEL W. R.: Dermato-acantoma Arch of Dermat. 1960 vol. 81, Nr. 3.
2. BINAZZI M. dhe A. F. FLINZIS: Das Multiple Keratoakanthom. Minerva Dermat. 1960 35/2.
3. CARTEUD, A. dhe BAPTISTA, P. A.: Kerato-avantoma chez un enfant de 4 ans, Bulet. de Dermat. et de Sifil. Tom 69 Nr. 2/62.
4. GOTTRON H.A. NIKOLOWSKI: Karzinome der Haut. Ne Bandin IV të vepërës Gottromschönfeld Dermatologie i Venerologie.
5. ILIN, I. I.: Kerato-acanthoma. Viestnik Vener. Dermat. 1961 Nr. 11.
6. LAPIERE M. S.: Quelques precisions et comaintaires concernant l'histologie le pronostic et la diagnostic du K.A. Bulet. de la soc. Fr. de Derm. e de la Sifil. Nr. 1/59.
7. SCHIRREN G.G.: Die Ro-terapie gutartiger und bösartiger Geschwülste der Haut në Handbuch der Haut und Geschlechts-Krankheiten von Jadassohn. Ergänzungswerk V/2.
8. SCHONFELD WALTHER: Lehrbuch der Haut -- und Geschlechts-Krankheiten Stuttgart 1959.
9. SUTTON R. Diseases of the skin 1956 st. Louis.
10. THEODHOR NASEMANN: Die Viruskrankheiten der Haut. Ne Handbuch der Haut und Geschlechts-Krankheiten von Jadassohn. Ergänzungswerk IV/2 Berlin 1961.
11. ZADAROZHNI B. A. dhe SHIAHOVA F. B.: K vaprosu o tak nazivajmih Keratoacantomah. Sovremenie vaprosi Derm. Kiev 1962.
12. WAGNER G.: Altersveränderunge n der Haut. Ne Gottrom-Schonfeld: Derm. und Veron. Band IV.

5 CASES OF KERATOACANTHOMA (Summary)

The authors describe 5 cases of keratoacanthoma, which were treated with success. The cases were almost identical, with the exception of the last case, in which the patient had cut the corpus alienum with a razor three times, until the lesion had attained the dimensions 5 x 3 cm. The treatment consisted in the extirpation and curettage; in three cases were used X-rays, as well as the cases with relaps. The total dose of X-rays for each case was 5000r., divided in daily doses of 300r.

The authors think that in three of the cases keratoacanthoma developed as a consequence of mechanic trauma.

PERIARTERITIS NODOSA «SËMUNDJET E KOLAGJENIT» (Studim anatomo-patologjik rreth një rasti)

Doc. PULLUMB BITRI
(Katedra Patologjisë së Përgj.)

Këto kohët e fundit, simbas observacioneve të autorëve të ndryshëm (Rich) numuri i rasteve të sëmundjeve të kolagjenit, veçanërisht ay i periarteritis nodoza ka ardhë gjithmonë duke u shtue. Pamvarësisht nga fakti se etiopatogjeneza e këtij grupi sëmundjesh deri më sot nuk është e sqarueme përfundimisht, hipoteza të ndryshme janë lëshue dhe dominojnë ato që e lidhin faktorin etiologjik të sëmundjes me agjentet që shkaktojnë reaksione hypersensibilizuese të organizmit të njeriut. (Davidovski I.V.).

Në literaturën tonë mjeksore, rastet e periarteritit nodoz të diagnostikuar janë të vetme, si në aspektin klinik (Preza B., Vesho P.), ashtu dhe në atë anatomo-patologjik (Rroku Ç.). Në përgjithësi, sëmundja e përshkrueme për herë të parë nga Rokitansky me 1852 (Nesterov, Sigidin, Kaufman, Vanzetti), Kussumaul dhe Maier me 1866 (Kaufman) me emnin *periarteritis nodosa*, është një sëmundje e sistemit vaskular. Diagnostika klinike e sëmundjes paraqitet mjaft e vështirë, për shkak të polimorfizmit simptomatologjik me të cilin karakterizohet sëmundja. Megjithatë, shumë autorë (Zelenin, Nesterov dhe Sigidin etj.) nuk e gjejnë shumë të vështirë diagnostikën klinike të kësaj sëmundje.

Simbas të dhanunave morfologjike të fundit (Rich, Symmers), sëmundja e *periarteritis nodosa* e shikume nën prizmin e «kolagjenozëve» (Klempner, Rich, Hamperl etj.) apo të «Sëmundjeve të sistemit», apo «gjenerale» (Funks-Brentano et coll.) ka disa manifestime morfologjike të posaçme që marrin një vlerë të madhe në interpretimin morfogenetik të sëmundjeve të «pretenduara të kolagjenit» (Jean de Brux), në të cilat «siç duket panvaskuliti është flamurtar i përbashkët e një seri sëmundjesh të kolagjenit» (Cost F.), karakteristike kjo për sëmundjet «auto-agresive» (Strukov, Leiderman, Bagranceva), ose autoalergjike (Dombrowskaja). Disa forma anatomo-patologjike tranzitore dhe intermediare të lezimeve vaskulare ndërmjet reumatizmit, periarteritit nodoz dhe shumë sëmundjeve «të tjera të pretenduara të kolagjenit» e ilustrojnë esencën e përbashkët patogjenetike të tyre (Strukov, Goia, Bukur, Dorca etj.).

Është pra një nga këto veçori ajo që na në këtë punë duam të diskutojmë duke e ilustruar me të dhanunat morfologjike të rastit personal, rast ky që përmban një farë interesi në aspektin klinik lidhur me evolucionin e tij.

Gjatë eksperiencës sonë na jemi njoftun dy herë me sëmundjen e periarteritit nodoz. Një rast të hasur në vitin 1956 sëbashku me mësuesen tonë Semjonova E.P. në subjekt mashkull vjeç 38.

Rasti i dytë është ay për të cilën shkruajmë këtë artikull.

T.M.D. Vjeç 44, mashkull; vdes në pavjonin e kronikëve (spitali Nr. 2) me kartelë klinike Nr. 1947, mbas afro 1 muaj qëndrimi me diagnozën klinike: *Tebes dorsalis* ose cancer abdominal.

Nga sinteza klinike e paraqitur në epikrizën e vdekjes, mujtëm me nxjerrë këto të dhanuna të shkurtëna: asht sëmurë para dy muajsh nga një grip i rëndë, përçka është vizituar dhe mjekuar, bile shtruar në disa klinika të tjera, derisa mënfund e shtruan në pavjonin e të sëmurëve kronikë, ku vazhdoi të mjekohet me mjete të ndryshme; vazhdimisht ka ndërje dhe asht ankuar për dhimbje të abdomen, për nauzee, për anoreksi progresive dhe për humbje të peshës së trupit. Dobësia e përgjithëshme kaq e mundonte sa që nuk e ndjente vehten të aftë për të qëndruar në këmbë.

Në autopsi u konstatue tabloja e më poshtëme:

Kufoma e mashkullit me moshë mbi 40 vjeç konstitucion i rregulltë, nutricion i dobët, lëkura e pastër, e zbetë, mukozat e dukshme si dhe sklerat të zbeta. Në kavitetin abdominal asgjë patologjike. Në hapësirën pleurale likuid i bollshëm transparent, fletët pleurale të lira, të lemue-me dhe të shkëlqyshme. Pulmonet e ajrosuna me pak edema në regionet posteriore. Nyjet limfatike trakeobronkiale pak të zbadhueme, me dimensione të një gështenje, në prerje ngjyra e indit e bardhë me zona të zeza antrakoze. Glandulat suprarenale me substancë medulare kompakte, ngjyra e saj e bardhë, substanca kortikale me dimensione të zakonshme. Intima e aortës e lëmuar e verdhë me formacione të rralla dhe të imta lipidoze. Renet me dimensione pak të reduktuara, konsistenca jo uniforme: zona të buta dhe të bardha proeminente, dhe zona kompakte të erëta të fundosura, kapsula hiqet me vështirësi, sipërfaqja e veshkave me nodozitete dhe gropëza që i japin aspektin tuberos dhe laraman kortikales; disa vatra infarktesh të vogla dhe të mëdhaja me një ngjyrë të bardhë ose të errët aty këtu me korone të kuqe — vishnje që altertojnë ndërmjet tyre bëjnë që veshka të ketë nyansa të shumta. Në prerje ky aspekt kaq polimorf vihet re edhe në medularen e veshkave; vendosja e këtyre zonave me ngjyrë dhe konsistencë të ndryshme është e rregulltë, por një lloj përfshin strukturën e të dy veshkave. Vazat arteriale renale kryesore me parct pak rigid lumeni i tyre i lirë, ndërsa vazat e vogla intrarenale, kryesisht në medularen e veshkave paraqiten mjaft kompakte, lumeni i tyre i reduktuar, parcti i trashur. Pelvis, ureteret dhe vesika urinare pa ndryshime; glandula prostate me dimensione dhe strukturë të zakonëshme. Mukoza e ezofagut e lëmuar dhe e zbetë, ajo e stomakut e injektuar, plikat e saja të shprehura mirë. Mukoza e zorrëve të holla kryesisht ajo e ileumit mjaft hyperemike, edematoze dhe me hemoragjina punktiforme. Mukoza e zorrëve të trasha pa veçori. Vazat mesenteriale dhe limfonodulet mesenteriale pa ndryshim. Perikardi i lëmuar dhe i zbetë. Zemra me dimensione lehtësisht të zmadhuara, kryesisht në sajë të ventrikulit të majtë. Mbi epikard vihet re trajektorja e degëzimeve të arterieve koronare: aty këtu gjatë këtyre degëzimeve vihen re formacione nodulare, të bardha dhe kompakte që interesojnë parctin e vazës koronare, kryesisht të së majtës dhe posaçërisht *ramus descendens*. Aparati valvular i zemrës pa ndryshime, muskulatura me konsistencë solide, në prerje ngjyra kafe e zbetë, hepari me dimensione, formë konsistencë dhe ngjyrë të zakonëshme: sipërfaqja e kapsulës e lëmuar dhe e shkëlqyeshme. Vezika biliare përmban bilë të formuar, vijat biliare extrahepatike të lira. Pankreasi me konsistencë dhe strukturë të zako-

nëshme; Splina pak e hiperplazuar, në hilusin e saj një formacion glandular i kazeifikuar, i rrethuar me zona fibroze të kalçifikuara; ky formacion ka madhësinë e një qershije të zakonshme. Në pulpën vishnje të celet u gjenden nodule të kazeifikuara me dimensione më të vogla se një qershi e deri n'atë të një thierze, me kufi të rrumbullakët fibrotike të kalçifikuar. Kafka: asnjë lezion nga ana e kockave të kafkës; duramater relativisht e tendosur, piamater e hollë, nën të pak likid transparent. Truri me dimensione forme dhe strukturë të zakonshme.

Ekzaminimi mikroskopik: Na aplikuam reaksionin histokimik PAS, ngjyrimin me van Gieson, hematoksiline-eozine, Endes-Mallory, elastika simbas Weigert.

Studimi histopatologjik dhe ai histokimik na dha mundësi të përcaktojmë një formë të sëmundjeve nga grupi i kolagjenozave dhe të arrijmë në konkluzionin se kemi të bëjmë me periarteritis nodosa, forma renale-kardiake e avancuar në një kohë relativisht të shkurtër duke shpenë në vdekje të sëmurin nëpërmjet të një uremie graduale, dhe kaheksie ekstreme. Sëmundja në fjalë është shoqëruar edhe me tuberkulozin nodular fibros dhe të kalçifikuar të lienit. Për arrësyje të lezioneve renale, nga njera anë, si dhe të lezioneve kardiake, nga ana tjetër (sindromi renalo-kardiak simbas Tarejev) u gjenden edhe shenjat e një insuficiencie kardiake të dekompensuar.

Duke ekzaminuar histokimikisht dhe me metodat e zakonëshme histopatologjike na konstatuam se sëmundja me të vërtetë ka një dekurs morfologjik të përsëritshëm: në vendin e lezioneve të vjetra vaskulare tash ma fibrotike të transformuara aty këtu vunë re manifestime të përsëritjes së procesit të nekrozës fibrinoide në paretin e disa vazave që ndodheshin në fazën e sklerozës apo të endarteritit obliterant post periarteritit. Konstatimet tona koincidojnë me konceptin e Strukovit, i cili duke u marrë me lezionet e indit konjektiv në sëmundjen e reumatizmit artikular akut përshkruan tendencën që kanë proceset morfologjike që përsëriten në sklerozat apo cikatricat e pakonsoliduara në sëmundjet e kolagjenit.

Nga ekzaminimi histopatologjik na gjetëm leziona të fazave të ndryshme në periarteritin nodoz kryesisht në rene, hepar, prostate, intestinum tenue, në vazat koronare dhe në degëzimet e tyre intramiokardiale. Por me aspektin me klasik dhe në një shkallë mjaft intensive këto leziona u vunë re në rene, zemër dhe intestinum. Edhe në glandulë suprarenale u vunë re fenomene të ralla.

Renet karakterizohen me vatra infarktesh të freskëta dhe të tjera në udhën e sklerotizimit. Vazat arteriale intrarenale të kalibrit të vogël ndodhen në procese të ndryshme morfologjike disa janë tashma të obliteruara për shkak të hiperplazisë së endoteliumit dhe të transformimit sklerotik të medias dhe të adventicias. Të tjera vaza me dimensione ma të vogla janë në procesin e freskët të nekrozës fibrinoide, ashtu sikurse shihet në mikrofoton respektive. Në disa vaza u vu re prezenca e infiltrateve polimorfe perivaskulare me gjithë se në një shkallë mezatere. Formacionet infiltrative perivaskulare qenë më demonstrative në ato të paretit intestinal. Në rene vazat e transformuara në fibroze endo dhe perivaskulare aty këtu manifestojnë leziona të përsëritjes së nekrozës fibrinoide përrka flet reaksioni PAS pozitiv, ashtu sikurse është demonstruar në mikrofotogramat.

Në miokard u vu re një gjendje e fibrozës së lehtë difuze si dhe disa

vatra sklerotike të kufizuara. Në hepar një gjendje e përgjithëshme staze në vazat sinusoidale, lidhur me të dhe staza biliare e duktuave intralobulare, infiltrate perivaskulare në hapërisat e Kiernan si dhe një skleroze dhe fibroze perivaskulare në hapërisat interlobare. Lezione vasculare të freskëta në përmëkinën hepatiche nuk u konstatua.

Vazat koronare me parete të trashura dhe fibroze perivaskulare të theksuara; endoteliumi i tyre i proliferuar për së tepërmi duke shpënë gati në obliterimin segmentar subtotal të vazës respektive.

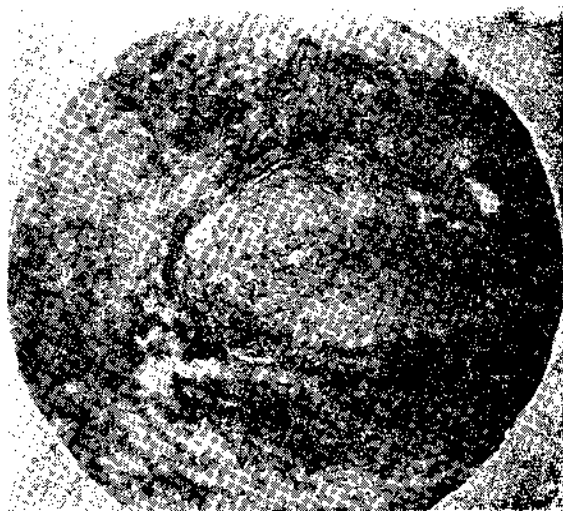
Në sistemin nervor central nuk qe e mundur me konstatue asnjë lezion vaskular karakteristik për sëmundjen që trajtojmë.

Në aspektin anatomo-patologjik, sëmundja periarteritis nodoza karakterizohet me një lezion morfologjik evolutiv. Edhe vetë terma për të emëruar sëmundjen nuk ka mbetur ashtu siç e quajtën autorët klasikë. Esencialisht sëmundja është një dantim i gjeneralizuar i sistemit arterial, si derivat i mesenkimes (Nesterov dhe Sigidin) që paraqitet me procese inflamatore të shumta, të kufizuara, të rrumbullakta ose ovale në paretin e arterieve. Ka raste që lezionohen edhe venat. Ajo që në fillim tërhoqi vemendjen, qënë masa të kufizuara të qelizave inflamatore në adventicien, që shpesh lidheshin me zgjerimet aneurizmatike të paretit arterial, por më vonë u vunë re se në procesin inflamator marrin pjesë të gjitha shtresat e paretit të vazës përçka sot shumica e autorëve kryesisht anglo-amerikanë përdorin termin e panarteritis nodoza. Me qënë se në studimin mikroskopik bie në sy nekroza e disa shtresave të paretit vaskular posaçërisht *tunica media* me shkatërim të muskulaturës dhe të membranave elastike që në fakt shpjegojnë tendencën për aneurizma dhe ruptura të vazave. Këto të dhënuna histopatologjike shtuan sinonimet e sëmundjes që jo rrallë i gjejmë në literaturë *panarteritis necrotica* (Werner Hueck) ose *poliarteritis necrotica* (Kaufman). Terma *periarteritis* nuk i përshtatet sëmundjes sepse në raste akute dhe të rënda në autopsi gjejmë vetëm alteracione fibrinoide pa qënë prezent shenjat e inflamacionit (Nesterov dhe Sigidin).

Sikurse pamë edhe nga analiza e rastit tonë shumica e organeve viscerales qe dantuen nëpërmjet vazave të tyre. Ashtu sikurse sinjalizojnë edhe autorë të ndryshëm, më shpesh rezultojnë të lezionuar arteriet intrarenale, vazat koronare, ato të intestinumit, të heparit, të suparenales dhe të splinës. Na nuk mujtëm me hasun lezione të vazave në cerebrum, ndërsa medula spinalis dhe nervat periferike nuk u ekzaminuan. Po kështu na nuk mujtëm me has lezione mikroskopike në pjesën e lëkurës megjithëse ajo edhe nga aspekti makroskopik nuk reflektoi lezione të dukëshme. Ky fenomen nuk është i rrallë sepse sëmundja vërtet në 1/3 e rasteve (Levon) mund të shfaqet me lezione kutaneale.

(Paraqitur në redaksi më 25-3-63)

Mikrofoto Nr. 1 — Arteria interatriokardiale me infiltrate qelizore polimorfe (kryesisht limfocitare) perivaskulare. Skleroze e tunica media dhe reaksion fibrocelular obliterant i endoteliumit të vazës «Pousses» nekroze fibrinoide në një sektor të paretit që koincidon me reaksionin celular perivaskular (ngjyrimi Hematoksilino-eozine).



Mikrofoto Nr. 2 — Vaso arteriale: njera (më e vogëla) me nekroze fibrinoide të freskët gati në gjithë paretin — kryesisht e medias. Reaksion infiltrativ i pakët perivaskular. Vaza tjetër në të djathtë me leziona fibro endoarteritike që i nënshtrohen tumefaksionit fibrinoid. (Ngjyrimi: PAS-reaksion simbas de Tomasi).

Mikrofoto Nr. 3 — Dy vaza arteriale intrarenale me leziona endoarteritike në faza të avancuara deri në obliterimin gati të plotë të lumenit. Ngjyrimi: (Van Gieson).



Mikrofoto Nr. 4 — Vaza intrarenale me destruksion të dukshëm të membranave elastike dhe me formim të mikroaneurizmave karakteristike për periarteritín nodoz. Ngjyrimi: (Weigert - fuksine - resorcinë).



Mikrofoto Nr. 5 — Një aspekt i figurës së mësipërme mikroaneurizma e elastikës. Ngjyrimi: (Weigert - uksine - resorcinë).

BIBLIOGRAFIA

1. Cavallero C. — Anat. Patologica 1956 p. 194
2. Cost F. — Sovjet. Medicina 1961 Nr. 6 s. 13
3. Davidovskij I. V. — Patolog. Anat. i patogenez bot. čeloveka 1938 f. 42.
4. Dombrovskaja Y. F. — Pediatra 1962 Nr. f. 9
5. Funck — Bretano et J. Vantelon — Actualités néphrologiques 1961 p. 85
6. Goia I., Bukur N., Dorka I. etj. — Klin. Medicina 1958, Nr. 10, f. 68.
7. Hamperl H. — Lehrbuch der Alg. pathol. und der pathol. anatomie 1954, f. 147.
8. Huesck Werner — Morfologisches pathologie 1955, f. 524.
9. Kaufmann E. — Tratt. di anat. pat. spec. v I parte I p. 357, 1959.
10. Klemperer — Citue simbas Symmers
11. Leiderman I. L., Bargranceva T. N. — Klin. Med. 1962 Nr. 5 f. 130.
12. Lever W. F. — Gistopatologia kozhi 1958 f. 331.
13. Meyler L. — Sensitivity reactions to drugz 1958 p. 333.
14. Nesteros A. I., Sigidin J. A. — Klinika Kallag. Bol. Medgiz 1961 f. 237.
15. Oglivie R. F. — Pathologica histology 1957 p. 166
16. Preza B., Vesho P. — Shëndetësia popullore 1960 Nr. 4 f. 12
17. Rich A. R. — Sensitivity reactions to drugz 958 p. 285.
18. Rroku Ç. — Buletin i Univer. shtet. Tiranës seria shkencat mjekësore 1962, Nr. 1, f. 83.
19. Symmers W. S. — Sensitivity reactions to drugz 1958 p. 310.
20. Strukov A. I. — Argiv patologii 1961, Nr. 7. f. 3.
21. Tarejev (citue nga Sansonova M. A.) — Sovjet. Med. 1961, nr. 8, f. 144.
22. Strukov A. I. — Sovjet. Med. 1958, nr. 9, f. 3.
23. Vanzeti F. — Tratt. anat. patol. 1944 v. I p. 102.
24. Zenelin V. F. — Bolezni Serdecno-sosudistoi sistemi Medgis 1956, f. 277.
25. Jean de Brux — La presse medicale 1958 N. 14 p. 289.

PERIARTERITIS ON THE BASIS OF E DISEASE OF THE COLLAGEN. (AN ANATOMOPATHOLOGIC STUDY OF A CASE).

(Summary)

The author describes a case of periarteritis nodosa, seen from the aspect of a «disease of collagen». The cases is analysed from the histopathological point of view, after applying the modern histochemical technique of collagenose.

EKINOKOK I KANALIT VERTEBRAL ME PARAPLEGI INFERIORE

QESK BROKU

(Shërbimi Anatomisë Patologjike Spitali Kombëtar Nr. 1 Tiranë).

Intestimi ekinokokal asht mjaft i përhapun në shumë vende të botës, kryesisht në Uruguaj, Greqi, Australi, Zelandën e Re, Lindjen e Afërme, Afrikën e Veriut, Ballkan, dhe në një shkallë ma të ulët në Islandë dhe B.R.S.S. (Heilbrun), në shumicën e këtyne vendeve kjo lidhet ngushtë me rritje e bagëtive të imta. Me gjithë mungesat e sakta statistikore, ekinokoku duket të jetë i përhapun mjaft edhe në vendin tonë. Vetëm në materialin autopsik të shërbimit tonë gjatë viteve 1959-62, kemi hasun më 11 raste, që janë barazi me afro 1,1% të të gjitha rasteve të autopsisë. Sigurisht që një përqindje e tillë vetëm nga autopsitë, nuk mund të na japi as së largu frekuencën e vërtetë të kësaj sëmundje. Ma vonë statistikat e klinikave kirurgjikale dhe atyne pneumologjike do të na japin të dhana ma të sakta të cilat do t'i afrohen sa ma shumë frekuencës së vërtetë të kësaj sëmundje, në vendin tonë.

Këtij viti na rastisi të takohemi me ekinokok të kanalit vertebral, i cili jo vetëm për faktin e raritetit të këtij lokalizimi por edhe për disa veçanti patogjenetike na shtyni që ta botojmë.

Paraqitja e rastit.-

A. Se. . . . 30 vjeç me profesion blegtor, shtruem me datë 10.9.1962 në pavionin e XI-të të klinikës neurologjike të Spitalit Kombëtar Nr. 1 të Tiranës, me numur karteje klinike 7163/62. Vdes me datë 25.1.1963. Në autopsi përcillet me diagnozë klinike: *Myelitis transversa* D. 10. *Ascensus abdominalis*. *Pyelocystitis*. *Paresis intestinalis*. Autopsia e bame me 26.1.1963, rreth 12 orë mbas vdekjes, vuni në dukje ekinokok të kanalit vertebral në naltësinë Th₁-Th₂, dhe te muskulaturës së thellë paravertebrale të kësaj zone. Nga protokoll i autopsisë Nr. 12/63 mund të vejnë në dukje këto të dhana:

Ekzaminim makroskopik:

Ekzaminimi i jashtëm: Kufomë burri 30 vjeç, që të len përshtypjen e personit shumë ma të vjetër, me lëkurë të njomë, të zeshkët me kontumitet të prishun në regjionin sakrogluteal dhe atë trokanterik të djathtë. Nutricioni shumë i dobët, pesha 35 kg. skelet gracil, Abdomeni mbi simfisen publike i fryrë, fluktuan. Ekstremitetet e poshtme shumë të dobëta, me muskulaturë atrofike.

Ekzaminimi i mbrendshëm: Hapja e kokës nuk ven në dukje veçantina të vlefshme për tu shënue. Hapja e kavitetit abdominal dhe atij to-

rakał. Dhjami subkutan në abdomen nuk duket fare, hepari nuk kalon harkun kostał. Intestini i balonuem. Gjatë hapjes së kavitetit abdominal në regjionin suprapubik gjindet një kavitet sa një kokë fëmije i mbushur me pus, parete fibrotike, i lokalizuem midis paretit abdominal, regjionit perivesikal dhe poritoneumit. Organet abdominale të vendosura në rregull. Kaviteti torakał në të dy anët i lirë. Perikardi i lirë i pastërt, kaviteti perikardial nuk përmban fare likid. Pulmonj i djathtë 19x13x6 cm, i majti 20x14x6 cm, pleura të pastërta, ajrosje dhe kosistencë të zakonshme pa veçantina patalogjike. Limfonodulet antrakotike. Zemra 14X9X6 cm. epikardi i pastërt, atriumi dhe aurikula e djathtë të mbushuna me kaugule të përziem, endokardi parietal i pastër, valvula trikuspidale 10 cm. e hollë e pastërt, ventrikuli i djathtë pa ndryshime. Arteria Pulmonale 8,5 cm. intimë dhe valvula të pastërta. Atriumi dhe aurikula e majtë me koagula të kuq. valvula bikuspidale 9,5 cm të pastërta të holla. Ventrikuli i majtë me volum të zakonshëm i zbrastë. Miokardi mbi ventrikulin e majt 1,5 cm. i trashë, me kosistencë të ulun ngjyrë kafe të zbehtë. Aorta 6,5 cm. intima me ndryshime fare të lehta aterosklerotike, valvulat semilunare të holla të pastërta. Arteriet koronare në normë. Kaviteti gojës, farinksi dhe esofagu pa ndryshime. Larinksi, trakea dhe bronshet e mëdhaja me mukozë të zbehtë me shumë mukus në lumen. Lobi i djathtë i tiroides sa një vezë puqe, në seksion me strukturë adenomatoze, formacione cistike, dhe kacidfikime të shumta nodulare. Lobi i majtë sa një bajame. Splina pa veçantina. Duodeni, stomaku dhe pankreasi gjithashtu. Heparı 25X15X7 cm. kapsulo të pastërt të hollë, kosistencë të zakonshme, ngjyrë kafe të kuqe të zbehtë, struktura makroskopike e rjutun. Fshigza dhe rrugët biliare ekstrahepatike të lira.

Glandulat supranenale me kortikale të hollë të zbetë, medulare kafe gri. Reni i majt 11 x 6 x 5 cm. dekapsulohet me vështirësi, sipërfaqja me shenjat e segmentimit embrional, me granulacione të rregullta njolla të shumta të rregullta të zbeta. Në seksion kufini mes kortikales dhe medulares po thuaq se i fshimë, kortikalja 0.4 cm. e trashë. Kalicet, pelvisi dhe ureteri të lira, pak të zgjenueme mukosa me vaza të kongestionume, e ashpër. Kosistenca e renit e shtueme, ngjyrë kafe e zbetë. Reni i djathtë 11 x 6 x 4 cm, paraqet të njajtat ndryshime si i majti. Fshigza urinare me parete të trasha fibrotike në anën e përparëshme, mukosa e pistë. Genitali i mbrendshëm pa ndryshime. Aorta abdominale dhe degët e saja pa ndryshime. Intestini i trashë i zgjanuem, parete edematoze, mukozë të pistë. Intestini i hollë paraqet të njajtën pamje, si dhe disa zona të vogla hiperemike.

Hapja e kolonës vertebrale. Muskulatura e kurizit atrofike, në naltësinë Th₁-Th₂, në anën e djathtë në shtresat muskulare afër kolonës gjinden disa formacione cistike të lira, me madhësi deri sa një arrë e vogël, me kutikul të bardhë të trashë tipike për cistat ekinokokale (fig. 1) pas hapjes së kolonës vertebrale, formacione të tilla gjinden edhe në kanalın vertebral, fare pak ma nalt, të vendosuna jasht sakusit dural, të cilat komprimojnë medulen spinale në këtë naltësi (fig. 2) mbas hapjes së sakusit dural, zbulohet medula e shtypun e atrofizuese, me konsitencë pjesërisht të qulltë (fig. 3). Kockat për rreth pa ndryshime.

Ekzaminim histologjik.- (H. Eosin). Paretet e cistes; pamje tipike e kutikules ekinokokale. Medula oblongata: struktura histologjike fare e prishur duken vetëm mbeturina qelizash piramidale të grumbullueme me reaksion të theksuem glial për rreth, qendra amorfe pa struktura histo-

logjike. Renet: glomerulat me figroze të lehtë periglomerulave, kanalet mbledhëse dhe një pjesë e kanaleve të radhës së dytë, me tapa leukocitare dhe detritusi, intersticiumi me fibrozë të theksueme sidomos në medulare, me infiltrate të shumta kryesisht limfoleukocitare. Vazat e vogla renale pa ndryshime. Tiroideja: në kuadrin e zakonshëm të strumes koloidale me kombinim nodoz. Paretit abscesit: fibroze e theksueme e vjetër, në mbrendi të paretit infiltrate të shumta banale.

Në bazë të këtyne të dhanave përfunduem në idagnozën anatomopatologjike: Ekinokok primar epidural i kanalit vertebral në naltësinë Th₁-Th₂ dhe i muskulaturës të thellë dorsale të anës së djathtë të regjionit të ma sipërm. Komprimim dhe atrofi e medulës spinale në lartësinë Th₁-Th₂. *Myelitis transversa*. *Paraplegia inferioris* dhe *paresis intestinalis* (klinikisht). Atrofi e muskulaturës së ekstremiteteve të poshtëme dhe muskulaturës dorsale. *Pyelonephritis purulenta* me sklerozë renale. *Hypertrofi e moderueme e ventrikulit të majtë të zemrës*. Absces suprapublik i paretit abdominal. Meteorismus. Constipacion kronik. Kaheksi e randë. Dekubite lumboskrale dhe trokanterike. Struma colloidalis nodosa me kalcifikime të shumta.

* * *

Ekinokoku, për arsye të njoftuna, ruen një predileksion të theksueme për disa organe. Në njeriun në rreth 50-75% të rasteve ka lokalizim hepatic, 8-16% pulmonal, rreth 7% në rene etj. (Jirovec). Heilbrum dhe cel. për lokalizimin hepatic jep 70% të atij pulmonal 15% etj. Në ma shumë se 50% të rasteve gjindet vetëm një ekinokok në organizëm dhe në rreth 20% të rasteve ma shumë se një. (Jirovec). Lokalizimi në sistemin nervor asht shumë ma i rrallë. Në tru ma shpesh se në lokalizimin vertebral (Cracium). Simbas Henner, ekinokoku në kanalim vertebral asht majt i rrallë. Neisser, citue nga Henner, këtë lokalizim e jep në 1.4% të të gjitha rasteve të sëmurë nga ekinokoku. Furtado D.M. dhe Marquez V. në punën e tyre mbi «Komprimimin medular nga kistat hidatitike, të cituem nga Alivisatos dhe Spiliotis, gjer në vitin 1949, kanë mbledhur nga literatura botnore 344 raste të ekinokokut me këtë lokalizim, Haadigeorges dhe Chrysanthakis në punimet e tyre: «Të dhana statistikore mbi ekinokozën e kolonës vertebrale në Greqi», të paraqitur në vitin 1956 në Kongresin Ndërkombëtar të Ekinokozes, të mbajtur në Athinë, paraqesin 47 raste ekinokoku të kolonës vertebrale të ndame kështu simbas lokalizimit:

pjesa dorsale e kolonës vertebrale	49%
pjesa lumbale e kolonës vertebrale	21%
pjesa sakrale e kolonës vertebrale	17,6%
pjesa cervikale e kolonës vertebrale	4,2%
pjesa cervikodorsale e kolonës vertebrale	4,2%
pjesa dorsolumbale e kolonës vertebrale	4,2%

Raste të ekinokokut të kolonës vertebrale, janë publike gjithashtu nga Guerdi (Algjeri), Psomopoulos (Stamboll) etj. Ky i fundit, në vitet 1938-56, në klinikën e parë kirurgjikale të fakultetit, ndërmyet 18 rasteve të ekinokokut me lokalizim ekstrohepatik dhe ekstrapulmonal ka takuem vetë me një herë në ekinokok të kolonës vertebrale duke e trajtuem me laminektomi lumbale.

Ekinokoku i kolonës vertebrale zakonisht ka lokalizim primitiv. Gjer pak kohë ma parë mbizotnonte dogma e vendosun nga autoriteti i pa diskutueshëm i Dévé se «të gjitha ekinokozat janë primitive». Në

statistikën prej 47 rasteve të Hadjigeorges dhe Chisanthakis, në 4 raste lokalizimi në kolonën vertebrale ka qenë sekondar në tre prerje tyne nga pulmonet. Edhe Dor, Paillas dhe Zakarian, kanë publikue raste të ekinokokut rakidian me derivacion nga mediastinumi. Në vendin tonë, në një rast të ngjashëm ka hasun Cani P. në vitin 1959. Rasti paraqiste ekinokok oseos të pjesës dorsale të kolonës vertebrale me komprimim të medules në person me ekinokok pulmonal dhe hepatic. (Komunikim personal). Cistat ekinokokale në kanal vertebra mund të arrijnë nëpërmjet rrugëve të ndryshme (Hadjigeorges Alivisatos, Cracium, Guedj, Hener etj.): nga mediastini i pasëm, hapsinat subpleurale duke eroduem kockën ose nëpër kanalet intervertebrale, nga hapsinat retroperitoneale, lokalizim primar hematogen subarahnoidal, lokalizim extrarural primitiv, nga muskujt për rreth, kockat iliake duke interesue sekondarisht kanal vertebra dhe kryesisht nga lokalizimi primitiv në vertebra. Në materialin e Hadjigeorges dhe Alivisatos vrehet se lezionet kockore në korrupcin e vertebrës në 20% të rasteve vetëm harkun e vertebrës në 18% të rasteve harkun, trupin dhe brinjët në 45% të rasteve sakrumin dhe sakroiliakalin në 19%, sakrumin dhe sakroiliakalin në 19%.

Po nga statistika e Hadjigeorges del se lokalizimi ma i shpeshtë asht ai i pjesës torakale të kolonës vertebrale dhe pastaj më rrallë ai lumbal, sakral, cervikodorsal dhe dorsallumbal.

Evolucioni i cistes së ekinokokut asht i gjatë dhe i shurdhët, kësh-tu që diagnostikimi i hershëm asht shumë i vështirë. Kjo edhe për arsye se sëmundja shpesh herë në fillim lokalizohet në apofizen e spinave ose të lamave vertebrale tue lanë për një kohë të gjatë intakt trupat e vertebrave dhe disqet intervertebrale (Guedj P. M.). Morfologjia e kolonës vertebrale nuk ndryshon për një kohë të gjatë, me gjithë destruksionin e substancës spongioze të vertebrave, për arsye se tesuti kockor kompakt periferik nuk ndryshon (Alivisatos dhe Spiliotis). Por deri sa kanë lokalizim intraoseos nuk rriten shumë. Më vonë mund të shkaktohet absesi hidaditik i cili mund të marrë rrugë të ndryshme. Ky komplikacion asht studiue imtësisht nga Devé dhe Gaisel (Alivisatos dhe Spiliotis) dhe paraqet tre aspekte: evolucion lateral gjatë muskujve paravertebral, në anën anteriore në rrugët e absesit të ftohtë, dhe ma së fundit intrarakidian. Në rastin e parë mund të arrij gjer në afërsi të lëkurës tue stimulue absesin e ftohtë. Punksioni dhe gjetja e skolekseve verteton diagnozën.

Rasti ynë paraqet interes për faktin se gjatë ekzaminimit të imtë kobocistik nuk u gjetën fare lezione kockore. Cista ekinokokale ishin të vendosuna në hapsinën epidurale në kanal vertebra, tue komprimuem shumë randë medulen spinale me lartësin e sipërmëndun. Tue qenë se u gjetën cista ekinokokale në muskujt paravertebral të të njëjtës naltësi, mund të lind pyetja në se lokalizimi primar asht ai muskular, nga ku sekondarisht asht futun në kanal vertebra nëpërmjet hapsinave eksistuese. Simbas mendimit tonë, kjo mundësi përjashtohet nga fakti se, madhësia e cistave muskulare asht fare pak ma e madhe se e atyne intra-vertebrale. Sigurisht që cistat tue u gjetun në shtresat muskulare të cilat janë relativisht të buta dhe paraqesin shumë rrugë dalje për një zhvillim të matejshëm (këto jo kondita të vetme për rritjen e zhvillimin e cistave ekinokokale), do të kishin mundësi të rriteshin edhe ma shumë, mbasi koha ka qenë ma se e mjaftueshme. I sëmurit ka qenë i shtruem

ma shumë se 5 muaj në klinikë, tue mos marrë kështu parasysh kohën para shfaqjes së paraplegisë për të cilën asht shtyrë. Tue u nisun po nga pikpamja mekanike, shtresat muskulare nuk paraqesin ndonji pengesë të atillë e cila t'i detyronte cistat të merrnin drejtim për në kanalën vertebral pa lezionuem fare kockat. Hipoteza ma e llogjikëshme dhe simbas nesh e vetmja, asht ajo e lokalizimit primitiv, primar epidural në kanalën vertebral me përhapje sekundare nëpërmjet rrugëve ekzistuese, në muskujt paravertebral të anës së djathtë. Nji përhapje e tillë asht ndihmues ndërmjet tjerave edhe nga presioni i madh intravertebral të krijuar nga zhvillimi i cistave. Fakti se në ekzaminimin autopsik, nuk u gjetën cista të tjera ekinokoku në organet e ndryshme, konfirmon hipotezën e ekinokokut primitiv intravertebral epidural.

(Paraqitur në redaksi më 6-6-63)

Bibliografi

1. — Alivisatos N. C. Archives Internationales de la Hidatidosis. Volume XVI — Septembre. Page 461-472.
Spiliotis D. J. Komunikim personal.
2. — Cani P. Morfologia sistemului Nervos. Bukuresti 1957. Page 493-494.
3. — Craciun C. E. Citue nga Alivisatos.
4. — Deve. La Presse Médicale. Nr. 56/1962. Page 2795-2798.
5. — Dor J. Pallas J. Zakarian S. Citue nga Alivisatos.
6. — Furtado D. M. Archives Internationales de la Hidatidosis. Volume XVI — Septembre 1956 Page 473-476.
7. — Guedj P. M. Archives Internationales de la Hidatidosis. Volume XVI — Septembre 1956. Page 449-452.
8. — Hadjigeorges Al. Chrysanthakis Chr. Circulation. Nr. 2/1963. Page 219.
9. — Hellbrun A. Kittle F. Dunn M. Specialni Neurologie. Praha 1952. Page 45.
10. — Henner K. Citue nga Henner.
11. — Neisser. Archives Internationales de la Hidatidosis. Volume XVI — Septembre. Page 291-292.
12. — Nikiphoros Psomopoulos. Parasitologie pro Lekrazhe. Praha 1954. Page 279-284.
13. Jirevec O.

ECHINOCOCCUS CYSTIS OF THE VERTEBRAL CANAL WITH INFERIOR PARAPLEGIA.

(Summary)

The author describes a case of echinococcus systis of the vertebral canal, accompanied by inferior paraplegia, as a rare phenomenon observed at post mortem. The patient was accepted in the neurological clinique with the diagnosis of myelitis transversa DIO, abscessus abdominalis, pyelocystitis and paresis intestinalis. At the post mortem, undertaken 12 hours after his death, was found an echinococcus cystis of the vertebral canal at the level of T₁-T₂. At the external examination the patient seemed older than his actual age (30 years), with dark complexion, swollen abdomen, weight 35 kg.

The internal examination revealed in the suprapubic region a cavity, the size of a child's head, full of pus. At the level of the vertebral column the paravertebral muscles seem atrophic, at T₁-T₂ on the right side after pushing aside the muscular tissues were revealed some cystic formations, the size of wall-nuts, with the aspect typical of echinococcus cystes. Similar formations were found also in the vertebral canal outside the dural sac, which compressed the medulla spinalis.

The histological examination confirmed the diagnosis of echinococcus cystis with its typical cuticle. The histological structure of the medulla tissues is damaged; only indistinct vestiges of the pyramidal cells can be seen.



Fig. 1. Nji nga cistat e ekinokokut në shtresat e thella të muskulaturës spinale



Fig. 2. Cista e ekinokokut në kanal vertebrai në lartësinë Th₁₁ - Th₁₂.



Fig. 3. Medula spinale para hapjes së sakusit epidural.

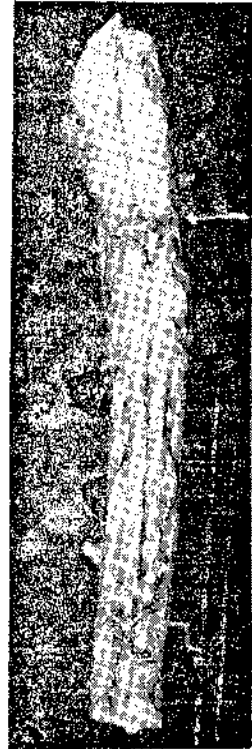


Fig. 4. Medula pas hapjes së sakusit. Shigjeta tregon vendin e komprimimit.

- 9) Ravina A.: Un nouveau psycho-sedatif le methaminodiazepexider (Librium)
 Presse Medica 1961, 39, 1679, 1682.
 Marré nga Med. Ref. Zhurnal 1962, IX, 5, 1236, 50.
- 10) Reiser P., Prunz S., Harris S.B., Robinson M.S., Xainer D.:
 The use of Librium in general practice.
 I. Nat. med. Ass, 1962, 54, 2, 244-247.
 Marré nga Med. Ref. Zhurnal 1962, IX, 11, 2855, 43.
- 11) Symposium of chlordiazepoxide: A scientific meeting held at the University of California at Los angeles neuropsychiatric institute medical centr. Dis. nerv. Syst. 1961, 22,7 (2), 3-70
 Marré nga Med. Ref. Zhurnal 1962, IX, 2, 407, 36.
- 12) Vademecum «Roche» 1961-62 ff. 71-72
- 13) Winfield L., Aivazian G.R.: Librium therapy and electroencephalographic correlates.
 J; nerv. ment. Dis., 1961, 133, 3, 240-246.
 Marré nga Med. Ref. Zhurnal 1962, IX, 5, 1235, 50.

A CASE OF INTOXICATION WITH LIBRIUM.

(Summary)

In this article the author describes the nervous manifestations of a patient, who had taken 40 tablets of librium. The child, 10 years old, after having swallowed 40 tablets of the drug, lost equilibrium and fell on the ground, began to have troubles of the speech, frequent miction, weakening of the voice and the active movements. After two hours his hands and feet began to grow cold.

From the anamnesis it can be seen that the child had been slow in his mental development and not been to school, that at the age of 7 months he had had purulent meningitis.

The physical examination showed ataxia, static and dynamic, palor, he talked disconnectedly, had muscular atony and adynamy, bilateral nystagnus, especially on the left eye, the puls weak, about 85 per minute. After a treatment with magnesia usta and carbo animalis as 10.0, the state of the patient began to improve. After one hour he was given sol. glucosae 40% 20cc intravenously, sol. vit. zoici 20%, 1cc, bipenicillin 400.000 un, the state of the patient began to improve gradually, and within 5-6 days he had recovered completely.

**MBI PASOJAT E VONËSHME TË VARJEVE NË LITAR TË
NDËRPRERA NË DY RASTE. RASTI I PARË: VDEKJE
MBAS 6 DITËVE, RASTI I DYTË: MBLJETESE NË
DEMENCE 12 MUAJ MBAS VARJES.**

PAVLO P. PAVLI

(Katedra e Pathologjisë së përgjithëshme — Sektori i Mjekësisë ligjore
Shef i Katedrës Doc. Pullumb Bitri)

Në asfiksitë akute mekanike kur rezerva e O₂ është mbaruar (30 sekonda) qendrat nervore paralizohen, Viktima humbet ndërgjegjen. Reanimacioni është akoma i mundshëm. Mbas tre deri pesë minutave anoksie totale lezionet e sistemit nervor qëndror janë irreversibile kështu që koha e mbijetesës së tyre ka kaluar (1-2-3). Vdekja është reale koha e mbijetesës të organizmit (totale) që është koha e rezervës të oksigjenit plus koha e anoksisë totale, është prej 5-6 minuta.

Në mbytjet në ujë është simbas Baltazar 3 1/2-4 minuta (1) Në varjet me litar 7-10 minuta. Nga pikëpamja klasike simbas autorëve që kanë studjuar këtë problem (4). «Lezionet janë kaqë më të mëdha dhe më të përhapura, sa më shumë zgjat anoksia». Po në rastet e ndryshme është shumë vështirë, në mos e pamundur, të dimë ekzakterisht sa zgjat anoksia. Këtë pra varet edhe ndryshueshmëria e kuadrit klinik dhe anatomo-patologjik të përshkruar nga autorë të ndryshëm si edhe i atyre të dy rasteve që ne përshkruajmë. (Dri...Xh. dhe Li. Ham.). Te njeriu është e vështirë të përcaktohet çasti i ndalimit komplet dhe definitiv të zemrës. Ka patur raste kthimi në jetë të mbyturve në ujë, ose të atyre që janë goditur nga korrenti elektrik (elektrokucion), mbas disa orëve respiracioni artificial. Dhe në praktikën kirurgjikale ka mjaft raste kthimi në jetë kur masazhet e zemrës kanë filluar me kohë dhe shumë shpejtë mbas ndalimit të saj. Por ka edhe raste të tjera që me gjithë rivendosjen e shpejtë të qarkullimit mbijetesa definitive nuk ka qenë e mundur (3). Kirurgjia arteriale moderne ka provuar se ndërprerja e qarkullimit tisoral dhe visherat (pra asfiksia) mund të zgjasi 1/2 orë me konditë që truri të jetë i irriguar (1).

Kur asfiksia nuk është vdekjeprurëse aty për aty kur viktima hiqet nga litari mbetet për një kohë të pacaktuar në koma. Komplikacionet më të shpeshta janë polmonare dhe nervore, ashtu edhe në dy rastet që ne përshkruajmë. Vdekja mund të vijë brënda disa orëve (5) nga këto komplikacione, ose brënda disa ditëve 6 ditë në rastin e Dri... Xh. që ne përshkruajmë ose edhe më shumë ditë, 55 në rastin e përshkruar nga Courville (2). Por megjithatë ka edhe raste shumë të rralla që viktima të rrojë për një kohë relativisht të gjatë dhe ndofta edhe në mënyrë definitive siç është rasti i Li. Ham. që ne përshkruajmë, qoftë edhe në fenomene psikike që arrijnë deri në demencë si rasti i Li. Ham. e cila jeton akoma edhe sot me gjithë që kanë kaluar 12 muaj nga data e var-

Jes të ndërprerë në litar. Në literaturë mjeko-figjore që ne kemi konsultuar, nuk kemi gjetur të përshkruar asnjë rast mbijetese për një kohë kaqë të gjatë. Edhe në rastet e përshkruara nga autorët e huaj kohët e fundit (6), koha e mbijetesës është e shkurtër prej disa ditësh. Mundësitë e pasojavet të vonuara qofshin këto vdekje ose mbijetese për një kohë të shkurtër, ose edhe për një kohë shumë të gjatë, mbas varjevet të ndërprera në litar janë me mvarësi direkte me shumë faktorë: 1) Me kohën që trupi ka qëndruar i varur në litar. 2) Me mënyrën e vendosjes së sythit në qafë. 3) Me gradën e anoksisë dhe iskemisë së trurit. 4) Me kohën e dhënies së ndihmës së shpejtë dhe të mëtejshme dhe kryesisht me cilësinë e saj.

Komplikacionet polmonare më të shpeshta janë konxhestionet dhe më rrallë bronkopneumonitë (të dy rastet që ne përshkruajmë), edhe pneumonitë. Komplikacionet e S.N.Q. simbas autorëve të huaj (1,4,7,8) janë konvulsionet, amnesia lakunare, amnesia anterograde e retrograde dhe anterograde, psikoza reaktive dhe gjendje stupori dhe qartësie dhe në gjendje cemençe. Në rastin e Dri... Xn. nuk ka patur amnesi lakunare, por anterograde dhe reterograde. Në fakt që të dyja këto viktima kujtojnë me turp aktin e bërë. Kështu që edhe në rastin Li... Mam. nuk kemi gjetur amnesia lakunare për retrograden dhe anterograden, me gjithëse autore të ndryshëm (7, 8) përshkruajnë si më të shpeshta amnesitë lakunare.

R A S T E T

Observ. i I-rë. Dri. Xh. vjeç 30 e martuar pa fëmijë. Në orën 21.00 të datës 13/VII/962 transportohet urgjentisht në repartin e ndihmës së shpejtë të Spitalit Klinik Nr. 1. Shoqeruesit referuan se e kishin gjetur të varur në tubin e dushit në lokalin e banjos të banesës së vet me kordonin e prizës elektrike disa minuta para orës 21.00. I hoqën menjëherë kordonin nga fyti dhe pa i dhënë ndonjë ndihmë e transportuan në spital me automjet. Nuk dinin sa kohë viktima kish qëndruar e varur. Referuan se në mbrëmjen e asaj date, viktima kishte patur grindje me të shoqin për arësye se e pa të shoqëruar me femëra të tjera. Në hyrje në spital ju konstatua breza në pjesën e sipërme të qafës nga ana e përparëshme, të ndërprerë me anën e majtë, dhe të pjerrët (oblike) me ekimoza e gervishje të lëkurës për rreth brazdës në anën e djathtë. Ishte në gjendje koma, nuk u përgjegj pyetjeve, kishte midriaze dhe cianoza në buzë. Në polmone ndjeheshin rale. Tensioni arterial 125/70. Pulsi 72. Konvulsione të shpeshta. Pupilat midriatike që nuk reagojnë. Refleksët osteotendinoze prezente. Ju dha ndihma e shpejtë dhe u transportua në klinikën psikiatrike. Gjatë gjithë kohës që ishte e shtruar në klinikë, 6 ditë, ishte në gjendje stupori me momente kjarhtësie. Temperatura 38,3 — 40°C. Konvulsione, kontrakture të plotë në shtrirje të anësive të poshtëme me lëvizje kaotike të duarve, amnezi retrograde dhe anterograde, jo lakunare. Nja dy herë foli me ndrojtje dhe me turp për aktin që kishte bërë. Asgjë në ngarkim të nervave kraniale. Refleksët osteotendinoze të anësive të sipërme prezente, ndërsa ato të anësive të poshtëme të zhdukura. Po ashtu të zhdukura dhe refleksët kutano-abdominale. Gjendja e viktimit shkoi duke u keqësuar, ndërgjegjja po thuhaj vazhdimisht e errësuar; tensioni arterial në ulje të vazhdueshme, pulsi filiform deri 150 në minutë. Në orën 17,10' të datës 19/VII/962 vdiq. Rrojti gjithsej 140 orë mbas heqjes të kordonit nga fyti.

Autopsia Nr. Prot. 56 20/VII/1962. Ë bërë me teknikën e veçantë të indikuar në këto raste për kontrollin e organeve profunde të qafës nuk vuri në dukje hemoragji ose ekimoza në grupin e muskujve të qafës, as fraktura. Gjithashtu nuk u konstatua hemoragji në muskujt e toraksit as në të shpinës. Hemoragji punktiforme nën konjunktivat, brazde në pjesën e sipërme të anës së përparshme të qafës të ndërprerë me anën e majtë (nyja). *Toraksi: mushkëritë:* hyperemike, emfizematoze, edematoze. *Epi-kardi:* me piketime hemoragjike. Në atriumin dhe aurikolat e zemrës koagula gjaku të zi. *Hepari* i zmadhuar me staze venoze. *Veshkat* të konxhestionuara me piketime hemoragjike në pelvisin. *Shpretka* me fenomene staze. Në organet e tjera torako-abdominale asnjë lezion morfologjik. *Koka: truri:* i hyperemuar, gyruset të shtypura.

Kyryja histopatologjike e organeve (P. Bitri) vuri në dukje dëmtime distrofike dhe nekrobiotike të qelizës nervore dhe elementit glial në zonën talamo-hypotalamike, në sistemin striopallader dhe në medula oblongata. Edemi pericellular dominon atë perivaskular. Stroma e indit të trurit në këta sektorë është e rralluar mjaft dhe në disa teritore të tjera ka një polinukleoze të qelizave gjiale. *Mushkëritë:* hiperemj e parenkimes, emfizema, rupturë, e septeve, eksudat seroz në disa alveola. *Zemra:* edeme interfibrilar që përfshin edhe vetë miofibrilat. *Veshkat:* vazat midis tubulave të konxhestionuara.

Observacion i II-të Li... Ham., grua 24 vjeç e martuar. Në anamnezën konflikte familjare për trajtim të keq nga ana e familjarëve të burrit. Ndarje. Në orën 22,30 të datës 13/VII/1962 mbas një grindjeje të fundit me familjarët e bashkëshortit, shkon në shtëpinë e prindërve të vet, ku mbas disa minutave gjendet nga e ëma e varur në litar në portën e dhomës. U hoq menjëherë nga litari por ishte pa frymë dhe në koma. Mjeku që banonte në apartamentin karshi i thirur menjëherë i bëri respiracion artificial për 45', injeksion lobeline derisa u vendos frymëmarja. Mbas kësaj u dërgua menjëherë në repartin e urgjencave të spitalit klinik Nr. 2 dhe këtej në klinikën e tretë. Ju konstatua gjendje e rëndë, koma. Respiracioni i stabilizuar por i dobët. Mukozitetet nga bronket. Mëdriaze. Refleksat osteotendinoze prezente. Tensioni arterial 95/75. Puls i dobët. Tonet e zemrës ritmike. Erë alkoholi nga goja, konvulsione. Në pjesën e sipërme të anës përparshme të qafës brazdë e ndërprerë nga ana e majtë (nyja) në thellësi jo uniforme me dermishje të vogla dhe ekimoza në anë e djathtë të qafës dhe nën mjekër. Ju dha menjëherë ndihma e kualifikuar e rastit, ju hoqën me aspiracion mukozitetet dhe ju përshkrua skema terapeutike e rastit. Oksigjenoterapia zgjati 4 ditë. Gjendja e saj vazhdimisht e rëndë me disa përmirësime të përkohëshme. Kuadri klinik gjatë kohës që viktima qëndroi në klinikën e tretë (13/VII-6/VIII/62) ka qenë: subfebrilitet, konvulsione, ndërregjeje e errësuar, puls i shpejtë 130', tensioni arterial 95/75, tonet e zemrës të shpejta aritmike, reale krepitancë në polmone. Mungesa e reflekseve osteotendinoze të anësive të poshtme. Disfazhi, dislali, amnesi retrograde dhe anterograde. Kujtohesh vetëm për aktin e bërë dhe i vinte turp për këtë akt. Në klinikë psiqiatrike ku u transferua për shkak të persistimit të këtij kuadri klinik dhe ku qëndroi për një kohë të gjatë (5 muaj) paraqiste këtë kuadër psikik: sindromi i Korsakovit, indiférentizëm, puerilizëm, të qara të papritura, sindrom stuporoz, amnesi retrograde, otuzitet emocional (kuadri klinik psikik komplet është përshkruar në artikullin përkatës të Prof. Xh. Gjatës, Ulvi Vehbiu dhe Ll. Ra-

dovani). Dolli nga klinika me demencë, hipomnesi, hipokakuli, ulje e aftësisë për të gjykuar. Distraksion i vemendjes, sugjestionabilitet. Në këtë gjendje është edhe sot q ëkanë kaluar plot 12 muaj¹⁾ që nga koha që bëri tentativën për vetëvrasje.

DISKUTIMI MJEKO-LIGJOR

Siç rezultoi nga të dhënat e hetuesisë, shkakut i tentativës për vetëvrasje në të dyja këto gra ka qenë i njëjtë: grindje të vazhdueshme me burrin për xhelozitë (Dh. Xh) konflikto familjare për trajtim të keq dhe ndarje (Li. Ham.) momente psikike këto që në persona me labilitet psikik determinojnë psikoza reaktive të tilla që arrijnë në vendim për vetëvrasje siç pranohet nga shumica e autorëve që janë marrë me studimin e këtij problemi (1,4,5,6,7,8,9,10,11). Karakteristikat e përbashkëta të kuadrit klinik dhe psikik në të dyja këto raste, si edhe ndonjë karakteristikë e veçantë të njera nga këto por që mungoi te tjera, si p.sh. disfazia dhe dislalia e konstatuar te Li. Ham. si edhe përfundimi i ndryshëm në të dyja këto raste, vdekje mbas 6 ditëve në rastin e Dri. Xh., mbijetesë për një kohë shumë të gjatë me turbullime psikike deri në demencë të Li... Ham. spjegohen me mekanizmin e përbashkët anoksik dhe iskemik me lezionet e njejta të sistemit nervor qëndror dhe të organeve të aparatit të frymëmarrjes, si edhe në kohën e zgjatjes të procesit anoksikiskemik para heqjes nga litari, me veçori individuale të organizmit si edhe me cilësinë e ndihmës së shpejtë dhe me kohën e dhënies së saj. Të gjitha këto shenja fillestare dhe të vazhdueshme që karakterizojnë kuadrin klinik dhe atë mjeko-ligjor pajtohen plotësisht me të dhënat e përshkruara nga të gjithë autorët që janë marrë me studimin e këtij problemi të rëndësishëm shkencor edhe praktik mjeko-ligjor dhe janë pasoja të vonëshme që mvaren direkt nga lezionet e shkaktuara në sistemin nervor qëndror dhe të organeve profunde të qafës dhe të polmoneve si rezultat i veprimit të faktorëve asfiktik dhe shtypjes të arterjeve karotike dhe vertebrale të qafës nga litari. Fakte këto të njohura pse janë konstatuar në praktikën e përditëshme mjeko-ligjore, edhe pse janë provokuar eksperimentalisht nga autorë të ndryshëm në personin e tyre ose në persona të tjerë, dhe në eksperimentet.

Konkluzion. Mund të themi se, pamvarësisht nga fakti që tentativa është kryer nga këto dy gra psikopate në gjendje reaktive si rezultat i konflikteve familjare për shkaqe xhelozie ose ndarje, ajo që ka rëndësi të madhe në këtë rast është njohja e pasojave të vonëshme të varjeve të ndërprera dhe zhvillimi i mëtejshëm i tyre si edhe mundësia qoftë edhe e rrallë e vazhdimit të jetës kur ndihma e shpejtë mbas heqjes nga litari dhe mjekimi i pasojave të jetës dhënë me kohë dhe në mënyrë racionale që të mund të krijojë kondita për regresion eventual të manifestimeve nervore dhe polmonare.

(Paraqitur në Redaksi më 5/6/1963)

1) Edhe mbas 18 muajsh mbijeton.

BIBLIOGRAFIA

1. C. SIMONIN: *Medicine legale Judiciaire*. Botim i 3-të Maloine. Paris 1953.
2. M. MONSINGER, H. FIORENTINI R. DEPIEDS, A. GRASG, Le Bisschop Sur la pathogenic des asphyxies. *Annales de Medicine Legale* XLII Année Nr. 2 — 1961.
3. JEAN LAPREALE dhe MONIQUE MICHAUD Lesions de systeme nerveux central après arrêt circulatoire. *Presse Medicale* Tom. 70 Nr. 9 1962.
4. COURVILLE; NEUBURGER; MEYER: *Traktati i Neuropatologisë i grienienid (1958)³*
5. M. CARRARA; R. ROMANESE; C. TOVO; G. CANUTO: «*Manuale de Medicina Legale*» U.T.E.T. Torino 1938.
6. P. GERVAIS; A. GORCEIX DHE F. PRIEUR: Deux cas de survie apres pendaison «*Annales de Medicine Legale* XLII Année Nr. 4-1962.
7. VULLIEM: Amnesie censecutive a une tentative dependaison «*Ech. Med, dû Nord*» Nr. 30-1931.
8. F. DOMENICI: *Medicina Legale per il medico pratico* 1961.
9. JANNONE D.: «*Suicidio e tentato suicidio in rapporto col ciclo menstruale*. *Polclinico* vol. 69—1962.
10. M. CLIN; C. VAUTERIN; J. L. MICHAUD «*Le tentative de suicide Appropos de 236 Observation.*... *Bulletin de Medicine Legale*» Lyon Nr. 1962.
11. G. BONCIU; V. BELLIS Monica Petrovici — Bucuresht. «*Contribution à l'étude du role de glandes endocrines dans le determinisme de suicide*» *Annales de Medecine legale* — XLII Année Nr. 4—1962.
12. Referenca të tjera bibliografike të përmendura në 2, 3, 5, 6, 8, 9,

PROLAPS I MUKOZËS DUODENALE NË DIVERTIKUL NË NJË PERSON ME ULCER GASTRIKE PENETRANTE

V. RULI

Spitali klinik Nr. 1 — Tiranë

Rasti që kemi marrë në studim na duket interesant sepse Divertikuli duodenal është i shoqëruar me një ulcerë gastriko penetrante, dhe sepse kemi të bëjmë me një rast të rrallë, i cili paraqet disa simptoma radiologjike që flasin për një prolapsim pjesor të mukozës në sakun e divertikulit.

Divertikulat e traktit digjektiv kanë origjinë të dyfishtë. Ato lindin nga pulsioni ose traksioni. Në rastin e parë dobsimi i mureve të traktit është konstitucional si rjedhim i dobsimit të fibrave muskulare të lëmuara. Ndërsa në rastin tjetër ato takohen në jetën ekstrauterine prandaj edhe shoqërohen shpesh herë me zgjerime varikoze, atoni, ptoze etj.

Lokalizimet më të shpeshta të divertikulave janë: 1) Poli superior i stomakut (divertikuli AKERLUND-it) 2) Segmenti i porcionit të II-të dhe të III-të të duodenit dhe 3) Colon descendens. Sipes JUNG ambienti acid favorizon ulceracionet, ndërsa ambjenti bazik divertikulat. Prandaj ulceracionet takohen shumë rrallë në segmentet e mëtejshme të duodenit dhe divertikulat shumë rrallë në pjesën antrale të stomakut ose të vetë bulbit të duodenit.

Më poshtë paraqesim rastin t'omë:

E sëmura F.Q. vjeç 48 ankohet për dhimbje disa orë para buke në regjonin epigastrik që i radjohen në shpinë. Ka gromsira, nauze. Nuk ka të vjella.

EKZAMINIMI OBJEKTIV: konstitucioni normal. Toraksi normal. Deficit në peshë. Puls i rithmik 76/min. tensioni arterial 135/85. Abdomeni në nivelin e toraksit, i butë, i dhembshëm në prekje në regjonin epigastrik. Hepar i del 1 cm. ndën harkun brinjor të djathtë. Lien i nuk palpohet. Pasternacki negativ. Urinimi normal; defekimi me tendencë kostipacioni.

AÑALIZAT KLINIKE:

Lëngu gastrik: Porcioni I i liri ION-NaOH
— totali 20n

Eritroc. 3.680.000 mm³

« II i liri I 4n/IONaOH
— totali 24n/IONaOH

Leukoc. normale

Erytrosediment. 43 mm Hg/orë.

« III — shumë nukus.

Hb 70.

Formula-në normë.

10-12 leukoc. për fushë.

GJAKU OKULT negativ (28. II. dhe 8. III. 63) Urina: alb gjurma.



Fig. 1.



Fig. 2.

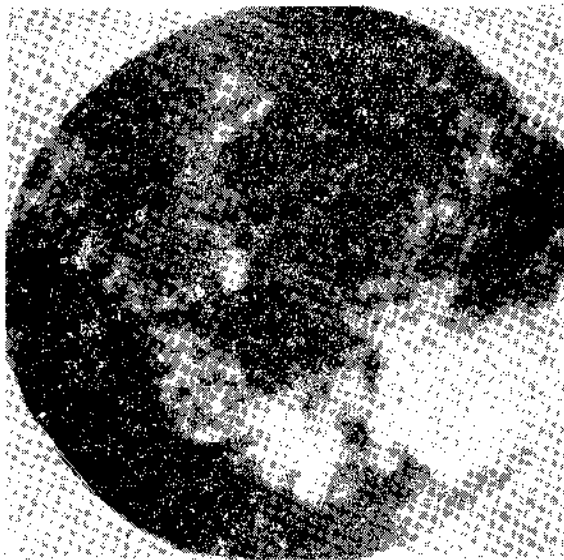


Fig. 3.



Fig. 4.

(pozicioni TRENDELEBURG)

EKZAMINIMI RO-SKOPIK DHE RO-GRAFIK (dt. 28/II/63)

Pulmonet dhe zemra në normë. Ezofagu, kardia pa ndryshime. Stomaku normotoni me volum dhe pozicion normal. Qysh në pozicionin e parë të kontrastit, në një të tretën e mesme të kurvatures minore mbetet «depo» rreth 3 x 2 cm. me plakat në këtë zonë konvergjente dhe mjaft të trashëra. Mukoza në përgjithësi hipertrofike. Peristaltika superficiale. Evakuacioni në kohë. Filori lejon mirë kalimin. Bulbi i duodenit lehtësisht i deformuar, i fiksuar, por nishe s'duket. Në krahun vertikal të duodenit mbetet një «depo» tjetër kontrasti, e rrumbullakët rreth 3 x 2, 1/2 cm. me konture të rregullta, të qarta, mbrënda së cilës vrehet një defekt mbushjeje me aspektin e plikave duodenale. *Diagnoza: Ulcus ventriculi penetrans, susp. malignum; cum diverticulum rami verticalis duodeni. Gastritis chronica hypertrophicans, periduodenitis.*

OPERACIONI: (KLINIKA E I-rë e Kirurgjisë) konstatohet ulçere penetrante në 1/3 e mesme të kurvaturës së vogël të stomakut pa shenja malinjizimi. Divertikuli nuk u prek.

Siç shifet në të sëmurën e ekzaminuar prej nesh kemi një rast mjaft interesant me divertikul të duodenit të shoqëruar me ulcere të stomakut. Një kombinim i tillë është observuar edhe nga mjaft autorë të huaj. G. ROSSO thotë se divertikulat e duodenit shoqërohen shpesh herë me leziona ulçeroze ose neoplazike të stomakut. Autorë të tjerë nuk shprehen kaqë të vendosur mbi këtë tezë. Natyrisht nuk bëhet tjalë për ekzistencën e ndonjë korelacioni etiopatogjenetik me njera tjetrën. Nga kjo del e nevojshme dhe e domosdoshme nevoja e ekzaminimit me kujdes të rasteve kur konstatohet leziona organik në stomak për ekskludimin e ekzistencës eventuale të divertikulave në pjesët e duodenit.

Prolapsi i mukozës duodenale në divertikulin na duket interesant jo vetëm nga fakti si një gjë e tillë takohet shumë rrallë, por edhe sepse paraqet një interes të veçantë nga pikpamja e interpretimit rongenodiagnostik.

JERZY SOPEL citon raste të prolapsimit të mukozës së stomakut në duoden ose ezofag (A. WELLS), Raste të prolapsimit të mukozës së ezofagut në stomak (R. SARASIN, A. HOCH) gjithashtu në regjionin e valvolës së Bauhinif (F. G. FLEISCHNER), por prolapsimin e mukozës duodenale në divertikulin e përmend vetëm L. MAGEY edhe vetëm si një gjë të mundëshme.

J. SOPEL paraqet, të dokumentuar me radiografi, dy raste prolapsi të mukozës së duodenit në divertikul.

Prolapsimi i mukozës mvarret nga shkarja e sajë prej shtresës muskulare. Kjo rreshqitje kondicionohet nga ana tjetër prej gjendjes dhe cilësive të shtresës submukoze.

Radiologjikisht prolapsimi i mukozës së duodenit në divertikul karakterizohet nga defekt-mbushjeje në mbrëndasi të tij. Këto defekte mbushjeje zënë gjithë divertikulin në qoftë se prolapsimi është total, ndërsa kur ato zënë vetëm një pjesë të tijë prolapsimi është pjesor. Në të dy rastet plikat e mukozës së prolabuuar në divertikul kanë pamjen e «parashutës» ose «tombrellës». Në rastin t'omë vihet re një simptomë e tillë që flet për një prolapsim pjesor të mukozës duodenale në divertikul.

KONKLUZIONE

1) Ekzaminimi radiologjik i stomakut nuk duhet të përgëndrohet vetëm në kqyrjen e tij dhe të bulbit të duodenit por edhe në segmentet e mëtejshme. Kështu i shmangemi gabimevet dhe mos diagnostikimit të lezjonevet të tjera eventuale (divertikula-divertikulite, cr. *papillae Vateri*, cr. *capitis pancreasi* etj.)

2) Diagnostikimi i divertikulave duodenale duhet të na kthejë vëmendjen në ekzaminimin në hollësi të stomakut.

3) Prolabimi i mukozës duodenale në divertikul është pa dyshim i mundshëm duhet të merret parasysh në diagnozën diferenciale të hije- vet në mbrendësin e divertikutit.

(Paraqitur në redaksi më 27/6/63)

LITERATURA

- 1) E. M. KOGAN (Divertikulli zheLutka — Kl. Medicina 1956/4).
- 2) J. SOFEL (Wszizniecie sluzowki d. unastnici do uchyka. Polski Przegi. radiologiczny 1960/4).
- 3) G. ROSSO, M. CHIADANO, P. C. MONATERI (Diverticolo duodenale gigante, Minerva Medica 1959/72).
- 4) MURCZYNSKI (Rentgenologia Klinioczna Vol II-të 1954).
- 5) Presse Medicale (1959/30 f. 1252).

PËRMBLEDHJE NGA LITERATURA E HUAJ

DISA NOCIONE MBI AKUPUNKTURËN KINEZE

(ÇZHEN CZJU)

Docent DZHAN CZI-GUENJ

Zëv. shef i katedrës së mjekësisë kineze pranë Inst. Mjek. të Çentu.)
(Artikulli i shkrojtur nga autori me rastin e qëndrimit të tij në vendin tonë)

Çzhen-Czju (akupunktura dhe ignipunktura) përbën një nga pjesët e rëndësishme të mjekësisë kineze kombëtare. Kjo metodë e veçantë mjekimi, që u aplikua nga populli kinez për të luftuar sëmundjet, luajti një rol në ruajtjen e shëndetit dhe në shumëzimin e kombit të Kinës.

Çzhen-zju terapia lindi që në epokën e gurit. Në fillimin e saj për aplikimin e akupunkturës përdornin maja të mprehta të gurëve, të cilët ishin të njohura n'ato kohë me termin special «Bjanj-shi». Me përparimin e prodhimit dhe zhvillimin e shkencës dhe të kulturës instrumentet për çzhen-cju-terapinë u përsosën gradualisht. Në kohën e lashtë mjekët konstatuan një rrugë të caktuar të përhapjes së ndijimit gjatë bërjes së akupunkturës. Ato gjithashtu konstatuan mundësinë e të njëjtave indikacione për ato pika të cilat vendoseshin në të njëjtën rrugë të përhapjes së ndijimeve. Në këtë mënyrë, duke u nisur nga lidhja ndërmjet ndryshimeve patologjike të organeve të brëndëshme dhe efektit kurativ të pikave vu-në bazat për teorinë mbi kanalet dhe degëzimet që lidhin ato.

Në Kinë gjatë dinastive të ndryshme u shkruan mjaft vepra që i kushtoheshin ekspozimit të akupunkturës. Si vepër e parë mjekësore është «Huandi nejdzin» (Traktati mbi të mbrendshmen), i cili u shkrua në epokën e «Pranverës dhe të Vjeshtës» dhe «Luftës së mbretërinjve» (770-222 deri në erën tonë). Në këtë libër, pjesa më e madhe i kushtohet ekspozimit të metodave të mjekimit me akupunkturë, kanaleve dhe pikave. Gjatë dinastisë Czin shkencëtari mjek Huanfu Mi (215-282) shkroi Çzhen-Cju-czja-i-czin (Traktati mbi ekspozimin sistematik të akupunkturës). Në këtë libër janë ekspozuar termat, topografia dhe indikacionet e pikave të tërë trupit, thellësia e çpimit etj. Në dinastinë Sun, Van-Vei shkroi librin «Tun-Zhenj-Shu-sjue-çzhen-czju-tu-czin» (Atlas i figurës prej bronzi) (1026) dhe simbas propozimit të tij u bënë modele figurash prej bronzi të njeriut (127). Në këtë mënyrë ai vuri bazat për atlaset e kanaleve dhe të pikave dhe për bërjen e modeleve. Në dinastinë Juenj, Hua-Bai-zhenj (1341) shkroi librin «Shi-siczi-fahuej» (Zhvillimi i teorisë mbi 14 kanalet). Ky libër i është kushtuar ekspozimit të hollësishëm të rrugëve të 12 kanaleve. Në dinastinë Mun, Jan Czi-Zhou (1601) shkroi «Çzhen-Cju-da-çen» (Instruksion i plotë mbi akupunkturën). Të gjithë këto libra luajtën një rol të madh në zhvillimin e Çzhen Cjusë.

Çzhen-cju-terapia, është emri i plotë i akupunkturës dhe i ignipunkturës. Gjatë akupunkturës çpoinë në pikat përkatëse në trupin e njeriut me anë gjilpërash të holla metalike (në kokën e tanishme kryesisht ap-

likojnë gjilpëra prej hekuri inoksidabël) dhe shkaktojnë ngacmime si-
mbas karakterit të sëmundjes për mjekim ose për qëllime profilaksie.
Në rastin e ignipunkturës bëhet ngrohja në pikat me anën e disa ciga-
reve ose koni, të cilët pregatiten prej pluhurit të *artemisia vulgaris*. De-
përtimi i ndijimit të të ngrohitit në organizëm ushtron veprim kurativ dhe
profilaktik. Këto metoda mjekimi ushtrojnë veprim kurativ dhe
forcojnë shëndetin në sajë të faktit që ato kanë veti që të ripërtërijnë
funksionet normale fiziologjike (nëpërmjet të ndikimit me anën e qar-
kullimit të lirë të kanaleve, rregullojnë qarkullimin e gjakut dhe fun-
ksionet e organizmit). Ato njëkohësisht mënjanojnë veprimin e fakto-
rëve dëmtes dhe ngrënë rezistencën e organizmit.

Në praktikën e akupunkturës për diagnostikimin e sëmundjes përdoren
katër metoda diagnostikimi: Shikimi, auskultimi dhe nuhatja, in-
terrogatio, palpimi dhe ekzaminimi i pulsit. Kurse të dhënat klinike që
fitohen ndahen në tetë grupe sindromesh kryesore: «Inj, Janj», «e sipër-
faqëshmja», «e brendëshmja», «të ftohurit», «ethja», «deficiti», «suficiti».

Gjatë inspeksionit, duke shikuar pacientin vërehet se çfarë humori ka,
gjilhashtu përqëndrohet vëmendja në ngjyrën e lëkurës, konstitucionin,
në gjendjen e përgjithëshme. Gjatë auskultimit dhe nuhatjes i kushtojnë
kujdes veçorive të zërit dhe ndryshimit të frymëmarrjes tek pacienti.
Gjatë interrogacionit mirret njoftim mbi procesin e lindjes së sëmundjes
dhe rezultatit e mjekimit të aplikuar. Gjatë palpimit dhe ekzaminimit
të pulsit përcaktojnë karakterin e pulsit dhe mirren njoftime mbi ndry-
shimet e trupit dhe të anësive të pacientit.

Nga tetë sindromet themelore «Inj» dhe «Janj» janë kryesoret. Në
grupin «Jan» futen sindromet «e sipërfaqëshme» «ethja» dhe «suficiti».
Kurse në grupin «Inj» futen sindromet «e brendëshmja» «të ftohurit»
dhe «deficiti». Në përgjithësi, sëmundja e ftohjes që është zhvilluar pak
kohë më përpara, që është shkaktuar nga veprimi i faktorëve të jashtëm
dëmtonjës, dhe që shoqërohet me një gjende të shqelësuar dhe të eksi-
tuar, futet në sindromin «Jan», kurse sëmundja kronike që lind si rezul-
tat i një spostamenti të tepruar të humorit dhe që shoqërohet me raska-
pitje, adinami, futet në sindromin «In».

Termet «e sipërfaqëshmja» dhe «e brendëshmja» lejnë të kuptosh
për thellësinë e vendosjes së lezionit. Në përgjithësi, në të «sipërfaqësh-
men» futen mbulesat e lëkurës, kanalet dhe degëzimet që i lidhin ato.
Të gjitha simptomat që çfaqen gjatë veprimit të faktorëve të jashtëm
dëmtonjës në lëkurë, siç janë dridhja, ngritja e temperaturës, dhimbje e
kokës, zënia e hundëve, dhimbja mbytëse në artikulationet, i klasifikoj-
më në sindromin «të sipërfaqëshme». Po ashtu të gjithë organet e bren-
dëshme, kocka, palca kockore futen në «të brendëshmen». Të gjitha simp-
tomat që çfaqen gjatë veprimit të faktorëve të jashtëm dëmtes në «të
brendëshmen» e organizmit, siç është temperatura e lartë, humbja e ve-
tëdijes, gjëndja e shqelësuar, etj, vjellja, dhimbja e barkut, diarreja, kon-
stipacioni dhe anuria, i fusim në sindromin «e të brendëshme».

Termet «ftohje» dhe «ethe» flasin për karakterin e sëmundjes. Gjatë
sindromit «të ethes» manifestohen temperatura e lartë, gjëndja e shqe-
tësuar, paksimi i sasisë së urinës me ngjyrë të errët, konstipacioni, në
gjuhë vihet re një mbulesë e verdhë dhe jo uniforme, kurse pulsi është
i shpeshtuar. Kur manifestohet frika dhe të nxehtit, anësitë anë të ftohta
në prekje, fytyra zverdhët, urinat janë pak të koncentruara, sasia e tyre
është e madhe, të dalurit jashtë është i lëngëshëm, gjuha ka një mbu-

lesë të bardhë, pulsi i lirë dhe i rrallë. Të gjitha këto flasin për sindromin «e të ftohurit».

Termet «deficit» dhe «suficit» përdoren për të përcaktuar gjendjen e raportit reciprok midis rezistencës së organizmit të të sëmurit dhe forcës së faktorëve të jashtëm dëmtonjës. Mungesa e djerstitjes, fryrja e vazhdueshme e barkut, dhimbja në bark, të cilat shtohen gjatë palpacionit, konsitucioni i fortë dhe pulsi i fuqishëm, flasin për sindromin «e suficitit». Kurse djerësitja e shumë fryrja e barkut, me lehtësim periodik, dhimbje në stomak, e cila zhduket gjatë palpacionit, konstitucioni dhe pulsi i dobët flasin për sindromin e «deficitit».

Aplikimi i katër metodave diagnostike i jep mundësi mjekut që të ketë një ide të përgjithëshme mbi sëmundjen dhe i jep mundësi më tej, në bazë të njohurive mbi tetë sindromet, nëpërmjet të analizës dhe përgjithësimit, që të përcaktojë karakterin e faktorëve të jashtëm dëmtoes, lokalizimin e procesit patologjik, shkakun e sëmundjes dhe më në fund, që të japë mjekimin përkatës. Katër metodat diagnostike dhe tetë sindromet kryesore janë aplikimi konkret i bazave teorike të mjeksisë kontradiktore «Inj-jan», mbi teorinë e dinamikës së pesë elementëve fillestare, mbi doktrinën rreth organeve të depozitimit dhe organeve të transportimit dhe përvehtësimit dhe mbi doktrinën rreth kanaleve dhe degëzimeve që i lidhin ato. Në procesin e aplikimit të këtyre katër metodave diagnostike dhe tetë sindromeve themelore për njohjen e sëmundjeve duhet gjithmonë të nisemi nga koncepti i së tërës. Simptomat dhe ndryshimet e gjendjes së organizmit kanë lidhje të ngushta me vepërimin e faktorëve klimatikë dhe gjeografikë, me kushtet e punës dhe të mirëqënjes, me konstitucionin e të sëmurit etj. Prandaj ato nuk duhet të shikohen menjëherë si të izoluar, të ndara, por duhet të studjohen në kompleks. Vetëm në këtë mënyrë mund të vihet diagnoza e drejtë, mund të njihet rruga e zhvillimit të sëmundjes dhe prognoza dhe, më së fundi, mund të shërohet i sëmuri.

Si përmbajtje e brendëshme e teorisë mbi dy principet kontradiktore «Inj-jan» dhe mbi dinamikën e pesë elementëve fillestare «Usin» është aplikimi i tezave mbi kontradikcionin dhe unitetin e dy principeve kontradiktore «Inj-jan» dhe mbi stimulimin dhe frenimin konsektiv të pesë elementëve fillestare gjatë interpretimit të ligjit të të kundërtave, që është i pranishëm në objektet dhe fenomenet si dhe mbi lidhjen e brendëshme midis sendeve të ndryshme. Këto dy teori janë një konception naiv primitiv dialektiko-materialist i filozofisë sonë të lashtë. Ende në epokën «E luftës së mbretërive» (770-222) para erës sonë, mjekët kinezë, duke përdorur këto teori përgjithësuën eksperiencën e praktikës mjekësore të grumbulluar në atë kohë dhe në këtë mënyrë zhvilluan bazat teorike të mjeksisë nacionale kineze. Prej asaj kohe, teoritë mbi dy principet kontradiktore «Inj-Jan» dhe mbi dinamikën e pesë elementëve fillestare «U-sin» filluan të depërtojnë në fiziologji, patologji, diagnostikë mjekimin dhe në degët e tjera të mjeksisë kineze nacionale, dhe bënë kështu bazën teorike të saj.

Gjatë mijra vjetësh mjekët në praktikën klinike u udhëhoqën nga këto teori.

«Inj» dhe «Jan» janë dy anë kontradiktore në të njëjtën kohë të njëjta, ato ekzistojnë në brendinë e të gjitha sendeve të mundëshme, ato depërtojnë tërë procesin e zhvillimit të çdo gjëje dhe çdo fenomeni nga

fillimi deri në fund. Për këtë arsye ne jemi të mendimit se dy principet kontradiktore «Inj-jan» si të tillë, ekzistojnë në të gjitha proceset dhe fenomenet dhe si konsequencë kanë rëndësinë e universalitetit të kontradiksionit. Kështu p.sh. veprimtaria dhe cilësia, drita dhe errësira, eksitacioni dhe inhibicioni, të ftohtit dhe të nxehtit, e sipërfaqëshmja dhe e jashtëmja, abstraktja dhe materiale, dhe shumë kategori të tjera fenomenesh pa përjashtim, janë dy të kundërta dhe mund të futen në termat «Inj» dhe «Jan». Po të duam të gjykojmë rreth organizimit: zemra, mëlçia, shpirtetka, mushkëritë dhe veshkat, bëjnë pjesë në «Inj» kurse gjashtë organet e transportimit dhe të përvehtësimit: stomaku, intestini i trashë, zorra e hollë, vezika felle, fshikëza urinare, dhe tri pjesët e trupit, futen në «Jan».

Në gjendjen normale «Inj» dhe «Jan» janë në një gjëndje ekuilibri dinamik relativ. Në rastin e prishjes së një ekuilibri të tillë midis «Inj» dhe «Jan» lind predominimi i njëres mbi tjetrën si rrjedhim i kësaj lind sëmundja.

Si simptoma të çarta të predominimit të njërit mbi tjetrin gjatë lëvizjes së «Inj» dhe «Jan» është «ethja» dhe «të ftohtit». Zakonisht, në rastin e lulëzimit të «Jan» konstatohet sindromi «i ethes së sipërfaqëshme», në rastin e dobësimit të «Jan» — sindromi «i të ftohurit të sipërfaqëshëm». Në lulëzimin e «Inj» konstatohet sindromi «i të ftohurit së së brendëshmes» në rastin e dobësimit të «Inj» sindromi i «ethes së të brendëshmes». Qëllimi i mjekimit tonë konsiston në rregullimin e ekuilibrit «Inj» dhe «Jan» p.sh. në rastin e sindromit «të ftohjes» aplikojmë metodën e nxehtë të mjekimit. Në rastin e sindromit të «ethes» aplikojmë metodën ftohëse të mjekimit, në rastin e sindromit «të deficitit» është e domosdoshme të përforcohen kurse në sindromin e «suficitit» duhet të mënjanohen etj.

Midis pesë elementëve fillestare futen: druri, zjarri, toka, rrethi, dhe uji. Teza mbi stimulimin dhe frenimin konsekuativ midis pesë elementëve është aplikimi nga ana e shkencëtarëve të lashtë të veçorive të veta që janë të pranishme me pesë elementat fillestare dhe të raporteve reciproke të tyre për shpjegimin e lidhjes së komplikuar dhe reciproke midis sendeve dhe fenomeneve.

Fjala «stimulacion» përmban në vet vete kuptimin e «aftësisë» dhe «të veprimit reciprok», kurse fjala «frenim» kuptimin e «kufizimit» dhe të «shtypjes».

Mjekësia nacionale kineze e merr organizimin e njeriut si një të tërë të pandarë që ka lidhje të ngushtë me ambientin që e rrethon atë. Kjo lidhje mund të shpjegohet me anën e induksionit, me anën e pesë elementeve fillestare. Teoria mbi dinamikën e pesë elementeve fillestare, që është produkt i zhvillimit të teorisë mbi «Inj» «Jan», aplikohet në mjeksi për shpjegimin e lidhjeve që stimulojnë dhe kush-tezojnë në mënyrë reciproke midis organeve të brendëshme dhe njëkohësisht shërbejnë për shpjegimin e ndryshimeve patologjike gjatë sëmundjeve të tyre. Gjatë aplikimit të akupunkturës dhe ignipunkturës është e domosdoshme që të zgjidhen pikat përkatëse duke u nisur nga gjendja konkrete e pacientit. Për këtë gjë, që të mund të njihen veçoritë e pikave, është e domosdoshme që të njihet dokurina mbi kanalet dhe degëzimet që i linden ato, doktrinën kjo që u propozua nga mjekët e lashtë të Kinës. Organizmi i njeriut është një e tërë e vetme, midis organeve dhe indeve të ndryshme ka lidhje shumë të ngushtë. Mjekët e vjetër kinezë men-

dojnë, se lidhjet e tilla shumë të ngushta i realizon pikërisht sistemi i kanaleve dhe degëzimet që i lidhin ato. Kanalet që fillojnë nga organet e brëndëshme, formojnë një rrjetë të komplikuar e lidhur midis tyre e cila siguron lidhje të mëdhaja të brëndëshme në organet e shqisave, të anësive, të trungut të trupit dhe të mbulesave të lekurës. Simbas përshkrimit të lashtë mund të supozohet se kanalet dhe degëzimet që i lidhin ato paraqesin si një sistem profilaktik ashtu dhe reaktiv. Edhe në kohë të lashta u ngrajt doktrina mbi 14 kanale. Midis tyre kanali i mushkërive, kanali i zemrës dhe kanali i perikardit fillon në regjionin thorakal, shkojnë nëpër sipërfaqen e brëndëshme të dorës. Pikat e këtyre kanaleve kanë rëndësi mjekuese në rastin e sëmundjeve të organeve torakale, të sëmundjeve psihike dhe të sëmundjeve të stomakut. Kanali i zorrës së trashë, i zorrës së hollë, i tri pjesëve të trupit fillojnë nga mollzat e gishtave të dorës dhe shkojnë nëpër pjesën e jashtme të dorës dhe mbarojnë në kokë. Pikat e këtyre kanaleve mjekojnë sëmundjet e kokës. Kanali i stomakut, kanali i fshikëzës biliare dhe kanali i fshikëzës urinare fillojnë nga koka, kalojnë nëpër trunkun e trupit dhe nëpër kofshë e kërcinj dhe mbarojnë në këmbët. Pikat e tyre mjekojnë sëmundjet e kokës dhe trupit. Kanali i mëlcisë, kanali i shpretkës dhe kanali i veshkave fillojnë nga mollzat e gishtave të këmbës kalojnë nëpër këmbë dhe mbarojnë në regjionet e barkut dhe të thoraksit. Pikat e këtyre kanaleve janë efikase në rastin e sëmundjeve të barkut, sistemit urogenital dhe digestiv. Kanali kryesor «Zhenjmaj» kalon nëpër vijën anteriore kontrolluese. «Du-mai» kalon nëpër vijën mediane posteriore dhe mjekon sëmundjet e karakterit «Jan». Vetëkuptohet se ndryshimet në organet e brëndëshme dhe në kanalet janë shumë të komplikuar për këtë arsye principet e ekspozuara më sipër janë vetëm të përgjithëshme. Në praktikën klinike është e domosdoshme të analizohet në praktikën konkrete çdo rast.

Akupunktura duhet t'i përgjigjet gjendjes patologjike përkatëse të organizmit. Në rastin e sindromit të «sipërfaqëshëm» zakonisht aplikojmë çpim superficial, ignipunktura nuk aplikohet. Në rastin e sindromit të së brëndëshme» aplikojmë çpim të thellë dhe ignipunkturë. Në rastin e sindromit «të ftohjes» është e domosdoshme që gjilpërat të lihen për një kohë më të gjatë në pikat dhe të aplikohet ignipunkturë. Në rastin e sindromeve të «ethes» aplikojmë çpim të shpejtë, pa lënë gjilpërën në vënd ose aplikojmë çpim me marrje gjaku. Në rastin e sindromit të «deficitit» më tepër aplikohet ignipunktura, më pak akupunktura (në rastin e akupunkturës përdorim metodën përforcuese). Në rastin e sindromit «të suficitit» përdorim më shumë akupunkturën, kurse ignipunktura përdoret më pak. Zakonisht, gjatë sindromeve dolorozen spazmave, koreas, vjelljes neurogjene, gastroenteritit akut, aplikohet metoda mënjaneuse — dhe pikërisht ngacmimi i zgjatur i fuqishëm. Në rastin e konstitucionit të dobët dhe sëmundjeve kronike aplikojmë metodën përforcuese, domethënë ngacmimin e dobët. Në rastin e lipotimisë, shokut të paralizës, aplikojmë ngacmimin e fuqishëm të shkurtër. Në rastin e diagnozës jo të qartë dhe të disa sëmundjeve kronike aplikojmë eksitacionin e vijës mediane.

Veprimi i akupunkturës dhe ignipunkturës në organizëm ka lidhje të ngushta me karakterin e ngacmimit «Çzhen ose Czju» me fuqinë e ngacmimit (i fuqishëm, i mesëm i dobët), me lokalizimin për ngacmimin (kanalet dhe degëzimet që lidhin ato), dhe me momentin e mjekimit

(gjatë malarjes, çpimi bëhet dy orë para aksesit në rastin e disamenoresë. çpimi bëhet dy tre ditë para menstruacioneve). Përveç kësaj kjo mvaret edhe nga gjendja funksionale e organizmit.

Akupunktura dhe ignipunktura kanë këto tipare karakteristike:

1. *Indikacione të gjëra.* Sipas të dhënave statistikore paraprake Çzhen-cju-terapia është efikase në mjekimin e më shumë se 200 llojeve sëmundjesh, por ushtron një efekt të konsiderueshëm gjatë 60 sëmundjeve. Kështu p.sh. në lipotimitë, malare, gastroenteriti akut, artriti reumatik, konstipacioni, dhimbjet e kokës, hemikranie, ishies dhe neuralgjite e tjera, në sëmundjet interne; në apendicitin e thjeshtë akut, në komplikacionet post operative të sëmundjeve kirurgjikale, në turbullimet e menstruacioneve, dismenorea, amenorea, hipolaktacioni nga sëmundje obstetrikogjinekologjike, anurezis nokturna, konvulsionet e fëmijëve, dispepsia simplex, mbeturinat e polimielitit nga sëmundjet fëmimore; konunktiviti akut, atrofia e nervit optik, hemoragjia e retinës nga sëmundjet e syve; tonsiliti akut etj. nga sëmundjet otorinolaringologjike, egzema dhe neurotermatiti nga sëmundjet dermatologjike etj. Natyrisht, egzistojnë një varg sëmundjesh, që nuk i nënështrohen mjekimit me akupunkturë dhe ignipunkturë. Përveç kësaj gjatë mjekimit të shumë sëmundjeve është e domosdoshme që të kombinohet kjo metodë me llojet e tjera të mjekimit.

2. *Efekt i shpejtë.* Gjatë mjekimit të disa sëmundjeve çzhen-cju terapia jep efekt të shpejtë, në veçanti në mjekimin e disa sëmundjeve akute. Kështu p.sh. në rastin e lipotimisë. Zakonisht është i mjaftueshëm çpimi në pikat Zhenj-Çzhjunj dhe Shi-Cjuanj që pacienti të vijë në vehte. Në rastin e tonzililit akut çpimi në pikat He-gu dhe Shao-shan i pakësojnë ose i ulin shpejt dhimbjet në grykë dhe vështirësimin në gëlltitje.

3. *Thjeshtësia dhe leverdia ekonomike e metodës.*

4. Nuk hap fenomene kolaterale (anësore). Po t'i përmbahemi rregullave të manipulimit zakonisht nuk do të çfaqen fenomenet kolaterale.

5. *Përvetësimi i lehtë i metodës.* Që të mund të përvetësohet përdorimi i çzhen-cju terapisë në praktikë është e mjaftueshme njohja me topografinë e pikave, me manipulimet dhe teknikën, me indikacionet dhe kundërindikacionet. Kjo metodë përvetësohet më lehtë se sa terapia medikamentoze. Me anën e akupunkturës dhe ignipunkturës mjekohen një varg sëmundjesh. Ky fakt ven si detyrë përpara punonjësve të mjeksisë të Kinës sistematizimin e eksperiencës klinike nga pikëpamja e shkencave mjeksore moderne, shpjegimin e mekanizmit të veprimit të akupunkturës dhe ignipunkturës dhe zhvillimin e mëtejshëm të kësaj metode mjekimi. Gjatë kohëve të fundit në Kinë studjojnë çzhen-cju terapinë nga aspekte të ndryshme: disa observojnë efektin klinik, të tjerë studiojnë literaturën mjeksore të lashtë, disa të tretë mekanizmin neurohumoral dhe biokorentet, kurse disa të tjerë përpiqen që të shpjegojnë esencën e kanaleve. Është e domosdoshme që të vihet në dukje se në vendin tonë s'ka shumë vjet që është filluar të studjohet në mënyrë të thellë dhe të gjerë mekanizmi i veprimit të akupunkturës dhe të ignipunkturës, duke u nisur nga fakti që mjeksia nacionale kineze ka një histori zhvillimi shumëvjeçare, dhe një përmbajtje të pasur, prandaj studimi i saj është një detyrë aktuale e rëndësishme dhe komplekse.

Më poshtë po i lejojmë vetes që të ekspozojmë disa të dhëna mbi mekanizmin e veprimit të kësaj metode veprimi.

Në disa institucione është studjuar ndikimi i çzhen -cju terapisë në koren e hemisferave të mëdha nëpërmjet të elektro-encefalografisë. Gjatë ekzaminimeve u vu në dukje maksimi i amplitudës së alfaritmit në kohët frontale temporale, parietale dhe oksipitale. Po ashtu u vunë në dukje fenomenet e inhibicionit pas futjes së gjilpërave tek pacientët me elektroencefalogramë normale përpara fillimit të akupunkturës. Vetëm tek disa persona u vunë re rritje e amplitudës së alfa ritmit dhe fenomenet e eksitacionit. Për këtë arsye, duke pasur parasysh edhe të dhënat e ekzaminimit të kronaksisë mendojmë se luhatjet, spostamentet e proceseve të eksitacionit dhe inhibicionit në koren e hemisferave të mëdha pas futjes së gjilpërave, nga njera anë mvaren nga fuqia e ngacmimit dhe zgjatja e veprimit, por nga ana tjetër mvaren nga gjendja funksionale e sistemit nervor qendror. Në disa institucione u observuan ndikimi i akupunkturës në shokun eksperimental. Shoku tek qeni në kushte eksperimentale u shkaktua me anën e transfuzionit të gjakut të lepurit në venën femorale të tij. Në këtë rast çpimi në pikën që i përgjegen Zhenj-çzhunjt tek njeriu, e shpëtoi qenin nga gjendja kërcënuese për jetën, normalizoi tensionin e gjakut, frymëmarrjen dhe zhdukuri takikardinë. Çpimi në pikat Çzhen-çzhunjt dhe në mënyrë komplementare në pikën Shi-suanjt dhe He-gu shërbejnë si një ndihmë urgjente mjeksore gjatë shokut traumatik tek lepurit. Në kërkimet eksperimentale u vu në dukje se çpimet në pikat përkatëse shkaktojnë një varg ndryshimesh funksionale në organizëm. Kështu p.sh. çpimet shkaktojnë kontraksionin e enëve të gjakut, ngritjen e sasisë së sheqerit në gjak, rritjen e sasisë së leukociteve, inhibicionin e funksionit motor të stomakut dhe të zorrëve etj. Po ashtu u tregua se karakteri i reaksionit vaskular nga çpimet mvaret nga intensiteti i ngacmimit.

Në studimin eksperimental të ndikimit të akupunkturës mbi veprimin hipertensiv të adrenalinës dhe veprimin hipotensiv të acetilholinës u zbulue se ngacmimet me intensitet jo të njëjlojtë shkaktojnë ndryshim të konsiderueshëm, luhatje të konsiderueshme të presionit të gjakut.

Në disa institucione janë bërë kërkime për shpjegimin e veprimit të akupunkturës në funksionin e stomakut. U zbulua, se veprimi i akupunkturës në funksionin e stomakut mvaret nga specificiteti i pikave dhe i gjendjes funksionale të stomakut. Në rast gjendjeje të qetë të stomakut ngacmimi i pikave Nei-tin dhe Czu-San-j-li nga kanali i stomakut dhe i pikave Vei-shu në kanalim kryesor, shkaktonte fuqizimin e peristaltikës së stomakut, rritjen e valëve në elektrogastrogramën. Në kundërshtim me këtë, kur stomaku gjendet në gjendje lëvizjeje, ngacmimi i pikave të përmendura më sipër, në shumicën e rasteve shkaktonte dobësimin e peristaltikës së stomakut, dhe pakësimin e valëve në elektrogastrogramën si dhe rritjen e potencialit. Kurse ngacmimi i pikave He-gu (jo në kanalim e stomakut), në të gjitha rastet shkaktonte dobësimin e peristaltikës së stomakut ose nuk përftonte asnjë ndryshim. Në kërkime të tjera u vu në dukje se gjatë rritjes së sasisë së sheqerit në gjak akupunktura e ul shpejt atë kurse në rastin e uljes së sasisë së sheqerit në gjak akupunktura e ngrën shpejt sasinë e tij.

Disa autore kanë studjuar ndryshimet humorale dhe biokimike gjatë akupunkturës. Në fushën e studimit të sekrecionit të brëndëshëm në disa institucione ju bënë gjilpëra lepujve në pikat Czu-Sanj-li, gan-shu, Sanj-shu, dhe u konstatua fuqizimi i funksionit të sistemit hipofizaro-suprarenal, rritja e peshës së suprarenaleve dhe trashja e kores së tyre.

Në observacionet përsa i përket veprimit të akupunkturës në laktacionin u vu re se në shumicën e rasteve tek gratë me hipolaktacion pas akupunkturës rritet sasia e laktinës në gjak.

Në disa institucione është treguar se pas introduksionit të gjilpërave në pikat Czu-Sanj-li gjatë lënjes së gjilpërave sasia e përgjithshme e leukociteve rritet mesatarisht 50%, rritet më tepër sasia e neutrofileve se sa e elementeve të tjera të formulës. Një fenomen i tillë arrin kulmin mbas 2-3 orësh të çpimit dhe fillon të bjerë pas 24 orësh. Ndërsa çpimet në regjionin e muskujve glueta të ku nuk ka pika, nuk dha ndryshime të kësaj gjinije. Çpimet në pikën Nei-guanj dhe Czu-Sanj-li shtuan funksionin fagocit të leukociteve përsa i përket *staphylococcus aureus*. Pas bërjes së vaksinës kundër pertusis lepujve ngacmimi elektrik me anën e gjilpërave ose me anën e gjilpërave të zakonshme shkaktonte shtimin e sasisë së antikorpeve. Të gjitha këto ndryshime humorale dhe biokimike të shkaktuara nga akupunktura, flasin për faktin se akupunktura dhe ignipunktura e shtojnë rezistencën e organizmit dhe rregullojnë metabolizmin indor dhe celular.

Gjithashtu mendojmë se probabilitet nuk është krejtësisht pa vend të ndalemi mbi teorinë e kanaleve dhe të degëzimeve midis tyre. A ekzistojnë kanalet dhe degëzimet midis tyre? Praktika mijë vjeçare na tregon se pas introduksionit të gjilpërave pacientët ankohen për çfaqjen e ndijimit që përhapet nëpër një drejtim të caktuar. Rruga e një përhapjeje të tillë koïncidon me rrugën e kanaleve, që janë ekspozuar në literaturën mjekësore të lashtë. Flandin ka komunikuar një rast në të cilin gjatë lënjes së gjilpërës në pikën Sanj-in-zzjao në këmbë u çfaqën tri vija të bardha në këmbën e pacientit me një gjatësi rreth 30-35 mm. Rrugët e këtyre vijave përkojnë krejtësisht me rrugët e kanaleve të veshkave, të shpretkës dhe të mëçisë, që janë ekspozuar në literaturën mjekësore kineze. Sjui Li-cunj gjithashtu komunikoi një rast gjatë të cilit në lënjen e gjilpërës në pikën Czjan-jui u manifestua një vijë e kuqe e cila shkonte nga vendi i çpimit poshtë, kalonte nëpër *articulatio cubiti* në pikat Cju-çi dhe Shou-Sanj-li. Rruga e kësaj vije përkon krejtësisht me rrugën e kanalit të zorëve të trasha. Një fenomen i tillë u çfaq disa herë me radhë tek ky i sëmurë.

Czhan Min-çu vuri re çfaqjen e erupsioneve në këmbë nëpër rrugët e kanaleve të veshkave dhe të mëçisë tek pacienti me tuberkuloz të vertebrave. Në një spital gjatë shtypjes me gishtë në pikat simetrike Ga-shu tek një pacient, me enuresis nocturne u vunë re dy nga pikat Ge-shu dhe zbritën poshtë nëpër rrugën e kanalit të fshikëzës urinare. Një fenomen i tillë vazhdoi për 4-5 orë.

Në disa institucione studjohen kanalet nëpërmjet të përcaktimit të potencialeve elektrike dhe rezistencës së lëkurës. Në katedrën e patofiziologjisë të një institucioni nëpërmjet të përcaktimit të potencialeve elektrike të lëkurës u studjuan lidhjet e disa pikave me veprimtarinë e organeve të brëndëshme. P.sh. tek majmuni potencialet elektrike në pikat nga kanalet e stomakut dhe të shpretkës dhe nga pikat Vei-shu, Pi-shu rriten në mënyrë të konsiderueshme pas marrjes së ushqimit, kurse potencialet elektrike në pikat nga kanali i perikardit japin luha-

tje. Prej këndeje mund të konkludohet se reaksioni elektrik i lekurës është lidhur ngushtë me gjendjen funksionale të organeve të brendëshme. Këto lidhje dallohen për veçoritë topike.

Në disa institucione me qëllim studimi të kanaleve u observuan lidhjet midis pikave dhe funksioneve të organeve të brendëshme. P.sh. u observua se mbas veprimit të çpimeve në pika të ndryshme tek le-puri në gjendje bradikardije, pas injeksionit intravenoz të adrenalins. Në shumicën e rasteve u vu re se çpimet në pikat që i përgjigjen Nei-guanj nga kanali i perikardit dhe i pikës së djathtë Zu-Sanj-li nga kanali i stomakut tek njeriu e dobësojnë në mënyrë të konsidedueshme veprimin e adrenalins, ndihmon për ripërtëritjen e shpejtë të ritmit të kontraksionit të zemrës. Ndërsa çpimet në pikat Guan-j-min nga kanali i fshikëzës biliare dhe në regjionin lateral të bishtit, ku nuk ka pika, nuk dhanë rezultatet e përmendura më sipër.

Nëpërmjet të roentgenoaparateve u observua rritja e peristaltikës së ezofagut dhe zgjerimi i lumenit të tij gjatë çpimeve në pikat Zjan-tu, Shanj-çzhu, He-gu, Czi-çzoe etj. Gjithashtu u vu në dukje po nëpërmjet të studimit roentgenologjik se çpimi në pikën Czu-san-li shkaktonte ngadalësimin e peristaltikës së stomakut kurse çpimi në pikën Shou-san-j-li — fuqizimin e peristaltikës së stomakut. Në rastin e tonit muskular të dobët të stomakut çpimi ndihmon për shtimin e peristaltikës kurse në rastin e tonusit të rritur çpimi e dobëson peristaltikën. Në disa institucione vumë re shtimin e peristaltikës së zorrëve të holla dhe eliminimin e lëndëve të kontrastit nga apendiksi si rrjedhim i peristaltikës së tij gjatë çpimeve në pikën Czu-Sanj-li dhe Lan-bai. Gjatë çpimeve në pikat San-In-çzjao, çzhun-çzi, Shi-hai dhe Gui-lai, çfaqet peristaltika e uterusit nga poshtë lartë.

Nga sa u ekspozua më sipër del e qartë se akupunktura dhe ignipunktura ushtrojnë veprim të pa diskutueshëm mbi funksionet e organeve të brendëshme. Rezultatet e veprimit mvaren nga karakteri i ngacmimit, nga lokalizimi i tij dhe nga gjendja funksionale e organeve të brendëshme.

(Përkthyer e paraqitur në redaksi nga Bajram Preza)

REANIMACIONI I TË DJEGURVE TË RËNDË TË PERIUdhËS SË PARË

Profesor E. R. KERN

(Fakulteti i Mjekësisë të Parisit)

(Raport i mbajtur në Kongresin e parë evropian të anesteziologjisë të cilin autori e referoi gjatë qëndrimit në vendin tonë)

Përkyfimizimi i subjektit.

Reanimacioni i të djegurve të rëndë, është një veprim esencial i mjekimit global të këtyre të sëmurëve, dhe përbëhet nga një pjesë e përgjithëshme dhe një pjesë lokale.

Me termin «reanimacion» i të djegurve kuptohet gjithësia e masave që sigurojnë mbajtjen e funksioneve jetësore të këtyre të sëmurëve. Ky mjekim ka rëndësi të dorës së parë në rastet kur djegia e rëndë kërcënon këta funksione.

Skematikisht sëmundja e të djegurve ndahet në dy periudha kryesore, që kanë probleme dhe terapi të domosdoshme shumë të ndryshme. Ne do të merremi këtu me reanimacionin e periudhës së parë që është ajo e preventimit të shokut, ajo e deshokimit, dhe që përgjithësisht kap të 48 orët e para.

Plani. Ne do ta ndajmë këtë artikull në tre kapituj kryesorë: në të parin ne do të përpiqemi të precizojmë faktorët që përcaktojnë gravitetin e një djegëje, në të dytin do të studjojmë fiziopatologjinë e të djegurve rëndë, dhe duke u nisur nga kjo bazë, në kapitullin e tretë do të përmendim praktikën e reanimacionit të tyre.

I. FAKTORET E GRAVITETIT. Eksperienca ka provuar se graviteti i një djegëje varet nga shumë faktorë:

1) *Sipërfaqja.* Madhësia e sipërfaqes së djegur, është një faktor absolutisht kapital. Vlerësimi i saj ka qenë objekt i shumë punimeve dhe shumë rregullave të përgjithëshme të vlerësimit. Më e përgjithëshmja është ajo e Wallace-s, e quajtur rregulla e nëntës. Sipërfaqja e trupit ndahet në shumë segmente, përqindja e vlerësuar është 9% ose shumëfishi i 9-tës. Koka dhe sejcila gjymtyrë e sipërme llogaritet për 9%. Sejcila gjymtyrë e poshtëme, faqja e përparëshme e trungut si edhe faqja e prapshme e tij llogariten për 18% sejcila. Kjo skemë me një vlerë aproksimative, ka shërbyer si bazë për përpillimin e pasqyrave më të përsosura.

Rregulla e nëntës nuk mund të aplikohet tek fëmijët, morfologjia e të cilëve është e ndryshme nga ajo e të rriturve. Koka e fëmijës paraqet 19% të sipërfaqes trupore në lindje, 17% tre muaj pas lindjes, ndërsa gjymtyrët e poshtëme nuk paraqesin veçse 20-23% në vend të 35% (Artz dhe Reis). Janë përpilluar pasqyra të hollësishtme për vlerë-

rësimin e sipërfaqes së djegur tek fëmijët; më e njohura është ajo e Berkov:

Pasqyra Nr. 1

Faqja ventrale apo ajo dorsale	Përçindja e sipërfaqes trupore					
	i rritur	15 vjeç	10 vjeç	5 vjeç	1 vjeç	më i vogël se 1 vjeç
Koka	3 1/2	4 1/2	5 1/2	6 1/2	8 1/2	9 1/2
Qafa	1	1	1	1	1	1
Trungu	13	13	13	13	13	13
Krah	2	2	2	2	2	2
Parakrah	1 1/2	1 1/2	1 1/2	1 1/2	1 1/2	1 1/2
Dora	1 1/4	1 1/4	1 1/4	1 1/4	1 1/4	1 1/4
Organet gjenerale	1	1	1	1	1	1
Kofsha	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2
Gluteusi	4 3/4	4 1/2	4 1/4	4	3 1/4	2 3/4
Kërciri	3 1/2	3 1/4	3	2 1/2	2 1/2	1 3/4

Kur sipërfaqja e djegur nuk prek një gjymtyrë të tërë por terri-tore më të vogla shuma e të cilëve mund të përbëjë një sipërfaqe të rëndësishme, një rregull aproksimativ shumë i mirë është ai i shuplakës së dorës së vet të djegurit që llogaritet 2,5% e trupit. Rezultati i sipërfaqes së djegur llogaritet me kujdes dhe jepet në një pasqyrë (shif fig. 1).

PASQYRA I Sipërfaqes të djegurës

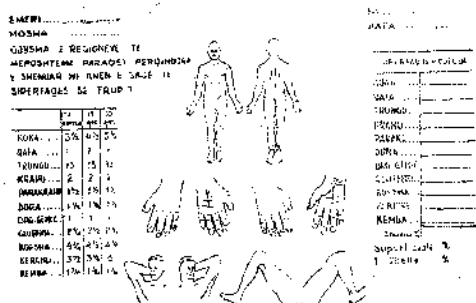


Fig. 1.

2. Thellësia e djegëjes

Thellësia e një djegëje që është element kryesor i prognozës, shpesh është vështirë të vlerësohet. Dallonohen tri grada djegëjesh. Grada e tretë që shkakton shkatërrimin total të dermës konsiderohet si djegëje e thellë. Një djegëje e thellë duhet të llogaritet për dyfishin e një djegëje superficiale si sipërfaqe (Bull e Squire). Në pasqyrë mund të paraqesim gradat e ndryshme të djegëjeve me

anën e tre lapsave ngjyrash të ndryshme.

3. *Mosha*. Mosha e të sëmurit ka një rëndësi shumë të madhe në lidhje me gravitetin e djegëjes. Lidhja e moshës, e sipërfaqes së djegur dhe influenza mbi përçindjen e mortalitetit paraqiten në pasqyrën shumë sugjестive të Bull e Squire.

4. *Djegëjet e rrugëve respiratore*. Djegëjt e rrugëve respiratore kanë një gravitet të konsiderueshëm, në një të tillë mund të shihet qartë në rastin e djegëjeve që kapin mukozat e gojës apo të hundës.

5. *Faktorët toksikë apo traumatikë të shoqëruar.* Prognosa e djegëjeve keqësohet shumë nga inhalacioni i avujve toksikë, nga tymi, apo nga intoksikimi me oksid karboni. E njëjta gjë vlen edhe për traumatizimet e shoqëruara. Tani në çastin e një aksidenti, shpesh ka shoqërim të frakturave me djegëjet. Mund të sjellim si shembull djegëjen e kofshës së shoqëruar me një frakturë të femurit gjë që përbën një gravitet të jashtëzakonshëm.

6. *Koha.* Koha e kaluar qysh nga çasti i aksidentit dhe deri kur u fillua mjekimi dhe sidomos reanimacioni, ka një rëndësi shumë të madhe mbi gravitetin e djegëjes, prognosa është e errët për të djegurit rëndë, reanimacioni i të cilëve është filluar me vonesë.

II. Fiziopatologjia

Exhemi dhe hypoproteinemi. Cope ka krahasuar tek një shushunjë që thith ujët, proteinat dhe elektrolitet e plazmës. Në fakt karakteristike esenciale e djegëjes është humbja e tre përbërësve të plazmës në nivel të sipërfaqes së djegur. Kjo humbje mund të jetë e madhe dhe brenda 48 orëve të para në 10-12% të peshës së trupit dhe 60% të masës qarkulluese. Në analogji me hemoragjinë flitet për hemoragji të bardhë apo plazmorogji. Këto terma janë sugjестive por aspak ekkzakte, sepse gjithë përbërësit e plazmës nuk humbasin njëjloj.

Likuidi i eksudacionit përmban më shumë ujë dhe më pak proteina se sa plazma dhe ndër proteinat humbjet në albumin përdominonjë. Kjo gjë ka pasoja imediate: inversionin e raportit albumin globulin dhe rritjen e fuqisë onkotive të plazmës. Korigjimi natyral i këtij trumbullimi bëhet duke i bërë apel ujit që përmbajnë indet intersticiale dhe që sjell në një kohë të dytë një hemodilucion me hipoproteinemi. Indi intersticial duke qenë varfëruar në ujë, bëhet nga ana e tij hipertonic dhe rimerr masën e tij duke i bërë thirrje ujit intercelular. Mund të arrijë kështu një dehidracion intercelular. Një nga patogenezat më të reja që spjegojnë insuficiencën renale akute grave që mundet të vërehet ndonjë tek të djegurit, konsiston në dehidrimin e qelizave të tubulave urinifere renale.

Më 1947 Peters-i konsideronte si shkak të largimit të plazmës një hiperpermeabilitet kapilar të provokuar nga një enzimë proteolitike të çliruar nga nxehtësia. Humbja e likuidit bëhet si jashtë me anën e eksudacionit ashtu dhe brënda indeve nga infiltracioni duke formuar edemë. Likuidet intersticiale përbëjnë një sektor të tretë të vërtetë që i shtohet të dy sektorëve intra dhe ekstra celularë. Humbja që pëson organizmi është ndërkohë shumë më e madhe kur eksudacioni i jashtëm i shtohet edemës. Djegëjet e thella ku eksudacioni është më i pakët se sa në ato të gradës së dytë, shoqërohen kështu me një humbje më të vogël likuidi.

Humbja e likuideve është veçanërisht e madhe në orët e para pas aksidentit, sidomos në 8 orët e para. Ajo zgjat për 48 orë dhe pushon (në raste të favorëshme) nga dita e tretë, kur fillon një krizë diureze që koïncidon me reabsorbimin e edemave. Në sajë të lëvizjeve të ujit dhe të hemodilucionit të korigjimit, si rezultat final kemi një paksim të konsiderueshëm të volumit të gjakut qarkullues.

Anemia: Çkatërrimi i mënjëhershëm i një sasive eritrocitësh nga nxehtësia, dhe nga fragiliteti i eritrociteve të tjera, shpie shumë shpejt në një gradë anemie që mund të jetë e konsiderueshme (Larsner). Ky është rasti pikërisht i djegëjeve të thella.

Shok-u i djegëjeve. Bashkësia e këtyre elementëve: exhemia, anemia, hypoproteinemia, shpërthejnë një gjendje shok-u. Ky shok i ngjan shumë nga çfaqjet e jashtëme shok-nut traumatit, megjithatë ay paraqet disa veçanti të cilat e bëjnë të quhet dhe shok-u i djegëjeve.

Humbja më e madhe e likuideve se ajo e elementëve të gjakut, sjell si pasojë një shtim të viskozitetit të gjakut; nga ana tjetër, përmanenca e ngacmimeve nga zona e djegur duhet të jetë në një farë grade edhe bazë e vazokonstriksionit, pra i rritjes së rezistencës periferike. Kjo spjeron ruajtjen në mënyrë paradoksale të tensionit arterial në një nivel normal për një kohë të gjatë, ndërsa i djeguri është gjithnjë në gjendje shok-u.

Shenjat klinike që na lejojnë të vemë diagnozën e shok-ut janë: etja, agjitacioni, obnubilacioni, vjelljet, zbehja, ftohja e tegumenteve të paprekura nga djegëja, kolabimi i venave, dhe më vonë paksimi i diurezës. Ka gjithashtu dhe shenja laboratorike: Konstatohet një hemokoncentracion, një hyponatremi dhe një hipokloremi, grada e të cilit është në raport me shok-un. Gjatë tri ditëve të para, vihet re një eliminim i shtuar i potasiumit me urinë, pastaj ballanci bëhet normal. Po që se preket veshka ndodh përkundrazi një rritje e potasemisë, me prognozë shumë të rëndë: Acidoza metabolike konkomitante çfaqet me një ulje të PH të gjakut dhe me një ulje të rezervës alkaline. Azotemia rritet, mundet gjithashtu të rregjistrohet një rritje e amoniemisë, si çfaqje e prekjes së heparit, gjë që mund të shpjerë në encefaleopati.

Prekja e organeve të ndryshme. Turbullimet e thella të qarkullimit, së bashku me rrjedhimin e tyre anoksinë e organeve, turbullimet e hemostazisë, shkaktojnë dëme organike nga të cilat varet jo vetëm e ardhmja imediate e të djegurit, por qysh nga çasti i aksidentit deri në të ardhmen e largët.

Lezionet e sistemit central nuk janë të jashtëzakonëshëm. Më shpesh preket hypothalamusi. Më 1932 Kristofi e konsideronte këtë si specifike, dhe mendonte se ato ishin bazë e shok-ut të të djegurit. Ky koncept sot vihet në dyshim.

Shpesh preket hepari dhe lezionet janë të gradëve të ndryshme. Për disa autorë vdekja e të djegurve i dedikohet një insuficiencë hepaticke të rëndë (Delleuse). Mund të ndodhin dhe ulçera duodenale gastrike apo intestinale. Për natyrën e tyre specifike ka folur Curling.

Vihet re edhe një tendencë e përgjithëshme për trombozë. Dhe kjo gjë s'na çudit aspak përderisa kemi të bëjmë me një të sëmurë tek i cili qarkullimi i gjakut është ngadalësuar, dhe veç kësaj ka dhe një hemokoncentracion, pra një viskozitet të shtuar. Këtyre faktorëve që favorizojnë trombozën u duhet shtuar çlirimi masiv i tromboplastinës në nivel të sipërfaqes së djegur ndofta gjithashtu prania për një kohë të gjatë e ndonjë kateteri në venë (Passeran, Vigne).

Në mënyrë konstante gjejmë një dëmtim të lehtë të veshkave që çfaqet me albuminuri, cilindruari dhe hematurit. Influencat e rënda renale janë relativisht të rralla. Këto kanë një prognozë të errët. Siç kemi vënë re, diureza përbën një element të mirë diagnostik e prognostik. Dhe kaq e rëndësishme është kjo sa që justifikohet vënja e kateterit uretral dhe regjistrimi çdo orë i sasisë së urinës që del.

Pa dyshim sëmundja e të djegurit influencon edhe në gjendrat endokrine, por sidoqoftë kjo është studjuar fare pak.

Përgjithësisht konstatohet një periudhë hyperaktiviteti kortikosu-renal në raport me stresin e zgjatur që pëson i djeguri. Disa të djegur të rëndë, paraqesin një diabet të një forme të veçantë që karakterizohet nga hiperglicemji e konsiderueshme dhe një ulje të rezervës alkaline e cila ndryshon shpejt nga dita në ditë. Ky diabet mund të spjegohet ndofta nga shpërthimet e hiperkorticizmit.

Roli i toksinave. Mundësia e një patogenezë toksike, specifike e sëmundjes të të djegurve, u përmend më 1876 nga Avdakoff. Kjo hipotezë ka edhe sot partizanë, sidomos në shkolla sovjetike. Shumë substanca janë përmendur në këtë drejtim më 1942 N. Harkins flet për 20 të tilla megjithatë deri më sot asnjë nga këto substanca s'kanë qenë identifikuar me saktësi. Sipas raporteve të reja të shkencëtarëve sovjetikë, Kongresi i kirurgëve të Moskës 1960 dhe Amerikan (Rosenthal e bashkëpunorë) flasin për rezultate të mira të arritura me serumit e konvaleshenteve.

Autorët amerikanë kanë demonstruar gjithashtu se plazma e të djegurve ka një efekt citotoksik që neutralizohet in vitro nga plazma e dhuruesve që janë shëruar nga një djegëje.

III. Praktika e reanimacionit

Cilat janë rrjedhimet praktike të të gjitha këtyre sa thamë. Në qoftëse nesër ju takon të ndodheni përballë një të djeguri rëndë ç'farë duhet të bëni?

Ju duhet t'i bindeni dy parimeve të domosdoshme:

1) Vlerësimi të gjendjes së të djegurit.

2) Aplikimi të një numuri masash terapeutike nga të cilat varet në një masë të madhe shëndeti i të sëmurëve t'uaj.

Vlerësimi i gjendjes së të djegurit. Ka shumë elementa që na kanë lejuar të vlerësojmë gravitetin e djegëjes: Sipërfaqja dhe thellësia e djegëjes, mosha e të djegurit, koha që ka kaluar qysh nga aksidenti. Këto elementë duhet të vlerësohen me të dhëna klinike: Gjendja e sistemit qarkullues të pacientit, respiracioni i tij dhe gjendja e ndërgjegjes. Tek i djeguri koshient, edhe intensiteti i etjes përbën një indeks të rëndësishëm (Lossner).

Masat terapeutike. Që të mos kemi pasoja në të ardhmen, të gjitha masat që do merren duhet të bëhen në maksimumin e asepsisë në pajtueshmëri të plotë me ambientin ku do të kryhet operacioni. Ju do të filloni me qetësimin e të sëmurit, duke qenë se djegëjet superficiale janë shumë të dhëmbëshme, është me vend ti bëhet atij morfinë apo dolantinë me rrugë intravenoze.

Sa më parë duhet të instalohet oksigjeno-terapia. Kjo jep një efekt shumë të mirë dhe përgjithësisht të shpejt, veçanërisht në të djegurit rëndë e të agjitur, agjitim ky që provokohet shpesh nga një farë anoksi cerebrale.

Më së fundi kur djegëja kap rrugët respiratore dhe shkakton cianozë dhe një takipnoe, nuk duhet vonuar aspak trakeostomia.

Instalimi i një perfuzioni. Instalimi i një perfuzioni venoz ka një rëndësi absolute. Në këtë drejtim mund të ndeshen vështirësi tek të

sëmurët kur s'gjenden venat për shkak të djegëjeve dhe të kolapsit cirkulator. Tani është fjala jo vetëm për të futur një gjylypërë në ndonjë venë por për ta mbajtur aty për orë dhe ditë me radhë. Kjo gjë s'mund të arrihet, veçse me vënien e një kateteri me anë të funksionit transkutan apo me zbulimin e venës. Zgjedhja e venës varet nga topografia e djegëjes. Shtojmë se për transfuzion në të djegurit rëndë mund të bëhet katerizim i venës *cava-inferior*. Sidoqoftë duhet të mos dëmtohet në mënyrë të padobishme kapitali venoz i varfër që disponon i djeguri. Me të drejtë Monsaigon ka thënë se jeta e të djegurit mund të vareu vetëm nga një fije. Për asnjë arsëye nuk duhet të bëhen me kateter pa u menduar mirë funksionet venoze dhe marrja e gjakut për qëllime laboratorike. Ndër këto ekzaminime më urgjentet janë: përcaktimi i grupit të gjakut dhe e faktorit Rhesus.

Vënia sondës vasikale. Pas kësaj duhet të futni një kateter urinuar duke preferuar për këtë një sondë me balon.

Profilaksia e infeksionit. Pas këtyre masave duhet të filloni një antibioterapi dhe bërjen e serumit antitetanik, ose sipas rastit një dozë anatoksine tetanike.

Reanimacioni i qarkullimit. Në qoftëse i sëmuri është në shok, duhet ta nxjerrim urgjentisht. Të mbushet shtrati vaskular me likuid me presion jo si në shokun traumatik. Këtu nuk jepet vetëm gjak por alternohet gjaku apo likuidi makromolekular me solucione glukoze, kripe. Kjo mënyrë e veçantë perfuzioni diktohet nga hemokocentracioni i rëndësishëm i shokut të të djegurëve. Përmirësimi do të vlerësohet esencialisht nga të dhënat klinike dhe nga grada e diurezës.

Edhe në qoftëse i djeguri rëndë nuk bie në gjendje shoku s'duhet të kënaqemi dhe të mos veprojmë energjikisht. Kemi të bëjmë me një të shokuar në potencë. Në qoftëse reanimacioni preventiv sipas parimeve nuk është aplikuar menjëherë, i djeguri rëndë do të futet pa tjetër në shok, që do të jetë shumë më vështirë për ta mjekuar se sa për ta evituar. Reanimacioni preventiv i të djegurve rëndë ka transformuar në mënyrë të dukëshme prognozën imediate.

Plani i reanimacionit. Për të vendosur planin e mjekimit, reanimatori duhet të dijë t'u përgjigjet këtyre tri pyetjeve me rëndësi të dorës së parë: Sa likuide duhen injektuar? C'farë likuidi diesh? Me ç'ritëm?

Sasitë që duhen injektuar. Kanë qenë propozuar shumë formula; unë nuk mund të përshkruaj veçse për më të zakonishmet të cilat kanë dhënë tashmë prova.

Formula e Evansit. Duhet dhënë 1 mil. sol. elektrolitik dhe 1 mil. sol. makromolekular për përqindje të sipërfaqes trupore të djegur dhe për kg. të peshës trupore. Kësaj sasive i duhet shtuar 2000 ml. sol. glukoze izotonike për 24 orë për t'u bërë ballë nevojave metabolike normale. Le të marrim një shembull: kemi një të djegur me 30% të sipërfaqes që peshon 70 kg.: $30 \times 70 = 2100$. Ky i djegur duhet pra të marrë:

2100 mil. sol. elektrolitik

2100 mil. sol. makromolekular

2000 mil. sol. glykoz 5% d.m.th. gjithësejt 6.200 mil. likuide si racion për 24 orët e para.

Qysh nga viti i kaluar ne shtojmë sistematikisht 2 herë 250 mil. Manitoli sol. 10% për ta mbrojtur veshkën nga një diurezë osmotike e provokuar.

24 orët e tjera ai do të marrë një gjysëm mil. solucion elektrolitik, një gjysëm mil. solucion makromolekular për 100 cm/kilo sipërfaqe të djegur, + nënkuptohet të 2000 mil. solucione glukoze d.m.th. totalja 4100 mil. ose 4,1 litra likuide!

Duke qenë se humbja e likuideve nuk mund të kalojë të 10-12% të peshës së trupit duhet që, kur i djeguri kap më shumë se gjysmën e trupit, të jepen likuide aq sa sikur të ish 50%. Kjo shifër kufi bën të evitohet mbingarkesa. Artz i cili i ka kushtuar punime të rëndësishme reaminacionit të të djegurëve ka bërë modifikimin e më poshtëm formulës së Evansit: 1 ml. e gjysëm solucion elektrolitik + një gjysëm mil. solucion makromolekular për % të sipërfaqes së djegur gjatë 24 orëve të para. Kjo formulë njihet me emrin e formulës Brok-ut sipas Spitalit të Brok-ut.

Këto formula janë përkrahur nga shumica e reanimatorëve. Sidoqoftë ato nuk janë pranuar nga të gjithë. Kështu pra, kohët e fundit, disa autorë amerikanë deklarojnë se kanë arritur rezultate të mira vetëm nga administrimi i ujit dhe kripës pa përdorur fare likuide makromolekulare (Wilson dhe Stirman). Nënkuptohet se një pikëpamje kaq e ndryshme, duhet parë se si do të pritët nga shumica.

Natyra e likuideve që duhen përdorur në përfuzion

a) *Solucionet elektrolitike.* Këto përbëhen nga solucione kripe izotonike dhe solucione bikarbonate izotonike. Si pasojë, duhet të bazohemi mbi ionogramin, i cili do të na lejojë të ndreqim përpjestimet ndërmjet solucioneve të kriprave dhe karbonateve izotonikë, që në fillim bëhen në përpjestimin 2%.

b) *Solucionet koloidale.* Gjatë luftës së dytë botërore dhe viteve të para të më vonëshme, plazma humane ka qenë konsideruar si likuid i preferuar për arsye të ngjashmërisë së saj shumë të madhe me likuidet e humbura në nivel të djegësjes. Ajo është treguar shumë e efektëshme. Fatkeqësisht sasia e madhe e plazmës së perfuzuar sjellë shumë shpesh një komplikacion të rëndësishëm: «hepatitis viral». Ky manifestohet shpesh me një ikter që çfaqet ndërmjet ditës 50-150 me një mortalitet 3-10% sipas Monsaingeon.

Kështu pra, sot ka tendencë të zevendësohen solucionet e plazmës me likuide të tjera makromolekulare si p.sh. dextrani, që propagandohet nga shumica e autorëve amerikanë, ose me xhelatinën e modifikuar (plazmagel) ndonëse këto zevendësuese nuk janë fare pa inkonvenienca.

Sot që u bë e disponueshme në Francë *Albumina humane* në solucion 5% përbën ndofta solucionin më të mirë sepse edhe çmimi që ish i lartë për një kohë të gjatë, tani më është bërë i përshtatshëm për përdorim masiv. Duke u ngrohur në 600 ky preparat nuk përbën rrezik për përhapjen e virusit të hepatitit. Nga ana tjetër 100 mililitra të solucionit të albuminës humane 5% kanë fuqi onkotike të barabartë me 500 mililitra plazmë, por nga ana tjetër ajo ka inkonveniencë se nuk ka gama-globulinat dhe fibrinogenin.

Gjaku. A u duhet dhënë të djegurve gjak?

Përgjigje e kësaj pyetje s'është e njëjtë nga të gjithë autorët dhe kjo për arsye të hemokoncentracionit që kanë të djegurit në fazën e parë. Ndërkaq ky koncentracion fsheh në realitet një anemi e cila du-

ketë gjatë ditës së tretë apo të katërtë. Për mund të pranohet se duhet t'u jepet gjak të djegurëve në periudhën e parë, por me kujdes (Lassner). Ndërkaq, qysh nga kjo periudhë 1-2 flakone tolerohen në përgjithësi mjaft mirë. Më vonë duhet të bazohemi në ekzaminimet laboratorike në numrimin e eritrociteve, hemotokritin, volumin e gjakut, etj. Djegëjet e thella dhe në sipërfaqe të madhe, të cilat shoqërohen me një shkatërrim masiv të globulave, kanë nevojë në periudhën e parë për një transfuzion gjaku. E njëjta gjë vlen edhe për të djegur të traumatizuar.

Në një nga punimet e fundit Artz dhe Hoperi rekomandojnë këtë skemë për 48 orët e para: Në të djegurit me më pak se 20% të sipërfaqes, goftë dhe të gradës së III-të: nuk duhet dhënë gjak.

Ndërmjet 20-40%: transfuzion gjaku në sasi t'atillë që i korespondon 1/5 së sasisë normale të masës së gjakut gjatë 12 orëve, duke dhënë po këtë sasi për 36 orë të tjera.

Ritmi i injektimit. Gjatë orëve të para, jepet 1/2 e sasisë totale të përfuzioneve të parashikuara për 24 orët e para. Po theksoj se këtu është fjala për 8 orët e para pas aksidentit dhe jo pas instilimit të përfuzionit, gjë që shpesh duhet të na bëjë të fitojmë në shpejtësi rrjedhje kohën të humbur nga vonesa që shpesh është e konsiderueshme.

Le të kthehemi tek i djeguri me 30% të sipërfaqes që peshon 70 kg. duke supozuar se edhe rianimacioni i tij nuk është filluar veçse 4 orë pas aksidentit, ky i djegur duhet të marrë gjysmën e 6200 mililitrave d.m.th. 3100 mililitra në 4 orët e para pas fillimit të rianimacionit. Ky ritëm mund t'ju duket i shpejtë, por ay është i domosdoshëm po që se duam me të vërtetë prevenojmë çfaqjen e shokut të të djegurit. Megjithatë në të sëmurit me moshë më të madhe se 50 vjeç dhe ndër ata që kanë sëmundje të rrugëve respiratore ka rëndësi të jemi më të matur në lidhje me ritmin e injektimit (rreziku i edemës akute të mushkërive).

Vazhdimi i reanimacionit. Parimet që po paraqesim nuk përbëjnë veçse një skemë. Është e qartë se kjo skemë duhet të adaptohet në çdo rast individual duke u modifikuar sipas nevojës. Gjatë praktikës së mjekimit dhe, mbi të gjitha, në periudhën e parë, të dhënat laboratorike përbëjnë një indeks jo të saktë; duhet vazhdimisht të kihen në konsideratë dhe të krahasohen ato të dhëna me shenjat klinike. Interpretimi i shenjave klinike është shpesh i vështirë dhe varet gjithnjë nga eksperiencia.

Një nga shenjat më të mira të reanimacionit është diureza e të sëmurit. Mund të pranohet që, në goftë se gjatë dy ditëve të para, diureza është e kënaqëshme, reanimacioni cirkulator ka qenë bërë në mënyrë të përshtatëshme. Po që se diureza nuk shtohet në mënyrë të mjaftueshme, duhet bërë një ngarkesë hidrike. Duke dhënë me shpejtësi 1500 mililitra serum glukozë izotonike (Cope dhe Noore) ose një ngarkesë osmotike. Me 250-500 mililitra serum glykozë 30% (Monsaigneon). Po që se diureza nuk rritet duhet ruajtur nga një insuficiencë renale akute. Kohët e fundit këto mjete që janë thika me dy presa ua kanë lenë vendin diurezës osmotike me anë të manitolit që është më i efektshëm dhe më i padëmshëm. Diureza mbetet dëshmitari më i mirë i hidratimit. Sipas Artz-it, një debit urinar prej 15-30 mililitra në orë është e kënaqëshme, me përjashtim të fëmijëve, pleqve, të djegurve në kokë dhe në rrugët respiratore, tek të cilët edhe një diurezë prej 10 mililitra në

orë konsiderohet e mjaftueshme. Një rënie e njëkohëshme e debitit urinar dhe e tensionit arterial, kërkon pa tjetër administrimin e solucioneve koloidale, një pakësim i diurezës pa ndryshim të tensionit arterial, kërkon të shtohen solucionet elektrolitike. Tek fëmija hidratimi është i nevojshëm deri sa ai të fillojë të urinojë goftë edhe në sasi të pakët. Krahas shenjave klasike të dehidratimit: etj, hypotension, kollaps venoz, oliguri, ka edhe shenja të tjera më pak të njohura por që herë herë ka rrezik të interpretohen keq, si p.sh.: agjitimi, nervoziteti, dezorientimi, agresiviteti i disa të djegurve rëndë, të cilat shenja zakonisht mund të mos interpretohen si një deficit në likuide; mjekimi i tyre është përfuzioni dhe jo morfina apo ndonjë qetësues tjetër.

Reanimacioni i të djegurve rëndë kërkon një mjekim të zgjatur me ditë dhe netë. Vetë natyra e këtij mjekimi kërkon pa ndërprerje ndërrim e ndërlidhje në mes ekipesh të ndryshme shërbimi. I domosdoshëm është edhe përdorimi i fletës së reanimacionit, dhe për këtë të fundit ekzistojnë modele të shumtë.

Masat e ndryshme mjekuese. Janë propozuar edhe masa të tjera terapeutike goftë për të zëvendësuar, goftë për të plotësuar reanimacionin e të djegurve që ne kemi ekspozuar. Për të kufizuar hiperpermeabilitetin, në fillim janë dhënë antihistaminikë, pa asnjë pasojë të keqe. Gjatë viteve të fundit, u prokonizua në fillim DOCA pastaj ACTH, në fund kortizoni ky i fundit pati një efekt të konsiderueshëm në çastin e futjes së tij; ndërkaq punimet e Cope dhe të Moore, treguan se këto preparate dhanë rezultate pak të kënaqëshme gjë që flet për paefektshmërinë e tyre relative.

Hebernacioni farmakologjik, që dikur qe lavdëruar, ka dhënë rezultate dekurajuese.

Në disa raste të veçanta Deluse aplikoi neuroplegjikët si mjekim adjutant por me kujdes. Eksperienca ka provuar se të ftohtit ka një influencë bamirëse mbi djegëjen. Fatkeqësisht ftohja lokale është shumë e vështirë për të mos thënë e pamundur, të realizohet tek i sëmurit rëndë. Hypotermia artificiale e përgjithëshme, trajtim i cili nga ana teorike premtonte shumë por që praktikisht është i vështirë për t'u zbatuar sot për sot është ende në eksperiment.

Në fushën e imunobiologjisë, ne kemi përmendur seroterapinë, që sot është në studim e sipër. Një tjetër mënyrë është dhe përdorimi i gamaglobinës. Por edhe kjo gjë është vështirë të realizohet dhe rezultatet e para janë bile negative. Propozimi i Lorfir-it (Belgjik) për të kufizuar plazmorrhagjinë dhe formimin e edemave që konsiderohen toksike, me anë të kruarjes (abrazioni) të hershëm të sipërfaqeve të djegura, me sa duket nuk ka patur shumë përkrahës.

Duke përmbledhur gjithashtu u tha më lart, vetëm mjekimi i bazuar mbi parimet e zëvendësimit të likuideve të kombinuara kanë dhënë prova për efektin e tyre të padiskutuëshëm. Ky lloj mjekimi pranchet sot po thuhet në mënyrë universale.

RASTE TE VEÇANTA

Fëmija. Reanimacioni i fëmijës së djegur është delikat nga shkakut se mund të gabohet lehtë kur volumi qarkullues i fëmijës është paksuar (Deleuze).

Më lart treguam pasqyrat speciale që na lejojnë të adaptojmë rre-

gullat e Vollaces në fëmijët. Nga ana tjetër formulat e Evansit dhe të Brok-ut që vlerësojnë në mënyrë të bollshme nevojën në likuide të të rriturit, janë pak a shumë më të vogla se nevojat reale të fëmijëve. Hipertemia e përkohëshme është më e shpeshtë tek fëmija se sa tek të rriturit; bendazhet e mëdha okluzive tolerohen në përgjithësi keq nga fëmijët.

Djegëjet klinike, elektrike, atomike. Ne morëm si tip përshkrimi djegëjet termike. Djegëjet kimike u nënshtrohen po atyre rregullave të reanimacionit por përbëjnë një mjekim lokal specifik sipas natyrës të agjentit që i shkakton (acid, bazë, fosfor.) Përsa i përket *djegëjeve elektrike*, ato janë përgjithësisht të thella dhe sipërfaqja e tyre në thellësi të indeve mund të jetë e vështirë të vlerësohet sepse në sipërfaqe mund të ketë vetëm një pjesë të vogël të djegur, komplikacionet renale këtu janë të shpeshta.

Djegëjet atomike. Kanë një prognozë shumë më të rëndë se sa djegëja termike. Djegëja termike nga shpërthimi atomik është e dyfishtë nga sindromi i radiacionit.

Evolucioni. Nëpërgjithësi, por pa e konsideruar këtë si një rregull apsolut, periudha e parë përfundon në ditën e tretë. Hipermeabiliteti kapilar (vrina kapilare) siç e quan Vilain-i, mbyllet. Debiti limfatik paksohet progresivisht edemat rezorbohen dhe fundi i periudhës së parë do të konsiderohet çfaqja e një diureze abundante.

Megjithatë kjo s'do të thotë se beteja u fitua definitivisht, problemet ndryshojnë natyrën dhe e ardhmja e të djegurit rëndë të deshokuar mbetet gjithnjë e kërcënuar nga komplikacione të rënda, pikërisht nga infeksioni dhe denutricioni.

Me gjithë përparimet e pamohueshme të realizuara në fushën e reanimacionit të të djegurve rëndë dhe, megjithë suksesin fillestar, një evolucion jo i favorshëm bëhet pothuajse i paevitueshëm kur djegëja ka shkatëruar plotësisht lëkurën e gjysmës së trupit.

Ky aspekt i problemit domethënë reanimacioni i të djegurve në periudhën e dytë është objekt i një diskutimi tjetër.

Konkluzioni. Reanimacioni i të djegurve rëndë ka ndryshuar rrenjësisht evolucionin dhe prognozën imediate të sëmundjes së të djegurve.

Konceptet e sotme të bazuara në parimin e zëvendësimit të likuideve të humbura dhe mjetet që ne disponojmë të luftojmë me sukses kundër shokut të djegëjes dhe të bëjmë që edhe të sëmurët shumë të rëndë ta kalojnë periudhën e parë në të cilën akoma disa vjet më parë vdisnin brënda 48 orëve.

Për disa të djegur rëndë ky sukses terapeutik fillestar nuk përbën veçse një fillim të mirë, kurse për të tjerë përbën bazën e shërimit të tyre definitiv.

(Përkëthyer e paraqitur në redaksi nga K. Ismailati me 10-10-1963).

(Bibliografinë e ka vetë autori)

Adresa: Prof. Agrezhe E.R. Kern

Qendra e të djegurve spitali Kochin Paris XIV.

SHKAQËT DHE TRAJTIMI I HEMORAGJIVE PAS LINDJES NË SFONDIN E HYPO DHE AFIBRINOGENEMIVET

RAHIM GJIKÀ

(Përmbledhur nga literatura)

Hemoragjia në sfondin e hypo dhe afibrinogenemive asht një komplikacion mjaft i rëndë dhe me të mund të luftohet me shumë vështirësi.

Pothuaj gjithë autorët ndalimin e hemoragjisë në periudhën pas lindjes e shpjegojnë në sajë të kontraksioneve dhe retraksioneve të uterusit, kurse gjithë faktorëve të tjerë të hemostazës u atribuojnë rëndësi të dorës së dytë. Në lidhje me këtë, hemoragjitë e mëdha uterine në periudhën e pas lindjes e quajten atonike me përjashtimin e atyneve që kishin lidhje me rrupturat.

Gjatë lindjeve mortaliteti amtar, në sajë të perfeksionimit të drejtimt të tyre, të përdorimit të antibiotikëve dhe të zgjerimit të indikacioneve të seksionevet ka rënë, por periudha e pas lindjes mbetet akoma një dramë e vërtetë. Shpesh ekziston përshtypja që vetëm atonia paraqitet sot ma e randë dhe ma e shpesht. Kohët e fundit në gjithë literaturën janë botuar një seri punime kushtuar çashtjeve që kanë lidhje me hemoragjitë si pasojë e çrregullimit të kuagolimit të gjakut.

Duke mos mohuar randësinë kryesore në ndalimin fiziologjik të hemoragjisë së pas lindjes të kontraksionit dhe të retraksionit të uterusit, s'duhet me injoruar dhe proceset e formimit të trombave të cilët ndodhin në mënyrë mjaft të shprehur në nivelin e sheshit placentar (Stoekel, Schmid, Labhardt). Një fenomen të tillë e përshkruajti i pari De Lee në vitin 1901 tek një grua me hemoragji mortale. Bile ai e karakterizoi këtë komplikacion si një «Haemophilia-like-Condition». Wilson i a dedikoi një shkaku placentar Dieckmann në vitin 1936 hemoragjitë e konsiderueshme uterine me uterus të kontraktuem mirë në periudhën e hershme të pas lindjes i shpjegoi me raniën e përnjiherëshme të sasisë së fibrinogenit në gjak. Që atëhere lindi dhe termi «afibrinogenemia».

Mbi shkaqet e afibrinogenemive akoma deri më sot nuk ka një opinion të përbashkët. Në literaturë deri më sot flitet për tre teori.

1) *Teoria hepatike*. Sipas Wainer afibrinogenemia që takohet në praktikën obstetrikale shpjegohet me çrregullimin e sintezës të kësaj albumine si rezultat i lezionit toksik të heparit nga produktet e placentes dhe të fetusit. Disa autorë (J.V. Belik dhe E.L. Hodorova) sipas të dhënave të tyre përfundojnë duke thanë që biosinteza e fibrinogenit realizohet në medula osea, spline, nodulet limfatike d.m.th. në organet dhe indet që përmbajnë elementët aktive të sistemit retikulo-endotelial (A.A. Kowalski). Për këtë arsye kjo teori nuk ka shumë përkrahës.

2) *Teoria fibrinogene litike* (O. Smith, G. Smith) E shpjegon lindjen e hypo dhe afibrinogenemisë si rezultat i shkrirjes së fibrinogenit. Sipas kësaj teorie shkatërrimi i shpejtë i fibrinogenit shkaktohet nga ngritja e menjherëshme e aktivitetit fibrinolitik të gjakut si pasojë e futjes në gjakun e nanës të citofibrinokinazës nga indet e uterusit dhe placentes. Shumë autorë, nga punët e tyre, nxuarën si përfundim se indet me aktivitet më të shumtë të sistemit fibrinolitik ndodhin në uterus, placentë dhe qendra suprarenale (Phillips dhe bashkëpuntorët Elsner, Albrechsten etj.). Sipas kësaj teorie substancat tromboplastike nga placentë dhe likuidi amiotik hyjnë në gjak ku ndodh koagulimi intravazal i

tij (Wille, Gymond, Niesert, Schneider). Prej gjakut precipiton fibrinogeni që shogëron formimin e trombave, i cili mbulon endotelin e vazave në një distancë të largët. Gjaku privohet nga fibrinogeni dhe rrjedh në formë të një ryme të shpejtë.

Depertimi i tromboplastinave favorizon shkëputjen para kohe të placentes të inseruar normalisht, qendrimin e fetusit të vdekur në uterus, emboline nga likuidi amiotik.

Kjo teori mori përhapje më të gjerë dhe u verifikua edhe në mënyrë eksperimentale. Kështu, gjatë futjes në venë të preparateve të placentes, likuidit amiotik dhe tromboplastinave tek kafshët vjen ngordhja e menjëherëshme prej tromboembolisë. Në qoftë se kafsha nuk ngordh bie në një gjendje të randë shoku dhe gjaku humbet aftësinë për t'u koagulluar dhe në këtë mënyrë lind afibrinogenemia.

Wile mendon se zhvillimi i afibrinogenemisë në kohën e lindjeve bëhet në dy faza: Në fillim lind faza tromboplastike që kalon pastaj në atë fibrinolitike.

Në bazë të punëve eksperimentale të kryera, autorët citojnë që në organizëm ekziston sistemi fiziologjik anti koagulator i cili reagon në mënyrë reflektore në prezencën e trombinës në rrymën e gjakut dhe ndal në këtë rast mekanizmin e koagolimit. Në këtë mënyrë në bazë të punëve të B. A. Kudriashova dhe bashkëpunëtorët, afibrinogenemia në kohën e lindjeve lind si rezultat i ngritjes së përgjithëshme të aktivitetit fibrinolitik të gjakut si përgjigje e reaksionit neuroreflektor të sistemit antikoagulator të gjakut në hyrje të tromboplastinës ose trombinës me çdo origjinë qofshin në nivelin e rrymës së gjakut të uterusit dhe më vonë në gjithë qarkullimin. Fibrinogeni pëson ndryshime gjatë barës, gjatë lindjeve dhe gjatë lehonisë.

Tek gratë jo gravide sasia mesatare e fibrinogenit është 277 mg.%. Gjatë barrës sasia e tij rritet gradualisht, kështu në muajin e pestë sasia e fibrinogenit arrin mesatarisht, në 290 mg.%, në muajin e VI-të 310 Mg.%, në muajin e VII-të 320 Mg.%, në muajin e VIII-të 350 Mg.%, në muajin e IX-të 410 mg.% dhe në fund të muajit të 8 lunar 500 Mg.%. Kështu që asht mjaft e drejtë me thanë që sasia e fibrinogenit 300 Mg.% në fund të muajit të dhjetë të konsiderohet, si patologjike. Gjatë lindjes sasia e fibrinogenit ulet. Në kohën e dilatacionit komplet të qafës së uterusit sasia e tij arrin në 427 Mg.%, mbas shkëputjes së plotë të placentes ulet deri në 357 Mg.%. Nji javë pas lindjes kemi nji ngritje të sasisë së fibrinogenit në 427 Mg.%. Në nivelin e vena *umbilicalis* sasia e fibrinogenit arrin në 182 Mg.%.
Rritja e cilësive trombogjene të gjakut në 15 deri në 45 minut pas ekspulsionit të kokës së fetusit asht reaksion reflektor mbrojtës i organizmit të gruas në lidhje me demtimin e vazave të sheshit placentar të cilat ndodhin pas lindjes së fetusit si pasojë e shkëputjes së placentës.

B.A. Kudriashov citon: Që në rrymën e gjakut, bile në kushtet normale, asht i mundëshëm formimi i trombinës, por formimi i trombeve nuk ndodh, kështu që në organizëm ka nji mekanizëm të veçantë që rregullon formimin e trombinës dhe të trombave në nivelin e gjakut qarkullues. Nji prej këtyre mekanizmave asht sistemi fibrinolitik i gjakut.

Formimi i embolisë fibrinoze provokon alteracione degjenerative të organeve parenhimatoze, nji varfërim të formimit të fibrinogenit hematik me nji fibrinolizë reaktive. Kështu arrihet në një *circulus vitiosus*.

kus në të cilin prodhimi minimal i fibrinogenit kombinohet me një aktivitet fibrinolitik të ekzaltuar.

Kur rruga për afibrinogeniminë asht hapur, në këtë stad pothuajse gjithë ndihma terapeutike ofron të vetmin avantazh për të vonuar vdekjen e të sëmurës. Një rëndësi të dorës së parë ka terreni mbi të cilin zhvillohet një sindrom i tillë dhe pikërisht ky asht terreni gestozik.

Gestoza determinon një gjendje të spazmës hipertensive një tablo të hipoksisë tislulare të theksuar që në mënyrë të pa diskutueshme favorizon lezionet degjenerative të parenkinës hepatike tue shkatëruem aktivitetin fibrinopojetik. Kjo gjendje e hipoksisë tislulare të gjeneralizuar krijon një anarshi funksionale.

TRAJTIMI. Siç shihet sindromi i afibrinogenemisë zhvillohet në mënyrë mjaft të randë aq sa autorët francez mendojnë se në fazën klinike të deklaruar gjithë kompleksi i ndihmës terapeutike ka të vetmin aksion për të vonuar vdekjen e të sëmurës.

Shumica e autorëve japin këtë orientim në trajtimin e këtij sindromi:

1. Restaurimin e masës hepatike duke evituar dhanien e gjakut të cëtruar dhe duke administruar një hemoterapi me gjak direkt të kombinuar me hemotransfuzione duhet të kemi parasysh të çmuarit kuantitativ të masës plazmatike me qëllim që të evitohet prishja e ekuilibrit kardiovaskular i mbi-ngarkesës, duke pas parasysh që në sindromet hypo fibrinogenemike janë gjetur sasira ma të mëdha substancash në krahasim me lindjet normale. Sot përdoret edhe sulfati i protaminës me doza jo më pak se 150 mg. në ditë.

2. Stabilizimi i një ekuilibri hemokuagulator, i cili asht arritur në sajë të administrimit të fibrinogenit. Sot opinioni i një numuri autorësh asht ky: që fibrinogeni jep një inaktivizim të fibrinolizinaeve pikërisht për këtë arsye rekomandohet injektimi në venë i një sasije 4 deri 6 gram i cili restauron cilësitë koagulare të gjakut.

Në bazë të të dhanunave të nxjerra sot deduktohet që hypo dhe fibrinogenemia në kohën e lindjeve dhe pas lindjeve lind si rezultat i aktivizimit të sistemit antikuagulator të gjakut dhe pikërisht të sistemit fibrinolitik në përgjigje të ngritjes të cilësive trombogjene të gjakut në 15-45 minuta pas lindjes të fetusit.

Fibrinogeni jepet intravenoz në doza të ndryshme. Mesatarisht rekomandohet 4-8 gram, por ka dhe raste që asht dhanë deri në 18 gram (P.sh. Poulsen dhe E. B. Nielsen). Në rast se mungon fibrinogeni jepet fibrinogen i freskët me anë të gjakut të ngrohët të marrë prej donatorit jo më von se tre orë përpara transfuzionit sepse pas tre deri katër orësh ai shkatërrohet plotësisht. Rekomandohet të jepen edhe plazma e thatë e koncentruar e cila duhet të shkrihet në 60 ml. solvent. Janë përshkruar raste të një terapije mjaft ekzagjeruese me këto substanca, kështu p.sh. J. Roszkowski dhe J. Pracowska kanë administruar gjithsejt në një rast që kanë publikuar në literaturë 3200 ml. gjak të konservuar, 9500 ml. gjak të freskët si dhe 900 ml. plazmë. Mënyra ma e përshtatëshme e dhanijes së fibrinogenit asht përfuzioni Guta-gut. Asht e domosdoshme të rekomandohet vazhdimi i kurës nden mbrojtjen e antibiotikëve. Po ashtu A.C.T.H. rekomandohet të përdoret qoftë si një lëndë anti-fibrinolitike, qoftë edhe për të luftuem shokun hemoragjik. Wile mendon se në këtë rast kemi të bëjmë me një insuficiencë të gjen-

drave suprarenale dhe për këtë arsye në vend të A.C.T.H. rekomandon të përdoret kortizoni në kombinim me vitaminë C. Në literaturë flitet për përdorimin e preparateve të sojabinës i cili asht si një tripsinë inhibitore dhe ndalon fibrinolizën. Sot përdoret dhe inhibitori Kunit Cy 66. Ky asht një polipeptik me origjinë pankreatike, i cili ka një efekt të mjaftueshëm për të neutralizuar totalisht fibrinolizinën qarkulluese duke u lidhur molekul me molekul me të.

Terapia operatore (histerektomia) rekomandohet atëherë kur hemorragjia nuk ndalet me masat e sipërpërmendura. Duke konsideruëm uterusin si një nga burimet kryesore të fermenteve litike terapia kirurgjikale duhet të kryhet në mënyrë të padyshimtë, por akoma mbetet në diskutim momenti ma i volitshëm i kryerjes së kësaj terapie. Opinioni i disa autorëve asht që interventi duhet të kryhet pasi i asht administruar hemoterapia në sasinë të konsiderueshme dhe pasi e sëmura e merr deri në një far mase vehten.

Natyrisht mundësitë e suksesit të plotë mbeten gjithënjë në fazën latente të sindromit hipofibrinogenerik kur fenomenet fibrinolitike janë pak evidente ose akoma nuk kanë filluëm dhe kur ekziston një aktivitet i mirë fibrinogeno-genetik.

Kështu mund të konkludojmë se megjithëse hypo dhe afibrinogenemia asht një syndrom mjaft dramatik por në të njejtën kohë mund të themi se nuk asht fatal.

BIBLIOGRAFIA

1. BACH W. Zbl. Gynak 31 (1962) 1187.
2. BAUMGARTEN G. Zbl. Gynak 2 (1963) 61.
3. DMITRIJEVA A. I. Akushestvo i Ginekologija 1961 Nr. 6 faqe 41.
4. FAUR M. M. dhe TREGLORE M. Bulletin de la Federation des sociétés de Gynécologie et d'obstetrique de langue Française. Tome 13 Nr. 5 1961 f. 677.
5. PORAI — KOSHIC K. B. Akusherstvo i ginekologija 1961 Nr. 6 f. 3.
6. QUARINI P. dhe BERTONE C. Bulletin de la Federation des cotietes de gynécologie et d'obstetrique des la langue Francaise tome 13 Nr. 5 1961 f. 621.
7. SHILLKO N. A. Akushersvi i ginekologija 1963 Nr. 2 faqe 52.

TË REJA SHKENCORE NGA SHTYPI I HUAJ

MBI KOMPLIKACIONET GJATË MJEKIMIT ME HORMONE STEROIDE TË KORES SË SUPRARENALIVE

G. D. GORGO

Sovjetskaja medicina 1963, 5, 39

Efektiviteti i lartë i hormoneve steroide të kores së suprarenaleve gjatë mjekimit të reumatizmit, artritis reumatoid, astmës bronchiale etj. ka ndihmuar në intensifikimin e përdorimit të tyre në praktikën mjeksore. Por në disa raste mund të çojnë në një serë komplikacionesh.

Fenomene anësore: të lehta mund të jenë rritja e apetitit, shtimi në peshë, euforia, prishja e gjumit etj. Ato mvaren nga fuqizimi i veprimit fiziologjik i hormoneve kortikosteroide. Si rezultat i ngritjes së aciditetit të stomakut që vjen nga influenza e hormonoterapisë vrehet urthi, për likuidimin e së cilës përdoren ujra minerale.

Veçanërisht të rrezikshme janë riakutizmi i ulçerës gastrike dhe duodenale, hemoragji nga ulçera, zhvillimi i ulçerës peptike (steroide) me mundësi perforative.

Këto komplikacione lindin si rezultat i aftësisë së hormoneve steroide për të ngritur aciditetin dhe fuqinë korozive të lëngut gastrik.

Më poshtë autori përshkruan një rast me reumatizëm që kishte një ulçerë të fshehtë ku u aplikua kortizoni dhe dha si komplikacion hemoragji të përsëritura ku u desh ndërhyrja kirurgjikale për ndalimin e saj. Ndërsa më poshtë përshkruan një rast tjetër ku i sëmurë vuante përsëri nga reumatizmi e u përdor prednizoni, pas së cilës u krijua ulçera peptike steroide e cila u përforua, dha peritonit dhe që e çoi në vdekje.

Autori mendon se gjatë mjekimit me kortikosteroide, për njohjen e parakoheshme dhe mundësinë e prevenirimit të komplikacioneve është i nevojshëm ekzaminimi i përsëritur i gjakut, urinës, lëngut gastrik, feçes për gjak okult, radioskopia e traktit digjektiv.

DISA ÇËSHTJE AKTUALE TË FARMAKOTERAPISË ME KORTIKOLDE

OTO KJUNEL (Pragë)

Kliniqeskaja medicina 1963, 3, 11.

Mjekimi me kortikoidë në kohën e sotme është shumë i përhapur. Numuri i indikacioneve arin tashti disa gjindra dhe nuk kanë analogji në mjekësi. Duhet theksuar fakti se kortikoidet frenojnë inflamacionin dhe favorizojnë reaksione mbrojtëse të organizmit pa likuiduar shkaqet e këtyre proceseve. Veprimi i tyre ka karakter simptomatik dhe zgjat në kohën e përdorimit të tyre.

Kortikoidët veprojnë në metabolizmin e lëndëve, kështu nga hidro kortikoidët mund të bëhet retension i natriumit dhe eliminimi i kaliumit nga organizmi. Së bashku me të mund të rritet dhe efekti i glikokortikoidëve. Kështu mund të shpjegohet veprimi diabetogen, ulçerogen; raksionet psikike, komplikacionet tromboembolike etj.

Gjatë aplikimit për një kohë të gjatë vrehen shënjat klinike të një hiperkortikalizmi, shpeshtësia e komplikacioneve dhe rëndësia e tyre veçanërisht osteoporozja dhe ulçerat peptike rriten me rritjen e moshës (Kera).

Kortikoidët mund të shkaktojnë frenim të sekrecionit endogen të suprarenit, atrofia anatomike mund të lindë dhe pas 6-8 javësh frenimi mund të vazhdojë nga njëherë akoma 6-8 muaj pas heqjes së kortikoidëve. Konsiderohet se ACTH mund të prevenojë këtë frenim. Në kohën e sotme tregohet se ACTH edhe gjatë ngritjes së sekrecionit adrenokortikal vetë përsëri mund të frenojë qendrat e larta që rregullojnë funksionin hipofizar.

Gjatë ndërprerjes së mjekimit mund të ndodhin recidiva të sëmundjeve që lindin në konçita të vështira të frenimit endogen adreno-kortikal. Në këto raste duhet përdorur ACTH -2 herë në javë, por nuk duhet haruar se ACTH është një pro-hormon dhe mund të japi komplikacione vdekje prurëse.

Në konçita fiziologjike përpunimi maksimal i hidrokortizonit vrehet natën, kryesisht, në orët e mëngjezit, ditën aiulet.

Në kohën e sotme fillohet mjekimi me doza të vogla (p.sh. 10 mg. prednizon), gradualisht ngrihet ajo deri në marjen e efektit klinik, vetëm në rastet që kërcojnë jetën grihet doza fillestare e cila mund të futet dhe intravenoz. Si kortikoidët endogenë ashtu dhe ato që futen nga jashtë transportohen duke qënë të lidhur me proteinat plazmatike veçanërisht me transkortinën.

Gjatë sëmundjeve akute mund të përdoret plotësisht veprimi farmakologjik i kortikoideve mbasi ato aplikohen për një kohë të shkurtër dhe nuk arrijnë të çfaqin veprimin e tyre frenues ndaj surenales. E kundërta ndodh kur kortikoidët përdoren për një kohë të gjatë dhe pa ndërprerje, në sëmundjet kronike në të cilat gjithëmonë duhet të mendojmë për veprimin frenues që mund të ushtrojë kortikoidët.

Kortikoidët sot kanë filluar të aplikohen në një shkallë të gjërë mbasi efekti i tyre mbi disa procese metabolike sigurohet shpejt dhe me doza të vogla.

Indikacion për përdorimin e kortikoideve kanë këto sëmundje: në radhë të parë në sëmundjen reumatizmale. Rezultatet me të mira janë aritur në format aktive, veçanërisht në atakun e parë reumatizmal. Është aplikuar prednizoni në doza 20-40 mg. në ditë në kombinim me salicylatin dhe penicilinë. sidomos në moshën deri në 25 vjeç dhe kur ka rrezik për një kardit reumatizmal. Gjatë recidivave të reumatizmit rezultatet nuk janë dhe kaq të mira dhe kjo shpjegohet me ndryshimet e paktshme të kllapave dhe të miokardit.

Midis sëmundjeve alergjike ku përdoren kortikoidët është astma bronkiale, përdoret prednizon në doza 20-30 mg. në ditë, vetëm në raste ekstreme kur të gjitha mjetet e tjera terapeutike tregohen pa efekt.

Shumë efekt tregon prednizoni në reaksionet alergjike medikamentoze gjatë të cilave është i mjaftueshëm përdorimi për 2-3 ditë.

Mund të aplikohet në aneminë hemolitike, në disa leukopeni, trombopeni dhe pancitopeni, në purpurën trombocitopenike, malroglobulinemi, eritema disseminata akute etj.

Pas aplikimit të dozave të mëdha të kortikoideve zakonisht kemi një përmirësim të përkohëshëm, por pas mjekimit të zgjatur mund të vijë vdekja nga infeksionet ose nga disa shkaqe klinike të maskuara.

Ndër sëmundjet ku përdoret efekti antisklerogen i kortikoideve mund të përmëndim hepatitin kronik, cirrozën e heparit dhe fibrozën pulmonare.

Dhe në të smurët me edema sot kanë filluar të aplikohen kortikoidët si p.sh. në insuficiencën kardio-vaskulare, sindrom nefrotik dhe cirrozë hepatike me ascit.

Sot diskutohet aplikimi i kortikoideve gjatë glomerulonefritit kronik dhe infarkt të miokardit.

Më poshtë autori përmënd një sërë sëmundjesh ku ai ka aplikuar preparatet kortikoide.

Gjatë mjekimit me këto preparate janë konstatuar dhe një sërë komplikacionesh: ulçera peptike, sindromi i hipokalemisë, sindromi iscenko kushing, tromboflebiti, osteoporozja e kolonës vertebrale.

APLIKIMI I HORMONEVE STEROIDE GJATË MORBUS WERLHOF

Kukel A. S., Cena L. S., Bolotnikova F. I., Privalova L. I.

Kliničeskaja medicina 1963, 3, 103.

Mekanizmi i veprimit të kortikosteroideve kondicionohet me uljen e aktivitetit alergjik dhe imunobiologjik të organizmit.

I pari që aplikoi kortikosteroide gjatë morbus Werlhof ka qënë Ewans 1948, mbi karakterin imun të disa formave të morbus Werlhof tregon prezencën në gjakun e të sëmurëve të antikorpeve antitrombocitare dhe antikorpeve të tjera.

Të parët Meyers dhe Miller (1952) përmblojnë raste të të sëmurëve të mjekuar me kortizon dhe ACTH që vuanin nga morbus Werlhof.

Autorët i caktuan detyrë vehtes të sqarojnë aplikimin e preparateve steroidale gjatë mjekimit kirurgjikal të të sëmurëve që vuajnë nga kjo sëmundje.

Ata kanë ekzaminuar 71 të sëmurë (66 gra dhe 5 burra me këtë sëmundje), me moshë nga 12-63 vjeç, zgjatja e sëmundjes nga disa ditë deri në 24 vjet. Të gjithë të sëmurët u ndanë në dy grupe: grupi i parë me dekurs akut dhe subakut, grupi i dytë me forma kronike recidivante. Formës imune të morbus Werlhof i përkisnin 9 të sëmurë tek të cilët u vrejten antikorpe antitrombocitare ndërsa tek 7 antikorpe antieritrocitare.

Splenektomia u bë tek 19 të sëmurë 17 prej të cilëve morën prednizon, 52 u mjekuan konservatorisht, 40 prej të cilëve me prednizon.

Më poshtë autorët paraqesin një tabelë të aplikimit të dozave të ndryshme të prednizonit. Dozat e vogla (10-15 mg, në 24 orë, kursi i mjekimit 200-400 mg), çoi vetëm në pakësimin jo të madh të fenomeneve hemorragjike tek 18 prej 27 të sëmurëve. Për këtë u konsiderua pak efektiv.

Rezultate të mira kishin ata që morën doza mesatare (20-30 mg, prednizon në 24 orë, kursi i mjekimit 800, mg)

Rezultate më të mira u morën nga aplikimi i dozave të mëdha të preparatit (40-80 mg në 24 orë, kursi i mjekimit 800-1500 mg.). Tek të gjithë u ndërpre në fenomenet hemorragjike dhe u normalizua koha e hemorragjisë.

Aplikimi i gjërë i prednizonit tek 57 të sëmurë me forma imune dhe jo imune dha rezultat tek 40 të sëmurë dhe nuk i çoi ato në intervent kirurgjikal.

Terapia me steroide u aplikua edhe gjatë ndërhyrjeve kirurgjikale pre dhe postoperatorë tek 19 të sëmurë. Më 9 nga të 16 të sëmurët me formë jo imune që morën përpara operacionit prednizon u arit pakësimi i fenomeneve hemorragjike dhe të sëmurët u operuan në stadin e remisjonit klinik.

Terapia steroide në periudhën preoperatorë çoi në uljen e hemorragjisë dhe ngritjen e hemoglobinës dhe eritrociteve.

Gjatë aplikimit të dozave të vogla dhe mesatare të prednizonit pas ndërhyrjes kirurgjikale autorët nuk morën asnjë komplikacion porse plaga u mbyll për prima.

Mjekimi i formave imune të morbus Werlhof me steroid përmirëson jo vetëm gjendjen e përgjithshme të organizmit por dhe likuidon dëmtimet e sistemit hemopoetik dhe koagulimit të gjakut. Preparatet duhet të aplikohen në doza të mëdha, mjekimi operativ gjatë këtyre formave nuk është i indikuar në qoftë se hemoragjia nuk kërcënon jetën e të sëmurit.

Gjatë formave të anemive të rënda hormonoterapia duhet të shoqërohet me transfuzione të shpeshta gjaku dhe mese eritrocitare.

Aplikimi i terapisë formonale gjatë formave jo imune të kësaj sëmundjeje jep remisione klinike, pakësimin e hemorragjisë, rritjen e hemoglobinës dhe numrit të eritrociteve e cila mund të vijë si rezultat i eksitimit eritroblastik të medula osea nën influencën e terapisë steroide.

RAST I ALDOSTERONIZMIT PRIMAR

Gerasimov S. M.

Kliničeskaja medicina 1963, 3, 136

Është e ditur se prej celulave të korteksit suprarenal mund të zhvillohen tumore benigne që kanë ndërtim histologjik të adenomes. Në qoftë se ky tumor është aktiv nga ana hormonale atëherë tek i sëmuri zhvillohet sindromi i korteksit suprarenal (E. I. Tarakanov 1953, I. B. Havin 1956). Ky sindrom ka tre forma klinike, seicila prej të cilave kondicionohet nga predominimi i këtyre ose atyre lëndëve hormonale. Në rastin e prodhimit të tepërt të ketosteroideve në organizëm mund të ngrihet përmbajtja e androgeneve ose estrogeneve, e cila çfaqet më simptomat e maskulinizimit ose feminizimit. Ngritja e glikokortikoidëve shkakton dëmtimin e metabolizmit të karbohidrateve e cila shoqërohet me hiperglicemi dhe klugozuri. Rritja e mineralokortikoidëve shpie në devijim të dukshëm të metabolizmit hidrosalin.

Zhvillimi i adenomës mund të shoqërohet me ngritje të qëndrueshme të presionit arterial e cila mund të lidhet me rritjen e mineralokortikoidëve. Gjithashtu mineralokortikoidi aldosteron mund të shkaktojë dëmtimin e ballancit hidrosalin që ndihmen në ndryshimet e tonusit vazal.

Midis sindromeve që i lidhen me ngjitjen e funksionit suprarenal paraqit interes aldosteronizmi primar i përsëkruar për herë të parë nga Colin në vitin 1955.

Në kohën e sotëm ky simptomokompleks ndahet prej disa autorëve në formë nozologjike më vehte. Për këtë është karakteristik hipertensioni arterial, atake periodike të dridhjeve në grupe muskuj të ndryshëm, atake miastenike dhe tetanie, poliuria, polidipsia, nikturia të qëndryshme ndaj preparateve anti-diuretike. Mund të vrehen gjithashtu akili, alkalozë, reaksioni bazik i urinës, proteinuria periodike, ulje e përmbytjes së kalciumit në gjak. Edema në shumicën e rasteve nuk konstatohen. Elektrokardiogrami mund të japë ndryshime të miokardit.

Mbasi kjo sëmundje takohet rallë dhe më vështirësi diagnostikohet autori më poshtë miret me përshkrimin e një rasti.

HYPERTONIA TEK TË SËMURET ME NEFROLITIAZ BILATERALE

Ll. I. Docenko
Sovjetskaja medicina 1963, 4, 110

Në kohën e sotme ka një sërë punimesh eksperimentale dhe klinike që vërtetojnë lidhjen ndërmjet ngritjes së presionit arterial me një radhë sëmundjesh renale. Shkaku praktik i hipertensionit mund të jenë të gjitha sëmundjet renale që sqoqërohen me dëmtimin e qarkullimit të gjakut. Vrehet më tepër në pyelonefritin kronik, hidronefrozën infektive etj. Gjatë paranefritit dhe parapielitit të shoqëruar me aderenç që shkakëtojnë shtypjen e arteries renale.

Ka punime se hipertonia zhduket pas nefrektomisë gjatë sëmundjeve renale unilaterale.

Sipas mendimit të Boeminghaus mund të vrehet lidhja midis dëmtimit të veshkës dhe hipertensionit në qoftë se ato lindin njëkohësisht. Sa më i ri të jetë i sëmuri aq më e vërtetë është kjo lidhje. Sipas opinionit të shumicës së studjonjëseve, ndryshimet anatomike dhe funksionale në veshka mund të mos jenë shumë të shprehura për të shërbyer si shkak i hipertensionit.

Në grupin e të sëmurëve me presion arterial të rritur autori futi të sëmurët që gjatë matjeve të përsëritura presioni arrinte 145/85 mm/.

Nga 135 të sëmurë me nefrolitiazë bilaterale (presioni ishte i rritur në 31(20,29%). Prej tyre 20 ishin më të vjetër se 40 vjeç dhe ngritja e presionit tek këta mund të jetë e lidhur me prezencën e morbus hipertonicus. Lidhja e tensionit të ngritur me nefrolitiazë mund të konsiderohet tek ata me moshë të re dhe këta ishin 11 veta. Në shumicën e rasteve guri ndodhej në pelvis.

Hipertonia e konstatuar në afate të ndryshme të nefrolitiazës nga 1-15 vjet, më tepër zhvillohet në ato që kanë dekurs të zgjatur me nefrolitiazë.

Nga autori u vërejtën hipertonia sekondare me dekurs benign dhe malign. Sa më i ri i sëmuri aq më malign është dekursi.

Mjekimi i hipertensionit është i lidhur ngushtë me mjekimin e nefrolitiazës dhe komplikacioneve të tij, pielonefrit që është shpesh shkaktpari i hipertensionit sekondare. Për mjekimin e nefrolitiazës duhet të dihen: 1 — Largimi operativ ose konservativ i gurit në mvarhtësi nga indikacioni, 2 — Mjekimi i procesit inflamator, 3 — Mjekimi i hipertensionit me ndihmën e mjeteve hipotensive dhe antibiotikë.

Tek të gjithë të sëmurët e studjuar nga autori, hipertonia sekondare gjatë nefrolitiazës siç duket është e shkaktuar nga procese inflamatorë në veshka, kështu që tek disa prej tyre hipertonia është vërtetë pas largimit të gurit me konditat e një pielonefriti që vazhdon. Për parandalimin e këtij komplikacioni serioz është i nevojshëm mjekimi i vetë nefrolitiazës dhe mjekimi sistematik i procesit infektiv me antibiotikë.

EKSKRETIMI I ALDOSTERONIT ME URINË TEK TË SËMURET ME INSUFICIENCË KARDIAKË

R. N. Gerasimov
Kliničeskaja medicina 1963, 7, 108

Për të kuptuar insuficiencën kardiovaskulare një interes paraqit mekanizmi i zhvillimit të edemave që është një nga shënjat më të rëndësishme të kësaj insuficiencë.

Konsiderohet se një rol vendimtar në krijimin e edemave luan ngritja e presionit venoz e cila mvaret nga insuficiencia funksionale e zemrës së djathtë dhe lidhet me fenomenet e stazes venoze dhe ne hepar. Sipas teorisë Starr në bazën e patogenezës së edemave është pakësimi i volumit në minutë të gjakut si rezultat i insuficiencës së zemrës. Rregullimi i metabolizmit mineral në organizëm bëhet me anën

e hormonit të kores së suprarenales-aldosteronit. Aldosteroni luan një rol të rëndësishëm në patogenezën e kriimit të edemave tek të sëmurët me insuficiencë kardiake.

Ekskretimi i aldosteronit me urinë tek të sëmurët me ngritje të presionit venoz dhe pakësim të volumit në minutë të gjakut është i rritur. Siç duket ndryshimet intravazale çojnë në ngacmimin e receptorave që lokalizohen në atriume ose në sinusin korotik, impulset që linden i transmetohen hipotalamusit ku sekretohet hormoni adrenoglomerulotrop që stimulon sekretimin e aldosteronit nga suprarenalia. Hipersekrecioni i aldosteronit shpesh në reabsorbimin e natriumit në kanalzat e veshkave, pakësimin e daljes së tij në urinë dhe grumbullimin në organizëm. Sasia e tepërt e ionit të natriumit në likuidimin intercelular ngacmon ozmoreceptorët, impulset që lidin këndej transmetohen në qendrën antidiuretike që stimulon sekrecionin e hormonit antidiuretik i cili çon në rritjen e reabsorbimit të ujit në kanalet distale.

Autori përcaktoi sasinë e aldosteronit në urinë tek 30 njerëz të shëndoshë dhe 50 të sëmurë me insuficiencë kardiovaskulare, prej tyre 32 burra dhe 18 gra me moshë nga 27-70 vjeç. Në bazë të studimeve të tij del se sipas masës së rritjes së insuficiencës kardiovaskulare, rritet dhe eliminimi i aldosteronit në urinë. Krahas rritjes së eliminimit të aldosteronit me urinë, pakësohet sasia e natriumit në urinë.

APLIKIMI I KOMBINIMIT TË GAMA GLOBULINËS ME HISTAMINË (HISTAGLOBIN) PËR MJEKIMIN E SËMUNDJEVE ALERGIJKE

Ju. P. Borodin dhe A. G. Jegorova — Mezhevallova
Sovjetskaja medicina 1963, 5, 74

Në kohën e sotme problemi i sëmundjeve alergjike ka një rëndësi aktuale. Të dhënat statistikore vënë në dukje një rritje të sëmundjeve alergjike në të gjithë vëndet e botës.

Në vitin 1947 autorët francezë Benda dhe Urquia zbuluan anomali të humorale gjatë sëmundjeve alergjike (astma bronkiale, ekzema etj) dhe përpunuan metodat histaminoflaktike në kavie.

Parot, Laborde dhe Urquia në bazë të të dhënave eksperimentale dhe klinike propozuan gjatë sëmundjeve alergjike kombinimin e gama globulinës me histaminë (histaglobin). Rritja ose pakësimi i dozës së njerit prej tyre me mjekimin pa sukses.

Metodika e mjekimit: 2 ml histaglobinë me temperaturën e dhomës futet subkutan në regionin skapular gjatë 2 minutave. Futja e preparatit duhet të bëhet ngadalë për të parandaluar veprimet anësore të histaminës tek të sëmurët me alergji të cilët kanë histaminë. Çfaqja e një hiperemije të dukshme të fytyrës, vjellje në momentin e futjes së preparatit janë shënja për ndërprerjen e tij. Këto fenomene shpjegohen me veprimin vazodilatator të histaminës dhe lindin rrallë, për këtë bëhet prova intrakutane me dozë të vogël. Futja e histaglobinës përsëritet pas 4 ditëve. Doza e kursit përbëhet nga 8 ml por ndonjëherë mund të arrijë me 10-12 ml (5-8 injeksione).

Aplikimi direkt përpara mjekimit me preparate hormonale (si kortizon, prednizon etj), ulë reaktivitetin imunologjik të organizmit dhe frenon përpunimin e imunitetit antihistaminik. Në lidhje me këtë futja e histaglobinës rekomandohet me u fillue jo më parë se një muaj pas mjekimit hormonal.

Indikacionet e mjekimit: Astma bronkiale dhe bronkiti astmatik, riniti vazomotor, neurodermiti, ekzema, dermatitet duke përfshirë dhe dermatitet e natyrës medikamentoze, eritrodermiti, urtikaria akuta dhe kronike, kapilarotoksikoza dhe migrena.

Kontraindikacionet ndaj përdorimit të saj janë të rrala dhe vrehen në alergji-kë ndaj gama globulinës.

Autorët kanë patur ndën observacion 107 të sëmurë me lloje të ndryshme të sëmundjeve alergjike, prej tyre 56 u mjekuan vetëm me histaglobinë, 51 të sëmurë morën polivitamina plotësuese ose koncentrat vitamine A dhe E e përdorur si mjet i jashtëm, në sëmundjet dermatologjike.

Grupi i kontrollit përbëhej nga 10 të sëmurë: 6 me ekzeme, 3 me dermatit një me urtikarië. Këta u mjekuan me preparate me omrin histaglobin B i cili paraqet gama globulin me koncentracion 12 mg në 2 ml. solucion fiziologjik pa histaminë. Rezultatet e mjekimit tek të gjithë të sëmurët vijshin jo të kënaqshme prandaj ata u mjekuan me histaglobinë.

Efekt i mirë gjatë mjekimit me histaglobinë miret kryesisht tek të sëmurët me ekzema, neurodermit dhe urtikarië.

Gjatë sëmundjeve kutane pas 1-2 injeksione histaglobin në mënyrë të dukë-pakësohet hiperemia dhe pruriti, pas 3-4 injeksione shkurtrimit pruriti pothuajse ndërpritet, në vatrë çfaqet likenifikimi.

Tek shumica e të sëmurëve u vrejt leukopeni (2000-3000), euzinofili (10-20%) dhe nganjëherë limfocitoze.

Efektet nganjëherë vjen 1-2 muaj pas mjekimit, në disa mund të kemi dhe kurse të përsëritura.

Në bazë të studimeve të autorëve ata propozojnë se në mekanizmin e sëmundjeve alergjike të dhëna as histamina dhe as acetilkolina nuk luajnë rol vendimtar. Duhet nënvizuar se mjekimi me gamma globuline placentare nuk ka asgjë të ngjashme me mjekimin me histaglobinë.

Aplikimi origjinal i histaglobinës për mjekimin e sëmundjeve alergjike sipas mendimit të autorëve përmbledhet në atë që në organizmin e të sëmurëve me alergji futet kompleksi antigjen që mungon. Specificiteti i antigenit të këtij kompleksi përcaktohet nga histamina e cila duke qenë një hapter lidhet me molekulat e gamma globulinës. Në këtë mënyrë ajo që fitohet me ndihmën e histaglobinës influencën siç duket mbi imunitetin antihistaminik.

MBI VEPRIMIN BUTADIONIT NË LIMFOGRANULOMATOZË DHE LEUKOZAT KRONIKE

T. R. Petrova

Sovjetskaja medicina 1963, 5, 123.

Dekursi i sëmundjeve të gjakut jo rrallë shoqërohet me komplikacione të karakterit inflamator me temperaturë të lartë. Mjekimi me antibiotikë tregohet efektiv vetëm gjatë infeksioneve sekundare. Veprimi antipiretik, analgjezik dhe antiinflamator i butadionit, gjithashtu frenimi që i bën ky rritjes së celulës dhe baza për aplikimin e tij gjatë limfogramulomatozës. Autori aplikoi butadionin në limfogramulomatozat dhe leukozat që shoqëroheshin me temperaturë. Ndën observacion ndodheshin 58 të sëmurë (39 burra dhe 19 gra) të moshës nga 18-73 vjeç me zgjatje të sëmundjes nga 6 muaj deri në 7 vjet. 35 ishin me limfogramulomatozë, 10 me mielozë kronike, 8 me limfadenozë kronike dhe 5 me leukozë akute.

Butadioni u përdor 0,15 gr 3-4 herë në ditë. Sipas gradës së përmirësimit doza ulej deri në 0,3 gr, në ditë. Doza e përgjithshme nga 5-22 gr. zafatja e mjekimit nga 11-48 ditë. Butadioni u temperaturën e lartë që shoqëron sëmundjet e gjakut.

Veprimi i tij antipiretik mvarret nga shkalla e gjeneralizimit të procesit, forma, dekursi dhe stadi i limfogramulomatozës.

Ulje temperature nën influencën e butadionit u vrejt dhe tek të sëmurët me millo-limfo-leukozë kronike në stadin e akutizimit. Vetëm se temperatura pas uljes, në ndryshim nga të sëmurët me limfogramulomatozë mbeti subfebrile.

Për uljen e temperaturës në leukozat kronike kërkohet një dozë jo e madhe e preparatit 10-20 gr.

Më pak influencën butadioni në temperaturën gjatë leukozave akute. Temperatura ulet vetëm gjatë kohës që aplikohet preparati. Përmirësim i gjëndjes së përgjithshme të të sëmurit nuk vrehet.

Mekanizmi i veprimit të butadionit në këtë drejtim nuk është i qartë. Mendohet se butadioni influencën në organizëm me anën e kores së suprarenales.

Disa autorë e lidhin efektin e mirë të butadionit në mjekimin e limfogramulomatozës dhe leukozës kronike me veprimin antiinflamator të preparatit.

Shumica e të sëmurëve me limfogramulomatozë dhe leukozë kronike kanë dhëmbje periodike që kondicionohen nga presioni i nyjeve limfatike të rritura. Aplikimi i butadionit shpie në pakësimin dhe zhdukjen e këtyre dhëmbjeve.

Butadioni tregon dhe disa fenomene anësore më të rëndësishmit janë ndryshimet në gjak, ulja e sasisë së leukociteve, pakësimi i sasisë së trombociteve, mund të vrehen hemorragji gastrike.

Butadioni mund të përdoret me rezultat tek të sëmurët ku rentzenterapia nuk ka treguar influencë dhe kur kimioterapia është e kontraindikuar. Sipas opinionit të autorit më tepër efekt tregon në limfogramulomatozë dhe më pak në leukozat kronike. Nuk duhet përdorur në leukozat akute pse jep trombopeni dhe shpesh diatezë hemorragjike.

Është i kontraindikuar në ulçerat gastrointestinale, insuficiencë kardiovaskulare grada e II-të dhe e III-të, diabet dhe veçanërisht gjatë simptomave të diatezës hemorragjike. Gjatë kohës së mjekimit me butadion duhet të kontrollohet gjaku i bardhë dhe sasia e trombociteve.

Avanesov G. M.
Kliniqeska medicina 1963, 3, 139.

Dihet se gjatë aplikimit të pyramidonit mund të shkaktohet granulocitopenia si çfaqje e alergjisë. Kjo cilësi e preparatit kondicionohet nga aftësia për t'u lidhur me proteinat. Në literaturë theksojnë autori nuk ka takuar të dhëna mbi zhvillimin e shokut anafilaktik pas aplikimit të pyramidonit, prandaj më poshtë mirret me përshkrimin e një rasti tek një e sëmurë 34 vjeç e cila u shtrua me diagnozën pneumonia kortikalis sinistra por që kishte dhe dhëmbje koke. Për këtë arsye kishte marrë një tabletë pyramidon, 0,25 gr. pa marrë akoma ndonjë medikament tjetër. Pas 2-3 minutash pacientja e ndjeu veten të dobët, të shqetësuar, vjellje, dispepe ne qetsi, erësim para syve, ndjenjë nxehtësie në trup. Objektivisht kishte akrocianozë, djersë, hiperemi e lëkurës, tensioni arterial i ulur, frymëmarrja superficiale, tonet te shurdhëta, puls i shpejtë. Mbas bërjes së mjekimit dhe daljes të sëmurës nga gjëndja shokale, u sqarua se e sëmura, një javë më përpara kishte marrë pyramidon në tableta pas së cilës kishte patur marrje mendsh, ndjenjë nxehtësie në trup, skuqje të lëkurës së trumgut dhe të ekstremiteteve dhe pas dy orësh këto fenomene i kishin kaluar.

SINDROMI BOTKIN COLECYSTO-CORONAR

B. P. Kushelevskij dhe K. N. Pasinkov
Kliniqeska medicina 1963, 7, 9

Në kohën e tij S. P. Botkin tregoi mbi mundësinë e influencës reflektore me anën e rrugëve biliare në zemër që çon në angina pectoris. Është e njohur se vetë Botkini vuante nga kolelitiasa që më vonë u zhvilluan dhëmbjet e stenokardisë të cilat qenë dhe shkak i vdekjes së parakohëshme.

Për sqarimin e mekanizmit të atakut të stenokardisë tek të sëmurët me kolecystit një rëndësi të madhe kanë punët eksperimentale që shpjegojnë lindjen e ndryshimeve të qarkullimit koronar, të regjistruara me anën e elektrokardiografisë gjatë tendosjes dhe eksitimit të kolecystit dhe duodenimit.

Të tërheq vëmendjen se afërsisht gjysma e të sëmurëve me kolecystit gjatë 4 vjetëve të fundit ankohen për dhëmbje tipike të stenokardisë në regionin e zemrës.

Autorët tregojnë se sindromi kolecysto-koronar në literaturën botërore nuk i ishte dhënë rëndësia e duhur përasi i përket morbozitetit dhe rëndësisë praktike. Prandaj u propozua që dhëmbjet në regionin prekordial gjatë sëmundjeve të rrugëve biliare të marrin emërin e sindromit Botkin, duke tërhequr kështu vëmendjen mbi lidhjen e ngushtë reflektore midis heparit dhe zemrës.

Autorët mirën me studimin e 108 të sëmurëve me sindrom Botkin prej katyre 76 gra dhe 32 burra në moshë 20-62 vjeç. Afro një e treta e të sëmurëve ishin më të rinj se 45 vjeç.

Vrejtjet klinike kanë treguar se një kombinim i tillë si morbus hypertonicus, ateroskleroza dhe kolecystiti, sidomos tek njerëzit me konstitucion iperstonik çon në një dekurs të rëndë të këtyre sindromit dhe në koronarotrombozë.

Autorët, të sëmurët e studuar i ndajnë në tre grupe: Në grupin e parë futen të sëmurët me kolelitiazë, të cilët kishin kolika hepaticke tipike, që provokonin dhëmbje stenokardike. Grupi i dytë përbëhej prej të sëmurësh me kolecystit tek të cilët nuk kishte gurë por që favorizoheshin stenokardia. Në grupin e tretë ishin të sëmurët me kolecystit latent që konstatohej vetëm me metoda speciale dhe që shoqërohej me stenokardi.

Në grupin e parë ishin 62 të sëmurë me moshë nga 33-62 vjeç. Me sëmundje hipertonicke ishin 29. Shënjat më të vogla të çfaqjes së dhëmbjes në zemër shërbejnë si sinjal për ndërprerjen e sondimit.

Në tre raste u zhvillua koronarotromboza gjatë sondimit duodenal në kondita jo klinike. Tek të sëmurët e vretur nga autorët sondimi forcon dhëmbjet kardiake.

Përveç kësaj, ndryshimet elektro dhe balistokardiografike pas sondimit u takuan më shpesh se sa tek të sëmurët me kolecystit pa stenokardi.

Kolecystografia e zhvilluar tek të gjithë të sëmurët e këtij grupi vërtetoi prezencën e gurëve në kolecyst. Gjatë sondimit u mor bilë në porcionin B të së cilës u gjetën 20-100 leukocite. Provat funksionale hepatike tek shumica nuk ishin të ndryshuara.

Grupi i parë përmbledh të sëmurë me sindrom tipik Botkin ku kombinohet kolla hepaticë me angina pektoris.

Në grupin e dytë hyjnë 38 të sëmurë me kolecystitë jokalikuloz të moshës prej 20-52 vjeç. Simptomat e kolecystit tek këta të sëmurë çfaqeshin përpara stenokardisë dhe më rrallë njëkohesisht. Dhëmbjet në regionin e zendrës në të sëmurët e këtij grupi nuk janë të shprehura gjithëmonë qartë.

Gjatë sondimit u marr bilë në porcionin B dhe C të së cilës u konstatuan leukocite me shumicë. Gjatë kolecystografisë nuk u konstatuan gurë në kolecyst.

Në grupin e tretë përfshiheshin 8 të sëmurë tek të cilët kolecystiti kalonte në mënyrë latente, me dhëmbje karakteristike stenokardie që zhdukeshin pas provës me atropinë, në moshë nga 32 në 48 vjeç.

Tek të gjithë të sëmurët që vuajnë nga stenokardia me natyrë të panjohur duhet të dyshohet për një kolecystitë latent.

Gjatë mjekimit të sindrom Botkin në periudhën akute i bëhen mjete spasmodike, ganglioblokuese, mjete antispastike koronare, antibiotike.

Gjatë sindromit Botkin, veçanërisht me kolecystitë kalkuloz, rekomandohet mjekimi operativ (kolecystektomia).

MBI AKTIVITETIN FUNKSIONAL TË GJENDRËS TIROIDE GJATË ASTMES BRONCHIALE

A. E. Vermel, M. I. Smirnova Sovjetskaja medicina 1963,5,33

Çështja mbi rolin e gjendrave endokrine, ndërmjet tyre dhe gjendrës tyroide në patogenezën e astmes bronkiale ka terhequr qysh prej kohësh vëmendjen e mjekëve tonë flet për «astmen tyroide» me të cilën nënkupton astmen bronkiale të shoqëruar me rritjen e gjendrës tyroide lidhur me hipose hiperfunksionin e saj.

Në vitin 1950 në kongresin e II-të ndërkombëtar të astmës bronkiale De Gannes dhe Mahoudeau treguan se ndryshimet funksionale të aktivitetit të gjendrës tyroide gjatë astmës bronkiale janë sekondare, që kondicionohen me ngritjen e tonusit të sektorit simpalik të sistemit vegetativ.

Autorët studjuan 52 të sëmurë me astme bronkiale (18 burra dhe 34 gra) duke kontrolluar aktivitetin e gjendrës tyroide me ndihmën e jodit radioaktiv (J 131). Tek 48 të sëmurë astma bronkiale u konsiderua si sëmundje profesionale që kondicionohet me sensibilizimin ndaj alergenteve të ndryshëm, ursol, antibiotik, krom, bitum etj. Shumica ishin në moshën 31-50 vjeç.

Tek shumica e të sëmurëve në ekzaminimin me jod u konstatua një devijim i aktivitetit funksional të gjendrës tyroide.

Në të sëmurët me astme bronkiale dhe që kanë manjancë të funksionit të gjendrës tyroide lindin këto çështje: 1 — Sa të qëndrueshme janë këto ndryshime. 2 — Në çfarë lidhje ndodhen ato në mvarhtësi me veçorit dhe rëndësinë e sëmundjes bazë. 3 — A janë këto devijime specifike për astmen bronkiale, etj.

Vrejtitet dinamike të të sëmurëve me ekzaminime të përsëritura të gjendrës tyroide kanë treguar se ndryshimet funksionale të kësaj gjendre janë të lidhura kryesisht me dekursin e sëmundjes bazë.

Pastaj autorët meren me përshkrimin e dy rasteve me të cilat del me astma bronkiale shoqërohet me një ngritje funksionale të gjendrës tyroide, shenja të një hipertireoze, si djersë, subfebrilitet, ngacmueshmëri. Pas ndërprerjes së kontaktit me alergjentin në kuadrin e përmirësimit të funksionit të gjendrës tyroide u ul hipertireoza.

Në kohën e astmës është e ditur se në proceset e adaptacionit dhe të kompensimit krahas rolit të sistemit nervor central kanë gjendrat me sekrecion të brendshëm ndër të cilat dhe gjendra tyroide. aktiviteti funksional i së cilës është jashtëzakonisht labi.

Gjendra tyroide ndodhet në marrëdhënie të ndërlëkuara me sistemin hipofizaro suprarrenal dhe me sistemin nervor vegetativ. Qysh prej kohë dihej së eksitimi i

nervit simpatik çonte në hipertireoze. Nga ana tjetër dihet se tireksina ngren përpunimin e adrenalines dhe moradronalinës.

Punimet e bëra tregojnë se hormoni i gjendrës tyroide së bashku me sistemin adreno-simpatik merr pjesë në proceset e adaptacionit të organizmit.

Në këtë mënyrë mund të themi si rritja e aktivitetit funksional të gjendrës tyroide gjatë astmes bronkiale është si masë fiziologjike e organizmit që shpreh Prolapsus of the duodenal mucosis in the form of a diverticulum in a patient with një prej reaksioneve jo specifike në sistemin e ndërlikuar neuro-humoral.

MBI MJEKIMIN E DIABETIT MELLITUS ME KLORPROPAMIDE

I. I. N. Anosova, E. G. Moskovic, G. S. Zefirova

Kliničeskaja medicina 1963,6,43

Në vitin 1959 në literaturën botërore kishte përmbledhje mbi efektin e mirë terapeutik të preparatit të ri antidiabetik të origjinës sulfanilamidike chlorpropamide, e aplikuar për os.

Chlorpropamide thihet shpejt në traktin digjektiv, pas një ore vrehet në gjak dhe pas 2-4 orë arrin koncentracionin maksimal. Koncentracioni pakësohet gradualisht dhe ngadal nxiret me veshka.

Studimi i mekanizmit të veprimit të chlorpropamidit ka treguar se influencën në meoglikogenezën dhe në proceset e oksidimit në ciklin e Krebsit.

Efekt i mirë vrehet tek të sëmurët e mjekuar me pasë me dietë dhe insuline. gjithashtu në rastet rezistente ndaj tolbutamidit. Preparati jep dhe fenomene anësore si zhvillimi i hipoglicemisë, dëmtime nga ana e traktit digjektiv dhe acidoze.

Disa autorë mendojnë se chlorpropamidi jep efekt të mirë në rastin ekstrapankreatike të diabetit.

Shumica e autorëve mendon se aplikimi i chlorpropamidit bëhet në ato raste ku aplikohen dhe preparatet e tjera sulfanilamidike. Më shumë efekt jep në personat me moshë mbi 30-40 vjeç, në diabetin mellitus të formës së lehtë dhe mesatare, në rastet rezistente ndaj tolbutamidit. Nuk është efektiv gjatë diabetit juvenil dhe në format e rënda të diabetit.

Ka efekt më të mirë kur ky preparat kombinohet me biguanid e cila jep mundësi për uljen e dozave të preparatit. Preparati nuk jep efekt toksik në korteksin suprarrenal, veshka, hepar hemopoiez.

Autorët kanë vrejtur 30 të sëmurë me forma të ndryshme përsa i përket zgjatjes dhe rëndësisë të sëmundjes.

Efekt të mirë tregon chlorpropamidi gjatë morbus Iscenko-Kushing kombinuar me diabetus mellitus.

Rezultat pozitiv është marrë gjithashtu gjatë formave të lehta të thyretoksi-kozës të kombinuar me diabet mellitus.

Zgjatja e mjekimit me chlorpropamid në kondita stacionare është 4-6 javë. Më vonë mjekimi vazhdohet ambulatorisht.

Prezenca e komes diabetike dhe acidozes në amamnezë nuk është e kontraindikuar në përdorimin e chlorpropamidit.

Aplikimi i chlorpropamidit është i kontraindikuar tek të sëmurët me diabet juvenil, në diabetin e formës së rëndë, në dëmtimet e heparit dhe gjithashtu në diabetin e kombinuar me acidozë, kome diabetike gjatë sëmundjeve me temperaturë dhe formave të rënda të dëmtimit të veshkave.

Dozat e përdorimit të preparatit gjatë formave të lehta dhe mesatare duhet të jetë 250-500 mg në ditë. Tok personat e moshës së vjetër zakonisht të ndjeshëm ndaj veprimit hipoglicemik të chlorpropamidit mjekimi fillon me 250 mg. në ditë dhe më vonë doza ulet deri në 125 mg në ditë.

Çfaqja e acetonurisë, rritja e glukozurisë, mungesa e uljes së sheqerit në gjak dhe fenomenet anësore të rënda janë indikacione për ndërprerjen e preparatit.

Ndër komplikacionet me të rënda mund të janë hipoglicemia dhe ikteri. Ky i fundit lind mbas 2-5 jave nga aplikimi i tij dhe karakterizohet me rritjen e përmbajtjes së fosfatazës alkaline në serumin e gjakut. Ekzaminimi i indit hepatic tek këta të sëmurë mbas punksionit diagnostik tregon një staze billare intrakanalikulare. Pakësimi i dozave të preparatit në këto raste e largon këtë komplikacion. Në disa raste mund të vrehet një leukopeni e shprehur, euziofilii, limfocitozë dhe trombopeni e cila zhduket pas ndërprerjes së preparatit. Fenomene anësore nga e aparatit urinar nuk janë konstatuar.

Margarita Vullkaj

V. G. Kukës

Kliniqeska medicina 1963,6,65

Vitet e fundit janë publikuar shumë punë që venë në dukje eliminimin e aldosteronit me urinë gjatë disa sëmundjeve. Rritja e eliminimit të aldosteronit në urinë vrehet si gjatë hiperaldosteronizmit primar (sindrom Koon), ashtu dhe gjatë nefrozës, cirrozave në të cilat ngritja e aldosteronit ka një karakter sekondar.

Studimi i strukturës dhe sintezës së aldosteronit lejoi që të krijohet bllokusi i këtij hormoni.

Në vitin 1958 Cella dhe Kagawa propozuan si bllokator të aldosteronit një substancë e cila në praktikën mjekësore mori emërin spiroolacton ose aldakton.

Aldaktoni lidhet me ato formante me të cilat vepron aldosteroni dhe në këtë mënyrë bllokon veprimin e këtij të fundit. Preparati ka gjetur një përdorim të gjërë mbasi dhe efekti toksik i tij është shumë i paktë. Në kanalet distale të veshkave nën influencën e tij, frenohet veprimi i aldosteronit mbi volumin e natriumit dhe nuk kryhet riabsorbimi i natriumit në këtë pjesë të kanalit (Kagawa, Crory, Vander etj).

Për herë të parë këtë preparat e aplikoi me sukses Liddle tek të sëmurës me një kuadër të shprehur të hiperaldosteronizmit. Vitet e fundit janë përdorur disa lloje spiroolactonesh.

Prej këtyre preparateve më efektiv është treguar spiroolactoni 9420 që mori emrin aldakton. Sipas të dhënave të shumë autorëve spiroolactoni aplikohet si gjatë hiperaldosteronizmit primar ashtu dhe sekondar, efekti më i madh vrehet tek të sëmurët me sindrom Conn. cirroze hepatiche, nefrozë. Gjatë aplikimit të këtij preparati ngrihet ekskretimi i natriumit, ulet koncentrimi i kaliumit në urinë, rritet sasia e urinës. Gjatë kohës së mjekimit me aldakton vrehet rritja e ekskretimit të aldosteronit.

Tek të sëmurët me insuficiencë kardiovaskulare pa ndryshime urinare nuk është vërejtur ndonjë efekt i dukshëm si gjatë nefrozës dhe cirrozes. Ndërsa gjatë kombinimit të aldaktonit me preparate sulfamilamidike diuretike tek të sëmurë me insuficiencë kardiovaskulare vrehet një efekt i dukshëm klinik.

Ndën vërtjeten e autorit ndodheshin 10 të sëmurë me insuficiencë kardiovaskulare gr. II B dhe e III-të, prej të cilëve 5 butra dhe 5 gra. Veprimi i aldaktonit u studjua dhe u ndoq në 7 të sëmurë. Mbi efektin e preparatit gjykojmë në bazë të ekskretimit të sasisë së urinës në minutë dhe koncentracionit të kaliumit dhe natriumit në urinë. Për këtë qëllim urina u mblood mbas 3 orë të aplikimit të preparatit dhe në të u përcaktuan gradientet e sipërpërmendura. Mbas kësaj të sëmurit iu dha 400 gm aldakton. 24 orë mbas aplikimit të dozës së parë të këtij u dha nga 300 mgr çdo 12 orë.

Autori konstatoi se rritja e eliminimit të natriumit dhe pakësimit të kaliumit në urinë u vërtetën 6 orë mbas aplikimit të aldaktonit që u zëjta 12 orë. Efekti më i mirë u arrit në ditën e dytë dhe në të tretë të përdorimit të preparatit.

Për vlerësimin e veprimit të aldaktonit autori i ndan të sëmurët në 2 grupe. Në grupin e parë hyjnë 5 të sëmurë me insuficiencë kardiovaskulare të gradës II-B pa ascit dhe poli-dipsi. Aplikimi i mjeteve diuretike tek këta të sëmurë dha një efekt mesatar.

Në grupin e dytë 5 të sëmurë me insuficiencë kardiovaskulare gr. III-të me cirroze cardiake hepatiche, ascit, edema anasarke, poli-dipsi dhe me koeficient kalium/natrium të ulur. Aplikimi i mjeteve diuretike nuk dha efekt.

Duke u bazuar në të dhënat e literaturës aldaktoni vepron më mirë në kombinim me mjete të tjera diuretike novurit dhe hypotiazid. Efekti më i mirë është në kombinim me hypotiazid, një kombinim i tillë rrit ekskretimin e natriumit dhe të ujit, ul ekskretimin e kaliumit, bllokon veprimin e aldosteronit.

Analiza e rasteve të më sipërme ka treguar se aplikimi i aldaktonit pa u kombinuar me mjete diuretike nuk çon në efekt të shprehur diuretik siç mund të ndodhë në cirrozat hepatiche.

Si rezultat gjatë mjekimit të të sëmurëve me insuficiencë kardiovaskulare me aldakton është e nevojshme të kombinohet me terapinë e përgjithëshme për të botencuar veprimin diuretik dhe për të pakësuar ekskretimin e kaliumit.

SHOK ANAFILAKTIK GJATË APLIKIMIT TË PËRSËRITUR TË HORMONIT ADRENOKORTIKOTROP (A. V. T. H.)

V. P. Llisov, V. V. Orzheshkovskij, T. I. Shiljajeva.
Klīmīçeskaja medicina 1963, 6, 140.

Në literaturën e huaj dhe tonën janë përshkruar raste të fenomeneve anësorë nga përdorimi i ACTH-it. Më pak flitet mbi fenomenet anësore akute që lindin nga futja e përsëritur e preparatit. Është e ditur se ACTH është një proteinë që favorizon fenomenet alergjike. Kështu janë përshkruar fenomene alergjike kutane (urtikarie, edeme angionuritike, eritema polimorfe).

Në literaturë takohen gjithashtu raste të veçanta të shokut anafilaktik me kolaps vazal. Kështu D. Unger dhe L. Unger përshkruajnë rast shoku që zhvillohet direkt pas futjes së ACTH E. E. Gogin përshkroi rast shoku të rëndë me konvulsione gjatë aplikimit të ACTH i cili përfundoi në vdekje.

Vitet e fundit autorët kanë vërejtur në klinikën e sëmundjeve artikulare komplikacione të tilla.

Më poshtë autorët mirren me përshkrimin e një shoku anafilaktik të rëndë gjatë futjes së përsëritur të ACTH.

Në dy raste të tjera është vërejtur kuadri i shokut anafilaktik gjatë konditave të njëjta.

Kështu injeksioni i parë i ACTH shoqërohet tek të sëmurët me fenomene sensibilizimi, ndërsa përsëritja rolin e një faktori që zbërthehet dhe shkakton shok.

Kështu shoku anafilaktik paraqet një mrezik serioz për jetën dhe futja e përsëritur e ACTH kërkon një kujdes. Përpara futjes së këtij preparati është e nevojshme të sqarohet në se i sëmuri ka marrë ACTH me përpara, si e ka suportuar dhe përpara futjes duhet të bëhet prova me 2-3. U ACTH intrakutan.

DY RASTE TË ATROFISË SË SUPRARENALIVE GJATË TERAPISË SË ZGJATUR ME STEROIDE.

G. P. Shulcev dhe A. M. Ciganova
Klīmīçeskaja medicina 1963, 7, 121

Një prej komplikacioneve të rënda të terapisë së zgjatur me hormone steroide mund të jetë insuficiencia funksionale e kores suprarenale dhe atrofia e saj. Kështu, Glin ka konstatuar raste vdekjeje si rezultat i kësaj terapie.

Më poshtë autorët paraqesin dy raste të atrofisë suprarenale si rezultat i përdorimit për një kohë të gjatë të hormoneve steroide.

Rasti i parë është një i sëmurë 64 vjeç që ankonte dhëmbje artikulare. Në moshën 24 vjeç ka qenë sëmurë nga një formë aktive e tuberkulozit me kaverna, në 25 vjeç lu çfaq arytimi perpetua që i vazhdoi për gjithë jetën, në vitin 1940-41 ka patur atake stenokardie dhe me 1942 infarkt miokardi. Në 1960 lu çfaqën dhëmbje artikulare dhe u mjekua me antibiotikë me doza të mëdha dhe substanca analgjetike, por pa sukses. Po këtë vit lu fillua mjekimi me preparate steroide si rezultat i të cilave dhëmbjet artikulare dhe ndryshimet kutane u pakësuan. Mjekimi me këtë preparat vazhdoi gjatë vitit 1960. 1961 dhe 8 muaj të 1962. Në fillim u përdor kortizon, kurse më vonë dhe për kohë të gjatë mjekimi lu vazhdua me prednizolon dhe deksametazon në doza përkatesisht 5-6 tablet (25-30 mg.) dhe 17-20 tableta deksametazon (17-20 mg.). Kështu mori gjithësejt 3000 tableta prednizolon (ose 15 gr.) dhe afro 5 gr. deksametazon.

Gjatë kohës së mjekimit së terapisë hormonale (më 1961) tek i sëmuri u çfaqën shënjat e diabetit mellitus. Njëkohësisht me këtë u rrit azoti në gjak në 80-100 mg%, rritje të presionit arterial deri 170/100 mm. densiteti i urinës u ul në 1010-1012. Dhe më pas këto fenomene persistonin, dhe shënjat e insuficiencës renale kronike vazhdonin. Në gusht të vitit 1962 pacienti ra në gjëndje kolapsi me edemë pulmonare dhe mbas një dite vdiq. Në autopsi u konstatua një atrofi e rëndë e suprarenaleve e cila ishte dhe shkak i vdekjes.

Rasti i dytë ishte një i sëmurë me astme bronkiale, i cili vazhdoi për një kohë të gjatë mjekimin me preparate steroide si në mënyrë stacionare ashtu dhe ambulator (prej vitit 1959-1961) dhe në prill të 1961 vdiq. Në autopsi u konstatua një atrofi e theksuar e suprarenaleve.

Këto raste duhet të tërheqin vëmendjen e mjekëve gjatë përdorimit për një kohë të gjatë të preparateve steroide.

RENDESIA DIAGNOSTIKE E LAPAROSKOPISE

N. N. Harkovskij.
Kliniqeskaja medicina 1963. 7, 71

Në vitin 1901 mjeku i njohur gjinekolog-obstetër rus D. O. Ott aplikoi në kavitetin abdominal një llampë të vogël elektrike të fiksuar në një pasqyrë. Metoden e tij ai e quajti ventroskopi.

Në të njëjtin vit Kelling përmbloodhi një referat mbi laparoskopinë në qen dhe e quajti kelioskopi.

Jacobaeus aplikoi laparoskopinë tek njerëzit për njohjen e cirrozave dhe kancerit të heparit, peritonitit tuberkular, sëmundjeve të vezikës biliare etj. Vetëm vitet e fundit kjo metodë diagnostike gjeti përdorim dhe në klinikat terapeutike.

Sot ekzistojnë laparoskop të ndryshëm. Është përpunuar mirë metodika e ekzaminimit, mundësitë e diagnostikimit, indikacionet dhe kontra-indikacionet. Laparoscopia mund të japë një ndihmë të madhe në njohjen e një radhë sëmundjesh të heparit: hepatiti akut dhe kronik me etiologji të ndryshme, cirroza, ikteri mekanik, sifilizi i heparit; pseudocirroza Pick, abscesi i heparit, tuberkulozi. Kanceri primar dhe metastatik i heparit, melanoma, limfogramulomatoza, mononukleozja infektioze, sarkoidioza, sëmundjet parazitare etj.

Pastaj autori argumenton me raste konkrete vlerën e madhe diagnostike të laparoskopisë.

Në rastet e astuquajtura vezika fele jo funksionante kur as per os as intra-venoz nuk bëhet kolecistografia, aplikohet kolagiografia peritoneoskopike. Nën kontrollin e laparoskopit me një gjilperë të hollë përforohet vezika fele dhe aspirohet 30-40 ml. bilë. Pastaj nëpërmjet po të kësaj gjilpere, vezika fele mbushet me lëndën kontraste dhe bëhet rëntgenografia e rrugëve biliare. Me anë të kësaj metode mund të konstatohen ndryshime patologjike në vezikë felle, në rrugët biliare, dhe nganjëherë intrahepatike. Me anë të kësaj mund të vrehen gurët në rrugët biliare, divertikula, ngushtimet, diskinezitë. Vetëm se me anë të kësaj metode mund të lindin një komplikacion i rëndë, peritoniti biljar.

Më shumë rëndësi diagnostike gjatë sëmundjeve të heparit ka laparoscopia e kombinuar me biopsi e cila lejon me zbulue dëmtimet e karakterit lokal në hepar. Reziku që mund të lindin si: perforacioni i organit, hemoragji nga punkcioni i organit, peritoniti biljar etj. janë shumë të rralla.

Gjatë laparoskopisë mund të futim në kavitetin abdominal 1,5-2 litra ajër dhe mund të bëjmë radiografinë e këtij kaviteti në disa projeksione. Në këtë mënyrë mund të zbulohen aderencat e organeve me murin anterior të abdomenit.

Kur ka ascit në sasi të madhe, kur metodat e zakonshme klinike dhe rëntgenologjia vështirësohen prej tij, laparoscopia jo rrallë ndihmon në përcaktimin e shkakut të ascitit.

Tek të sëmurët me ascit laparoscopia kryhet lehtë dhe thjesht njëjloj si paracenteza dhe tolerohet mirë nga i sëmurë.

Duhet theksuar se pa laparoskopinë diagnostikimi i të tilla formave patologjike si polikistoza e heparit, kistat solitare jo parazitare, sëmundjet inflamatorë lokale hepatike, inflamacionet me karakter nekrotik, hipoplazia e njerit prej pjesëve të heparit, hemangioma etj. pothuajse janë të pamundura.

Laparoscopia ka një rëndësi të madhe diagnostike dhe duhet të marrë një përdorim të gjerë në klinikat terapeutike.

MBI VLERËN E PROVËS DIURETIKE

I. T. Malcev, A. N. Menik
Kliniqeskaja medicina 1963. 5, 37

Prova diuretike bëhet në këtë mënyrë: në mëngjes pas urinimit të sëmurit gjatë 5-10 minutave i fipet për të pirë një litër ujë që është zjerë. Më vonë pas 30 minutave për 3 orë me radhë i sëmurë urinon dhe në secilin porcion përcaktohet sasia e urinës. Mblidhen gjithësejt 6 porcione urine. Në periudhën e bërjes së provës i sëmurë nuk merr ushqimë. Treguesi i provës diuretike mirret nga formula:

$$2a + 5b + 2c + d$$

20

ku a është porcioni i dytë, b porcioni i tretë e shuma e tre porcioneve të para, d shuma e të gjashtë porcioneve të urinës. Në qoftë se si re-

multat i logaritjes mirret madhësia atro 225 ose më tepër, atëherë sipas autorëve tregon për funksionin normal të heparit; por në qoftëse treguesi është më i ulët se 225 atëherë tregon për dëmtim të funksionit të heparit. Në rastin e parë prova konsiderohet si negative, në të dytin pozitive. Treguesit e provës diuretike krahasohen me treguesit e reaksioneve Takata Ara, Weltman dhe bilirubinës në gjak. Autorët morën tek 93 të sëmurët me sëmundje kronike të heparit treguesin mesatar diuretik 157, ndërsa tek të sëmurët të tjerë pa dëmtime të heparit 267. Kjo metodë mund të konsiderohet si provë për përcaktimin e gjëndjes funksionale të heparit.

Autorët kanë patur nën kontroll 140 të sëmurë prej të cilëve me sëmundje të heparit dhe të rrugëve biliare 68, të tjerët me ulçera gastrike dhe duodenale, kolit kronik, morbus hipertonicus, anemi dhe sëmundje të tjera. Prej këtyre prova diuretike ishte pozitive në 102 persona d.m.th. 73,5%.

Nga 68 të sëmurë me sëmundje heparit dhe të rrugëve biliare prova ishte pozitive tek 51, ndërsa nga 72 të sëmurë me sëmundje të tjera ishte pozitive në 51 të tjerë.

Prova ishte pothuajse pozitive në të gjithë të sëmurët me tirotoksikozë, treguesi ishte 27 më i ulët sa më e rëndë të ishte klinika e sëmundjes.

Nga studimi i këtyre rasteve del se prova diuretike mvarret jo vetëm nga karakteri i sëmundjes por edhe nga gjëndja e rëndë e të sëmurit.

Autorët thonë se më asnjë rast nuk vërtetë që treguesit e provës diuretike të përputhen me treguesit e provave të tjera të heparit.

Në bazë të vërtetëve të tyre del se prova diuretike nuk ka ndonjë vlerë praktike dhe nuk mund të zëvendësojë dhe as të plotësojë provat që pasqyrojnë funksionin e heparit. Treguesi i kësaj prove vetëm në një farë mase pasqyron gjëndjen e të sëmurit por jo funksionin e heparit. veshkave ose të ndonjë organi tjetër.

NITRITET ORGANIKE DHE PËRDORIMI I TYRE NË STENOKARDI

Prof. V. N. Dzjak
Sovjetskaja medicina 1963, 6, 114

Në vitet e fundit janë sintetizuar shumë mjete të rinj koronarodilatator me vepër të zgjatur (nitranol, nitrosorbid, erinil). Më shumë është përshkruar nitranoli, janë të pamjaftueshme punimet për vlerësimin klinik të nitrosorbidit dhe nuk janë publikuar punime mbi erinilin.

Punimet e sotme i kushtohen vlerësimit të vepërimit të zgjatur të preparateve prej grupit të nitriteve organike gjatë stenokardisë.

Nitranoli u dha në tableta pas ngrënies 2 mg. 3-5 herë në ditë nitrosorbidi u përdor nga 5-10 mg. 2-3 herë në ditë, erinili u dha 10-20 mg. 3-4 herë në ditë para ngrënies. Kursi i mjekimit vazhdoi 10-20 ditë.

Kontraindikacione për aplikimin e tyre janë glaukoma dhe ateroskleroza e shprehur me ndryshime organike në muskulin e zemrës. Çjatë kohës së mjekimit me nitrite nuk u aplikuan mjete të tjera spazmolitike.

Me qëllim që të çmohet vlera e preparatit së bashku me ekzaminimin klinik të hollësishëm para dhe pas mjekimit u përcaktua presioni arterial, pulsit dhe respiracioni elektro dhe balistokardiografia. Për të çmuar rezultatin e mjekimit u muar për bazë zhdukja e atakeve të stenokardisë, pakësimi i shpeshtësisë dhe intensitetit të atakeve, përmirësimi i gjëndjes së përgjithëshune.

Preparatet e nitriteve organike veprojnë më ngadal se sa nitroglicerina.

Studimet u bënë si tek të shëndoshët ashtu dhe tek të sëmurët me insuficiencë koronare kronike në kuadrin e morbus hipertonicus dhe koronarokardiosklerozë. Nën kontroll ishin gjithsej 83 veta.

Analiza e elektrokardiogramës tregoi se pas aplikimit të preparatit tek një sërë të sëmurësh, vjen përmirësimi i qarkullimit koronar, ndërsa tek ata që përdorën nitroglicerinë vjen më shpejt. Nitroglicerina në dallim nga nitratet organike mund të sjellë disa herë rritjen e shpeshtësisë së kontraksioneve të zemrës. Nitroli nitrosorbidi dhe erinili në dallim nga nitroglicerina mund të japin disa herë rritje të pulsit.

Nitritet organike në dallim nga nitroglicerina çojnë në përmirësimin e kontraksioneve të zemrës.

Nitroglicerina shkakton një zgjerim të enëve periferike dhe në këtë mënyrë lehtëson punën e zemrës duke përmirësuar qarkullimin koronar dhe duke ulur tensionin arterial, por ky efekt zgjat për një kohë të shkurtër. Efekt hipotensiv më të paktë tregon gjatë aplikimit të tij edhe erinili.

Pas aplikimit të nitroglicerines kemi zgjerim të kapilareve, rritja e sasisë dhe shpejtësisë së gjakut, pas 5-10 minutash e regjistruar me anën e kapilaroskopit. Pas aplikimit të nitranolit, nitrosorbidit dhe erinitit këto ndryshime duken më vonë, pas 30 minutave veprimi spazmolitik i dy të parëve pakësohet ndërsa i erinitit vazhdon.

Pakësimi i tonusit të enëve të gjakut pas aplikimit të nitranolit dhe nitrosorbidit vjen në minutën e 15-të, ndërsa pas aplikimit të erinitit vjen në minutën e 30-të. Nga ekzaminimet e autorit del se veprim më të shprehur ka erinitit.

RAST I SËMUNDJES CHIARI

I. V. Starcev

Kliniqeska medicina 1963, 7, 130

Tromboflebiti primar i venës hepatike me koliterim të saj, në literaturë është e njohur me emërim morbus Chiari. Raste të kësaj sëmundje, në literaturë njihen pak. Nga viti 1959-1961 në literaturën sovjetike janë përshkruar 3 raste të kësaj sëmundje.

Kjo sëmundje takohet në çfardo moshe por më tepër kap moshën 20-40 vjec. V. I. Ivanov, etj. kuadrin klinik të sëmundjes e ndajnë në dy stade: Stadi i parë (i fshehtë) është kur nuk ka një kuadër klinik akut të hipertensionit portal. Stadi i dytë ose akut është periudha e sëmundjes ku çfaqet asciti, edema e ekstremiteteve inferiore, rritja e heparit dhe e lienit. Sipas mendimit të disa autorëve në dekursin e kësaj sëmundjeje influencojnë 3 momente: 1— Shkalla e zhvillimit të procesit flebitik 2— Shkalla e zhvillimit dhe përhapjes së proceseve trombotike sekondare në venat hepatike. 3 — Shkalla e zhvillimit të qarkullimit kolateral.

Splenoportografia dhe splenomanometria është një prej metodave udhëheqëse në diagnostikimin e morbus Chiari.

Shumica e të sëmurëve në periudhën akute ankohen për dhëmbje të forta në bark, çrregullime të funksionit intestinal, rritje e volumit të barkut, edema të ekstremiteteve inferiore. Gjatë ekzaminimit konstatohen ascit, rritje e heparit, dëmtim i aktivitetit kardiovaskular. Gradualisht zhvillohet ikteri i lëkurës dhe i Sklerës, rritja e bilirubinës në gjak pa ndryshime të ngjyrës së materieve fekale. Konstatohet rritje e leukociteve dhe ngritje e temperaturës në shifra të larta. Sipas shumë autorëve të sëmurët vdesin mbas një muaji pas hospitalizimit.

Mjekimi i morbus Chiari akoma është i papërcaktuar. Mjekimi konservator në periudhën akute të sëmundjes në asnjë rast nuk ka shpër në rezultate të kënaqshme. Duhet përdorë antikoagulantë. Gjithashtu jep rezultate mjekimi operativ, omentoorganofiksimi jep më rezultate në kohën e sotme.

Pastaj autori merr me përshkrimin e një rasti. Mungesa e qarkullimit kolateral gjatë hipertonisë portale është një prej treguesve për terapi operative.

Sëmundja Chiari vrehet rrallë dhe është e vështirë të diferencohet nga patologjitë e tjera hepatike. Por një anamnezë e hollësishme, klinika, ekzaminim rontgenologjik mund të vendosë diagnozën e drejtë.

FORMË E RALLË E CIRROZËS HEPATIKE, SINDROMI CRUVEILHIER-BAUMGARTEN

Simonov V. V.

Kliniqeska medicina 1963, 2, 134.

Sindromi Cruveilhier-Baumgarten paraqet një formë të cirrozës hepatike gjatë së cilës vrehet kalushmëria në venat umbilikale ose zgjerim i dukëshëm i venave pranë umbilikusit. Sindromi karakterizohet me splenomegali të dukëshme, zgjerim të venave superficiale të murit anterior të abdomenit, me zhurmë të fortë në regjionin e umbilikusit dhe ndryshime të pakta në hepar.

Duhet të dallohet sëmundja nga sindromi Cruveilhier-Baumgarten. Sëmundja shoqërohet me hipertoni portale dhe konsiderohet se kondicionohet nga hipoplazia kongenitale e sistemit portal dhe mos obliterimi i venave umbilikale në periudhën post embrionale, e cila mjekohësisht shkakëton ndryshime cirrotike sekondare të heparit.

Sindromi karakterizohet me po ato çfaqje kryesore klinike, vetëm se këtu

primare janë ndryshimet cirrotike në hepar të cilat çojnë në zhvillimin e hipertonisë portale dhe në formimin e anastomozave porto-kavale.

Keto anastomoza porto-kavale gjatë pengesave në sistemin e venakavës zgjerohen dhe ndihmojnë rjedhjen retrograde të gjakut prej heparit në venat pranë umbilikut ose venat umbilikale në sistemin e venave genitale superiore dhe inferiore. Zgjerimi i venave umbilikale mund të japë kuadrin tipik të kaput meduze. Mbi to mund të ndëgjohet një zhurmë e vazhdueshme që mund të forcohet gjatë ekspiracionit dhe zhduket gjatë komprimimit me steroskop. Prognoza e sëmundjes nuk është e kënaqëshme, megjithëse dekursi mund të jetë më i gjatë se në cirrozën Laennev, ndonse këto dy dhjetëvjetorët e fundit janë përdorur metodat kirurgjike në mjekimin e cirrozave hepatiche.

Pastaj autori miret me përshkrimin e tre rasteve të sindromit Crueilhier-Baumgarten dhe thekson rëndësinë e përshkrimit të tyre e cila përmbledhet në të dhënat të kësaj sëmundjeje.

Në të njëjtën kohë duhet të nënvizohet roli i veçantë i spenoportografisë në diagnostikimin e kësaj cirroze që paraqitet me hapjen e venave umbilikale ose zgjerimin e venave umbilikale ose zgjerimin e venave pranë umbilikut.

RËNDËSIA KLINIKE E ALDOSTERONIT GJATË SËMUNDJEVE TË HEPARIT

Cerasimova E. N. dhe Lloginov A. S.

Kliničeskaja medicina 1963,2,70.

Aldosteroni (hormon i korteksit suprarenal) luan një rol kryesor në rregullimin e përmbajtjes së Natriumit dhe kaliumit në organizëm me anë të rrugës së veprimit direkt në riabsorbimin e natriumit në kanalet renale. Tek të sëmurët me sëmundje kronike të heparit, ascit dhe edema, shpesh vrehet një ulje e përmbajtjes së natriumit në urinë.

Rëndësia e suprarenaleve gjatë sëmundjeve të heparit, vërtetohet me efektin pozitiv që jep adrenalectomia tek të sëmurët me cirrozë hepatiche dhe ascit.

Përmbajtja e aldosteronit në urinë u vret tek të sëmurët me morbus Botkin (forma të zgjatura), hepatit kronik, cirroza hepatiche me ascit dhe pa ascit dhe gjithashtu tek të sëmurët me ikter mekanik në terrenin e kancerit të rrugëve biliare. — Autorët ekzaminuan 49 të sëmurë dhe 20 të shëndoshë.

Tek personalat e shëndoshë ekskretimi i aldosteronit me urinë gjatë 24 orëve lëkundej nga 0,7-9 gama.

Aldosteroni i ekskretuar me urinë tek të sëmurët me morbus Botkin ishte 10-30 gama në 24 orë, me hepatit kronik nga 17-40, me ikter mekanik nga 2,5-14. Vrejtjet treguan se midis nivelit të bilirubinës, sasisë së protrombinës, karakterit të kurbës glicemike, ekskretimit të aldosteronit nuk ka paralelizëm.

Sipas të dhënave të literaturës, prednizoloni pakson nxjerrjen e aldosteronit në urinë dhe jep efekt diuretik (Muller, Manning, 1956). Mekanizmi i veprimit të prednizolonit deri në atë kohë nuk ishte i qartë. Vetëm Dingman 1958, tregoi se prednizoloni pengon sekretimin e aldosteronit.

Ekzaminimi i sasisë së aldosteronit në urinë para dhe pas mjekimit me prednizolon u zhvillua tek 6 të sëmurë.

Tek 3 të sëmurë me cirrozë hepatiche hipertrofike u dha prednizoloni 10-20 mg në ditë (250-300 mg gjatë gjithë kursit). Kjo çoi në uljen e sekretimit të aldosteronit nga 40 — në 7, nga 22 në 7, dhe nga 17 në 4. Tek të tre u vretën rezultate të mira, ngritje e diurezës, zhdukje e ascitit, normalizim i pjesëshëm i provave funksionale të heparit. Nga 3 të sëmurët e tjerë njeri vuante nga cirroza atrofike. Mjekimi me prednizolon nuk tregoi influencë në ekskretimin e aldosteronit në urinë. Ndërsa 2 të tjerët kishin hepatit kronik me etiologji të panjohur. Mjekimi me prednizolon është më efektiv gjatë cirrozave që shoqëohen me ascit dhe hiperaldosteronizëm.

Pastaj autori miret me përshkrimin e rastit.

Aldosteroni inaktiv ndodhet kryesisht në hepar, në suprarenale sekretohet forma biologjike aktive e aldosteronit. Forma inaktive krijohet nën influencën e terinit inaktiv çon në mbushjen e organizimit me aldosteron dhe rritjen e ekskretiveve së shkatërimi i aldosteronit që bëhet në kondita fiziologjike në hepar dëmtohet gjatë sëmundjeve cirrotike.

Gjatë sëmundjeve të heparit dëmtimi i aparatit fermentativ që krijon aldosteronin

teronin inaktiv çon në mbushjen e organizimit me aldosteron dhe rritjen e ekstremit të tij me urinë. Kjo shkakton rritjen riabsorbimit të natriumit në veshka dhe me dëmtimin e ndarjes së natriumit dhe ujit në organizëm.

Në mekanizmin e zhvillimit të ascitit gjatë cirrozave luaj rol jo vetëm hiperaldosteronizmi por dhe shtimi i faktorit antidiuretik, hipoproteinemia, hipertonia portale.

Në cirroza mund të konstatohet edhe rritja sekretimit të aldosteronit në suprarinale (Ulick dhe Laragh 1958).

Hiperaldosteronizmi që lind gjatë sëmundjeve kronike të heparit dhe veprimi i tij negativ në metabolizmin hidroelektrolitik mund të japë udhë për antagonist sintetik të aldosteronit.

RASTI I SHOKUT ANAFILAKTIK NGA APLIKIMI I PYRAMIDONIT

Avanesov G. M.
Kliničeskaja medicina 1963, 3, 139

Dihet se gjatë aplikimit të pyramidonit mund të shkakëtohet granulocitopenia si çfaqje e alergjisë. Kjo cilësi e preparatit kondicionohet nga aftësia për t'u lidhur me proteinat. Në literaturë thekson autori nuk ka takuar të dhëna mbi zhvillimin e shokut anafilaktik pas aplikimit të pyramidonit, pandaj më poshtë miret me përshkrimin e një rasti tek një e sëmurë 34 vjeç e cila u shtrua e diagnozën pneumonia kortikalis sinistra por që kishte dhe dhëmbje koke. Për këtë arsye kishte marrë një tabletë pyramidon 0,25 gr, pa marrë akoma ndonjë medikament tjetër. Pas 2-3 minutash pacientja e ndjeu veshen dobët, të shqetëuar, vjellje, dispno në qetsi erësim para syve; ndjenjë nxehtësie në trup. Objektivisht kishte akrocianoze, djersë, hipermi e lëkurës, tensioni arterial i ulur, frymëmarrja superficiale, tonet të shurdhëta, puls i shpejtë. Mbas bërjes së mjekimit dhe daljes të sëmurës nga gjendja u sqarua se e sëmura një javë më përpara kishte marrë pyramidon në tableta pas së cilës kishte patur marrje mendsh, ndjenjë nxehtësie në trup, skuqje të lëkurës së tringut dhe të ekstremiteteve dhe pas dy orësh këto fenomene i kishin kaluar.

HEMORAGJITË NGA RRUGËT DIGJESTIVE TË SHKAKËTUARA NGA APLIKIMI I ASPIRINËS

Plevinskij Gustav (Caoshavë)
Kliničeskaja medicina 1963, 3, 89.

Kohët e fundit vërehen punime në të cilat sugjerohet veprimi i dëmshëm i aspirinës në traktin digjektiv dhe përshkruhen hemoragji të shkakëtuara nga ky medikament.

Eksperimentet në kafshë, kanë treguar se pas aplikimit të dozave të mëdha të acidit acetyl salicylik çfaqen hemoragji masive, të shkakëtuara nga dëmtimi i membranës mucoze dhe dëmtimi i dureve të enëve të gjakut në shumë vende të traktit digjektiv.

Është kinstatuar se aspirina më shumë se të gjithë dëmton membranën mucoze të kurbaturës minor të stomakut, duke shkakëtuar inflamacion nëkut hemoragjik se erozione të shumta dhe ulçera. Nganjëherë lindin ulçera të vërteta që çfaqen me hemoragji masive të përgjithëshme. Anamnezat e mbledhura tek të sëmurët prej traktit digjektiv, treguan, se shumë veta që kanë marrë aspirinë në këtë periudë direkt kanë favorizuar hemoragjinë.

Pastaj autori miret me përshkrimin e disa rasteve që vërtetojnë të thënat e sipërme,

Autori paraqet një tabelë me 23 të sëmurë që kanë patur hemoragji nga përdorimi i aspirinës. Të sëmurët ishin në moshë nga 21-79 vjeç. 43% e të gjithë të sëmurëve ishin gra. Në të kaluarën kanë vuajtur nga çregullime të traktit digjektiv vetëm 11 të sëmurë. Tek 11 të sëmurë hemoragjia paraqiste rrezik për jetën, në 7 nuk ishte shumë e fuqishme ndërsa tek 5 mori një karakter kronik. Të gjithë të sëmurët kishin marrë 1-4 gr. aspirinë në ditë.

Mekanizmi i hemoragjisë pas aplikimit të aspirinës është jo e të njejtës origjinë. Shkaku i këtij komplikacioni mund të jetë reaksioni alergjik ose imunologjik, dëmtime në sistemin e koagulimit të gjakut, dëmtime të membranës mucoze të traktit digjektiv si rezultat i veprimit traumatizues direkt i pjesës së medika-

mentit të tretur ose «veprim i ngjashëm me kortizonin» i aspirinës në organizëm, gjatë pjesëmarrjes së qendrave hipotalamike.

Tek të sëmurët t'onë shkaku i hemorragjisë ka qënë dëmtimi i mukozës së stomakut ose i pjesëve të tjera të traktit digjektiv. Veprimi i dëmshëm i aspirinës shkakëtohet gjithashtu nga eksitimi i qendrave të caktuara në hipotalamus si rezultat i ngritjes së nivelit të katekolaminave në gjak, shtohet sekretimi i kortizonit në suprarenale.

SEMUNDJA ULCEROZE E STOMAKUT DHE DUODENIT, E SHKAKËTUAR NGA MARJA E HORMONIT TË KORTEKSIT SUPRARENAL (GLUKOKORTIKOIDEVE) DHE A. C. TH.

Rabdil O. S. dhe Valejova F. R.
Kliniqeskaja medicina 1963,3,19.

Me përdorimin e gjerë të hormoneve të korteksit suprarenal dhe ACTH, vëmëndja e mjekëve është drejtuar në ndryshimet që ndodhin në traktin gastro-intestinal gjatë përdorimit të këtyre preparateve. Kështu janë përshkruar çfaqje ulçerash gastrike dhe duodenale, hemorragji ulçeroze, përforacione etj.

Më poshtë autorët citojnë shumë të dhëna (të marrë nga autorët e huaj) mbi riakutizimet dhe çfaqjen e sëmundjes Ulçeroze tek njerzit mbas përdorimit të hormonit të korteksit suprarenal dhe ACTH. Të dhënat e autorëve të huaj në këtë drejtim ndryshojnë: kështu Smyth (1951) përshkroi riakutizimin e ulçeres në 3 nga 79 të sëmurë, Kusoll etj. (1950) tek 2 nga 32. Mandat (1951), Bloomfield (1952), Kiranar (1952), Halsted (1952) kanë konstatuar çfaqjen e sëmundjes ulçeroze tek 11 nga 320 njerëz të mjekuar me kortizon dhe ACTH. Demartini dhe Ragan (1953) konstatuan çfaqjen e ulcus pepticus tek 14 nga 80 të sëmurët që mirnin kortizon.

Në 50 të sëmurët, tek të cilët u konstatua çfaqja e sëmundjes ulçeroze gjatë kohës së marrjes së kortizonit dhe ACTH, në 16 u çfaq si rezultat i përdorimit të ACTH, në 23 në periudhë e përdorimit të kortizonit, kurse në 11 nuk u sqarua se çfarë preparatesh hormonele kishin përdorur.

Disa autorë mendojnë se gjatë përdorimit të ACTH më shpesh çfaqen ulçera duodenale se sa gastrike. Të tjerë mendojnë se është më drejt të thuhet, se shpeshësia e çfaqjes së Ulceres gastrike dhe duodenale është e njëjtë gjatë përdorimit të preparateve hormonele.

Më poshtë përshkruhen komplikacionet që japin këto preparate gjatë përdorimit të tyre si hemorragji masive gastro-intestinale dhe përforacionet. Kuadri klinik i përforacionit në këto raste nuk është gjithëmonë tipik. Shëmbjjet nuk janë aq intensive.

Roli i hormoneve të ndryshme në shkakëtimin e sëmundjes ulçeroze të stomakut dhe duodenit dhe komplikacioneve të tyre kërkojnë një studim të mëtejshëm.

Një interes të madh paraqit studimi i prednizonit dhe prednizolonit. Simbas mendimit të disa autorëve, ekziston mendimi, se prednizoni është më i rrezikshëm për stomakun, se sa ACTH dhe kortizoni. (Eoland 1956, Derdiek etj. 1957, Hilbiach dhe Black 1958). Sipas vërtetimeve prednizoni shkakëton më tepër ulçera duodenale se sa ACTH-i dhe kortizoni. Gjithashtu janë përshkruar komplikacione dhe nën veprimin e deksametazonit (Rendele 1959, Lichtwitz etj. 1959, Wolfrom etj. 1959).

Komplikacionet e sëmundjes ulçeroze zhvillohen më shpesh gjatë futjes parenterale të hormoneve (intra muskular dhe intra venoz): Sipas Sakka tek 15 nga 16 të sëmurë. Por dhe gjatë përdorimit të kortizonit për os mund të zhvillohet një hemorragji masive si dhe ulçera gastrike. (Davis etj.). Eoland thotë se gjatë përdorimit të këtyre preparateve për një kohë të gjatë dhe në doza të mëdha mund të shkakëtohen ulçera më shpesh.

Më poshtë përshkruhen ndryshimet histopatologjike që takohen në stomakun e të sëmurëve me ulçerë që është shkakëtuar nga përdorimi i këtyre preparateve.

Pastaj flitet për mekanizmin e zhvillimit të sëmundjes ulçeroze gjatë përdorimit të hormonit kortizonit dhe ACTH.

Milto Kostagi

NJI SHKAK I RI I MUNDESEM I ERYTEMËS NODOZË BASILI MALESSEZ DHE VIGNOL «PASTEURELLA PSEUDOTUBERKULLOZIS»

H. Mollaret.

«La Presse Medicale» 1962, nr. 42, f. 1923.

Autori duke patur parasysh një rast të përshkruar nga R. Morger (Praxis 51/1962) paraqitet në këtë artikull 5 raste afro identike në atë të përmëndur më lart, po të asaj etiologjia.

Të 5 këto raste janë të moshës 10-14 vjeçare.

Karakteristikat kryesore të këtyre rasteve janë dhëmbje abdominale të forta të shoqëruara në temperatura 38-39, më rezistence abdominale shpesh të theksuar dhe në lokalizimin e preferuar në fosën iliake të djathtë. Këto fenomene shoqërohen në alteracione të gjëndjes së përgjithëshme.

Në raste kur është intervenuar duke diagnostikuar një apendicit është gjetur shpesh herë në serozitet me apendisin të kongestionuar; në regjionin ilco-cervikal paraqitet gjithmonë një masë e madhe ganglionesh mezentrike e përbërë nga ganglione me dimensione të ndryshme, periodenit dhe hyperarofi të zgjeruar të ganglioneve të mazenterit.

Njëkohësisht paraqitet erytoma nodoze në elemente tipike si në lokalizim ashtu dhe në anën morfologjike shpesh paraqitet edhe adenitis cervikal.

Sero-aglutinacioni për bacilin Malussez Vignal rezulton pozitiv (1/500 — 1/2000). Intra-derme reaksioni me antigenin për të njëjtin bacil paraqitet pozitiv, kurse ajo tuberkolinike rezulton negative.

Një karakteristik tjetër është çfaqje e rasteve të tjera në këtë ambient familjar e në këtë moshë, pas çfaqjes së rastit të parë.

Këto raste janë mjekuar me penicilinë dhe streptomycinë.

Erythema çduket me kalimin e 1-2 jave.

Autori rekomandon që në çdo rast me erytoma nodoze ka etiologjia e tij nuk është e qartë, të aplikohet aglutinacioni dhe intradermoreaksioni për bacilin Malussez-Vignal; nga ana klinike të kërkohen manifestimet të këtij tipi të kaluara ose në rast se ekzistojnë tani, kryesisht dhëmbje abdominale të lokalizuara në fosën iliake të djathtë, në pacientin e paraqitur dhe në rrethun e tij.

DIAGNOSTIKIMI I SHSPEJT I HEMORAGJIVE DIGESTIVE NË ANËN E AMONIAKUT ARTERIAL DHE VENOZ

«La Presse Medicale, 1962, nr. 39, f. 1801.

Hemoragjitë e shkaktuara nga trakti digestiv superior, vazhdojnë të qëndrojnë si probleme diagnostike të vështira. Anamneza dhe ekzaminimi klinik, shpesh nuk janë të mjaftueshme për një orientim etiologjik, specifikisht në këtë studim këto metoda kanë dhënë vetëm 50% rezultate pozitive në 130 raste të studjuara. Indikacionet terapeutike, kirurgjikale dhe patologjike, pa u përcaktuar një diagnozë etiologjike nuk mund të jenë të sigurtë. Natyrisht ekzistojnë metoda të ndryshme diagnostikimi endoskopia esofagjike ose gastrike, spleno-portografia, e tjera, por nuk kanë dhënë gjithmonë rezultate të mira,

Çrregullime të shkaktuara në metabolizmin e amoniakut në të sëmurë me cirozë të heparit, na kanë drejtuar të kërkojmë një zgjidhje të këtij problemi.

Gjaku i shkaktuar nga një hemoragji digestive, nën influencën e bakteve dhe enzimeve, shtojnë prodhimin e amoniakut.

Në të sëmurë me cirozë hepatike, hemoragjitë digestive shkaktohen, nga arësyeja e një anastomozë (shuntage) peri — dhe trans-hepatike të gjakut portal, një shtim të amoniakut në gjak, në pacienta me të njëjtën hemoragji por pa cirozë hepatike amoniamia paraqitet në shifra normale.

Në këtë mënyrë bëhet diferencimi në përcaktimin e etiologjisë së hemoragjisë, gjë që paraqet një interes praktik të konsideruar.

Duke vepruar në këtë drejtim na ka rezultuar një diferencë midis gjakut të marrë për ekzaminim, arterialit dhe venozit, gjaku arterial në ciroziket paraqitet me hyperanioniemi të stabilizuar, si rezultat direkt i trubullimeve cirkulatore në hepar; kurse shifrat e amonienis venoze varet nga metabolizmi tisullar extra-hepatik që ndryshon nga personi në person dhe është gjithmonë me i ultë nga arterialet dhe ka mundësi të qëndrojë edhe në shifra normale.

Ky konstatim na shtyti të preferojn kërkimin e amoniakut në anën arteriale nga ajo venoze, i cili në cirotiket shtohet rregullisht dhe është më i stabilizuar, paraqitet shpejt dhe përqëndrohet më tepër.

Autorët e këtij artikulli kanë studiuar 130 raste me hemoragji digestive në forma të ndryshme dhe rezultatet e tyre i paraqesin në këtë mënyrë:

1) në persona që nuk paraqesin cirozë të hepatit ose lezione portale prehepatike, në rast hemoragjish digestive shifrat e amoniakut arterial orose venozë janë në nivelin normal, në një rast vetëm një ngrihej të lartë por rezultojt se pacienti vuante nga një destruksion hepatic neoplazik të zgjeruar.

2) në persona me cirozë hepatiche ose me hipertension portal nga peageus pre-hepatike, hemoragjitë digestive kanë dhënë këto konstatime:

Një hyperamoniemi arteriale të theksuar në 97% të rasteve; ajo u-paraqit shpejt pas hemoragjisë në 93%, kurse në 4% të rasteve është çfaqur me vonesë (24-48 orë) pas fillimit të hemoragjisë.

Një hyperamoniemi venoze në shifra më të ulta se sa një arterial dhe jo konstante, dhe është paraqitur vetëm në 57% të rasteve në kohën e shpejtë.

Përcaktimi i dozashit të amoniacisë arteriale është një metodë e thjeshtë e besimit, e shpejt dhe pa asnjë dëm për përcaktimin e etiologjisë e një hematomezë ose një rast me melena, raste që shpesh me vështirësi mund të përcaktohet etiologjia e tyre vetëm me anën klinike.

Hyperamoniemia arteriale post-hemoragjike dëshmon ekzistencën e një gjendje cirolike, ose një anomali pre-hepatike me hipertension portal, por nuk lejon në asnjë mënyrë të përcaktohet origjina vertikozë, difuze ose luceroze e hemoragjisë.

Anoniemia venoze, e cila është më pak konstante nga shkaku i përdorimit tisullar ekstra-hepatik të amoniakut, nuk mban vlerën e saj edhe kur paraqitet në shifra të larta.

Përdorimi i kësaj metode na lejon të përcaktojmë shpejt origjinën e një hemoragjie digestive dhe në këtë mënyrë na orienton për terapinë që duhet filluar.

VDEKJA E PAPRITUR E FOSHNJËS

S. Fontaine

«La Semaine des Hopitaux» 1962, 57, f. 624-625.

Me këtë terminologji kuptojmë vdekjen e shpejtë, të papritur dhe të shpjegueshme nër fëmijët, në muajt e parë të jetës së tyre; raste të tilla nuk janë të rralla, po të marrim parasysh shifrat e botuara vetëm në 2 statistika: në SHBA janë regjistruar 1663 raste në 1947 dhe në Angli 1422 raste në 1955.

Nga ana e moshës, duke u bazuar në statistika të ndryshme, rezultojnë se 36% ndodhen në të 2 muajt e para të jetës së tyre dhe 85% në muajt prej 2 deri 7, kurse pas muajit të 7 paraqitet rrallë. Gjithashtu është për të theksuar se këto raste paraqiten më tepër në stinat prej pullit dori në shtator dhe në shifra që arrijn rreth 2/3 të rasteve, në kohën që koïncidon me periudhën e infeksioneve të aparatit frymarrës.

Nga ana e etiologjisë, shumë vjetë më parë, për shpjegimin e këtyre vdekjeve, pranoheshin këto 3 interpretime:

1) **Hypertrofia e thymus**, nga një kompresion eventual të trakes ose të koronit vaskulo-nervor

2) **Asfiksia mekanike** prej teshave ose të gjirit.

3) **Asfiksia trofike** shkaktuar nga respiracioni i qumështit.

Këto shkaqe ende ekzistojnë dhe mund të përmbledhin 1-3% të rasteve por janë të pamjaftueshme për të shpjeguar të gjitha rastet e kësaj mënyre vdekjeje. Prandaj në një risnikim të përgjithshëm të këtij problemi ekzistojnë, përveç këtyre dhe shkaqe të tjera me natyrë të ndryshme, të cilat në një përmbledhje rezultojnë si më poshtë.

1) **Infeksionet**. Infeksionet përmbledhin përqindjen më të madhe. Infeksionet paraqiten me lezione inflamatorë difuze me forma të ndryshme i syndrome Reilly (hypertrofia e pllakave Peyer, adenite mezenteriale, nekroza të epiteliut intestinal, hemoragji visherale difuze), ose të syndromit Waterhouse-Friderichen (insuficence surrenale akute shkaktuar nga hemoragji surrenale). Në këto raste rolin kryesorë e ka një infeksion me meningokok dhe sidomos me streptokok. Shpesh

paraqiten leziona të lokalizuara në aparatun frymëmarrës, si bronkitë kapilare ose një otit i mesëm, ose një mastoidite. Në këto raste agjenti i zakonshëm është një virus.

2) **Malformacione kongjenitale.** Këto kanë mundësi të shkaktojnë vdekjen e fëmijë sidomos kur lokalizohen në zemër ose në vaza të mëdha.

3) **Shok anafilaktik.** Shumë fëmijë të ushqyer me qumësht lopo të konservuar ose të freskët, krijojnë anti-korpe anti-qumështi në gjakun e tyre dhe kjo ndodh veçanërisht në fëmijët e ushqyer me qumësht dietetike, që paraqesin teren alergjik. Në këtë teren të sensibilizuar, kalimi aksidental i një sasi qumështi të tretur (caseine dhe B-lactoglobulina) duke patur konservuar cilësitë antigenetike, provokojnë një shok anafilaktik vdekje-prurës, pa manifestime të jashtëme; nga ana patologo-anatomike paraqitet një kongestion total i bronkialave me edeme dhe infiltracion celular peri-bronkial.

Përveç këtyre shkaqeve që kanë një shpjegim të rastit, paraqiten edhe raste që nuk mund të shpjegohet arsyesja e vdekjes, me gjithë kërkimet patologo-anatomike dhe laboratorike në mënyrë mikologale.

Nga pikëpamja mbrojtëse në përgjithësi foshnja nën 7 muaj dhe veçanërisht ato të 0-1 muaj paraqiten shumë pak të favorizuar se:

— kapaciteti i tyre në formimin e glibulinave imune është shumë i kufizuar, sidomos javët e para të jetës së tyre.

— sistemi i tyre nevro-vegjetativ dhe gjendrat endokrine, sidomos surenale, përgjigjen në mënyrë jo të matur në një agresion të jashtëm.

Këta faktorë shpjegojnë brutalitetin e një vdekje të tillë në këtë moshë.

Nga ana profilaktike paraqitet veshtrë ndryshimi i terenit dhe për këtë arsye duhet marrë masa rigorozë për zbatimin e rregullave të pyerikulturës klasike: evitimi i kontaktit me një të moshës së madhe sidomos në stinën e dimërit; dietetika e ekuilibruar duke preferuar qumështin e nënës; depistimi i malformacioneve kongjenitale kardio-vaskulare si dhe veshgimi i gjendjes alergjike kur ajo paraqitet.

RËNDËSIA DIAGNOSTIKE E HYPERAMYLASEMISË NË PRAKTIKËN KIRURGJIKALE

M. Bucaili edhe F. Degeorges

«La Semaine Medicale» 1962, Nr. 47, f. 2071-2075

Midis elementëve biologjike për determinimin diagnostik të një pankreatiti akut, kryesorja është përcaktimi i shpejtë i sasisë së amylasës në gjak, e cila konsiderohet më e besueshme. Përrapra një sindromi abdominal akut, kur klinika dhe radiologjia nuk paraqesin elementë pozitivë të një etiologjie tjetër, shtimi i amylasemis, të drejtën për një pankreatit akut. Në çdo sindrom abdominal, kur vendoset interventi kirurgjikal, një gabim eventual i laboratorit ka një rëndësi, shumë herë relative; sot situata është ndryshuar për arsë të përket pankreasit akut. Tendencat e tanishme drejtohen në aplikimin e një terapije medikatoze (anti-enzyme, kortiko-terapia ose infiltracione lombare) duke evituar interventin kirurgjikal radiologjike në favor të një etiologjie tjetër dhe nga ana tjetër të dhënat të gjakal, gjë që na detyron të ushtrojmë një kontroll rigoroz të diagnozës.

Në disa raste kur ekzistojnë shenja karakteristike për përcaktimin e diagnozës, argumentat e kërkuar janë, nga një anë negativiteti i disa shenjave klinike radiologjike në favor të një etiologjie tjetër, dhe nga ana tjetër të dhënat të laboratorit që japin provat në parencë decizive.

Kështu në 36 raste me sindrom abdominal akut, 55% prej tyre është diagnostikuar pankreatit akut, duket u bazuar në shtimin e amylasemisë pa kontroll kirurgjikal.

Autorët e këtij artikulli pyesin nëse është reale vlera patognomonike e këtij fenomeni biologjik në pankreatit akut, dhe për këtë paraqesim një rast personal, ku në kundërshtim me diagnozën klinike dhe biologjike, pacienti u-intervenua dhe rezultoi një hemoperiton me irigjinë splenike si rrjedhim i një monokleoze infektive; në lidhje me këtë rast permendim një seri gabimesh, të botuara prej autorëve të tjerë, të cilët duke u bazuar në të dhënat kryesisht biologjike, kanë diagnostikuar pankreatit akut; pacientët e tyre kanë exituar dhe në autopsi rezultuan sëmundje të tjera, si ulkus gastro-duodenal i perforuar, ekluzion etj. dhe jo pankreatit.

Duke u bazuar në shifrat e paraqitura nga autorë të ndryshëm (Elielet) arria në konkluzion se hyperramylasemia paraqitet: nga 5 raste, 4 në pankreatit dhe një në sëmundje të tjera si ulcus perforuar e tjera.

Të lidhet shtimi i amylasës në gjak me turbullime funksionale vetëm të pankreatit duhet konsideruar si gabim, se dihet që ekzistojnë dhe organe të tjera përveç pankreasit që prodhojnë amylazen, siç janë gjendrat salivare; mund të prodhohet dhe nga hepari, nga tesuti dhjamor si dhe nga disa baktere intestinale.

Amylasemia normale pranohet 80-150 U. (Somogyi) ose 90-140 U. (King) por praktikisht kur kalohet 200 U. konsiderohet patologjike.

a) **Hyperamylasemia në sëmundje të pankreasit.** Me patologjinë e pankreasit shtimi i saj paraqitet shpejt duke arritur maksimumin në 12-24 orë në shifra prej 300-3000 U. Mekanizmi i shtimit shpjegohet nga bllokimi i rrugës e ekskrecionit dhe absorbitimit të enzyms prej gjakut venoz.

b) **Hyperamylasemia në disa sëmundje kirurgjikale e jo pankreatike.** Përveç sëmundjeve të pankreatit shtimi paraqitet; në perforacion të ulcus gastro-duodenale, në shifra nga 200-1000 U. ose në të larta; në okluzion intestinal në sëmundje të vijave biliare, në rrupturën e barës ektoptke, rrupturën e lienit, apendicit akut, ose në peritonitet akut me origjinë të ndryshme. Gjithashtu në disa sëmundje patologjike si paretit, hepatit akut bllokim renal i rënd; gjatë kurës hormonale kortikosurrenale ose ACTH.

Si konkluzion autorët mendojnë që, meqenëse amylaza prodhohet edhe në organet e tjera duhet të kemi parasysh se shtimi i saj në gjak mund të paraqitet edhe në sëmundje të tjera sidomos kirurgjikale akute, përveç pankreatitit si në sëmundje të cituara më lart.

Këto konsideracione duhet të merren parasysh dhe rekomandojnë laparotomin, për verifikimin e një diagnoze që mund të jetë e gabuar o cila mund të na sjell fatkeqësira.

VEPRIMI TERAPËUTIK I PAPTËTUR I GRISEOFULVINËS, NË SËMUNDJE REUMATIKE

H. Serre e L. Simon

«La Presse Medicale» 1962, Nr. 48, f. 2263-2264

Griseofulvina është një i antibiotik me veprime klasike në dermatologji. Duke u bazuar në efektin anti-flogjistik që jep në disa sëmundje të lëkurës me natyrën mukoze, disa autorë (Cohen, Goldman e tjerë) e aplikuan në mënyrë empirike këtë preparat në disa sëmundje poliartrilike dhe verifikuan efektet e mira, me të vërtetë të papritura.

Autorët e këtij artikulli verifikuan këtë veprim duke përdorur preparatin në disa «grupe» sëmundjesh reumatizmale, si specifik e kanë përdorur preparatin në sindromin spalia-dorë dhe kanë konstatuar se edema dhe dhimbjet zhduken, kurse në forma angylotike veprimi i tij është minimal përsa i përket angyllozave.

Në format reumatismale rizomielike me inflamacion, të moshës së madhe, shumë i mirë, kurse në forma të vjetra dhe sidomos të shoqëruara me angyllozë, efekti është i vogël. Në akseset inflamalore të podagres në shumicën e rasteve (11 raste në 15 të mjekuara) efekti paraqitet shumë i mirë.

Në format reumatismale rizomielike me inflamacion, të moshës së madhe, efekti është gjithashtu i mirë (7 patën efekt pozitiv në 10 të mjekuara).

Në poliartrit kronike evolutiv efekti ka qenë minimal megjithëse në disa raste ka paraqitur një lirim artikular duke favorizuar kështu lëvizje të artikulacioneve. Gjithashtu në artropati post-traumatike ka dhënë efekte të mira.

Për shpjegimin e mënyrës së veprimit të këtij preparati në këtë sëmundje janë paraqitur disa hipoteza ende të papranuara nga të gjithë, siç janë:

- Nji afim veprimi midis Griseofulvinës dhe kolkikinës.
- Efekti anti-inflamator, që ka qenë pikënisja e përdorimit të tij.
- Nji veprim direkt në sympatik.

Megjithëse këto hipoteza janë të pa kristalizuara përsa i përket shpjegimit të veprimit të saj në disa sëmundje reumatizmale, në praktikë Griseofulvina ka një veprim të mirë në disa forma reumatizmale, me medikamente të njohura deri sot. Efekti i këtij antibiotikut është i mirë në rastet e përshkruar më lart, për të cilët, dihet mirë rezistenca karshi medikamenteve të zakonëshme anti-reumatizmale.

Dozazhi që kanë përdorur autorët, është pak më i madh nga ai që përdoret në

dermatologji; është përdorur, shpesh rastit, zakonisht 2-3 gr. në ditë, pa asnjë incident ose aksident.

ABSESI CENTRAL SI KOMPLIKACION NË PENTALOGJIN E FALLOT

A. Rivoalen, Nguen-Tho-Mish, Tran-Lu-Y, Nguyen-Ngog-Huy
«La Semaine des Hopitaux» 1962, 91, I, 3709-3711.

Paraqitja e një absesi cerebral gjatë një kardiopatie kongjenitale është një fakt i njohur prej kohësh. Është përshkruar për herën e parë nga Farre në 1814; një analizë të mirë të këtij komplikacioni ka zëré në 1938 Gilbert Ballet. Më vonë periodikisht janë botuar raste të tilla. Roger ka përmbledhur raste të botuara në literaturën botnore duke arritur këto deri në 92.

Symptomatologjia e këtij komplikacioni tani njihet mirë dhe në 1945 Smolik raporton rastin e parë të operuar me sukses.

Autorët e këtij artikulli përshkruajnë një rast të tillë, në një vajzë 15 vjeçare me kardiopati kongjenitale, e cila përshkak të këtij komplikacioni eksitojnë autopsi u-konfirmua një absces cerebral midis lobeve frontalis dhe parietalis të hemisferit të majt, zëmra paraqiste pentalogjin e Fallo.

Rastet me këtë komplikacion janë kaçqë të shpeshta sa nuk mund të mendohet për një koïncidencë të thjeshtë; gjithashtu nga statistikat e autorëve të ndryshëm përqindja arin në 4-10%, shpesh autorëve duke kapur mesataren 5%.

Mosha në të cilën më shpesh paraqitet absesi është rreth 14-15 vjeç. Më tepër se gjysma e rasteve formohet në tetralogjinë e Fallo, kurse në pentalogjinë janë paraqitur vetëm 2 raste, njëri i përshkruar nga Lafon dhe i dyti është i autorëve të këtij artikulli.

Përsa i përket lokalizimit, ky zakonisht formohet në lobet frontalis, parietalis ose temporalis dhe nga një herë midis 2 prej këtyre lobeve; absesi në përgjithësi formohet një vetëm, me dimensione që ndryshojnë zakonisht 2-3 cm. dhe rrallë me dimensione më të mëdha rreth 6-9 cm.

Nga ana mikrobiologjike, mikroorganizmi që shkakton formimin e absesit nuk identifikohet gjithmonë, por shpesh janë gjetur streptokokus hemolytikus, stafilokokus ose h. Pfeiffer.

Klinikisht sëmundja paraqitet me simptomatologjinë si më poshtë:

- me syndrome hyperlension intra-kranial
- me syndrome neurologjik sipas lokalizimit të absesit.
- me syndrome meningjal

Nga ana patologjike, për shpjegimin e shkaqeve të formimit të absesit në këtë tip kardiopatie, janë paraqitur disa hipoteza.

Një endokardit sub-akut duket se duhet përjashtuar mbasi hemokulturat kanë rezultuar gjithmonë negative, po edhe në autopsi nuk janë gjetur leziona të kësaj sëmundje. Disa pranojnë një emboli paradoksale nga kalimi i një koagule të infektuar në periferi, duke kaluar me anën e një shunt djathtë-majtas, në qarkullimin cerebral. Cohen ka gjetur 25 raste me zbutjen (ramolissement) të indit cerebral, në 135 autopsi të exituar nga kardiopati kongjenitale dhe atribuon këtë në anoxitë ose në ngadalësimin e cirkullimit si dhe në hyperviskozitetin e gjakut; në këto vafra terreni paraqitet i favorshëm për instalimin e baktereve të kalimit.

Përsa i përket terapisë duket se nuk eciston kurrë medikamentozë e sigurt; interventi kirurgjikal indikohet. Matsun ka botuar rezultatet e 23 interventeve me shërime komplete, 6 shërime që shoqëruara me hemiplegië, konvulsione, prishje e kujtesës dhe 5 vdekje. Autorët e tjerë kanë patur 3 recidiva post-operative.

Iluka Dhimitri

INSUFICIENCA VENOZE KRONIKE T' EKSTREMITETEVE TË POSHTËMË

Craynley John, Krauze J., Raymond, S., Edward Surgery 1961, vol. 49, Nr. 1.

Rezultatet e mjekimit të kësaj sëmundje kanë qenë aq dekurajuse sa shpesh «si patienti ashtu edhe mjeku lodheshin nga mjekimi ineffikas dhe evitonin njeri tjetrin» (Weight 1930).

Sot, duke u bazuar në studimet fiziologjike, është bërë e mundur që mjaft fogma të kësaj sëmundje të mjekohet me sukses.

Roli i muskujve në këthimin venos ka qenë i njohur qysh në shekullin e XVII, por vetëm kohët e fundit është studjuar mirë mekanizmi i kësaj «zemre venoze» që përbëhet nga muskujt, fascie dhe valvula. Insuficiencia valvulare çon në hipertension venoz, i cili jep distension të venave që manifestohet me dhembje torpide dhe edema gravitacioni për shkak të shtimit të permeabilitetit të kapilareve; dalin përveç asaj eritrocitet, hemosiderina e të cilave kondicionon ngjyrën e errët të lëkurës. Dalja e proteinave përbënë një ngacim të vazhdueshëm që çon në formimin e indit cikatricial, atrofi të lëkurës, hollim të saj deri në ulceracion (statis cellulitis). Edema nga elefantiaza është më e theksuar dhe i reziston mjekimit, gjumi dhe qetësia nuk e zhdok dhe pigmentacione ose ulceroze nuk formohen.

Përsa i përket mjekimit koncepti bazë i autorëve është se ulcerat e këmbës nuk janë sëmundje kryesisht me natyrë fizike ata rekomandojnë ngritje të këmbës mbi nivelin e zemrës, duke ngritur fundin e krevatit, bandazh kompresiv bile edhe pas operacionit definitiv. Në ulcerat rekomandojnë kompresja me sol hipertonic 4 herë në ditë. Plastika duhet të bëhet mbasi të ekscizohen granulacionet edhe cikatricet e mëposhtëme sepse ndryshe ulcera recidivon. Për mjekimin definitiv autorët rekomandojnë që disa javë pas shërimit të ulcères të bëhet heqja e venave superficiale ose në rast se ka insuficiencë të venave të thella bëhet ekstirpacioni subfascial i venave komunikante. Pas operacionit aplikojmë bandazh kompresiv. Çarapet e llastikut mbahen dhe për një deri dy vjet. Me këtë metodë 97% e gjithë ulcerave janë shëruar (80% ambulatorisht); 85% nga ulcerat e mjeikuara në mënyrë konservative mbeten të shëruara. Nuk ka patur recidiva me 94,5% të të gjithë pacientëve me vena varikoze të mjejuar në mënyrë kirurgjikale.

DISA ASPEKTE TË KIRURGISË SË SËMUNDJEVE KORONARE

Crafoord C. Surgery 1961, vol. 49, Nr. 2, 117

Sëmundjet e arterieve koronare japin morbozitet dhe letalitët të madh. Mjekimi influencën fare pak mbi dekursin natyral të sëmundjes. Zhvillimi i kirurgjisë vaskulare ka vënë në plan edhe detyrën e mjekimit kirurgjikal të obliterimit të arterieve koronare. Shumë laboratore edhe klinika punojnë sot për gjetjen e metodave të përshatëlshme të përmirësimit të vaskularizimit të miokardit.

Autori përshkruan shkurtimisht me vështrimet kritike përkatëse shumicën e metodave ekzistuese sinas skemës së më poshtëme.

1. Metoda që krijojnë nevaskularizim ekstraktardiak

A. Nga perikardit

1. Abrasioni mekanik i perikardit parietal dhe visceral

2. Introduktivi i materialeve të huaja

B. Nga burime të tjera (ind mediastinal omentum, lëkurë, lembo stomaku, testumet, hepati a. a: mamaia interna bilaterale). Po thuaj se të gjitha këto metoda janë abandonuar.

C. Revaskularizim me arterie të implantuar direkt në miokard si arteria mammaris interna, carotis, subclavia ose me tuba protezash midis arterieve dhe miokardit. Kjo mënyrë përdoret me përjashtime të ralla.

Reduksioni i proceseve metabolike si tyreodiktomia subtotale kirurgjikale si dhe vagotomia dhe simpatektomia kanë pothuaj interes historik.

Grupi i katërt i procedurave kirurgjikale janë ato që bëhen direkt mbi vazat koronare. Të tilla janë rezekcioni i arteries koronare dhe anastomoza end to end, restriksioni i fluksit të sinusit koronar, reversioni i tij, endarterektomia e arterieve koronare dhe më në fund incizioni i arteries koronare dhe transplantimi autogen i transplantateve anësor («arna»). Autori preferon metodën e fundit dhe nëvizon rëndësinë e madhe të rontgenografisë së arterieve koronare me kontrast.

AORTOGRAFIA TRANSLUMBARE: RIVLERËSIM.

Beall A. C. JR, Morris G. C. J. R. Grawford E. S. Cooley D. A. De Bakey M. E.
Surgery 1961, v. 49, Nr. 6-922.

Autorët mbasi përshkruajnë indikacionet dhe teknikën parashtrajnë rezultatet qysh nga koha që u përdor për herë të parë nga dos Santos 1929.

Autorët mbasi përshkruajnë indikacionet dhe teknikën parashtrajnë rezultatet e 2400 aortografive të kryera prej tyre. Në bazë të eksperiencës së tyre ata e konsiderojnë të pa justifikueshme frikën që ekziston për këtë procedurë. Eksperienca e tyre ndahet në tre periudha: 1) Kur përdorësh më tepër se 50 cc material kontrastiv dhe bëheshin eventualisht injeksione multiple. Në 300 procedurat e para patën 3 vdekje. Tre vdekje të tjera ndodhën në periudhën tranzitore të ndimit të teknikës. Kur bënin edhe injeksione të përsëritura (perjudha e dytë). Në periudhën e tretë të të perfeksionimit teknik kanë bërë 1625 aortograma pa asnjë vdekje.

Si masa sigurimi autorët rekomandojnë hidratimin e të sëmurit para procedurës. Aorta duhet të punktohet disa centimetra mbi aksin celiac. Jo më shumë se 30 cc kontrast duhet të injektohen dhe duhet të evitohet përsëritja.

Aortografia translumbare nuk është një procedurë që duhet të bëhet pa dëllim, por nuk duhet tu mohohet atyre që mund të kenë dobi prej saj. Ajo mbetet një procedurë e dobishme që po të kihet kujdes mund të bëhet pa frikë.

RIVLERËSIMI I MJEKIMIT KIRURGJIKAL TË ULCERËS DUODENALE

J. I. Herrington, W. H. Edwards, L. W. Edwards
Surgery 1961, v. 49, Nr. 4, 541

Autorët përshkruajnë inkonvencencat e disa prej metodikave të mjekimit kirurgjikal të ulcerës.

Rezekcioni subtotal (70—50%) sipas Billroth II jep ulcera peptike (5—7%) ndërsa sipas Billroth I-5-30%. Mortaliteti 1.5-4% dhe përveç asaj mbeten dhe një seri shqetësimesh.

Rezekcioni gastrik egmentuar sipas Wangensteen (i cili rezekon corpus et fundus ventriculi) plus pyloroplastike. Kjo metodë jep recidiva 4% zhduk rezervuarin gastrik dhe nuk mund të bëhet në hemoragji, perforacion ose stenoze. Jep reflux oesoplagitis.

Vagotomia e shoqëruar me gastroentero-anastomoze (Bragstedt) jep 0.5% mortalitet dhe rreth 13% recidiva. Vagotomia e shoqëruar me pyloroplastike (Wenberg and Farris). Zhduket faza nervore e sekrecionit dhe staza antrale. Këshillohet në pleqtë dhe në pacjentët e dobësuar.

Vagotomia e shoqëruar me rezekcion antral (Edwards) konsiderohet si më fiziologjike shpesh eliminon fazën nervore dhe hormonale të sekrecionit. Me këtë metodë autorët kanë operuar 822 të sëmurë me 2.7% mortalitet. Si komplikacion më të madh jo fatal autorët kanë konstatuar zbrazjen e vonuar të stomakut (33 të sëmurë në 15 është dashur të bëhet riperacion), — 5 të sëmurë janë riperuar për dëmtim sindrome. 5 për ulcera peptike.

Si rezultate të largëta 6% kanë qenë të shkëlqyera, 26% të mira, 5% disi dhe 2% të këqija. Autorët nuk kanë konstatuar diferencë midis tipit Billroth I — dhe II të gastroentero-anastomozës.

Bibliografia 23 burime.

R. Elezi

FRAKTURAT E EMINENTIA INTERCONDYLOIDEA TË TIBIES NË FËMIJË DHE MJEKIMI I TYRE.

A. F. BUHNI ortopedia, traumatologjia i proleztovannie. V. 1963, N. 3, f. 39-43.

Autori ka paraqitur 35 raste frakturash të eminentia intercondyloidea. Tek fëmijët kjo frakturë zakonisht është e izoluar dhe nuk shoqërohet si tek të rriturit me dëmtimin e meniskut ose të ligamentit krucial. Për mjekimin e tyre autori duke u bazuar edhe në autorët e tjerë, rekomandon mjekimin konservativ. Mbas punkcionit të gjurit, vendosim cizme allgie duke e patur gjurin të flectuar në këndin 170 gradë. Allgjinë e mban për 2,5-3 javë dhe kur fraktura ka pak spostim e mban për 4-5 javë.

16 burime literature.

MBI ÇESHTJEN E ASHTUQUAJTUR OSTEOMIELIT EPIFISAR TEK FËMIJËT

Docent T. A. Popova dhe N. N. Devjatov — Hirurgia 1963., Nr. 4, fq. 124-128.

Autorët kanë marrë në studim 64 raste të osteomielitit epifizar tek fëmijë nga mosha 1 muaj deri 3 vjeç dhe tregojnë se procesi nuk është kufizuar vetëm në epifizë por ka hapur dhe metafizën, ka kakuar në artikulacion në disa raste bile dhe në diafizë. Prandaj termi osteomielit epifizar nuk është shumë i drejtë. Në rastet e tyre autorët kanë konstatuar se epifiza nuk shkatrohet krejtësisht nga inflamacioni, kështu mbas shërimit përsëri ka aftësi të rigjenerimit të kockës.

Në artikull rekomandohet mjekimi konservativ, që bazohet në zbrazjen e qelbit dhe futjen e antibiotikëve lokal dhe intramuskular.

13 burime literature.

PRINCIPET DHE METODAT E TRAJTIMIT TË FRAKTURAVE DIAFISARE TË KËRCIRIT

(Analiza e një serie 247 rastesh)

E. PERONI dhe A. AVAJ

MINERVA OHIRURGJICA V. 1963, Nr. 6, vol. 16, f. 245-257.

Autorët mbasi paraqesin principet e përgjithëshme të patologjisë, klinikës dhe terapisë të frakturave diafisare të kockave të kërcirit, analizojnë rastet e tyre dhe metodat e mjekimit të përdorura nga ata. Nga 247 rastet e frakturave që i kanë patur gjatë 5 vjetëve (1957-1961), 55 raste kanë qenë në fëmijë, prej tyre vetëm 2 raste u operuan ndërsa 53 rastet e tjera u shëruan me imobilizim të thjeshtë allgie. Në të rritur kanë qenë 192 raste, ndër këta janë përdorur metoda të ndryshme kruente ose jo kruente duke bërë vlerësimin e çdo metode të përdorur mbi afatin e konsolidimit në tipat e ndryshme të frakturave.

41 burime literature.

PROCESI I RIGJENERIMIT NË OSTEOSINTEZËN INTRA DHE EKSTRAMEDULARE

Prof. V. D. Çaklin, Kand. Shkenc. Mjeks. E. A. Abalmasova dhe G. J. Lavrishjeva, ORTOPEDIJA TRAUMATOLOGJIA I PROTEZIROVANIË V. 1963 Nr. 1 f. 10-15

Autori ka bërë studimin klinikoradiologjik dhe morfologjik të 25 rasteve me pseudoarthrosë të operuar me osteosintezë intra dhe ekstramedulare, në eksperiment e ka studjuar këtë në qen. Në artikull konkludohet se kjo metodë osteoplastike jep rezultate shumë të mira në mjekimin e pseudoarthrosave. Transplantatet e kockave në fillim do ngjiten me lozhën kockore pastaj vazhdimisht do absorbohen dhe do zëvendësohen me kockë të re. Më parë do ngjitet dhe do absorbohet transplanti ekstramedular dhe pastajay intramedular.

16 burime literature.

INFLUENCA E DISA FAKTORËVE MEKANIK NË NGJITJEN E FRAKTURAVE MEDIALE NË POZICIONIN VARUS TË QAFËS SË FEMURIT

D. Kazar, E. Manunger, L. Sabo

Ortopediya traumatologjia i protezирования V. 1963 Nr. 3, fq. 11-18.

Në artikull jepen rezultatet e studimit të 1057 rasteve me frakturë të qafës së femurit të mjekuar gjatë 15 vjetëve (1940-1955). Duke studjuar rezultatet e largëta të mjekimit, autorët tregojnë se nuk ka shumë rëndësi këndi i Pauwels në mjekimin e kësaj fraktуре, fulja e drejtë e gozhdës mund të japë rezultat të mirë edhe kur ky kënd është i madh. Rëndësi ka reponimi i mirë i fragmenteve, në pozicionin varus ose valgus të theksuar (mbi 150 gradë) ose në diastazen ven-

trale apo dorsale dhe në dislokacionet laterale mund të kemi pseudoartrozë ose nekrozën e kokës, nga çrregulimi i ushqimit. Futja e gozhdës rigorozisht gjatë harkus Admas s'ka shumë rëndësi pse dhe pozicioni central është i mirë. Duhet të evitohet pozicionin kranial ose lateral të gozhdës dhe këtë të fundit mos ta fusim shumë thellë.

3 burime literature.

NOCIONE TRORIKE E PRAKTIKE MBI KOLAPSI CEREBRAL NË TRAUMAT E MBYLLURA TË KOKËS

M. Forni — Minerva Chirurgica 1963, vol. 18, fq. 69-77 Nr. 2

Në artikull autori si përshkruan shenjat kryesore të kolapsit cerebral, tregon se janë të njohura katër forma anatomoklinike të saja: 1) Kolapsi benignë i thjeshtë, 2) kolapsi malinj, 3) kolapsi me meningit sieras dhe së fundi kolapsi me hemorragji ventrikulare. Rëndësi të veçantë i jepet kolapsit prej hematemes subdurale.

Së fundi autori dallon dy forma kryesore: kolapsit cerebral nga një kompresion i thjeshtë mekanik si rezultat i grumbullimit subdural të gjakut dhe që zhduket mbas eliminimit të sajë. Së dyti kolapsi cerebral primar që ekziston pamvarësisht nga çdo kompresion në këtë rast mund të kemi të shoqëruar dhe me hemateme subdurale, por zhdukja e kësaj të fundit nuk e përmbirson kolapsin. Kolapsi primitiv interpretohet nga turbullimi i metabolizmit të ujit, kështu kemi një dehidratacion ekstra ose intracelular ose të kombinuar. Ky çrregullim vjen si rezultat i dëmtimeve të strukturës vegetative të qëndrës diencefalo-mesencefalice dhe çrregullimeve hipofisare kabi i mbrapëm i së cilës prodhon hormonin antidiuretik.

Mjekimi i këtij kolapsi duhet të ketë qëllim të rregullojë ekuilibrin hidroelektrolitik. Për këtë përdorim hormone kortikosteroide rreth 50 mg. në ditë në rastet e dehidratacionit ekstraclular dhe ekstrat posthipofizuar (10-20 unite në ditë) në rastet e dehidratacionit intracelular.

37 burime literature.

KONSIDERACIONE MBI INTERVENTIN KIRURGJIKAL NË NJË KOHË PËR TRAJTIMIN E FISTULAVE GASTRO-JEJUNO-KOLIKET TË SHKAKTUARA NGA ULCERA PEPTIKE POSTOPERATORE

S. Meli e G. Distefano

MINERVA CHIRURGICA 1963, vol. 18, Nr. 1 fq. 12-18

Për mjekimin e fistulave gastro-jejuno-kolike të cilat kryesisht ndodhin si recidive e një ulcere përmbi neostomen e një gastroenterostomie dhe sidomos kur e kemi posteriore transmesocolice, autorët rekomandojnë trajtimin kirurgjikal në një moment. Në artikull mbasi jepen shkurtimisht metodat e operacionit në shumë kohë dhe në një kohë, konkludohet si metodë më e mirë ajo në një kohë e propozuar nga Czerny me 1903, e cila konsiston në rezeksionin e jejunumit në nivelin e fistules, jejunu-jejunostomia-terminale; rezeksioni i Golen transverstus në nivelin e fistules dhe colon — colonostomia termino-terminale. Së fundi bëhet rezeksion i stomakut dhe gastrojejunostomia ante ose retrocolica. Autorët më mirë rekomandojnë antecolica. Nga shtatë rastet që kanë paraqitur s'kanë patur asnjë vdekje.

64 burime literature

PËRDORIMI NË KIRURGJINË PLASTIKE I NJË ANTIFLOGISTIKU TË RI

E. Cianpella

MINERVA CHIRURGICA P. Caldani 1963, Nr. 1 vol. 18, f. 33-38

Autorët kanë trajtuar 108 pacientë të ndarë në 10 grupe simbas sëmundje me preparatin e ri antiflogistik që është sintezë e oxyphenilbutazonit. Preparati në treg gjendet me emrin Tanderil dhe jepet për të rritur me dozë 800 mg. prodie, 4x200 mg. për të vazhduar 50 mg. për kg. peshë.

Në fund autorët konkludojnë se preparati veçanërisht në të operuarit m iposopadi, epispadi, rinoplastik dhe ksiloplastik, zhduk ose pakson edemën pos operatore dhe eksudatin. Pakson mjajtë indin cikatricale.

Në artikull paraqiten me fotografi disa nga rastet e mjekuara para dhe mba përdorimit të preparatit.

9 burime literature

SINDROMI ABDOMINAL PREJ DIVERTICULUM MECKEL (Kontribut klinike)

V. Benedett

Minerva Chirurgica 1963, vol. 18, Nr. 2 f. 77-84.

Autori mbasi flet shkurtimisht mbi embriologjinë dhe statistikën e rasteve të ekzistencës së diverticulum Meckeli, vazhdon me një seri kuadrosch klinike të lidhura me inflamacionin bazuar në statistikën e Moses i cili bën analizë e 1605 rasteve, vendin e parë në komplikacionet e diverticulum Meckeli e zen hemorragjia 30.9%; oclusioni intestinal 23.8% dhe me rradhë përfitoracioni hernia, divertikuli chatoral, fistula umbilicale, neoplasma, tuberculosi etj. Më poshtë paraqiten tetë observacione të diverticulum Meckel të komplikuar ose të shoqëruar me inflamacione të tjera abdominale. Duke u bazuar në referimin e rasteve autori nënvizon vështirësinë e diagnozës preoperatorke dhe domosdoshmërinë e ekzaminimit sistematik të flcumit në rastet e laparatomive të bëra edhe për indikacione të tjera

28 burime literature.

P. Karagozi

KRITERI I OPERABILITETIT NË KIRURGJINË E TUMOREVE DHE KISTEVE MEDIASTIVE

V. F. Demidov — Instituti eksperimental onkologjik P. A. Gercen.
Hirurgia, 1963, Nr. 1, faqe 63-64.

Në artikull janë marrë në analizë 130 të sëmurë me neofornacione mediastinale, duke marrë në bazë simptomat klinike, lidhur me përhapjen e tumorit, për të gjykuar mbi operabilitetin e tyre.

Autori merr në analizë disa nga simptomat e ndryshme që shumë autorë i konsiderojnë simptome inoperabiliteti.

1) Kava-sindromi është vënë re në 27 raste.

Kur kava-sindromi s'është shumë i theksuar: rrjeta e venave subkutane nuk zo më shumë se një pjesë të sipërfaqes së përparme të toraksit dhe tensioni venoz nuk i kalon 200 mm., të sëmurët mund të operohen. Kava-sindromi i theksuar që shprehet me zgjerim të rrjetës kolaterale venoze dhe në abdomen me tension venoz mbi 200 mm. është simptom inoperabiliteti.

2) Kompresioni i nervit diafragmal u konstatua në 30 raste. Frenicus simptomë me shpesh tregon për neofornacione beninje, kurse bllokada e nervit diafragmal për malinje; të dyja nuk konsiderohen simptome inoperabiliteti.

3) dhe 4) Disfagia dhe Sindromi i Hornerit .

Autori jep një shërbëll ku tregon se kava-sindromi jo i theksuar triada e Hornerit dhe disfagia nuk janë kundër indikacioneve për operacion.

5) Simptomat e kompresionit të nervit recurens. Çfaqja e paralizës së lëngsisht është simptom inoperabiliteti

Bibliografia 11 burime.

MBI ETIOLOGJINË, KLINIKËN DHE MJEKIMIN E CARCINOMA PENIS

Dr. Shkencave Mjeksores A.P. Bazhenova, M.V. Valeev. — Instituti onkologjik shtetëror P. A. Gercena. Hirurgjia 1963, Nr. 3, faqe 103-107.

Carcinoma penis është më i përhapur në vendet e Azisë Lindore. Në Indokinë në 17% të burrave që vuajnë nga neoplazione maligne, në Evropë dhe S.H.B.A. 0,3-4, 68%, nga të dhënat e G.O.I.O., 48%. Moshë mesatare 48 vjeç. Nga observacionet klinike është konstatuar se zhvillimi i carcinomës së penisit kaon tre stadi: i pari — formimi i procesit inflamator kronik, i dyti — çfaqja në bazën e të parit i procesit patologjik i tipit regenerativ i tretë — çfaqja e karcinomës. Këto etapa janë vënë re në 80 nga 118 pacientët e marë në analizë.

Në etiologjinë e carcinoma penis ka fimozë, trauma, sëmundjet veneriane, proceset kronike hiperplastike. Është vënë re se te popujt që bëjnë synet ca. penis është më i rrallë se tek të tjerët.

Për mjekim ka tri metoda: e kombinuara (rontgen-terapi me operacion), operative dhe terapia rezeve të cilat në G.O.I. Gercena janë aplikuar respektivisht 41,5%, 36,4%, 4%, 16,1%.

Në stadin e parë mund t'aplikohet vetëm rontgen-terapia, në stadin e dytë dhe të tretë është i domosdoshëm operacioni i Djunkenit. Për të ulur letalitetin post-operator duhet të përgatitet mirë i sëmurit para mjekimit të kombinuar dhe dhe nga një herë operacioni të bëhet në dy ose tre momente. Eliminimi i proceseve patologjike që shërbejnë si prekanser sjell uljen në minimum të carcinoma penis.

Bibliografia 22 burime.

METODAT E SOTME TË DIJAGNOSTIKIMIT DHE OPERABILITETIT TË TUMOREVE PULMONARE, DHE MËDISTINALE

Prof. B.K. Osipov, Kandidat i Shkencave Mjeksores V.I. Maneviç A.G. Koçetkova, V. T. Apojan.

Hirurgjia 1963, Nr. 2, faqe 85-90

Suksesi i mjekimit kirurgjikal të ca. bronkial të pulmoneve dhe të tumoreve të mediastinit qëndron në diagnozën e herëshme, Mungesa e simptomave patomorfologjike bën të vështirë diagnostikimin dhe çmimin e drejtë të operabilitetit. Vjetët e fundit në klinikat përdoren bronkoskopia me marje të biopsisë, ekzaminimi i lëngjeve nga pema bronkiale, bronkografia, pneumomediastinografia, angiopulmonografia, veçanërisht ajo selektive, flebografia interkostale, torakoskopia me marje të biopsisë, biopsia preskalenike. Veç këtyre përdoren dhe sondat biopsike të drejtuara me anën e të cilave nëpërmjet të bronkut mund të merret biopsia e pjesës periferike të pulmonit.

Në 1959 Carleus publikoi mediastinoskopinë nga 1957 deri 1959 ai bëri më se 100 ekzaminime pa asnjë komplikacion.

Autorët e konsiderojnë se sot mediastinoskopia është konfirmuar si metodë. Në artikull japin avantazhet e kësaj metode me anën e së cilës janë bërë 176 ekzaminime pa asnjë komplikacion.

Në klinikën e autorëve janë bërë 10 mediastinoskopi.

Të gjitha këto metoda moderne ndihmojnë në uljen e torakotomive probatore duke vendosur diagnozën e saktë.

Bibliografia 22 burime.

NDRYSHIMET MORFOLOGJIKE NË OVARE DHE UTERUS NË TË SËMURË ME CA. MAMMAE

P.I. Ponomareva

Nga laboratorin anatomopatologjik i repartit eksperimental.

Instituti Shtetëror shkencorë-eksperimental i rontgenologjisë radiologjisë dhe onkologjisë.

Voprosi Onkologji 1963, Nr. 1, faqe 48-54.

Autori i ve si qëllim veçës studimin e ndryshimeve histologjike në ovarë dhe uterus në të sëmurët me ca. mammae.

Që në 1896 u vrejti se ovariectomia në të sëmurët me ca. mammae jep përmirë-

sim të dukshëm klinik. Më poshtë autori jep teknikën e përgatitjes së mikroparateve dhe ndryshimet që ndodhin në ovarët dhe uterus. Shpejtdhe dhe Bek konstatuan hiperplazi të stromës së kortikales ovariale të 40% të grave të shidosha, ndërsa te ato me ca. mammae 66,8% të tjera 92% dhe shkak konsidero hipersterizmin. Ajo që bie në sy është hiperplazia e theksuar e mukozës së uterusit që ngjan shumë me ndryshimet morfologjike të stromës së kortikales ovariale.

Autori konkludon se në ca. mammae në ovare ka hiperplazi të stromës pjesës kortikale me kiste folikulare që flet për prejardhje të njëjtë. Në uterus e këtyre pacienteve shpesh takohet hiperplazi e theksuar e mukozës, endometriozia, fibromioma.

Proceset proliferative në ovare dhe uterus janë fenomene të njëjta të hiperplazisë kolaterale.

Prezencën e ndryshimeve morfologjike të më sipërme në ovare dhe uterus të sëmuret me ca. mammae mund ta shohim si një proces plotësonjes i natyrisht dishormonale të kësaj sëmundjeje.

Bibliografia 22 burime.

MBI INFLUENCËN E BARRËS NË DEKURSIN E LINFOGRANULOMATOZAVE

M.M. Nivinskaja dhe M. S. Starikov
Onkologjia 1963, Nr. 6, faqe 31-34.

Shumica e grave që vuajnë nga linfogranulomatoza janë në moshë që mund të lindin fëmijë. Autorët kanë studjuar 22 raste ku linfogranulomatoza është shprehur me barrë. Nga të dhënat e literaturës dalin dy variante: gjatë gravidancës pacientet mund të sëmuren dhe nga ana tjetër gratë të cilat janë të sëmura mund të bëjnë gravidë. Barra në mënyrë të ndryshme mund të ndikojë në dekursin sëmundjes. Tek disa procesi akutizohet tek të tjera nuk ndryshon.

Mjekimi i linfogranulomatozës së kombinuar me gravidancë bëhet me mjete terapeutike të njohura.

Çështja mbi vazhdimin e barrës ose ndërprerjes së saj është individuale dhe varet nga gjendja e të sëmurit. Mbi influencën hormonale flet fakti se të sëmura me linfogranulomatozë në periudhën e menstruacioneve vihet re rritja e linfo-glandulave periferike dhe dhimbja e tyre.

Dekursi i barrës në 12 nga 22 pacientet ishte i mirë, 7 abortuan, 1 lindi në seksio cesarea dhe 2 vdiqën në periudhën e gravidancës nga progresimi i sëmundjes. Të sëmurat zakonisht lindin fëmijë të shëndoshë.

Bibliografia 15 burime

TUMORET GJIGANTOCELULARE DHE VEÇORITË E TYRE

Prof. I.G. Llagunova
Hirurgjia 1963, Nr. 5, faqe 6-11

Në kohën e sotme etiologjia, patogeniza dhe vëndi i tumoreve gjigantocelulare janë në klasifikimin e dectimeve të skeletit nuk është i qartë.

Disa, këto tumore i konsiderojnë si tumore të vërteta, të tjerët si osteodistrofi fibroze. Juing ka shkruar: «Tumoret gjigantocelulare benignë mund t'i shohim si osti citosio-fibroze dhe në sajë të benignitetit mund t'i inkluadrojmë në grupin e cisteve të thjeshtë. Këto nuk janë tumore».

A. V. Rusakov mendonte se: «Formacionet gjigantocelulare të izoluarra të kockave janë tumore të veçanta. Këto tumore formohen prej osteoblasteve dhe osteoklasteve» prandaj propozon të quhen osteoblastoklastoma. Në bazë të studimit të 135 të sëmurëve me tumore gjigantocelulare të kockave të ndryshme të skeletit (përveç kafkës) autorët i konsiderojnë si një proces të komplikuar distrofi rezorptivo-regenerative dhe konsiderojnë më të përshtatshëm termin osteodistrofia solitare.

Lokalizimi i preferuar janë kockat tubulare 75% të rasteve dhe pikërisht në zonat metaepifizare dhe apofize, asnjëherë në diafize.

Mosha e të sëmurëve 7-60 vjeç më tepër 20-40 vjeç. Faza fillestare të zhvillimit takohen rrallë, rastësisht nga grafit e bëra me tjetër qëllim, kur procesi arrin një

shkallë të konsiderueshme çfaqen shenjat klinike si: dhembja, ajtja, deformacioni i ekstremitetit, kufizimi i lëvizjes, «kërcitja e pergamenit» gjatë palpimit të lëkurës etj. Gjendja e përgjithshme zakonisht nuk ndryshon. Roengenologjikisht dallohen dy forma të tumoreve gjigandocelulare: ajo me hoje dhe litike. E para përbehet prej hojesh të vogla të shumta të ndara midis tyre me mure që kanë trashësi të ndryshme. Në formën litike kocka e dëmtuar duket si pa strukturë, ka defekt. Autorët i konsiderojnë të dy format e lartpërmendura si faza të të njëjtit proces, që ndjekin njëra tjetrën. Kalimi i këtyre fazave në njëra tjetrën mund të ndodhë tek i njëjti pacient disa herë. Faza litike kalon në ato hojore kur procesi është reparativ, sheronjës dhe hojoria në litike kur kemi aktivizim dhe zhvillim të sëmundjes. Dekursi i sëmundjes mund të komplikohet 6% me thyerje. Fazën e osteolizës së theksuar disa autorë e konsiderojnë si «formë malinj», indipendente të këtyre tumoreve. Këto janë ato raste kur bëhet amputacioni i anësive dhe pacienti ron për shumë kohë pa recidiva dhe metastaza edhe kur pacientët refuzojnë kategorikisht amputacionin mbeten gjallë e më vonë bëhet reparacioni. Tumoret gjigandocelulare mund të shërbejnë si bazë mbi të cilat zhvillohet sarkoma 8% të rasteve. Përdoret rontgenoterapia pre dhe postoperatoce dhe metodat kirurgjikale.

Bibliografia 21 burime

MBI FORMAT KLINIKE TË Ca PULMONUM NË PERIODËN E HERËSHME

B.A. Bondarenko dhe B.F. Gluzbarg
Akademia mjekësore ushtarake S.M. Kirov, Leningrad,
Onkologjia 1963, Nr. 6, Faqe 9-15.

Diagnoza e vonëshme e Ca pulmonum mvaret nga disa shkaqe si: dekursi pa simptoma, të sëmurët shkojnë vonë te mjeku, vigjilanca e ulët onkologjike, çmimi jo i drejtë i simptomave fillestare të sëmundjes, njohja jo e mirë e polimorfizmit klinik të Ca pulmonum, koha jo e mjaftueshme e periudhës së observacionit.

Simptomat më të herëshme janë: kollja, gjaku me pëshlymë, dhembje të lokalizuara në gjoks, dispne «jo e motivuar» ndryshimet në gjak, temperaturë subfebrile. Bëndësi shumë të madhe kanë dhëmbjet në gjoks dhe dispnea si shkak i një refleksi të komplikuar vishero-sensor në një kohë kur akoma ekzaminimet klinike nuk japin asnjë të dhënë.

Sa më shumë të jenë simptomat pulmonare, veçanërisht dispnea dhe dhëmbjet, që nuk koincidojnë me të dhënat kliniko-rongenologjike, aq më mundësi ka për ekzistencën e Ca bronkial. Këto simptoma nuk janë patognomonike vetëm për Ca pulmonum, por shpesh në kombinacione të ndryshme (sindromi i simptomave të vogla sipas Savickit) mund të konsiderohen specifike për këtë sëmundje dhe duhet të zgjuar vigjilencën e mjekut.

Autorët, pneumoninë, bronkostatitë etj. që quhen «sekondare» ose «komplikacione» të Ca pulmonum, i konsiderojnë etapa të sëmundjes në shumicën e pacientëve. Këto çfaqje klinike duhet t'i konsiderojmë jo si «maskonjëse» të Ca pulmonum por si të shkaktuar prej tij. Sëmundja në 22% të rasteve ka dekurs pa simptome. Rastet e tjera simbas karakterit të simptomave fillestare dhe kombinimit të tyre i mbajnë në format e mëposhtëme:

1) Bronkitike 9%, 2) Pneumonike 38%, 3) Plevritike 6,5%, 4) forma të ngjashme me T.B.C. 11%, 5) Toksike 9% ku diagnoza fillestare mund të jetë «Grippus» «çfaqje gripose» «subfebrilitet i pa qartë» etj., 6) forma astenike 4,5% ku prodmojnë dobësija, ulja e aftësisë për punë, humbja e apetitit, humbja e peshës etj.

Bibliografi në 13 burime.

FTOROTAN NARKOZA TE FËMIJËT

V.M. Dalagin dhe A.Z. Maneviç
Hirurgia 1963, Nr. 4, faqe 84-93

Problemi i anestezisë në kirurgjinë infantile është nga më të komplikuarit në anesteziologji, në sajë të veçantive anatomofiziologjike të fëmijëve.

Në kohën e solme konsiderohet me e mira anestezia e kombinuar. Në artikull analizohet eksperienca e 147 operacioneve me ftorotan narkoze të fëmijët në ndërhyrje kirurgjikale të ndryshme që kanë zgjatuar nga 7 minuta në 2 orë.

Duke parashtruar cilësitë e mira dhe të këqia të ftorotanit vihet re predominimi i të parave. Principi i dhënies së narkozës me këtë medikament: meret vetëm nëpërmjet avullatorëve specialë që nuk lidhen me sistemin cirkulator. Para përdorimit të preparatit bëhet atropinë për të ulur efektin parasimpatikomimetik të tij. Në studimin e kësaj narkoze janë përdorur një sërë testesh: puls, frymëmarrja, tensioni arterial, oksihemograma, etj.

Ftorotani mund të përdoret së bashku me O_2 : ftorotan + O_2 ftorotan + NO_2 + O_2 ; ftorotan + NO_2 + O_2 + relaksant depolarizant të tipit suksinikolin. Gjatë narkozës me ftorotan doza e miorelaksanteve është më e vogël se zakonisht.

Me këtë lloj narkoze sigurohet induksion i shpejt dhe i qetë dhe zgjatim përhapja pa komplikacione. Ftorotan + O_2 narkoza përdoret vetëm në operacionet jo të komplikuar dhe që vazhdojnë për pak kohë. Në operacionet e gjata rekomandohet kombinimi me miorelaksant. Vemendja kryesore e anesteziologut duhet të jetë e drejtuar në mbajtjen e ventilacionit adekuat dhe në kuadrin e gjakut. Ftorotani është jashtëzakonisht i fuqishëm prandaj ka një potencialitet të madh rezikshëmërie, narkozën me këtë preparat duhet ta japë vetëm specialisti anesteziolog.

Autorët japin indikacionet dhe kundër indikacionet e kësaj anestezie dhe e rekomandojnë preparatin për një përdorim më të gjerë në kirurgjinë infantile.

Bibliografia 16 burime

EKINOKOKOZA TE FËMIJËT

Kand. i Shkenc. Mjek. N.F. Hodnja dhe G.LI. Biliç
Hirurgia 1967, Nr. 4, faqe 94-96

Nga viti 1952 deri 1961 autorët kanë diagnostikuar 9 fëmijë 9.8% të gjithë të sëmurëve të tyre me ekinokokoze.

Pacientët ishin nga 5 deri në 15 vjeç. shumica 10-15 vjeç midis tyre predominon banorët e fshatrave. Të gjithë të sëmurët kishin shumë kiste ekinokoku, lokalizimi i ekinokokut ishte në hepar, pulmone, lien dhe veziken urinare. Autorët konkludojnë se ekinokokoza te fëmijët ka dekurs me të rëndë se në të rriturit. Në shumicën e rrethimeve takohen ekinokokoza të shunta të heparit. Në fëmijët që vuajnë shpesh nga «cholocystitis» duhet menduar edhe për ekinokok. Për diagnostikimin e sëmundjes rëndësi të madhe ka Kasoni, prezenca e eozinafilisë dhe kuadrin rontgenologjik. Në moshën femiore përdoret ekinokokektomia e mbyllur në një moment. Përdoret narkoza intratrakeale eter + O_2 me miorelaksant.

Bibliografia 8 burime

TRUPAT E HUAJ QË MBETEN NË PLAGËN OPERATORE

V.A. Kuznecov
Hirurgia 1963, Nr. 4, faqe 91-96

Në literaturën mjekësore rrallë janë publikuar raste të mbajtjes së trupave të huaj në plagët operatore, por numri i tyre është shumë më i madh. Albicki deri në 1916 nga burime të ndryshme mbledhi 315 raste, Glaboviç 20 raste etj.

S. M. Rubashev dhe N. O. Izhevako thonë se në 1000 operacione abdominale do të mbetet një trup i huaj. I. I. Grekov bieftan se në 1990 laparotomi ka pasë 1 rast mbetjeje trupi të huaj në kavitetin abdominal.

Sipas mendimit të shumicës së autorëve gjinekologët me shpesh se kirurgët lenë trupa të huaj në kavitetin abdominal. Këto mund të jenë garza, pinceta, ligatura, drepa, gershërë, agj, gjyslykë, etj.

Stich mendon se dhe kirurgu me shumë eksperiencë, që punon me një personel të kualifikuar nuk mund të jetë i garantuar nga ky gabim.

Ai si shkak konsideron narkozën e pamjaftueshme, incizionet e vogla, ndriçim jo të mirë, pozicioni jo i përshtatshëm i të sëmurit në tavolinën operatore, zakonin e keq të disa kirurgëve që grumbullojnë sa më shumë vogla afër plagës operatore. Për diagnostikimin e këtyre rasteve ndihmojnë anamneza klinike si

dhe rendgenoskopia. Autori ilustron artikullin me disa raste dhe i rekomandon kirurgëve një serë masash profilaktike. Nga të sëmurët të cilëve u kanë mbetur në plagën operatore trupa të huaja, 60% shërohen 40% vdesin. Autori mendon se më mirë është standardizimi i operacioneve, ndarja e tyre në disa etapa gjë që i jep kirurgut dhe asistentëve të tij mundësinë të ketë qetësi dhe vëmendjen e duhur në kohën e operacionit për të prevenuar këto raste.

Bibliografia 19 burime

Zino Matathia

NGA EKSPERIENCA E MJEKIMIT TË KATARËS PRANVERORE ME MJEKIMIN SUBKONJUKTIVAL TË ALLOE NË KOMBINIM ME BLOKADË NOVOKAINE DHE PARAFINOTERAPI.

Ivanov D. F. — Oftalmologičeskij zhurnal 1962, nr. 2, faqe 113.

Në bazë të statistikave të klinikës okulistike të Institutit Mjekësor të Dnje-propetrovskut 5% e të sëmurëve nga sytë vuajnë prej katarës pranverore. BARRAT sëmurën dy herë më shpesh se gratë. Sëmundja prek në radhë të parë moshën e re (deri në 35 vjeç).

Simbaz lokalizimit ekzistojnë 3 forma:

1. Konjuktivale — dëmton vetëm konjuktivën e qepallave (55 përqind).
2. Konjuktivo-korneale dëmton konjuktivën e qepallave, atë të bulbit tek lumba si dhe sektorin paralimbal (12 përqind).
3. Korneale-dëmton vetëm kornenë (13 përqind).

Zhvillimi i sëmundjes ndjek dy rrugë:

- a) Akute — pa recidiva. Sëmundja dhe shërimi i saj zgjasin një sezon. Funkcionet optike nuk dëmtohen.
- b) Kronike-me periudhat e akutizimit dhe të qetësisë. Kjo formë zgjat me vjete dhe shpie në paksimin e pamjes ngandonjëherë edhe në verbim të plotë.

Preventimi i formës kronike mund të bëhet vetëm mbas një mjekimi këmbëngulës.

Një mjekim specifik gjer më sot nuk ekziston. Duke marrë parasysh veçoritë e zhvillimit të sëmundjes (destrukcionit në indin e dëmtuar të trofikës nervore, rënien e theksuar të sensibilitetit, rritjen patologjike të indit lidhor dhe hiperplazinë e epitelit), në klinikën e sipërpërmëndur përdoret tesutoterapia si një rregullues aktiv biologjik dhe stimulonjës i proceseve metabolike në indin e dëmtuar. Në të njëjtën kohë kanë përdorur edhe bllokadën me novokainë, e cila ndërpret lidhjet patologjike midis vatrës patologjike të indit dhe sistemit nervor central, paralelisht me këtë është aplikuar edhe parafinoterapia për të krijuar hypereminë e vazhdueshme e cila përmirëson proceset metabolike dhe resorbimin në indet.

Studimet janë bërë gjatë dy vjetëve. Kursi i mjekimit është bërë me 45 injeksione alloe nga 0,5 ml. subkonjuktival, 15-30 injeksione sol. 1% novokaine 1-3 ml. retrobulbar. Në mëngjez dhe në mbrëmje aplikohet parafinë në të dy sytë për 25 minuta (parafina ngrohet me borsë). Gjatë mjekimit indikohet dietë lakto-vegjetale. Kjo metodë mjekimi ka dhënë rezultate të mira dhe rekomandohet përdorimi i saj gjëresisht.

Uzilova T.

MBI GJENDJEN E SOTSHME TË PROBLEMIT TË KERATOAKANTOMËS.

G. B. COTTINI dhe S. D. RANDAZZO

Dermatologjia wochenschrift viti 1963, Nr. 3, vol. 147, fq. 60-63.

Autorët, mbasi japin datat kryesore historike të sëmundjes, e shtrajnë problemin e keratoakantomës mbasi paraqet interes për ta sqarue në lidhje me epiteliumin spinocelulare ashtu edhe me format e lezionëve pseudoepiteliale. Ma parë flitet për fazat e zhvillimit të keratoakantomës (faza e formimit, e pjekutisë dhe e resolucionit), që përfundojnë brënda disa muajve tue lanë së fundi një cikatrice atrofike. Mandej jepet tabloja histologjike e shkurtën e sëmundjes dhe kalohet në veçanti

tue dhanë moshat, lokalizimet, madhësitë dhe sasinë e keratoakantomave. Rëndësi kanë për autorët shkaqet që e çfaqin keratoakantomën dhe mendojnë se ka lidhje kauzale evidente me djegëjet, picikimet e insekteve, traumat lokale ashtu edhe me substancat kimike sikur është katrami dhe produktet e tij. Të bisedue rreth shërimit spontan të keratoakantomës, këshillohet me mbajt një qëndrim decisiv, mbasi njihen recidivat e sëmundjes dhe degjenerimet maligne të disa rasteve që janë publikue nga autorë të ndryshëm (Giacometti, Glazunov, Bureau, Dupont etj.) dhe propozojnë me dhënë një përcaktim më të gjërë paradigms së keratoakantomës, tue përfshi këtu edhe disa variante të formës së sëmundjes që përshkruhen me emra të tjera (format pseudoepiteliomatoze). Si përfundim autorët propozojnë që të sëmurët me keratoakantoma, mbasi vërtetimit histologjik të sëmundjes, t'i nënshtrihen menjëherë mjekimit, mbasi shërimi spontan len cikatrice të shëmtueta që kanë një rëndësi kozmetike. Mjekimi përcaktohet simbas vendit të çfaqjes së sëmundjes së tablosë klinike, rezultatit histologjik si edhe të numrit të keratoakantomës. Ma shpesh përdoret koagulacioni me diatermi ose rontgenterapia. Disa autorë kanë përdorë edhe kromoterapeutikat (arsenobenzol dhe preparatet e Wisnuta-it), antibiotica (peniciline), antimibotica (podophyllum, Colchicinum) dhe mjete antivirale (Lysozym), por rezultatet nuk kanë qënë gjithmonë konstante mbasi janë mjekue në këtë mënyrë edhe disa raste të diskutueshme.

MJEKIMI I SËMUNDJEVE TË LËKURËS NË VENDET KLIMATERIKE BREGDETARE

Schultze, E G

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT v. 1963, Nr. 2, vol. 147 f. 58

Autori thotë që para se me caktoe efektin e klimës detare tek të sëmurët, duhet marrë ma parë parasyshë tre grupe të ndryshme të njerëzve. Në grupin e parë përfshihen gjith të sëmurët që banojnë gjithmonë në klimën bregdetare. Në grupin e dytë janë të sëmurët që jetojnë për një kohë të gjatë dhe në grupin e tretë futen të sëmurët që kalojnë një periudhë të shkurtër në këtë zonë. Megjithatë efekti i klimës detare si kompleks nuk është sqarue edhe aq mirë, dihet se klima detare influencon mirë në sistemin nervor vegetativ. Asht vërtetue efekti sipatibikoton i kurës së klimës detare. Në këtë rast flitet për tri fazat e zhvillimit: Parafaza vegetrope, ergotrope dhe faza e fundit trofotrope. Në tri javët e para të qëndrimit në klimën detare që konsiderohet edhe si koha e aklimatizimit, kemi një transformim vegetativ. Së fundi autori jep indikacionet kryesore për një klimë detare. Rekomandon më tepër format e ekzemes endogene me përjashtim të ekzemes të foshnjave, ihtrosias vulgaris, psoriasis vulgaris, skne vulgaris dhe tuberkulosin e lëkurës. Ky lloj mjekimi konsiderohet si terapi simptomatike dhe autori rekomandon në disa raste gjatë kurës klimaterike bregdetare të mjekohen të sëmurët lokal ose përgjithësisht me neuroplegjikë dhe kortikosteroide, veçanërisht në kohën e aklimatizimit kur shihen rrezet e diellit dhe acarimet që shkaktohen nga klima në disa sëmundje.

INDIKACIONI I MJEKIMIT ME IZONIKOTINACIT — HYDRAZIT NË DERMATOLOGJI.

Vielmann, G.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT v. 1963, Nr. 2, vol. 147 fq. 52

Me anën e këtij medikamenti shërohet kryesisht tuberkulozi i lëkurës duke marrë zakonisht 5-10 miligram për kg. peshë të izonikotinacit hidracidit. Gjithsejt jepet 120-200 gr. Një indikacion tjetër me rëndësi asht përdorimi i këtij medikamenti në Lichen Ruber Planus. Autori thotë se ka pas rezultate të shkëlqyeshme. Metoda e mjekimit është gati e njëllotë si ajo e tuberkulozit të lëkurës. Mënyra e veprimit të izonikotinacidit hidrazitit nuk dihet mirë. Supozohet se mekanizmi i veprimit është aspecific që vepron ndërmjet sistemit të vazave, të sistemit endokrin ose të sistemit central nervor. Autori së fundi thotë se preferon më tepër përdorimin e këtij medikamenti për shërimin e Lichen Ruber planus në krahasim me mjetet e tjera që përdoren sot.

Harnack, K.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT v. 1963, Nr. 2, vol. 147 fq. 53

Autori jep në javën e parë të mjekimit tri herë nga një tabletë të Resorchine (0,25 gr.), në javën e dytë 2 tableta dhe mandej vetëm nga një tabletë deri sa të shifet nevoja që me e ndërpre medikamentin në fjalë. Ky mjekoi 53 të sëmurë për 3-6 muaj rresht dhe këto rezultate: 32 të sëmurë u shëruen krejtësisht, dy raste me lichen ruber verrucosus nuk patën ndonjë efekt nga ky mjekim kurse 19 të sëmurë të tjerë me afeksione në lëkurë u përmirësuen shumë ngadalë. Ndër 3 të sëmurë u çfaqën vatra të reja gjatë mjekimit kurse në 8 raste të tjera mjekimi u ndërpre për arsye komplikacionesh anësore. Gjatë mjekimit u observuen shqetësime gastrike, çrregullime në të përnit, marrje mëndësh ose gjënim veshësh dhe në një rast i sëmurë kishte polucione. Së fundi autori rekomandon që resorchina të kombinohet me prednison mbasi jep rezultate shumë më të mira.

VËRTEIMI, IZOLIMI DHE IDENTIFIKIMI I KËPURDHAVE TË TOKËS KERATINOVEPRUESE DHE PATOGENE TË LËKURËS.

Meinhof, W. M. Thiamplant dhe H. Rieth:
Archiv für klinische und experimentelle Dermatologie,
v. 1960, nr. 1, vol. 212. fq. 30.

Përveç disa llojname të këpurdhave ka edhe një seri dermatofytosh që janë rezistente përkundrejt grizeofulvinës. Ma tepër rezistent është Keratinomyces ajelloi. Toka ka shumë parasite patogene që bëhet burim infeksioni si për njerzit ashtu edhe për shtazët. Autori ka bërë 125 prova toka simbas metodës së Vanbreuseghem për të zbuluar dermatofytet e ndryshme. Ai gjeli 93 herë donnatofyt dhe 27 herë provat rezultuen negativ. Në rastet pozitive, u vërtetuen se 88 herë u gjetën keratinomyces, 2 herë mikrosporon gypsum dhe 18 herë Trichophyton terreste. Vetëm në dy raste u pamë lloje të ndryshme që i përngjasin keratinomyces. Së fundi autori rekomandon që para se me filluar një terapi me grizeofulvinë tek mykozet e ndryshme duhet të merret parasysh tabloja klinike, preparati nativ pozitiv dhe sensibiliteti i grizeofulvinës përkundrejt parasitit të kultivuem.

KONTRIBUT EKSPERIMENTAL TË FLORËS DERMATOFYTE NË PLAZHIN E DETIT LINDOR

Schonfeld, J. Rieth dhe M. Thianprasi:
Archiv für klinische und experimentelle dermatologie,
v. 1960 Nr. 1, vol. 212, fq. 78

Autori ka kultivuem simbas metodës së Vanbreuseghem 40 prova të rërës së plazhit, 10 prova të tokës nga kopshtet e afërta të plazhit dhe 10 prova të tjera të ujit të detit me qëllim për të vërtetuar në se ekzistojnë parazit patogene. Nga ky eksperiment rezultoi se në ujta e detit nuk u zhvilluen parazit patogene kurse në rërë u gjetën rallë spore me Trichophyton terreste dhe saprofit apatogen. Në provat e tokës u gjetën keratinomyces ajelloi dhe Trichophyton terreste.

URETHRITIS NON GEONORRHOICA SIVE MYCETICA

Rosberg, J.:
DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT
v. 1963 Nr. 7, vol. 147, fq. 163

Autori që në fillim thekson rëndësinë e veçantë të uretriteve jo specifike dhe intercurrit e madh të mjekëve dermatovenerianë për zbulimin e genesës së shumë-llojshme të tyre për të muejt me e përcaktua ma drejtë terapin e tyre. Si jepen sta-

tistikat e shumë autorëve (Willcox, Durel dhe Sipoulet, Harkness, Midana dhe Serri, Guillemet dhe Perlierat, Breakeya) rreth përhapjes së uretritit non gonorrhoeal (31-80%) në krahasim me uretritit gonorrhoeik, thuhet se vetëm 20-25% të urethritit non gonorrhoeal (U.N.G.) i dihet shkaktari (Cottini). Me këtë rast përmenden uretritit primare abakteriale, mekanike ose alergjike dhe kimike (nga mjëtet e përdorura antikonceptionale) ashtu edhe ata që shkaktohen nga sëmundjet e brëndëshme (Typhus, paratyphus, gripp, lepra, varicella, pneumonia, hepatitis) ose uretritit hipertoniqe të pilotëve që fluturojnë në naltësina të mëdha, thuhet se llojet e ndryshme të liseve të U.N.G. të shkaktueme nga protozoet, bakteriet dhe viruset janë të shumta, por shton se në literaturë nuk flitet të thuesh fare ose rrallë për uretritit mycetike. Këtu jepet edhe statistika e Ramthun-it, i cili tue folë mbi shtimin e rezistencës së mikrobeve të vijave urinare thot se 80% të U.N.G. shkaktohen nga *Bakterium coli commune* dhe mandej sipas shpeshënisë nga *Bacterium proteus*, *staphilo* dhe *streptokoket*, *enterokoket*, *typhus* dhe *paratyphus*, *Bacterium pyocyanobacillit* të differisë të influencës dhe nga pneumokoket. Një rol luen edhe *trichomonas vaginalis*. Mbas këtyne të dhëneve të përgjithëshme autori flet për uretritit mycetik që simbas Nardellit shkaktohet nga damtimi i terrenit dhe i milieus s' mjekimit të gonores me penicilinë due të transformimit të eksituesve saprofit në ato patogene. Simbas Rockl dhe Nasmann odiët dhe mycetët shkaktojnë më shpesh U.N.G. Mandej numërohen disa raste kasuistike të disa autorëve me vulvovaginitis dhe balanoposthitis oidiomycetice, sor, candida albicans etj. Zakonisht me mykose infektohen ma tepër gratë se burrat. Në fund të këtyne të dhëneve të literaturës nepen përshkrimet dhe konstatimet e 4 rasteve të autorit me uretritit mycetice. Ay, mycetët i ka kultivuar në terrene të Saburos ose në terrene prej orizi. U gjetën dy herë *trichophyton rubrum*, një herë *trichophyton mentagrophytes* dhe një me *sacharomyces*. Pacientët u mjekuan me griseofulvin ose chloronitrin (6000 mg.) dhe u shëruen krejt. Të sëmuret janë në observacion qysh prej 6 muej deri një vit. Deri sot nuk janë vërtetue recidiva.

DERMATOMYKOZET

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT v. 1963, Nr 7, vol. 141, fq. 170-177

Në shoqatën e mjekëve dermatologë të Hamburgut me 11.VIII.62 u mbajtën disa referate rreth përhapjes, diagnostikimit dhe terapisë së dermatomykozave nga Janke D. Brett R., Rieth H., Schirrien C., Arndt J., Meinof. W., Strude, H. C., Kunze, E., Lehmann, H., Malicke, H., Detering, H. P. Hain, E. etj. që kanë një vlerë praktike për mjekët dermatologë. Të dhënat e tyre po i përmbledhim shkurtimisht:

Në fillim, theksohet nga presidenti i shoqatës që mjekët të diskutojnë më tepër rreth problemeve që hasen ma shpesh në punën e tyre praktike dhe nevojës së bashkëpunimit të gjerë me mjekët veterinarë rreth luftimit të dermatomykozave (G. Hopf).

Dr. Janke rekomandon ngjyrosjen e parazitëve me solucionin e Amann-it (Acid. carbol 20.0, acidi lactici 20.0 glycerin 40.0 Baumwollblau 0.1 aq. dest. ad 100.0) për skuamat e lëkurës. Materiali i marrun njomet me dy pika të solucionit të lartpërmendur dhe mbulohet me një xham mbulues. Shifet mabas 10-15 minute. Autori i nep rëndësi dallimit të dermatitëve nga parasitet që nuk janë sensibil përkundrejt grizeofulvines, mbasi shpesh konstatohen mykozat e candida. Asht e nevojëshme që para se me fillue mjekimin e shtrenjtë të grizeofulvines me vërtetue me anën e kulturave parasitet. Lokal rekomandohet dilën tinkturat, solucionet dhe pudrat kurse natën pomadat. Kur diagnostikohet një infeksion i përzier me parasite dhe bakterie (p.sh. Paronychie) përdoret oral një lloj peniciline e Bayer-it që nuk stimulon rritjen e parasiteve (a - Phenoxy-propyl-penicillin-kalium).

Dr. Brett, tue fol rreth klimës subtropikale deri tropikale Afganistanit, konstaton se në regjionet e thata me një lagështi të ajrit prej 16-15% mungojnë krejtësisht mykozat kandida kurse favusi është mjaft i përhapun.

Dr. Rieth insiston për dallimin me anën e kulturave të dermyfiteve që janë sensibil përkundrejt grizeofulvines nga sacharomycetët dhe Asparilat. Me anën e pjatës me agar orizi dallohet kandida albicans që zbulohen në 2/3 e të gjithë këpurdhave të këtij lloji.

Dr. Schirrien si konstaton se mykozat janë si tek njerzit ashtu edhe tek kaf-

shët të njehta, thotë se fshatarët sëmurën shpesh nga mykzoza humane që merret me anën e parasiteve të shtazave të sëmura. Edhe macet, qejt ose shtazët e tjera të vogla janë burime infeksioni. Për kultivimin e parasiteve të shtazëve rekomandohet për të evitue papastërtinë e terreneve me i fut në kulturat Cyclohexamid Grizeofulvina ka dhënë rezultate të mira në mjekimin e shtazëve. Lopëve ose vidave i nepen zakonisht për goje 2-3 herë në ditë nga 2 gram grizeofulvine pro dosi në formë padre. Shtazët shërohen brenda 14 ditëve. Mjekamentit mund të jepet edhe me anën e ushqimit, Autori së fundi kërkon me këmbëngulje bashkëpunimin me veterinarët.

Leinhorf, W. duke folur rreth eksperiencës së tij 3 vjeçare të mjekimit me grizeofulvine të onychomycosave, ngjalli diskutime të shumta. Ai shtroi për diskutim problemin në se duhen ekstraktue thojt e sëmurë ose jo. Autori mendon se nuk është gjithmonë nevoja me i hjek thojt edhe në qoftë se mjekimi zgjat më tepër. Vetëm disa herë mbas mjekimit është nevoja me hjek parcialisht thojt e infektuem. Kjo mund të bëhet në mënyrë ambulatorë. Ky rekomandim që doza ditore e grizeofulvines të jetë individuale se ka raste që shërohen me 1.5-2 gr. pro die dhe të tjerë që shërohen me doza më të vogla dhe intermitente. Edhe ky shëkon rëndësinë e diagnostikimit të parasitit me anë të kulturës. Mjekë të tjerë që muërin pjesë në diskutim e kanë fillue mjekimin e onychomycosave me 3 tableta grizeofulvine çdo 2 ditësh në fillim, kurse thojt e kanë hjek me anën e frezës. Disa herë të sëmurët marrin infeksion sekondar me kandida. Për shërimin e saj ai përdor pomadën moronal. Dr. Proppë rekomandon ekstraksionin por para se me bamun këtë intervenim kirurgjikal duhet që i sëmuri të mjekohet për një kohë me grizeofulvin. Dr. Hopf thotë se ekstraksioni i thojve duhet të bëhet në spital kur janë infektue shumë thoj dhe për shërimin e thojve të sëmurë luen një rol edhe gjendja e vazave në ekstremitetet.

Dr. Sturdc që kontroloi ushtrinë gjermane konstatoi se ushtarët ishin të infektuem 18,5% me mykzoze të kambëve. Amerikanët japin një përqindje shumë më të natit (92,95%). Dr. Kunze rekomandon marrjen e masave profilaktike përkundrejt dermatomykozave. Ay kërkon desinfektimin e këpucëve dhe të rrobove me një solucion 10% formalini dhe disa herë edhe të teshave të shtratit, të krahinit, të furçes së kokës, qilimeve etj. Të sëmurët duhen të mos mbajnë këpucë të ngushta. Dr. Malicke ka vue re shpesh infeksione trihofilike me erythrasmen. Në regjionin genital lokalizohet edhe mykzoza kandida. Kjo shkakton në lëkurë një të skuqur, buhavitje dhe në kandet e vatrës së infektueme vesikula. Edhe ekzemat me geneza të tjera mund të infektohen sekondar me kandida.

Mjekë të tjerë, referuan mbi mykzozat e mukozave të gojës, të frymëmarrjes (kandidiosis të pulmoneve), të organeve të brëndëshme, të cornes etj.

KONTRIBUTI I MJEKIMIT LOKAL TË DERMATOSAVE ME GLUKOKORTIKOIDE DHE ANTIBIOTIKE

GEISSLER, M.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT 1963 Nr. 11 fq. 250-264.

Autori si përmënd rezultatet e kënaqëshme të mjekimit të përgjithshëm me anën e glukokortikoideve në Dermatologji dhe veçanërisht në Penphigus vulgaris, Erythematodes acut ose në reaksionet e randa alergjike të intolerancës. Për mjekimin lokal të Hydrokortizonit, Prednisolonit, Triamcinolonit dhe Dexamethanonit në formë locioni, paste, pomade të yndyrte ose emulcioni në sëmundje alergjike, inflamatorë dhe granulomatoze të lëkurës. Kët lloj mjekimi, ai e konsideron si një sukses të ri të Dermatoterapeutikës. Koncentrimi i pomadave në glukokortikoide, nuk duhet të jetë ma i madh se 1% mbasi asht vue re nga shumë autorë se nuk i përmirëson rezultatet e mjekimit. Randësi ka vëllimi dhe struktura kimike e substancës që inkorporuen në pomadat. Ndër të sëmurët ekzantematikë p.sh. me seborrhoe, rekomandohet me i aplikue glukokortikoidet në formë mixture, kurse tek sebotatikët me lëkurë të thatë, jepen pomadat ose paslat. Si vesikel përdoret dhjami ose emulsione me ose nga yndyrna. Llojin e fundit të aplikimit (emulsion të vojtit në ujë) quhet një sukses i terapisë, pasi pastrohet lehtë, asht hydrofil, substanca veprucse shpërndahet uniformisht dhe penetron mirë në lëkurë. Veçanërisht këshillohet ky tip emulsioni tek dermatoset eksudative dhe dermatitet akute.

Në përgjithësi, si indikacion kryesor i përdorimit të glukokortikoideve, janë dermatitet dhe ekzemat e kontaktit. Tue qenë se këto shpesh herë janë infeksione

sekundare, autori ka përdorur një preparat të Bayerit «Eucortyl» që ka 0,01% De-xamethason dhe 1,5% substanca antibiotike (klorphenikol) ndër 63 të sëmurë me ekzema, Dermatitis, Impetigo contagiosa, akne pustulose dhe rosacea pustulosa. Rezultatet kanë qenë mjaft të mira në dermatitet, ekzemat dhe impetigocontagiosa, kurse në aknet dhe rosacat, efekti ka qenë i pakët ose praktikisht të thuesh pa sukses.

K. KËRÇIKU

TUBERKULOZI GJENITAL DHE BARRA

P. PATAT.

ZBL. Gynäk. 84 (1962), 506.

Përpara disa vjetësh mbizotnonte opinioni që Tuberkulozi genital shkakton në mënyrë të pa evitueshme një sterilitet absolut (Raban, Herman, etj.) Për këtë çështje përkundrazi në mënyrë të shkurtër referojnë Kirchoff, Kraibich, Heilbrecht dhe të tjerë që shumë të sëmurë me tuberkuloz genital kishin mbetur me barë dhe kishin lindur. Disa të dhana të tjera shprehin bile zhvillimin e barës dhe të lindjes në procesin tuberkular tashmë ekzistent (prezent). Mbi raportet e tuberkulozit genital dhe barës ka akoma deri më tani mendime kundërshtuese, bile sipas disave një çështje e tillë është akoma e pakjartë. Një fakt i njohur asht që tuberkulozi gjeneral është një sëmundje që prek moshën e reja, sipas statistikave 76% të të sëmurëve janë ndën moshën 30 vjeç, moshën mesatare 26,9 vjeç. Sipas të dhënave të disa autorëve (Kovaç dhe Govalter) tuberkulozi gjeneral jep 81,7% sterilitet. Nga 100 sëmurë që mori në studim autori ven në dukje se 12 prej tyre mbeten me barë nga të cilët 9 mitra dhe tre eksta uterine. Ashtë ba e njohur që në gratë që janë me barrë dhe lindin dhe që në të njëjtën kohë vuajnë nga tuberkulozi periudha ma e rezikshme është ajo e lehonisë, bile disa autorë theksojnë se në këtë periudhë ka edhe vdekje për arsye se kemi një gjeneralizim të procesit dhe zhvillohet tuberkulozi miliar — meningeal. Ma në fund autori përfundon tue konkludue se me fillimin e kurës që në fazën fillestare të procesit ka mundësi të restaurohet edhe ana funksionale.

APOPLEKSIA E GLANDULAVE SUPRARENALE TEK TË PORSA LINDURIT.

W. Rossbath

ZBL. Gynäk 85 (1963) 472

Hemoragjia në glandulat suprarenale të të porsalindurve asht një fenomen i rrallë për obstetrit. Gjithashtu në literaturën gjinekologjike dhe pediatrike si edhe në traktatet bazë për këtë çështje ka vetëm pak të dhana. Raste kazuistike të tilla përshkruhen kohët e fundit në literaturë. Boland referon mbi 12 raste vdekjeje të të porsalindurve me hemoragji dhe alteracione të glandulave suprarenale. Fëmijët kishin jetuar jo më shumë se tre ditë. Si shkaqe ai referonte infolucionin e hershëm të glandulave suprarenale të fetusit e ardhur si pasojë e një çregullimi të funksionit të facetës. La pag dhe të tjerë përshkruajnë 7 raste të tilla. Për shkaqet ata mendojnë se janë traumat direkte ose indirekte të lindjes.

Bartolomei dhe Ouis mendojnë se hemoragjia suprarenale tek fëmijët e vdekur ndodhin në pacientët që vuajn nga toksikoza. Rozende dhe të tjerë mendojnë se ma shumë të predispozuar për këtë patologji janë prematuret.

Autori ve në dukje se 6 fëmijë të cilët ai i kishte pas në observacion diagnoza e vërtetë ishte vendosur vetëm post mortem. Të 6 fëmijët kishin lindur të gjallë, 5 prej të cilëve me asfeksi blu; Vdiqën të gjithë pas 2-3 ditë pas lindjes. Simptomatologjia ishte analoge për të gjithë; Me krampë, tachikardi, dispne dhe cianoze e theksuar (pseudo pneumoni). Në disa raste delte në plan të parë anemia e theksuar. Në literaturë janë përshkruar dy raste në të cilët me diagnozën hemoragjia retroperitoneale u bë laparotomia dhe hoq hematoma. Si shkak i vazhdueshëm i vdekjes tek fëmijët me apopleksi të suorareneve vjen një emoragji me çfaqjen e hematomit në retroperitoneum, në pelvikun e vogël dhe kavitetin abdominal. Si shkaqe të matejshme të apopleksisë suprarenale tek të porsalindurit janë çregullimet e koagulimit të gjakut. Në bazë të studimit të proceseve të koagulimit të gjakut, autorët konkludojnë që:

1. Koha e protombines shpesh zgjatet;
2. Restrombina në javën e parë të jetës pakësohet në mënyrë të dukshme.

3. Fibrinoliza dhe aktiviteti i heparines në javën e parë ngrihet në mënyrë të konsiderueshme.

Sipas Wille dhe Belle si shkaqe të hypoprotrrombinemisë tek të porsalindurit janë:

1. Mungesa e vitaminës K. (si pasojë e mungesës së transportuesit)
2. Nji insufiencë e funksionit hepatic.
3. Nji insufiencë e SRE.
4. Nji mungesë e oksigjenit.

Tek fëmijët që kanë lindur nga lindje të zgjatura dhe tek lindjet me alteracione të gjakut dhe placentes siç ndodh në rastet e toksikozavet (placenta distrofi-ke) shkaktohet një involucion i hershëm i korteksit të suprarenëve të fetusit si pasojë e rregullimit të funksionit të placentes e cila çfaqet me hemoragji dhe ndryshime degjenerative në korteksin suprarenal.

Çfar mund të bëjë obstetri për të evituar nji komplikacion të tillë?

Duhet theksuar në mënyrë kategorike kuqizimi i dhanjes së mjeteve kundra dhimbjeve; duhet evituar zgjatja e lindjes sidomos në rastet e lindjeve me plasje të para kohëshme të membranave.

Më respektimin e kësaj mënyre të trajtimit autori ve në dukje shpëtimin e tre fëmijëve.

Autorët Amerikan (Fresh etj) kanë studjuar koagulimin e gjakut tek të porsalindurit nanat e të cilëve kishin marrë vitaminën K. gjat lindjes ato konstatuën se kishte nji ngritje të protrombinës dhe proconvertines. Dhanja e këtij medikamenti fëmijëve në kohën e pas lindjes nuk dha as nji rezultat. Sipas Belle Vit. K. nuk vepron direkt mbi koagulimin e gjakut, por mbi kapilarët.

AFIBRINOGENEMIA E RECIDIVUAR

N. Coja, G. Forkas, M. Ona.

ZBL. Gynak 85 (1963) 652

Në literaturë nji rast i tillë analog — afibrinogenemia e recidivuar — e kombinuar me lindje parakohe dhe R. inkompatibilitet nuk është përshkruar deri tani.

Leroux mohon recidivën e afibrinogenemisë, kurse Zwinger përshkroi nji rast me hypofibrinogenemil tek nji grua e cila para nji viti kish lindur nji fëmijë të maceruar dhe kish humbur afro 700 gram gjak. d.m.th. kish pasur mundësinë e nji koagulopatije. Në kundërshtim me Hörmann i cili në bazë të ekzaminimeve histologjike të pacientit Rh-Faktor konsideron si shkaqe të aborteve habituale shumica e autorëve (Derleme, Stojanov, Lacomme etj.) konfirmojnë që imunizimi nuk shkakton as ndërprerje të harrës as koagulopati.

Derleme dhe Denoud shprehin mendimin se në këtë çështje nuk ka randësi vendimtare vdekja e fetusit se sa retensioni i fetusit të vdekur.

Asht mjeft probabile opinionin që hypo dhe afibrinogenemia shkaktohen nga fetusit i vdekur nëpërmjet nekrozës dhe autolizës së placentës dhe në këtë mënyrë tromoplastinat dhe substancat analoge me të kalojnë në gjakun e nënës, të cilat konsiderohen sot si shkaqe të kësaj patologjije.

Si mjet për të dalë nga ky komplikacion rekomandohet fibrinogeni dhe kur nuk disponohet ky, jepet gjak i freskët si dhe plazëm e koncentruar.

Pacientes ju dhanë afro 3150 ml. gjak dhe 490 gram plazëm të koncentruar. Sasija e gjakut të humbur arriti 2500 ml. Këto mjete kanë për qëllim të ndalojnë hemorragjinë, të luflojnë shokun dhe të mobilizojnë faktorët e tjerë koagulonjës.

Autorët venë në dukje tek rasti i përshkruar prej tyre nji rol mjaft të rëndësishëm ka luejtur faktori «Kohë»

MBI TERAPINË E SHOKUT TË LINDJES

W. Mosler — ZBL. Gyn 84 (1962) 1954

Sipas të dhanunave të Dr. Wille shoku i lindjes përbën 27.3% të shkaqeve të vdekjeve tek gratë dhe për ma tepër kjo përqindje nuk po pëson akoma ndryshime. Shoku i lindjes nuk ka as nji ndryshim nga ana pathogenetike me shokun intra dhe post operator. Si shkaqe për shokun e lindjes konsiderohen:

1. Faksimi i vohmit të gjakut (p. sh. në atonia ose në afibrinogenemia)
2. Traumat (p. sh. në inversio uteri)
3. Gjendja toksike (p.sh. eklampsia)
4. Në fenomenet embolike (p.sh. embolia gazoze)
5. Çrëgullimet vegetativo-hormonale (p. sh. insuficiencia e kotekstit të glandu-
lës suprarenale).

Këtu poshtë po shënojmë skemën e mjekimit të shokut sipas Weimers:

1. Për të shtuar qarkullimin — oksigjen — substanca simpatikolizant.
Së pari 500 ml. solucion gut a gut intravenoz plus 1 — 3 amp. hydergine.
Së dyti: 500 ml. solucion gut a gut plus 50 ml. atosil plus 100 ml. dolantine.
Së treti: 500 ml. sol. gut a gut plus 50 ml. megafen.
2. Tek çdo rast shoku i zgjatur që me këto masa nuk përmirësohet jepet 50 ml. prefrisolon intravenoz (histocortine—H, Ultra corten—H)
3. Ngrohja e pacientes.

Sot janë pregatitur solucione prej proteinës të hidralizuar si edhe albuminës humane të koncentruar, po ashtu dhe përzjerjeve të tjera elektrolitësh. Në gjëndje shokale kemi një insuficiencë të korteksit suprarenal; Për këtë arsye jepen preparate kortizonike (p. sh. 50 mlgr histocortine). Jepet gjithashtu cortizoni në sasi 250 mlgr. në ditë me pika. Një rëndësi të madhe ka preventimi i shokut në lindje: Kjo fillohet që gjat gravidances. Duhet kuruar anemia dhe në rastet e theksuara të sajë bahet edhe transfuzion gjaku. Gjat lindjeve nuk duhet të bëjmë sforcime të theksuara sidomos lindje të zgjatura predispozojnë për shok.

Ma në fund autori konkludon:

1. Shoku i lindjes nuk paraqet as një ndryshim esencial me shokun post operator.
2. Problemi kryesor në shok është vasokonstriksioni në një shkallë të natë i enëve të gjakut me tendenca centralizimi.
3. Në gjendjen e randë të shokut dhanija e gjakut e lëngjeve dhe e oksigjenit nuk janë të mjaftueshme. Ashtë e domosdoshme të jepen edhe një seri medikamentesh të tjerë.
4. Çdo rasti shoku të zgjatur jepet kortizon.
5. Preventimi i shokut që në periudhën e gravidances ka një rëndësi shumë të madhe.

INDIKACIONET, KONTRAINDIKACIONET DHE VEPRIMET ANËSORE TË TERAPISË KORTIZONIKE GJAT BARRËS

H. Lohmeyer

ZBL. Gynäk 85 (1963) 833

Terapja kortizonike gjatë barrës kryhet në një kujdesmjaft të veçantë. Autori ve në dukje se për këtë qëllim janë ba studime duke bërë prova me mijt. Tek këta kjo terapi shkaktonte një pengesë në rritje gjat e cila vrohesh tek njerzit velem në doza mjaftë të theksuara. Përveç kësajë u bazuan në përdorimin e preparateve të tilla në afro 63 raste gravidance të cilët vuanin nga gestozat e hershme. Në bazë të kësajë eksperience u konkludua se bara nuk është as pak një kontraindikacion për përdorimin e kësajë terapije. Përsa i përket suksesit në mjekimin e toksikozave të vona terapja kortizonike nuk u justifikua e për këtë arsye nuk rekomandohet me përjshim të rasteve të randa që gjenden në gjëndje shoku.

Pak rezultate jap kjo terapi edhe në kurimin e eritroblastozës. Glukokortina në gjëndje shokale ashtë një mjet i preferuar sidomos në shokun obstetrikal, në gjëndje shokale në eklampsia dhe tek proceset e embolisë poëmunare si dhe në patologji të randa të barrës. Në rastet kur terapja kortizonike jep rezultate të dëshërueshme por gruasja është gravide, atëherë me një herë i fillohet kura si p. sh. në ekzemen endogene, astma bronchiale dhe reumatizëm. Ndonji kontraindikacion specifik prej barrës për kortizonikët nuk ka.

Për terapinë kortizonike gjatë barrës ka këto kontraindikacione: si ulçera stomakut dhe e duodetit, tuberkulozi inaktiv, reaksionet neuropsihike, diabetes mellitus dhe hipertensioni.

U provue dhe përsa i përket efektit abortiv dhe veprimit teratogen të kortizonikëve në fetusit dhe u deduktue në bazë të punëve eksperimentale se këto lëndë nuk kanë as veti abortive dhe as teratogene.

Ashtë provue edhe veprimi përsa i përket ndalimit të zhvillimit të fetusit; Ky

fenomen në dhanijen e kortizonikeve në doza të zakonshme nuk vrehet kurse në doza të nalta observohet por ashtë një proces reversibel.

Gjatë përdorimit të gjatë të një terapije të tillë tek gravidet mund të japë një insuficiencë të korteksit suprarenal në mënyrë sekondare tek të porsalindurit. Për këtë arsye duhet që në periudhën e pas lindjes në qoftë se fetusit zhvillohet dobët që në ditët e para të jepet në doza të vogla kortizon si dhe ACTH. Ky mjekim ashtë i domosdoshëm vetëm për pak ditë.

ROLI I PROFESIONIT TË GRAVE GJAT BARRËS NË PATHOGENEZËN E FETUSVE TË PA PJEKUR

ZBL. Gynäk 85 (1963) 847

V. Kramipuc

Papjekuria (inmaturiteti) i fetuseve ashtë akoma një problem aktual dhe shumë i rëndësishëm dhe kërkon një analizë të hollësishme dhe të dy anëshme. Kjo analizë kërkohet për këto arsye:

1. 50 — 60% të të porsalindurve të vdekur janë imatur.
2. Shumë nga fëmijët e lidur të vdekur tregojnë ma vonë defakte të ndryshme somatike dhe psihike.
3. Në 40-50% të rasteve të fetusve immature shkaqet e tyre janë të pa shklarura.

Mendimet e autorëve mbi randësinë e profesionit të grave në këto sense nuk janë përfunduar akoma. Ka autorë që mendojnë rolin e profesionit si shkak i fetusve immature. Douglas shpreh mendimin për lidhjen ndërmjet profesionit të nanave dhe mos zhvillimit të fëmijëve vetëm tek primiparët e reja me hipotezën që frekuenca e natë e fëmijëve të pa pjekur në këto gra nuk vjen si pasojë e profesionit të tyre, por si rrjedhim i faktit që këto gra krahas konditave të pa dobishme sociale të jetës nuk kanë as një ndihmë në punën e tyre shtëpijake.

Në kundërshtim me këta ka autorë të tjerë që shprehin mendimin se puna profesionale e nanave ka një influencë mbi shpeshhtësinë e pa pjekurisë të të porsalindurve. Autori ka marrë në studim nga ana profesionale afro 6006 gra dhe në fillim i ka nda në primipare dhe multipare pastaj sipas profesioneve të ndryshme. Po ashtu i ka nda në ato nana që e kanë shfrytëzuar dhe ata që nuk e kanë shfrytëzuar lejen e paralindjes. Si rezultat i kësaj punë autori arriti në përfundim:

1. Totalisht të gjithë gratë punonjëse pa specifikuar profesionin kanë ma shumë fëmijë premature dhe distrofike se sa shtëpijake.
2. Ashtë konstatuar se shpeshësija e fëmijëve të lindur immature tek puntoret e industrisë dhe të uzinave dhe tek kamarjeret dhe guzhinieret ashtë ma e madhe se sa tek ato që moren ma punë akademike.
3. Në mes të grave punonjëse që shfrytëzojnë lejen prepartale lindin shumë ma pakë fëmijë immature se sa tek ata që nuk e shfrytëzojnë këtë leje.
4. Tek gratë punonjëse lindjet para kohe janë më të shpeshta se sa tek shtëpijake.

5. Peshë mesatare e fëmijëve të grave punonjëse primipare dhe multipare që kanë shfrytëzuar lejen e paralindjes ashtë ma e madhe se e atyreve që nuk e kanë përdorë këtë leje.

6. Peshë mesatare e fëmijëve të nënave shtëpijake ashtë ma e madhe se e nanave që punojnë dhe nuk shfrytëzojnë lejen e paralindjes.

7. Nuk ka as një ndryshim të peshës së fëmijëve të të porsalindur të grave shtëpijake dhe të atyre punonjëse të cilat përdorin lejen e paralindjes.

Në bazë të kësaj analize autori dedukton: që lloji i profesionit të gruas gjatë barës ka një influencë si në dekursin e barës ashtu edhe në zhvillimin e fetusit. Një influencë negative kanë ato profesione të cilat kanë të bëjnë me punën fizike të grave kombinuar me qëndrimin e gjatë dhe lëvizshmërinë e trupit.

SHPESHËTËSIA E ABORTEVE TEK GRAVIDET MBAS SEKSIOVE NË MJEKËSIN HUMANË DHE VETERINARI

Zbl. Gynäk 84 (1962) - 335

Përqindja e konsepsionit mbas seksiove përban shtetas Tucher 87,5% në veterinari tek lopët kjo përqindje ashtë e ndryshme dhe varion nga 50=80%. Shumë autorë shpesh mendojnë se gratë që mbesin me barë mbas kryerjes së sek-

sirove abortojnë ose pësojnë lindje para kohe. Kështu sipas Holterman dhe Grc abortuan më se 25% të grave që ishin me barë dhe që kishin kryer më përpar seksio. Si shkaqe për këtë shpeshësi të aborteve mbas seksiove sipas Seitz — Anreich ka këto të dhana: «Shumica e autorëve përmendin që në këtë mes i rol të bërit e ambientit artificial. Willoe nuk gjeti tek gratë që kishte ekzaminuar as një rregullim të barrës. S'ka pra as një bazë që uterusit tashma i shëruar të mbajë fetusin deri në terminë». Po ashtu edhe në veterinari u vrejt një farë shp shitesime e përsa i përket aborteve tek lopët që tashma kishin kryer seksio.

7 SECTIO CEASAREAE

G. H. Huser

ZBL. Gynäk 84 (1962) 329

Sot mbas seksios dytë ma shpeshë mbas të tretës ose ma rallë mbas të katër tës grave u bahet sterilizimi. Por autori ven në dukje një rast qi është aplikuar 7 herë seksio të tilla. Në këtë mënyrë autori shpreh mendimin se interesante m këtë mes nuk është gjendja e të operuarës se sa dekursi i gravidancave të veçant si dhe prognoza e fëmijëve. Në këtë rast autori ven në dukje:

- a) Kryerjen e 7 seksiove të një pas njëshme nga 4 operatorë të ndryshër në tre spitale të ndryshëta dhe me indilacione në fillim nga toksikoza e barës dh pastaj nga dobësitë e veprimtarisë lindjese.
- b) Këto 7 seksio janë kryer gjat 7 vjetëve në vazhdim.
- c) Prognoza e fëmijëve 5 nga këta jetojnë kurse i katërti dhe i pesti vdiqën që me konditat optimale të sotme do të kishin mundësi të jetonin.
- d) Uterusi në mënyrë të dukshme duket i aftë që pas seksiove të mbaj fetusin deri në zhvillimin e plotë të tyre.

ANESTEZIA LOKALE E POTENCIALIZUAR NË SEKSION

J. Forgas, L. Memeth, E. Elek.

ZBL. Gynäk 84 (1962) 326

Çështja mbi përdorimin e metodës së anestezisë gjat seksiove akoma nuk ka përfunduar plotësisht.

Vështirësija e sajë qëndron këtu që krahas me lehtësimin e dhimbjeve të gruas duhet me u drejtue vëmendja edhe tek fetusin. Duhet të përdoret vetëm një llo metodë anestezike e cila nuk shkakton as një veprim dëmtes mbt fetusin. Simbas literaturës narkoza me eter sot në gjithë Europën konsiderohet si metoda më i thjeshtë dhe ma e përshatëshme. Në raport me fetusin narkoza me eter nuk konsiderohet si ideale. Eteri kalon nga organizmi i nanës tek fetusin. Sipas ekzaminimeve nga Novosad përmbajtja e eterit në gjakun fetal është sa gjysma e eterit që gjëndet në gjakun e nanës. Rreziqet që jep eteri në statet ekzistojnë të nanës për fetusin janë të njohura prej kohësh edhe veprimet dëmtesse të barbiturateve mbi fetusin. Eteri kalon në një kohë të shkurtër prej qarkullimit të nanës në atë të fetusit dhe në të njëjtën kohë mblidhet dhe në hepar. Për zgjidhjen e metodës të anestezisë ma adapte ekzistojnë shumë mendime. Ajo me intubacion që lidh penthotal-cyklopropan-oksigenen ose narkoza me penthotjar-oksidi azot oksigenen me ose pa muskulo-releksant është si për fetusin e për nanën e pa dëmshme. Përsa i përket narkozës me steroide dija autorë ven në dukje se tashma duhet pasur kujdes. Si metodë udhëheqëse është përdorë ma shumë anestezia lumbare. Kjo është si për fetusin e dobishme ashtu dhe për nanën e padëmshme. Por ajo me që kanë vdekur tre veta në klinikën e Gjinekologjisë Rostok nuk rekomandohet nga autorët. Autorët venë në dukje një anestezë të potencializuar: 10 deri 20 minuta para fillimit të interventit i jepet gruas që do të lindë 25 mg. lorgactil, 50 mg. phenergan dhe 100 mg. dolantin intramuskulare. Tek anestezia e paretit abdominal ato përdoren afërsisht 100-200 mg. në plica vezico-uterina dhe ligg. rotunda 30-40 ml. 1/2 sol. novokain. Gjat gjithë konës gruas i jepet oksigjen. Një anestezë e tillë është përdorur në 70 raste pothuaj se në gjithë patologjinë e lindjes. Operacioni është suportue në të gjithë rastet, në as një rast nuk u tejkalua narkoza dhe nuk pati as një rast vdekje nga ana e nënave. Si komplikacione u observua një rast tromboze dhe një rast supuracion i ligaturave.

Reaninimi fetal qe i domosdoshëm në 4 raste. Kjo jo për arësye të ënakozës për arësye të shkakut të operacionit (abruptio placentae, placenta praevia, prolapsus cordini umbilicalis). Në fetuset u vërejt vetëm një rast vdekje. Shkaku i vdekjes thuhet se ishte cregullimi i zhvillimit që e ban të pa mundur mundësin për të jetuar. Në 30 raste ashtë ba një studim krahasues në mes të narkozës me etar dhe anestezisë së potencializuar dhe ashtë arrit në përfundim se në anestezin e potencializuar përmbajtja e oksigjenit e shprehur në përqindje në nivelin e venës umbilikale ashtë ma e madhe, kapaciteti i oksigjenit në % ashtë ma i vogël si dhe ngopja me oksigjen e shprehur po në përqindje ashtë me madhe.

Autorët përfundojnë se përdorimi i anestezisë lokale të potencializuar në seksio ashtë mbrojtëse si për nanën dhe për fetusin. Përdorimi i sajë ashtë i thjeshtë kontraindikacione nuk ka, ngopja me oksigjen në venën umbilikale i cili merret nga oksigjeni i nanës influencën në mënyrë të theksuar kurse humbja e gjakut nga ana e nanës ashtë e pakonsiderueshme.

ALTERACIONET E PËRMBAJTJES MINERALE NË PLACENTEN GESTOZIKE.

ZBL. Gynäk Heft 13 (1962) W. Miccel.

Shkaku i gestozave të vonshme mbetet gjithnjë akoma i kuartë. Megjith atë për këtë llojë patologji ekzistojnë një seri teorishë. Mbasi çfaqet gestozja dhe gjenden në organizmin e gruas inde korionike lind hipoteza e origjinës toksikozës nga placenta. Po akoma toksina specifike që shkakton edem, hipertension dhe retension të krypës e cila gjendet në placente nuk ashtë izoluar në mënyrë biokimike. Për këtë arësye autori ven në dukje kërkimin mbi përmbajtjen minerale të placentes në raste toksikoze. Deri tani janë zbuluar afro 15 bioelemente.

Përmbajtja minerale e një placente tek një rast eklampsie.

Uji — substanca e thatë — pluhur

Makroelement

Katione Na—K—Ca—Mg

Mikroelement Fe—Cu—Zn.

Anione Cl—Sq—Ph

Sasija e ujit pakësohet mbasi në të pakësohet edhe natriumi dhe klori. Në hapësirat intracelulare shtohet kardiumi dhe fosfori. Ndryshime të konsiderueshme ndodhin për kalciume, i cili shtohet shumë në placentën eklamptike. Nëpërmjet alteracioneve të parakohëshme të indeve me degeneracion sinociale të vleveve terminale të tyre si dhe përhapja e strukturës celulare me ndryshime hialine dhe me kalcifikimin e matejshëm arrin në të ashtuquajturën kalcifikim «distrofik». Përmbajtja e Mg, Fe dhe Cu në placentën eklamptik pakësohet kurse e sç — Zn shtohet. I fundit përmbahet në placentën eklamptike 42 ml.%; një sasi e tillë nuk ashtë konstatuar në as një placente normale. Në ekzaminimin me anën e analizës spektrale përse i përket materieve ballaste në placentën gestozike nuk vrehet as një ndryshim. Alteracionet minerale në placentën gestozike influencojnë shumë nga terapia; kështu pas 24-48 orësh të fillimit të kurës me sulfat magnezium përmbajtja e kalciumit dhe i magneziumit në indet placentare normalizohet. Në se terapia vepron edhe mbi mineralet e tjera akoma nuk dihet. Në bazë të këtyne të dhënavave autori konkludon që:

1. Në placentën gestozike kemi një alteracion mineral dhe ashtu si në eritroblastoze edhe në gastrozat ka një pathogenezë kimike.
2. Që këto alteracione minerale influencojnë nga terapia e aplikuar.
3. Se në bazë të këtyre formohet një farë mbështetje për hipotezën e etiologjisë filkostare të gestozave.

Rahim Gjika

KONTRIBUT I PARË KLINIK MBI PËRDORIMIN E ETIONIZINAS (ETIL-IZO-TIO-AMILE) NË TERAPINE E TUBERKULOZIT INFANTIL

Dr. Loscialpo

Min. Ped. 1961 Nr. 1, faqe 1669-1678

Duke u nisur nga fakti se shtyllat e terapies së tuberkulozit humar streptomocina dhe izoniacidi, shpesh herë shkaktojnë fenomene rezistence që e detyrojnë mjekun të ndërpresë kurën, shumë autorë, në kërkimet e tyre janë përpjekur të gjejnë medikamente që ti zëvendësojnë ata (streptomocinë dhe isoniacid). Këto kërkesa janë drejtuar më tepër në studimin e derivateve të izoniacidit, me që ky ka si «in vitro» ashtu edhe «in vivo» fuqi antibakteriale të lartë, kanë përfunduar në gjetjen nga Liebermann, Rist e bashkëpunor, të një preparati i quajtur etil-izo-tioamide i cili vepron jo vetëm mbi M. T. (*Mycobacterium tuberculosis*) kur ky është rezistent ndaj isoniacidit por edhe mbi ato që janë rezistente ndaj kemioantibiotikëve të tjerë (streptomocinë — Pas etj.). Ky preparat është eksperimentuar klinikisht për herë të parë në Francë (1958) nga Bruet e bashkëpunëtorë dhe më vonë në Itali nga Daddi e bashkëpunor, ndonjë herë i shoqëruar edhe me kemioantibiotik të tjerë, (Spina e bashkëpunor) gjithënjë me efekte të mira.

Efektet e mira të përdorimit të etil-izo-tio-amidit që konstatohen edhe brenda disa javëve, pasqyrohen me paksim të temperaturës, të ekspektoratit, të gavernave, të reperteve radiografike dhe me ulje të disprorteinemisë — Por, për bri këtyre efekteve të mira, autorët e përmendur më sipër kanë konstatuar edhe efekte të pa dëshëruashme si anoreksi, vjellje, mos mirëqënie të përgjithëshme dhe trazira nervore e menstruale.

Me që këto rezultate janë vënë re vetëm në të rritur, autori e ka përdorur etionizinën edhe në fëmijë pa e shoqëruar me kemioantibiotikë të tjerë me qëllim që të vlerësohe të mirë aktivitetin antituberkular të tij. Për këtë qëllim ka marrë në studim 60 fëmijë, 39 meshkuj dhe 21 femra, me moshë prej 0-3 deri 13 vjet, 4-6 vjeç 4,7-9 vjeç 18, 10-3 vjeç 14 dhe me këto forma klinike: 20 fëmijë me adenopatia peritrakio-bronchiale në aktivitet, tre me adenopati ndën maxillare dhe latero-cervikale, 3 me forma tuberkuloze osteo-artikular dhe 25 me procese infiltrative pulmonare.

Pjesa më e madhe e këtyre fëmijëve (81.67%) paraqiste një proces tuberkular të freskët, të pa kuruar përpara, kurse pjesa tjetër shumë e vogël (18.33%) ishte kuruar me kemioantibiotike, që ishin ndaluar 40-50 ditë më parë për shkak rezistence.

Duke dhënë 30 mg/kg. peshë etionizin (dy herë në ditë) ose në suposte (për fëmijët e vegjël) në dozë 40 mg/kg. peshë për 40 ditë në pacientët me infiltracion pulmonar dhe 60 ditë në ato me forma osteartilkuare dhe adenopati n' aktivitet, duke e shoqëruar gjithënjë me vitaminën C, autori ka patur këto rezultate: Ulje teperature brenda dy javëve dhe zhdukje të kollës në disa raste menjëherë në të tjera nga mbarimi i kurës.

Përmirësimi i kuadrit klinik ishte i menjëherëshëm sidomos në format infiltrative. Efektet e mira të këtij medikamenti pasqyroheshin

edhe më kuartë nga ndryshimi i repertit radiologjik i cili në 30% të rasteve paraqiste një përmirësim të dukshëm mbas dy javësh dhe shërimi i plotë ndodhi mbas 6 javësh, në 28% mbas dy muajsh dhe 17% të rasteve u konstatua një përmirësim i ngadalshëm dhe i përzgjatur.

Prej këtyre përfundimeve të mira që ka patur në shumicën dërmuese të pacientëve të studiuar, antari konkludon se etionizina është shumë e vlefshme në rastet e tuberkulozit infantil rezistente ndaj streptomycinës dhe izoniacidit.

PËRDORIMI I TERRAMYCINËS NË PEDIATRI

J. J. Battin

La semaine des hopitaux 1963. Nd. 16/546-550

Me anë shembujsh të zgjedhur në mes të rasteve të kuaruar me Terramycin, autori tregon fuqinë antibakteriale të këtij antibiotiku të nxjerrur nga streptomyces rimosus. Përdorimi i gjerë i këtij antibiotiku, në më tepër se 10 vjet, ka vërtetuar plotësisht mendimin e çfaqur me kohë nga Levaditi mbi efektëshmërinë e tij.

Terramycina është përdorur sidomos në patologjinë pleuropulmonare si pneumonitë për os, pleuritet purulente (me përdorim edhe intravenos) të shkaktuara nga pneumokoket si dhe në stafilokoksi pleuropulmonare të fëmijëve të moshës së gjirit, në të cilët (simbas J.J. Battin) trajtimi i herëshëm, shpesh herë nëpërmjet rrugës intravenoze, jep shërimë prej 88%.

Rezultate të mira jep përdorimi i këtij medikamenti edhe në virozet pulmonare si p.sh. në:

1) Bronchopneumonitë virale të fëmijëve të moshës 4-14 vjeç, në format e rënda të të cilëve simptomatologjia e përgjithëshme përmirësohen brenda 4 ditëve dhe reperti radiologjik pastrohet me vazhdimin e kurimit për të paktën një javë. Interesant është një rast pneumopatie varicellose, i cituar prej autorit në të cilën mbas përdorimit të dozës së parë (250 mg intravenos) fillon një përmirësim i menjëhershëm me shërim të shpejtë mbas vazhdimit të kurës për 5 ditë, ndërsa penicilinoterapia (1.000.000 UI në ditë për 5 ditë rrjesht) nuk dha asnjë përmirësim.

2) Pneumopatitë dyspneiforme (që paraqiten më shpesh gjatë epidemive grippale në fëmijët e moshës së gjirit) me prekje bronchoalveolare në të cilat përdorimi i terramycinës (në rrugë intravenoze) krahas kortikosteroideve dhe terapisë «së urgjencës», ndihmon në përmirësimin e gjëndjes në rreth 90% të rasteve.

3. Edhe në laringitet akute (me përdorim intravenoz), tonsilitet, otitet, rhinofaringitet, bronchitet dhe në komplikacionet pulmonare të pertusit, rezultatet janë të mira.

Terramycina jep rezultate gjithashtu të mira në «salmonellozat» raste tifomycino-rezistente në të cilat përmirësimi është i dukshëm me përdorim intramuskular të saj (500 mg. ditën e parë, 400 mg. në 4 ditë të tjera dhe pastaj nga 300 mg. në ditë) ose me përdorim për os (rreth 5 ctg për kg. peshë në ditë) me tableta 100 mg. të dhëna vetëm gjatë ditës.

Edhe në gastroenteritet me dishydratim, përdorimi, së bashku me terapinë intravenoze të likideve (ujë dhe elektrolite) i terramycinës

në 24 orët e para, ka kontribuar shumë në ujen e komplikacioneve të rënda bronkopulmonare si dhe të supuracioneve centrale.

Përdorimi i terramycinës ka ndihmuar edhe në kurimin e rasteve me meningoke, në osteomielitet dhe sidomos në tromboflebitet, absceset e trurit dhe meningitet purulente post traumatike. Jo më e pakët është vlera e këtij antibiotiku me përdorimin intravenos në infeksionet e rënda pulmonare të rahitikeve si dhe në pyodermitë strepto dhe stafilokoksike.

Autori, në përmbledhje, duke nënvizuar mungesën e toksicitetit të këtij antibiotiku në dozat: 2 ctg./kgl. për përdorimin intravenoz dhe 3-5 ctg./kgl. në përdorimin për os, shton se përdorimi parenteral (për hir të stabilitetit që ka medikamenti në solumione), mund të bashkohet me medikamente të tjera të rastit dhe se përdorimi intravenoz me hollime të mjaftueshme pranohet fare mirë prej fëmijëve.

Xh. Basha.

GJENDJA AKTUALE E KEMIOTERAPISE ANTIKANCEROZE DERIVATET GLUKOSIDIKE TË PODOPHYLLUM

A. Ravina

Press. Med. Nr. 16/936 fq. 8-9

Autori mbasi njofton se një nga pengesat në zhvillimin e kemioterapisë antikanceroze ka qenë veprimi inhibitor që ushtrojnë pjesa më e madhe e cytostatikëve mbi myelopoiesen, përshkruen preparatet e reja antikanceroze që nuk kanë aksion toksik ndaj palcës së kockës, dhe pikërisht SPG 287 Sondaz dhe SPI 77 Sandoz, të nxjerruna nga Podophyllum. Kjo është një bimë me shumë varietete nga të cilat dy, podophyllum emodi që gjendet në Himalaya dhe podophyllum peltati që rritet në sasi të madhe në Amerikën e Veriut, përdoren në terapeutikë.

Këta bimë janë përdorur prej kohësh në mjekësinë empirike si antihelmintike dhe si laksative, veprim ky i dyti i zhvilluar prej një resine që përmban podophyllum.

Prej gjysëm shekullit të kaluar ishte e njohur se përdorimi i podophyllum kishte veti të ndalonte rritjen e tumoreve të lëkurës por vetëm më 1942, Kaplan për herë të parë, shëroi me anë të kësaj bime condylomata acuminata. Pesë vjet ma vonë, Sullivan dhe Wechsler vërtetuan që podophyllum kishte veti të ndalonte mitozën në gjendje të metafazës kështu që edhe SFG 827 dhe SJP 77 janë antimitotik sepse pengojnë formimin e fijeve kromatike dhe vendosjen e kromozomave në planin ekuatorial.

Mbas kërkimesh studiozësh zviceranë është vërtetuar që në rizomën e podophyllum gjinden edhe derivate glucosidike hidrosolubel (ndërsa podophyllina është e pashkrijshme në ujë) dhe që kanë gjithashtu veprim antimitotik por në doza të mëdha. Këta derivate kanë edhe një anë të mirë për përdorimin terapeutik por nuk janë toksike por kanë edhe një anë negative të shkaktuar nga shkrirja e tyre e fortë me ujë, gjë që pengon fuqinë e fiksimit në qelizat. Përveç kësaj ata dekompozohen nga enzimat e tipit b—glucosidase. Këto të meta janë eliminuar duke sta-

bilizuar molekulën e këtyre trupave me introduksionin, në procesin e përgatitjes, të një grupi benzylideme.

Preparati SPG 827 është përbërë prej glucosideve të benzilinas të podophyllum emodi me komponent kryesor benzyliden b —D— gluco-side i podophyllotoxines dhe i dyti, SPI 77 është ethylhydrazide i acidit podophyllinik. Ky i fundit mbasi absorbohet me vështirësi nga tubi digjestiv, përdoret me rrugë paraenterale.

Këta preparate përdoren në rast tumoresh që s'mund të operohen dhe të iradiohen, ose së bashku me intervenime kirurgjikale e radio-terapeutike si dhe në profilaksinë e metastasave o të recidivave mbas një interevenimi kirurgjikal.

Me që konsentrimi më i lartë i substancës aktive përvehtësohet me rrugë paraenterale, këshillohet trajtimi i të sëmurëve të hospitalizuar me doza sa më të larta, endovene, të SPI 77. Çdo ampulë e kësaj përmban 200 mg substancë aktive në solucion alkoolik dhe duhen shkruarë në 20 ml. ujë të destiluar. Përgjithësisht kurimi fillohet me një përfusion të përditshëm 400 mg. deri 100 ml. solucion isotonik, ose me injeksione endoveneze me 1-2 ampula në 20-40 ml. ujë të destiluar, doza që mund të shtohet në rast pranimit të mirë nga organizmi. Në krye të disa javëve, pakësohet doza në një ampulë ditën, pastaj vazhdohet me 3-4 ampula javën. Në disa raste kombinohet kurimi duke dhënë për os edhe SPG 827.

SPI 77, me që në se është shumë cytostatik, mund të përdoret duke e injektuar direkt në tumor por në këto raste për të zhdukur dhimbjet, një ampulë e SPI 77 duhet holluar në 50-100 ml. glucose 5% dhe duke i shtuar një sasi të vogël anestetik.

Me këta preparate janë kuruar nga Hubacher 272 pacientë. Shumë prej këtyre janë trajtuar me Röntgen dhe me SPG e SPI 77. Deri më sot janë mbledhur 600 raste tumoresh të ndryshëm të kuruar me këto preparate sidomos në Svicër. Këtu preparatet e përmendura prodhohen në sasi shumë të kufizuara.

Vjen vetvetiu se duhen studiuar shumë raste të tjera për të patur një ide definitive të rolit terapeutik definitiv të glucosideve të nxjerra nga podophyllum, por rezultatet e arritura lejojnë të shpresojmë se këto preparate citostatike do të zënë në të ardhmen, një vend me rëndësi në kurimin e tumoreve malign.

DIAGNOSTIKU I GJENDJES FEBRILE TEK PSORIATIKU

B. Duperrat

Press med. 1963. Nr. 11 fq. 621-622

Autori që është i njohur edhe për një vepër me rëndësi mbi sëmundjet e lëkurës (Precis de Dermatologie — Paris 1959), merr në shqyrtim shkaqet e temperaturës në psoriatikët. Sigurisht ay studion psoriatikët e rëndë që kanë gjithnjë nevojë për shtrim dhe tek të cilët çfaqet më tepër temperaturja. Kjo mund të rrjedhë në rradhë të parë prej disa medikamentesh si Psorhanol-i me rrugë intravenoze, disa vajra me squfur dhe prej vetë Chryso-rabinës që kaq shpesh përdoret në këtë dermatosë.

Eritrodermia psoriatike që pothuaj gjithmonë paraqet temperaturë, mund të shoqërohet shpesh prej kandidosave dhe prej stafilokoksive të lëkurës (forunkulose dhe antraks).

Temperatura tek psoriatiku mund të jetë shkaktuar nga faktorë infeksioz në mes të cilëve streptokoku përmendet më dëndur për shkak se përpara çfaqjes së psoriasis konstatohen shpesh angina me adenite dhe prej rezultateve të mira (megjithse të ralla) të penicillioterapisë në raste psoriasis të përhapur. Temperatura mund të jetë shkaktuar gjithashtu nga mbi infeksione të lëkurës si intertrigo me limfangite dhe periflebitet të mollzës së këmbës sidomos në raste të vjetra psoriasis; nga komplikacione viscerale në mes të të cilëve ajo më e zakonshme është bronkopneumonia. Gjithashtu shkaktojnë temperaturë në psoriatikët edhe pyelonefritet nga kolibacilet që shërohen me antibiotikë por psoriasis në këto raste, mbetet i pandryshuar.

Shumë shpesh temperaturë në formë të rëndë paraqet psoriasis pustulos. Në raste të tilla mbas një dhimbje të fortë në shumë kyça, çfaqen mbi eritemen venoze të psoriatikut pustula të bardha si qumështi përmbajtja e të cilave është sterile, hemokulturat negative dhe inokulacionet nuk apin rezultate. Në këto raste çdo mjekim është i paefektshëm dhe të sëmurët vetë refuzojnë çdo gjë përveç kurave lokale qetësuese. Kjo formë psoriasis (pustulosa) që dikur ishte e rrallë, çuditërisht sot vjen duke u shtuar.

Temperatura mund të jetë shkaktuar nga tuberkulozi gjë që s'është për t'u çudit — thotë autori — me që psoriasis është një dermatosë «autonome» që konstatohet me shpesh dhe tuberkulozi infeksion specifik kronik që konstatohet gjithashtu shpesh prandaj kur temperatura në një psoriatik nuk paraqet ndonjë shkak të dukshëm, duhen ekzaminuar pulmonet, të cilat kur janë të prekura nga bacili i Kok-ut, mund të shërohen me një mjekim antibacilar të shumëanshëm por kuadri i psoriasisit në këto raste, mbetet krejtësisht i pandryshuar.

Së fundi autori shtron problemin e kurimit të psoriatikëve të rëndë (me eritrodermi-artropati ose me psutulose) dhe mbasi vë në dukje se kortikoterapia nuk ka patur ndonjë indikacion praktik, këshillon që ajo të mos përdoret pothuaj asnjëherë dhe në rast se përdoret duhet patur shumë kujdes për rrjedhimet anësore që mund të shkaktojë.

MBI SIFILIZIN SEROLOGJIK TË SOTSHËM: SHPESHTËSIA, PËRPJEKJE INTERPRETIMI. ROLI PROBABEL I NJI SIFILIZI TË PANJOHUR.

M. Bolgert dhe R. Deluzenne.
Anal. Derm. Syph. 1963 Nr. 9 fq. 333-344

Në një studim prej 14 faqesh dhe të pasuruar me një bibliografi të plotë, autorët kanë marrë në shqyrtim problemin e sifilizit serologjik. Së pari ata përcaktojnë kuptimin nosologjik të sifilizit serologjik. Me këtë fjalë ata kuptojnë zbulimin e seropozitivitetit me anë të reaksioneve të fiksimit (Hecht — B.W.), flokulimit (Kleine — Kahn-Meinicke) dhe të Nelson-it, të shoqëruar me mungesë shenjash klinike, në lëkurë, organe të brendshme dhe në sistemin nervor; me liquor c.s. negativ dhe me një anamnezë negative për sifiliz kongenital ose të fituar.

Me anën e reaksionit të Nelson-it evitohen reaksionet serologjike aspecificke. Anamneza negative për sifiliz nuk mund të jetë krejtësisht bindëse me që nuk mund të përjashtohen me siguri mundësia e një sifilizi të marrë përpara por që ka mbetë i panjohur si dhe e një sifilizi kongenital që s'ka shenja.

Me anë tabelash krahasuese të pacientëve sifilitikë të shtruar në shërbimet e tyre gjatë 5 vjeçarëve 1934-1938 dhe 1952-1960, autorët nxjerrin si përfundim paksimin e frekuencës të sifilizit në format e ndryshme dhe ngritjen e sifilizit serologjik.

Shtimi i frekuencës të rasteve me sifiliz serologjik, i detyrohet ekzaminimeve në stil të gjërë por shkaku i tyre duhet kërkuar gjetiu. Në radhë të parë në pakujdesin e pacientëve që për arsye të karakterit benign të lezioneve primo-sekondare nuk janë paraqitur për kontroll tek mjeku. Nga një herë shkaku mund të ketë qenë vetë mjeku që nuk ka patur mundësi të diagnostikojë me saktësi lezionet sifilitike që i ka mjekuar me ndonjë pomadë siç rezultojn shpesh prej anamnezës.

Në një shkallë shumë të vogël, simbas autorëve, sifilizi serologjik mund të jetë post-transfuzional por ma tepër i shkaktoar prej antibiotikëve e sidomos prej penicilinës dhe ciklinave që përshkruhen shpesh me një lehtësi të tepëruar në sëmundjet me të ndryshme.

Megjithëse nuk është provuar në mënyrë eksperimentale, shumica e autorëve pranojnë se antibiotikët në doza të pamjaftueshme, ushtrojnë një veprim modifikues mbi sifilizin sikurse e provon konstatimi i një farë numri të sifilizit serologjik tek prostitutet që përdorin penicilinë me doza të vogla dhe me qëllim parandalimit t'infeksionit sifilitik.

Mbasi këto dy arsye (sifilizi serologjik post transfuzional dhe post antibiotik) nuk janë të vetëmet në shtimin e frekuencës të sifilizit serologjik, lind pyetja në se sifilizi latens (me infektim latent dhe me dekurs krejtësisht të padukshëm) është ma i shpeshtë se sa besohet.

Është e vërtetë se sifilizi i padukshëm human është i dyshuar prej shumë kohësh nga sifilografët e dëgjuar si Fournier, Miliam, Hoffmann etj. por në realitet ekzistenca e një lloji sifilizi të tillë të padukshëm (latent) është mbështetur në eksperimentet mbi kafshët de Kolle dhe Even qysh prej vitit 1926.

Prej studimit të statistikave të sifilizit të konstatuar në shërbimet e autorëve, rezultojn se rreth 1/5 e sifilizit ndër meshkuj dhe 1/4 e sifilizit ndër femra është krejtësisht serologjike. Ky përpjesëtim që u vërejt i njëjtë si në gratë publike (të detyruar për kontrole të përmuajshme) ashtu edhe në gra që nuk ishin të detyruara t'i nënshtroheshin një kontrolli të tillë, tregon simbas autorëve, se në shpërthimin e këtij lloji sifilizi, ka një faktor serologjik të përbashkët i pamvarur nga çdo mbikqyrje mjekësore.

Numri i lartë i sifilizit serologjik që konstatohet në të dy sekset, nuk mund të spjegohet as me sifilizin klinik që i ka shpëtuar kontrollit as me sifilizin e fshehtë të shkaktoar prej antibiotikëve as prej bashkëveprimit të këtyre faktorëve. Pjesa më e madhe e këtyre rasteve (të sifilizit serologjik), mund të spjegohen simbas autorëve, vetëm duke pranuar se sifilizi human me anë infektimi të fshehtë dhe me formë të padukshme; është shumë më i shpeshtë se sa besohet në përgjithësi.

PËRDORIMI I PLASTOBALIT NË KURIMIN E EPITELIOMAVE TË LËKURËS.

G. Lovers

Min. Derm. Nr. 1/962 fq. 31-35

Autori jep karakteristikat fizike, radiobiologjike dhe teknikën e përdorimit të preparatit të ri plastik të radiokobaltit «Plastobalt» që e ka eksperimentuar në kurimin e epiteliomave të lëkurës.

«Plastobalt-i» është një preparat që lëshon rreze gamma, i përbërë prej këllëfesh të vegjël sferikë prej fluoriri që përmbajnë një sasi të vogël radiokobalti të futur brenda në mënyrë hermetike. Këto sfera të vogla janë të shpërndara në mënyrë uniforme dhe të ngjeshura në një masë plastike që ka karakteristikë të veçanta adaptimi, elasticiteti dhe temperature të trupit. Këto karakteristikë lejojnë që «Plastobalt-i» me anë veglash të veçanta, të marrë çdo formë të ndryshme. Përveç kësaj preparati mbasi aplikohet mbi trup, mund të marrë çdo formë të vatrës që dëshirojmë të kurojmë.

Karakteristikat fizike dhe biologjike të rrezeve gamma që lëshor «Plastobalti» kanë rëndësi për të kuptuar indikacionet e përdorimit të tij. Rrezatimi i radiokobaltit që lëshon ky preparat përbëhet prej rrezesh gamma shumë të forta, monokromatike, energjia e të cilave është 1.2 MV. Ky lloj rrezatimi paraqet, në barazim me rrezet X që përdoren në terapinë dermatologjike dhe në barazim edhe me radiumin vetë, një anë të mirë që është ajo e të thithurit prej indesh me peshtë atomike të lartë sikurse janë ato kockore dhe kartilaginoze kështu që, ky lloj rrezatimi, mund të përdoret për vatra borboze afër ose mbi inde të tilla, pa shkaktuara radionekrozat që shihen kaq shpesh ku përdorim rrezatim që nuk hyn shumë thellë. Përveç kësaj, në rast nevoje, mund të punchet me largësira vatrorë shumë të vogla me që shpeshësia më e vogël që mund të ketë preparati është vetëm 2 milimetra. Ky fakt lejon në bazë të ligjeve fizike që rregullojnë absorbimin e energjisë rrezatuese në materie të kufizohet veprimi i preparatit në thellësi sa më të pakët dhe në raste të tjera përkundrazi, duke ndërruar shpeshësinë e preparatit, lejon të shtojsh përqindjen e dozës që shkor në thellësi duke e adaptuar shpërndarjen e sajë (të gojës) simbas shpeshësisë së vatrës që mjekojmë. Dhe së fundi, me që preparati për përbërjen e tij, mund të marrë formë të ndryshme mund të ndryshohet trashësia e mulazhit në çdo pikë në mënyrë që një dozë homogjene ndahet mbi të gjithë lezionin. Del kështu se «Plastobalti» është një preparat i përshtatshëm për rrezatimin e lezioneve të veçanta superficiale shumë të shtrira dhe të parregullta përsa i përket anëve dhe trashësisë mbi sipërfaqen kockore o kartilaginoze ose afër tyre siç ndodh shpesh në epiteliomat.

Së fundi autori ilustron me fotografira disa raste epiteliomash të trajtuara me Plastobalt dhe me rezultate të mira.

Sh. Basha



NEKROLOGJI

Me hidhërim të thellë mësuam humbjen e pa pritur të shokut dhe dekanit t'onë të shtrenjtë Dr. Medar Shtyllës, i cili duke qenë në krye të detyrës vdiq nga një infarkt i miokardit.

Vdekja e tij plagosi rëndë zemrat e familjes së tijë, shokëve, miqve, bashkëpunorëve dhe zemrat e të gjithë atyre që e kishin njohur.

Shoku Medar kish cilësira të larta morale. Ishte i mençur, i matur, i qetë, i drejtë dhe me ndërgjegje të pastër, kishte të arënjosur ndjenjën e detyrës dhe të nderit. Ai e donte atdheun dhe ishte me gjithë shpirt i lidhur me kauzën e Partisë dhe të Popullit.

Sh. Dr. Medar Shtylla ishte një personalitet i shquar shoqëror i vendit t'onë. Përveç postit të Dekanit të Fakultetit të Mjekësisë ai ishte Kryetar i Kuvendit Popullor të R.P. të Shqipërisë si dhe N/kryetar i Këshillit të Përgjithshëm të Frontit Demokratik të Shqipërisë.

Sh. Medar lindi në Katundin Shtyllë të Korçës më 1907, mbaroi mbaroj liceun e Korçës vazhdoi studimet e larta në Fakultetin e Veterinarisë në Tuluz të Francës ku mori diplomën me medalje dhe titullin «laureat i Fakultetit të Mjekësisë, të Farmacisë dhe atij të Veterinarisë».

Me kthimin në Atdhe filloi punën në fermën e Xhafzotajt ku punoi për shu më vite me radhë duke dhënë një kontribut shumë të vlefshëm në organizimin e fermës si nga ana bujqësore ashtu dhe nga pikëpamja veterinare. Observacione dhe studimet e tij në këtë detyrë kanë qenë pasqyruar në relacionet që dërgonte në Ministrinë e Bujqësisë të asaj kohe. Në sajë të aftësive të tij organizative, teknike dhe shkencore, kjo fermë u bë model për fermat e tjera të vendit tonë. Më vonë punoi me të njëjtin hov dhe aftësi po në këtë sektor në rrethin e Durrësit.

Që në kohën kur ishte duke vazhduar studimet e larta në Francë, ay shprehte urrejtjen për rrogjimin shtypës dhe skllavëronjës feodalo-borgjez të Zogut dhe ndjente thellë vuajtjet e popullit tonë. Qysh në atë kohë ai kish ndjenja përparimtare dhe ndiqte me interes dhe simpati shtypin dhe lëvizjen progresiste botërore. Edhe me kthimin e tij në vendin tonë duke parë plagët e rënda të popullit të shkaktuara nga regjimi i urryer i Zogut revolutohej thellë për pa drejtësi të mëdha që i ndodhnin për këtë ay u bashkua me vendosmëri në lëvizjen përparimtare të popullit tonë. Gjithashu e ndjeu fort sundimin e fashizmit italian dhe me guxim mori pjesë në luftën kundër tij, për këtë arsye ay ndiqte nga organe e okupacionit dhe u hodh në ilegalitet. Që në fillim të lëvizjes Nacional-Çlirimtare ay bëhet një nga elementët më aktiv në punën për krijimin e këshillave Nacional-Çlirimtare në rrethin e Durrësit. Në shtator të vitit 1943 marr pjesë në punimet e konferencës së Labinotit ku zgjidhet antar i K. të Përgjithshëm Nacional-Çlirimtar dhe antar i kryesisë së këtij këshilli duke iu ngarkuar sektori i shëndetësisë. Prej kësaj kohe shoku Medar ka qëndruar vazhdimisht dhe në mënyrë konseguente dhe pa lëkundje në vijën e drejtë të Partisë sonë. Ai ka punuar pranë K. Përgjithshëm Nacional-Çlirimtar dhe Shtabit të Përgjithshëm duke zhvilluar një veprimtari të gjerë politike dhe organizative. Më vonë ka qenë i deleguar në kongresin historik të Përmetit. Në këtë kongres zgjidhet antar i Komitetit Antifashist Nacional-Çlirimtar që kishte atributet e qeverisë provizore dhe u ngarkua me përgjegjësinë e sektorit të ekonomisë. Në Berat, në tetor të vitit 1944 ai u caktoa me detyrën e Ministrit të Ekonomisë në qeverinë Demokratike Provizore. Gjatë gjithë kohës së kryerjes së këtij funksioni, diti të vepronte me aftësi, energji dhe besnikëri, në detyrat e rënda dhe të vështira që shtroheshin për ekonominë tonë, si edhe të marrë pjesë aktive në realizimin e reformave revolucionare.

Duke filluar nga viti 1946 dhe deri në ditën e vdekjes ai ka dhënë një kontribut shumë të madh për gjithë sektorët e shëndetësisë, duke vënë në jetë me besnikëri dhe konseguencë të gjitha direktivat e Partisë dhe të Qeverisë. Gjatë kësaj periudhe, mjekësia vuri në themelet e sajë si drejtim kryesor orientimin profilaktik dhe mori karakter shkencor. Prej vitit 1946-1955 shoku Medar, drejtoi Ministrinë e Shëndetësisë. Përkishtë gjatë kësaj periudhe u vunë gurët themeltarë të shëndetësisë Popullore. U riorganizua dhe u forcua mjekësia kurative dhe u shtua gradualisht rrjeti i institucioneve shëndetësore. Kështu p.sh. u zmadhua Senatoriumi i Tiranës dhe u krijuan Senatoriumet e Korçës, Shkodrës, Vlorës dhe Sarandës. U shtua kapaciteti i spitave nacionale, u krijuan spitale rurale të cilët e shpunë më afër ndihmën mjekësore tek qendrat e vogla dhe në fshat. U ngrit poliklinika e Tiranës si edhe ato të qyteteve të tjera. U zmadhua materniteti i kryeqytetit dhe u krijuan maternitete në gdo qytet si edhe në mjaft lokalitete. Në qendrat kryesore lindin dispanseritë antituberkulare. Gjatë kësaj kohe u bë një luftë sistematike për errancosjen e malarjes dhe të sëmundjeve veneriane, dhe u ngritën me qindra ambulanca periferike. U formuan bazat e mjekësisë preventive, u krijuan institucionet profilaktike, si qendrat sanitare dhe epidemiologjike, preventoriumet, konsultoret për nënën dhe fëmijën, brefotrofet, qerdhët. Gjatë pc kësaj dekade iu dha një rëndësi e veçantë pregatitjes së kuadrit të mesëm dhe të lartë. U krijuan shkollat e mesme mjekësore si dhe Institutit i lartë i Mjekësisë.

Nga viti 1956 deri në ditën e fundit të jetës së tij, punoi si drejtues i fakultetit të Mjekësisë. Gjatë punës së tij në këtë sektor ai diti të zhvillojë me mjeshtëri një aktivitet të gjerë si në organizimin e punës pedagogjike ashtu dhe në atë të punës shkencore të fakultetit. Punoi ditë dhe natë për imbarëvajtjen e fakultetit dhe ëndërronte që të shikonte fakultetin tonë të Mjekësisë të futej në një rang me fakultetet e tjera të Europës. Me entuziazëm pregatiti projekt-planin e qytetit mjekësor të klinikave duke parashikuar elementët dhe hollësitë më të imta për një objekt të tillë.

Kultura intelektuale e shëndoshë dhe forcal e tija mendore të pa shterëshme, i lejuan të shpjerë me sukses çdo veprimtari që merrte përsipër.