

BULLETTINI

I URDRIT TË MJEKËVE TË SHOIPERISË



U . M . S H .

Nr. 1 Janar - Prill 2017
Viti i XVIII-të i Botimit



BULETINI

I URDHRI TË MJEKËVE TË SHQIPERISË

Misioni i UMSH

Misioni i Urdhrit të Mjekëve është ruajtja e standardeve të larta në formimin dhe ushtrimin e profesionit në fushën e mjekësisë dhe mbrojtja e pacientëve dhe publikut nga keq-ushtrimi i profesionit të mjekut.

Për të përmbushur misionin e tij, Urdhri i Mjekëve ushtron këto kompetenca:

- a) Mban Regjistrin Themeltar të Urdhrit dhe menaxhon sistemin e administrimit dhe përditësimit të tij;
- b) Vendos standarde etike dhe deontologjike, të detyrueshme për çdo mjek dhe monitoron zbatimin e tyre gjatë ushtrimit të profesionit;
- c) Rivlerëson periodikisht kompetencën dhe performancën profesionale të anëtarit të Urdhrit përballë standardeve të vendosura;
- ç) Nxit arritjen e standardeve të larta në edukimin dhe formimin profesional dhe etik të anëtarëve të Urdhrit;
- d) Bashkëpunon me Qendrën Kombëtare të Edukimit në Vazhdim, institucione të tjera shkencore dhe arsimore për të siguruar standarde të larta në Edukimin e Vazhdueshëm Mjekësor, kualifikimet dhe specializimet pasuniversitare të anëtarëve të Urdhrit;
- dh) Jep dhe heq licencën individuale të ushtrimit të profesionit;
- e) Mbron të drejtat e anëtarëve të Urdhrit, integritetin moral dhe profesional të tyre e të profesionit mjekësor

Redaktore letrare: Ines Argjiri

KOLEGJIUMI I REDAKSISË

Dr. Dritan Trepça - Kryeredaktor

Dr. Faik Toska - Sekretar Kolegjiumi

Anëtarë

Prof. Artan GODA, Prof Alfred PRIFTANJI

Dr. Evin DANI, Prof Jovan BASHO

Prof. Gjeorgjina KULI - LITO

PËRMBAJTJA

Editoriali:

- BRAHIMAJ F., Regjistri Themeltar i UMSH

Probleme Organizative:

- Informacion mbi Mledhjen e Këshillit Kombëtar të UMSH-së, dt. 24.03.2017

Etikë dhe Deontologji:

- Tryezë diskutimi: Transmetimi i reklamave dhe komunikimeve tregtare – dukuri dhe qasje ligjore në tregun audioviziv
- Politika njehsimi të CPME – Bashkëpunimi ndër profesional midis mjekëve dhe farmacistëve

Veprimtari Mbarëkombëtare:

- Konferenca Kombëtare: Mjeku Veterinar Shqiptar dhe Sfidat për të ardhmen

Veprimtari Ndërkombëtare:

- Mbledhja e Bordit dhe Asamblesë së Komitetit të Përhershëm të Mjekëve Evropianë

Kazuistikë:

- GASHI-ÇENKOLOGU B., ALIMEHMETI M. Lezionet Hiperplastike të Gingivës dhe Mukozës Orale

Paraqitje Përgjithësuese:

- LELI S., ZORAQI G., Hemokromatoza e trashëguar një sëmundje genetike që kërkon diagnostikim molekular në pacientët shqiptarë
- ANDONI R., CANI B., MEÇULI A., Antibiorezistenca dhe interpretimi i rezultateve të Antibiogramës

Rubrika e Mjekut të Familjes:

- QELI E, Hipertensioni Arterial – një udhëzues për mjekun e familjes
- KRISTO A., BASHO J., Manifestimet ekstra-hepatike të lidhura me virusin e Hepatiti B
- GODA A., Sfidat e Antikoagulimit në Fibrilacionin Atrial: Alternativa të reja të mjekimit
- XHELILAJ L. Ndjekja dhe trajtimi i diarresë së zgjatur të latantit dhe fëmija i rritur
- MONE E; Aknet juvenile në praktikën e pediatri të familjes dhe spitaleve dytësore
- ALCANI S.,RUZI P., BUSHATI J., Sindroma e aspirimit trakeo-bronkial

Nga Historiku i Mjekësisë:

- KUQO A., In memoriam: Prof. Dr. Bajram Preza

Nekrologji:

- Valter Sulçe, Isuf Erindi, Bardhok Marku

REGJISTRI THEMELTAR I UMSH-SË, VLERË E SHTUAR E SHËRBIMIT SHËNDETËSOR KOMBËTAR

Prof. Dr. Fatmir BRAHIMAJ

Krijimi, përditësimi, administrimi dhe menaxhimi i regjistrit themeltar është një nga detyrat bazë të UMSH-së. Regjistri, jo vetëm është një detyrim ligjor (Ligji 123/2014/25.09.2014 “Për Urdhrit e Mjekëve në Republikën e Shqipërisë”, neni 4, pika “dh” e tij), por pa të nuk mund të kryhet funksioni dhe misioni i Urdhrit. Ky fakt e bën regjistrin një ndër dokumentet bazë që është hartuar që nga krijimi i Urdhrit të Mjekëve të Shqipërisë. Një formë më e plotë ku përveç modelit manual ekzistues, në vitin 2004 u hartua regjistri i parë elektronik i këtij lloji në Shqipëri në bashkëpunim me GMC (General Medical Council) UK.

Sigurisht ky dokument plotësoi për shumë vite kërkesat e kohës duke mundësuar realizimin e funksioneve të trupës vetërrregulluese profesionale që e kishte hartuar këtë dokument.

Falë rritjes së përvojës ndër vite, përcaktimit më të mirë e më të plotë të hapësirës së UMSH-së midis aktorëve dhe faktorëve të shumtë që veprojnë brenda sistemit shëndetësor në vendin tonë si:

- ✓ anëtarësimin në organizmat ndërkombëtare si WMA (World Medical Association) dhe IAMRA (International Association of Medical Regulatory Authorities);
- ✓ njohjen me praktikën dhe udhërrëfyesit e tyre,
- ✓ ndarjen e mjekëve stomatologë pas hyrjes në fuqi të Ligjit të ri në vitin 2014, si dhe
- ✓ kërkesave dhe nevojave për informacion më të detajuar - *nxorën nevojën e një regjistri të ri.*

Për regjistrin e ri u punua gjatë vitit 2016 dhe është duke u implementuar që në muajt e parë 2017.

Çfarë kuptojmë me regjistër mjekësor (themeltar)?

Regjistri mjekësor (themeltar) i Urdhrit Profesional është një databazë (në formë elektronike dhe manuale) që përmban informacion rreth mjekëve ose anëtarëve të tij, si individë që mbajnë titujt e njohur mbi formimin dhe kualifikimet në mjekësi dhe që kanë pranuar privilegjin e ushtrimit në praktikë të profesionit mjekësor brenda juridiksionit të vendit tonë.

Ky informacion i siguruar, i qartë dhe i arritshëm për mjekët, si profesionistë të njërit nga profesionet e rregulluara në vendin tonë siguron publikun, pacientët, strukturën e urdhrit profesional, punëdhënësit (në institucionet publike dhe private) e çdo palë tjetër të interesuar, për të identifikuar se cilët janë vërtetë mjekët e përshtatshëm, të rregullt, pra të regjistruar brenda çdo juridiksioni dhe cilët jo.

Forumet ndërkombëtare theksojnë se çdo njeri në botë duhet të ketë kujdesin dhe të mjekohet nga mjekë kompetent dhe të sigurt. Për këtë regjistri duhet të ketë informacion të saktë dhe të kohës. Kështu siç u sipërcitua, qëllimi i regjistrit mjekësor (themeltar) është sigurimi i informacionit mbi ushtruesit e profesionit mjekësor (mjekët praktikant). Nga informacioni i mbledhur, një pjesë mund të bëhet publike në vartësi të ligjeve dhe rregullave vendore dhe mund të përfshijë:

- ✓ Kush është regjistruar dhe licencuar të ushtroj profesionin e mjekut?
- ✓ A i ka plotësuar standardet e duhura, e kërkuara nga organizmi rregullues profesional për ta pasur privilegjin e ushtrimit të mjekësisë?
- ✓ A ka ndonjë pengesë, kusht, masë disiplinore gjatë ushtrimit të profesionit dhe shfaqjes së performancës së tij, etj..?

Cilët janë elementët e regjistrimit publik ose ndryshe çfarë të dhënash mund ti jepen publikut?

Bazuar në përvojën dhe udhëzimet nga ndërkombëtarët, regjistri është i ndarë në 2 pjesë:

- pjesa që i bëhet e njohur publikut dhe - ajo që mbetet konfidenciale e dukshme vetëm për urdhrin profesional.

Në këtë pikë ka një variacion të gjerë, si në qëllimet, ashtu edhe në thellësinë e informacionit rreth ushtruesve praktikë të profesionit të mjekut që Urdhri mbledh dhe publikon. Informacioni ndikohet nga politikat dhe legjislacioni në fuqi, si dhe faktorë kulturor, tradicional dhe social. Këto mund të kenë impakt edhe mbi aftësinë dhe kapacitetin e juridiksionit për të mbledhur dhe mbajtur të dhëna për regjistrin dhe proceset rregullatore.

Minimum i paraqitur në regjistrin publik duhet të përfshijë informacion mbi:

Identitetin:

Emri i plotë i mjekut

Gjinia

Datëlindja

Numri i regjistrimit

Licencimin

Statusi

Lloji i licencës/data e lëshimit/skadenca e saj

Specialiteti dhe tipi i praktikës që ushtron

Kualifikimet mjekësore

Detaje mbi kualifikimet mjekësore që e bëjnë të regjistrohet: *Universiteti (vendi, qyteti, adresa), viti i diplomimit dhe titulli i fituar.*

Detaje mbi kualifikimet dhe trajnimin që e bëjnë të licencohet si specialist, *(shkolla, kursi, viti që është kryer, titulli në specialitetin e fituar)*

Licenca shpesh (e ndryshuar për shkak të fillimit të një specialiteti)

Adresa e institucionit ku ushtron profesionin: *publik/privat*

Të dhëna për masa disiplinore *(veprime të marra prej Urdhrit që kanë çuar në kufizim apo humbje të privilegjit të ushtrimit të profesionit)*

Lloji i masës së marrë

Arsyeja pse është marrë kjo masë

Shpjegimi i ndikimit të masës në licencën e mjekut.

Koha e veprimit të masës disiplinore

Në disa vende të dhënat publikohen edhe kur mjeku largohet apo çregjistrohet fare nga juridiksioni i caktuar.

Pa u ndalur në detaje të mëtejshme të rubrikave të tjera, del qartë rëndësia dhe vlera e gjithanshme e regjistrimit mjekësor.

- *Së pari*, i shërben hartuesit të tij, për të kryer funksionin dhe misionin e ngarkuar.
- *Së dyti*, informon, siguron dhe mbron publikun duke pasur një impakt pozitiv mbi besueshmërinë e tij ndaj mjekëve. Pikërisht nga këto del edhe rëndësia e kujdesit që duhet të tregojë çdo mjek për të përditësuar regjistrin me të dhënat vetjake, si dhe ndryshimet që ndodhin në kohë mbi trajnimet, kualifikimet dhe specializimet që kryen duke dokumentuar dhe saktësuar gjithë titujt profesional të fituar.
- *Së treti*, do të vija në dukje mundësinë, lehtësinë dhe saktësinë që krijon regjistri në hartimin e statistikave të ndryshme për Urdhrin, institucionet shëndetësore (publike/private), si dhe çdo palë të interesuar për informacion mbi burimet njerëzore mjekësore në vendin tonë. Për këto cilësi dhe mundësi që ofron regjistri, e bëjnë atë një vlerë të shtuar të shërbimit shëndetësor kombëtar.

Informacion mbi Mbledhjen e Këshillit Kombëtar të UMSH-së, të datës 24.03.2017

Në datën 24 Mars 2017, pranë Fakultetit të Mjekësisë, Universiteti i Mjekësisë, Tiranë u zhvillua mbledhja vjetore e Këshillit Kombëtar.

Rendi i ditës u përqendruar në Raportin Vjetor të Urdhrit të Mjekëve gjatë vitit 2016, në qendër dhe nëpër rajone. Ky raport u paraqit nga Presidenti i UMSH-së, Dr. Fatmir Brahimaj.

Në këtë Raport u paraqitën përpjekjet e UMSH për të rritur, zhvilluar dhe përmirësuar aftësitë dhe mundësitë e këtij institucioni, për të dëshmuar dhe shfaqur performancën dhe kompetencën e nevojshme për të qenë më i besueshëm për publikun, qytetarët dhe anëtarësinë e tij në realizimin e funksionit dhe misionit të tij, sigurisht duke ruajtur tiparet themelore që përcakton Ligji si një organ vetërregullues dhe vetëqeverisës të profesionit mjekësor.

Raporti u përqëndrua në disa objektiva: si **Regjistrimi dhe Licencimi; Mbrojtja e interesave të anëtarëve**, EVM, largimi i një numri të konsiderueshëm mjekësh jashtë vendit, etj.; si dhe **Marrëdhëniet me jashtë**.

Në këtë Raport u theksua dhe bashkëpunimi i mirë ndër-institucional me Ministrinë e Shëndetësisë, QKEV, Fondin e Sigurimit të Detyrueshëm Shëndetësor, Inspektoratin Shëndetësor Shtetëror, si dhe me Urdhrat e tjerë Profesionale.

Dr. Brahimaj bëri edhe një përmbledhje të ankesave dhe gjykimeve disiplinore pranë UMSH-së për vitin 2016.

Pas pyetjeve, diskutimeve mbi këtë Raport, u kalua në Raportin Financiar të të ardhurave dhe shpenzimeve për vitin 2016 dhe projekt-buxhetin për vitin 2017. Këtë Raport e paraqiti Shefja e Sektorit Administrativo-Financiar, Znj. Ushtelenca ku theksoi një realizim të të ardhurave të kënaqshëm dhe një ulje të shpenzimeve për vitin 2016. Në projekt-buxhetin e vitit 2017 sipas sektorit janë parashikuar ndër të tjera, organizime të konferencave nga ana e UMSH-së për Edukimin e Vazhdueshëm Mjekësor, seminare me sekretarët e Këshillave Rajonale, etj...

TRYEZË DISKUTIMI: TRANSMETIMI I REKLAMAVE DHE KOMUNIKIMEVE TREGTARE – DUKURI DHE QASJE LIGJORE NË TREGUN AUDIOVIZIV

Dr. Ines ARGJIRI

Në datën 16 Mars 2017 u zhvillua Tryeza e parë Diskutuese me fokus Reklamat e fshehura dhe komunikimet tregtare, organizuar nga Autoriteti i Mediave Audiovizive (AMA). Në tryezë ishin të ftuar Agjencia Shtetërore për Mbrojtjen e të Drejtave të Fëmijëve (ASHMDF), Urdhri i Mjekëve të Shqipërisë (UMSH), Urdhri i Farmacistëve të Shqipërisë (UFSH), përfaqësues të subjekteve audio dhe audiovizive kombëtare dhe lokale, gazetarë, punonjës të AMA, etj...

Aktiviteti u hap nga Kryetari i Autoritetit të Mediave Audiovizive z. Gentian SALA, i cili prezantoi rolin e AMA-s në zbatim të Ligjit për reklamat dhe komunikimet tregtare. Më pas mori fjalën Drejtori i programeve në AMA, z. Arben MUKA, i cili paraqiti temën: ‘Menaxhimi e hapësirës promovionale dhe impaktin që ka kjo tek audiencia e gjerë’, duke u fokusuar në reklamat e hapura apo të fshehura të bëra nga mjekët, institucionet shëndetësore apo kompanitë farmaceutike/tregtare. Ndër të tjera z. Muka përmendi: (citat)

“AMA në procesin e përmbushjes së detyrimeve ligjore për monitorimin e transmetimeve të subjekteve audiovizive, ka konstatuar së fundmi dhe emetimin e përmbajtjeve si reklama të fshehura ku protagonistë janë mjekë apo institucione shëndetësore. Në këto transmetime evidentohet në thelb fakti se mjeku apo institucioni shëndetësor është “më i miri në ofrimin e shërbimit”, duke ndikuar në sugjestionimin e publikut, duke zbehur dhe humbur besimin e pacientëve tek specialistët apo strukturat e tjera”

Më tej z. Muka vijoi me prezantimin e ankesave apo shqetësimeve të mbërritura në AMA për këtë fenomen jo vetëm nga UMSH por edhe nga Urdhri i Farmacistëve apo Agjencia Shtetërore për mbrojtjen e të Drejtave të Fëmijëve, institucione të cilat prezantuan dhe ngritën për diskutim shqetësimet e tyre mbi reklamat audiovizive të transmetuara në mediat audiovizive.

Në prezantimin e bërë nga ASHMDF, nga znj. Ina VERZIVOLLI, me temë ‘Reklamat dhe mbrojtja e të miturve, përmirësimet ligjore në këtë aspekt’, u vu theksi në reklamat ku përfshihen fëmijët si aktorë kryesor në to dhe përmbajtja e produkteve që prezantohen. Ajo kërkoi që prezenca e fëmijëve në reklama të jetë më e kujdesshme, e po ashtu edhe përmbajtja që prezanton produktin. Po ashtu kërkoi që të mos reklamohen produkte të cilat janë vërtetuar nga institucionet kompetente si produkte që dëmtojnë shëndetin e fëmijës.

Presidentja e UFSH, znj. Diana TOMA, prezantoi temën ‘Rekomandime për barnat përmes transmetimeve audiovizive’, ku vuri theksin mbi përmbajtjen reklamuese të barnave OTC, ku shpesh bari cilësohet si më i miri dhe më i shpejti për heqjen e simptomave përkatëse. Kjo bën që qytetarët/pacientët të sugjestionuar ndikohen të përdorin barin pa u konsultuar paraprakisht me mjekun e familjes për problemin që kanë dhe për pasoje shpesh agravanojnë edhe situatën e tyre shëndetësore. Gjithashtu përmendi edhe reklamën e fshehur gjatë emisioneve mjekësore televizive ku mjeku apo prezantuesi kanë përpara rutinë apo përmendin emrin e një bari të caktuar gjatë emisionit.

Etikë dhe deontologji

Presidenti i UMSH, z. Fatmir BRAHIMAJ, prezantoi temën ‘Promocioni audioviziv për shëndetin dhe respektimi i Kodit të Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore’; si vijon:

Profesioni mjekësor është një profesion i lirë dhe humanitar që ushtrohet duke respektuar **Etikën-Shkencën-Ndërgjegjen**.

Parimet e etikes për herë të parë janë përfshirë në betimin e Hipokratit e më pas në versionin modern në vitin 1948 të miratuara në Asamblenë e World Medical Association (WMA). Parimet themelore të përfshira në Kodin Ndërkombëtar të Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore synojnë në:

- Vendosjen e besimit Pacient – Mjek
- Sigurimin cilësisë së kujdesit shëndetësor
- Ruajtjen e lirisë dhe reputacionit të profesionit mjekësor
- Ruajtjen e ushtrimit me ndershmëri të profesionit mjekësor dhe parandalimin e ushtrimit të tij në mënyrë të pandershme

Profesioni mjekësor nuk është tregti apo biznes, por nga natyra është një profesion liberal ku detyrat e mjekëve janë përcaktuar qartë:

- ✓ Ruajtja e jetës
- ✓ Mbrojtja e shëndetit të të sëmurëve dhe publikut
- ✓ Lehtësimi i dhimbjeve
- ✓ Ndihma deri në vdekje

Në Kodin Etik nuk lejohet përfshirja e mjekëve në veprimtari që nuk pajtohen me parimet etike të profesionit mjekësor, ku:

- Mjekët ndalohen të përdorin titujt e tyre profesional në mënyrë të pandershme për qëllime komerciale
- Mjekët nuk mund të punojnë duke pasur primare në mendje interesin e tyre
- Kur duan të bindin njëri-tjetrin, kolegët mund të sugjerojnë se ky është edhe mendimi i atij/asaj, duke ju referuar titullit apo përvojës së punës.

Edhe ne, kemi Kodin e Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore Shqiptare, kod i miratuar fillimisht në vitin 2002 dhe ribotuar për herë të fundit në 2012 nga Asambleja e Këshillit Kombëtar të UMSH, dhe Ligjin nr. 8615/2000 i ndryshuar me Ligjin 123/2014 “Për Urdhrin e Mjekëve në Republikën e Shqipërisë” që parashikon qartë se UMSH është i vetmi organizëm që harton dhe miraton këtë Kod (neni 13).

Kodi i Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore Shqiptare është i përbërë nga 6 (gjashtë) kapituj dhe 71 nene.

Në nenin 3, thuhet qartë “... çdo mjek është i detyruar të konfirmojë me shkrim njohjen e këtij Kodi, si dhe të Betimit të Mjekut, dhe të shpreh angazhimin se do ti respektojë me përpikëri dhe me vullnet të plotë.” Pra me fjalë të tjera zbatimi i këtij Kodi është detyrim për të gjithë mjekët që ushtrojnë profesionin.

Në Kodin e Etikës neni 4 ‘Kufizimet’ parashikon detyrat dhe misionin e mjekut:

“Detyra themelore e çdo mjeku, në shërbim të individit edhe të shëndeti publik, është mbrojtja e jetës, e shëndetit fizik e mendor të njeriut dhe lehtësimi i vuajtjeve të tij. Në misionin e tij human, në respekt të jetës njerëzore, të individit dhe dinjitetit të tij, për mbrojtjen e shëndetit, zbulimin dhe mjekimin e sëmundjeve, mjeku bazohet vetëm në shkencë dhe në ndërgjegjen e tij, duke i dhënë përparësi interesave të shëndetit të pacientit. Mjekut nuk i lejohet të përdorë dijet e tij në kundërshtim me këto interesa.”

Një tjetër kufizim që parashikon Kodi i Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore është edhe neni 8 ‘Kushtëzime të aktivitetit profesional’ ku ndër të tjera thuhet (citat) “... mjeku e ka të ndaluar të shfrytëzojë profesionin dhe postin e tij për të rritur klientelën apo për përfitime të tjera personale të kundraligjshme”

Në nenin 11 ‘Mbi reputacionin profesional dhe figurën morale’ thuhet shprehimisht “... në çfarëdo rrethane qoftë, mjeku nuk duhet të lejojë që emri i tij të përdoret për qëllime publicitare e fitimprurëse, ai duhet të ruhet nga vetëmburrja dhe fryrja e pa vend e famës së tij.”

Ndërsa mbi edukimin dhe promocionin e shëndetit, Kodi Etik në nenin 17 thotë qartë se “... në kuadrin e misionit dhe detyrimeve të tij profesionale, mjeku e ka për detyrë të kontribuojë në veprimtaritë dhe programet për edukimin dhe promocionin e shëndetit dhe të ndihmojë publikun për të njohur e kuptuar çështjet shëndetësore.”

E mbi marrëdhëniet me të sëmurin, neni 18 i Kodit të Etikës, thotë: “Kujdesi për ruajtjen e mirëqenies së interesave shëndetësore të të sëmurit duhet të jetë preokupacioni parësor i mjekut. Marrëdhëniet midis mjekut dhe të sëmurit duhet të mbështeten në mirëbesimin e ndërsjelltë. Zgjedhja e lirë e mjekut dhe e institucionit të mjekimit nga i sëmuri është një e drejtë e tij, e cila përbën parimin themelor të këtyre marrëdhënieve. Mjeku është i detyruar të respektojë dhe ti krijojë të gjitha mundësitë që i sëmuri të ushtrojë këtë të drejtë.”

Por lind pyetja: **Ku ndalohet publiciteti?**

Në nenin 60 të Kodit të Etikës ‘Mjekësia si biznes, publiciteti, ortakëritë’, neni 3 i tij citon shprehimisht se kur mjeku nuk duhet të merret me reklamë apo publicitet të çfarëdo lloji:

“Është e ndaluar për mjekun të merret me reklamë a publicitet të çfarëdo lloji, me përjashtim të rasteve kur këto kanë qëllim shkencor apo edukativ. Në këtë rast, mjeku duhet të bëjë kujdes që publiciteti të jetë objektiv dhe në përshatje me rregullat e deontologjisë mjekësore. Mjekut nuk i lejohet të bëjë asnjë publicitet në favor të aktivitetit të tij personal apo të një institucioni të caktuar.”

Të tre prezantimet nxiten diskutime tek pjesëmarrësit e tryezës, dhe përfaqësuesit e subjekteve audio dhe audiovizive sqaruan pozicionin e tyre dhe përplasjet ligjore lidhur me problematikat e parashtruara në të.

Përfaqësuesit e AMA-s jo vetëm falënderuan përfaqësuesit e 3 institucioneve prezantuese të tryezës por edhe i inkurajuan dhe nxitën të raportojnë ankesat e tyre lidhur me reklamën që ata i gjejnë në kundërshtim me Kodet e Etikës dhe Ligjet përkatës.

POLITIKA NJEHSIMI TË CPME – BASHKËPUNIMI NDËR PROFESIONAL MIDIS MJEKËVE DHE FARMACISTËVE

Njëshuar në datë 19 Nëntor 2016, u mbajt në Izrael mbledhja e Komitetit të Përhershëm të Mjekëve Evropian (CPME) ku Bordi i tij (CPME) adoptoi “Politikën e Bashkëpunimit Ndër-profesional mes Mjekëve dhe Farmacistëve”.

Këtë politikë të njëshuar dhe të miratuar nga Bordi, për vendet evropiane po jua paraqesim në vijim:

Komiteti i përhershëm i mjekëve evropian (CPME) përfaqëson: shoqatat, dhomat, urdhrat kombëtare të mjekëve në gjithë Evropën. Ne jemi angazhuar të kontribuojmë, nga pikëpamja e profesionit mjekësor në politik-bërjen evropiane të BE nëpërmjet bashkëpunimit pro-aktiv, për një gamë të gjerë çështjesh të lidhura me shëndetin dhe kujdesin shëndetësor.

Etikë dhe deontologji

Para së gjithash kujdesi ndaj pacientit, përfshin një qasje të koordinuar dhe shumë-disiplinore brenda sistemeve të kujdesit shëndetësor. Sfidat në rritje me të cilat përballen shoqëritë tona, si: plakja e popullatës dhe sëmundjet kronike përforcojnë nevojën e bashkëpunimit midis profesionistëve të kujdesit shëndetësor për të siguruar një cilësi të lartë dhe vazhdimësi të kujdesit.

Në këtë kontekst marrëdhëniet mjek-pacient janë më shumë se kurrë guri themelor në kujdesin e mësipërm ndaj pacientit. Kjo nënkupton një marrëdhënie më të afërt me të sëmurët ashtu edhe një bashkëpunim më të fortë me profesionistët e tjerë të kujdesit shëndetësor, dhe veçanërisht në kontekstin e trajtimeve farmakologjike komplekse në rritje. Ky bashkëpunim duhet të bëhet në një mjedis të qartë dhe ligjërisht të sigurtë, i cili përkufizon plotësisht përgjegjësitë respektive.

Sistemet shëndetësore përballen me presione ekonomike në rritje për të përmirësuar performancën e tyre, për të pakësuar koston, duke i orientuar qeveritë kombëtare të provojnë implementimin e normave të reja për të përmirësuar eficiencën. Megjithatë, siguria e pacientit dhe cilësia e kujdesit duhet të mbeten gjithmonë në qendër të politikave tona. Çdo masë e marrë duhet gjithmonë të motivohet nga synimi kryesor për të siguruar cilësinë e lartë të kujdesit shëndetësor të ofruar dhe që asnjëherë të mos keqësohet shëndeti i pacientit.

Përcaktimi i qartë i roleve dhe kompetencave

Një dallim i qartë mes roleve dhe kompetencave të profesioneve mjekësore garanton siguri ligjore dhe parandalon konfliktin e interesit. Kjo është një çështje e llogaridhënies dhe përgjegjësisë profesionale.

Vendimet diagnostikuese dhe trajtuese janë përgjegjësi e mjekëve, që nga vlerësimi i nevojës së përshkrimit të barnave e deri tek monitorimi i përgjigjes së pacientit nga trajtimi. Mjeku ka gjithashtu përgjegjësinë të informojë pacientin mbi natyrën e gjendjes së tij/saj shëndetësore, opsionet e mundshme terapeutike dhe risqet/dëmtimet e përfitimet e lidhura me trajtimin e përzgjedhur. Gjithashtu, monitorimi i përgjigjes së pacientit ndaj trajtimit përfshin rishikimin e strategjive trajtuese, kur mendohet/konsiderohet se ky rishikim është i nevojshëm.

Farmacisti është përgjegjës për shpërndarjen e barnave të duhura duke siguruar/garantuar harmoninë/përputhshmërinë mes produkteve mjekësore të përshkruara nga mjeku dhe atyre të dhëna/shpërndara tek pacienti. Gjithashtu farmacisti garanton prokurimin e sigurtë të produkteve mjekësore, që nënkupton kontrollin që barnat nuk janë falsifikuar dhe që janë ruajtur në kushte të sigurt. Farmacisti duhet gjithashtu të këqyrë urdhrat përshkrues për të kontrolluar ndërveprimin e barit, reaksionet alergjike dhe kundra-indikacionet, dhe të paralajmërojë pacientin për problemet që mund ti lindin në përdorimin e gabuar të barit.

Sistemet kombëtare, në të cilat shpërndarja e barnave është e aprovuar nga dispozita të tjera ligjore, janë të përjashtuara nga këto vlerësime/konsiderata.

Bashkëpunimi i ngushtë mes mjekëve dhe farmacistëve

Garantimi i sigurisë së pacientit është një objektivi unik për gjithë profesionistët shëndetësor. Ky qëllim unik duhet të rrisë praktikën bashkëpunuese mes mjekëve dhe farmacistëve në kontekstin e trajtimit farmaceutik, veçanërisht kur ka të bëjë me raste të komplikuara, të tilla si pacientë me shumë diagnoza/mjekime. Komunikimi i vazhdueshëm dhe shkëmbimi i informacionit, veçanërisht mbi përshkrimin e barnave të pacientit dhe në reagimin e tij ndaj trajtimit, është thelbësor. Puna në ekip për ofrim të mirë të kujdesi ndaj pacientit duhet të koordinohet nga një mjek, pas ai/ajo është edukuar gjerësisht për këtë shërbim dhe mban përgjegjësinë për vendimet diagnostikuese dhe terapeutike.

Mjekët dhe farmacistët i kanë të ndara përgjegjësitë kur duhet të sigurojnë informacion gjithëpërfshirës për pacientët mbi mjekimin e tyre, përfitimet e pritshme, efektet e mundshme anësore dhe kundra-indikimet, si edhe lidhur me dozën dhe kohëzgjatjen e trajtimeve. Për këtë qëllim, të dy profesionet duhet të sigurojnë dhe mbajnë një nivel të lartë të njohurive mbi trajtimet farmaceutike nëpërmjet edukimit dhe formimit të vazhdueshëm profesional. Kjo gjithashtu nënkupton që të kenë qasje në të njëjtin informacion të saktë dhe të rishikuar (up-dated), në mënyrë që të shmangin dhënien e informacioneve konfliktuale/konfliktuese tek pacientët.

Veç kësaj, të dy profesionet kanë përgjegjësinë të raportojnë reaksionet e kundërta (adverse) të dyshuara, për të cilat ata janë bërë me dije nga autoritete kompetente kombëtare si pjesë e sistemit të famako-vigjilencës.

Evidentimi dhe përfshija e profesionit mjekësor

Në dekadën e fundit, disa vende evropiane kanë kaluar në një ndryshim të detyrave nga kujdesi mjekësor tek kujdesi farmaceutik, i udhëhequr kryesisht nga interesi tregtar në industrinë farmaceutike. CPME e ka vënë re këtë me shqetësim. Në linjë me politikën e CPME në kalimin/zhvendosjen e detyrave, CPME dëshiron të konfirmojë që siguria e pacientit, cilësia dhe vijueshmëria e kujdesit duhet të jenë objektivat themelore të organizimit dhe reformimit të kujdesit shëndetësor. Vlerësimi i implementimit të kalimit të detyrave në këto vende, ka dështuar deri më sot në marrjen parasysh të riskut e mungesës së vazhdimësisë së kujdesit dhe konfliktin zhurmëmadh të interesit. CPME nënvizon/thekson që një trajtim i bazuar në evidencë nevojitet të adoptohet në ndarjen e detyrave që mbartin profesionistët brenda sistemit shëndetësor dhe farmacistët në komunikimin me pacientët në farmaci.

KONFERENCA KOMBËTARE “MJEKU VETERINAR SHQIPTAR DHE SFIDAT PËR TË ARDHMEN”

Më datën 23 Mars 2017 “Urdhri profesional i mjekut veterinar të Shqipërisë” organizoi Konferencën Kombëtare “Mjeku veterinar shqiptar dhe sfidat për të ardhmen”. Në këtë aktivitet të rëndësishëm morën pjesë strukturat drejtuese qendrore dhe lokale të këtij Urdhri të ri profesional, si dhe figura të shquara të këtij shërbimi në vendin tonë.

Ishin të ftuar nga profesorati i Universitetit Bujqësor të Kamzës, Oda e Mjekut Veterinar të Maqedonisë, Urdhrit Mjekësor Shqiptar, Ministria e Bujqësisë. Këtë veprimtari e nderuan me praninë e tyre Kryetari i Kuvendit të Shqipërisë z. I. Meta si dhe Ministri i Bujqësisë z. E. Panariti.

Pas hapjes së konferencës nga zv. Presidenti i Urdhrit z. Y. Elezi ju dha fjala Presidentit të urdhrit z. Thoma Puriqi, i cili paraqet referatin me titull “Mjeku Veterinar dhe sfidat për të ardhmen”. Më tej konferencën e përshëndeti z. I. Meta, Ministri i Bujqësisë z. E. Panariti, presidenti i Odës së Mjekut Veterinar të Maqedonisë, presidenti i UMSH-së dr. F. Brahimaj, dekani i Fakultetit të Veterinarisë, etj... Të pranishmit ndoqën prezantimin filmik “Mjeku Veterinar në Vite” të prezantuar nga dr. A. Nelaj. Në fund u dhanë disa deklarata nga “Urdhri Profesional i Mjekut Veterinar”.

Përshëndetja në emër të UMSH-së nga Dr. F. Brahimaj:

I nderuar z. I. Meta, Kryetar i Kuvendit të Shqipërisë

I nderuar z. E. Panariti, Ministër i Bujqësisë

Të nderuar drejtues e pjesëmarrës të kësaj Konference

Në emër të UMSH-së dëshiroj t’ju falënderoj për ftesën, të cilën e çmoj shumë jo vetëm për tu njohur me “Urdhritin profesional të Mjekut Veterinar të Shqipërisë” duke dëgjuar angazhimet, përpjekjet, arritjet dhe sfidat, etj..., për të ardhmen, jo vetëm t’ju uroj suksese në punën tuaj por, duke përfituar nga kjo mundësi që më dhatë duke më ftuar sot, t’ju ofroj gatishmërinë dhe kërkesën për një bashkëpunim të vonuar, të domosdoshëm me interes të përbashkët për kryerjen e funksionit dhe misionit të urdhrave tanë, për të kontribuar bashkërisht në ruajtjen dhe përmirësimin e shëndetit të publikut.

Mjafton të përmendim faktin se 60% e patogjenëve që prekin njerëzit janë me orgjinë nga kafshët. Survejanca e efektshme, dhe zbulimi i hershëm i këtyre sëmundjeve në burimin e tyre tek kafshët, është thelbësore që ato të kontrollohen shpejt e më tej të mbrohen njerëzit dhe kafshët.

Nuk mund të flitet për shëndet publik të mirë, pa mjedis, ushqim dhe kafshë të shëndetshëm. Sot në shëndetin publik mbizotëron ideja se “Çdo mjedis jetësor është një mjedis shëndetësor.”

Kjo ndërthurje interesash dhe domosdoshmëri bashkëpunimi ka bërë që në Tetor 2012 World Veterinary Association (WVA) dhe World Medical Association (WMA) të nënshkruajnë “Memorandumin e mirëkuptimit dhe të bashkëpunojmë për një qëndrim të unifikuar në ndjekjen e çështjes shëndetësore për të përmirësuar Shëndetin Global”.

Në Maj 2015 për herë të parë të dy shoqatat Botërore bënë Konferencën Globale mbi One Health të titulluar “Rrugë drejt një shëndeti” forcimi i bashkëpunimit midis mjekëve dhe veterinerëve.

Në të u konkludua që të ndryshojë situata, profesionistët shëndetësor duhet të punojnë me Leadership, Network, Bashkëpunim, Komunikim shfrytëzim facilitetesh të përbashkëta dhe ndërtim të besimit reciprok në të gjitha nivelet duke filluar nga shkollat mjekësore dhe veterinare.

Shembuj të suksesshëm bashkëpunimi janë fushat për luftën ndaj: tërbimit, gripit të shpendëve dhe rritja e rezistencës ndaj antibiotikeve, etj...

Konferenca e dytë u bë vjet në Nëntor në Japoni. Duke lënë shumë detyra për të 2 palët. Në Dhjetorin e kaluar pata fatin të dëgjoj Presidenten e WVA Dr. Rene Clarson. Të shtjellojë konceptin '*Një botë një shëndet*; shëndeti i kafshëve, mirëqenia e kafshëve dhe shëndeti publik'. Të mos bashkëpunohet sot- tha ajo ndër të tjera - është turp.

Duke përfunduar unë do të ofroja edhe njëherë gatishmërinë e bashkëpunimit, që edhe ne të mos mbetemi akoma me këtë turp por së shpejti të krijojmë një grup të përbashkët për të hartuar një memorandum bashkëpunimi duke vënë në dijeni dhe duke i pasur të pranishëm të 2 ministrinë përkatëse.

Konferencës i uroj sukses të plotë.

Mbledhja e Bordit dhe Asamblesë së Komitetit të Përhershëm të Mjekëve Evropianë (CPME-Standing Committee of European Doctors) Vilnius, 7-8 Prill 2017

Në datat 7 dhe 8 Prill 2017, në Vilnius, Lituani, një delegacion i Urdhrit të Mjekëve të Shqipërisë mori pjesë në mbledhjen e radhës të Bordit dhe Asamblesë së Komitetit të Përhershëm të Mjekëve Evropian (CPME-Standing Committee of European Doctors).

Urdhri i Mjekëve të Shqipërisë ka statusin e vëzhguesit në këtë Komitet që prej vitit 2011.

Takimet e datës 7 Prill 2017 konsistuan në grupe pune për të diskutuar probleme që e shqetësojnë profesionin mjekësor në Bashkimin Evropian.

Një nga temat kryesore kishte të bënte me pozicionin e CPME-së për një Direktivë të Parlamentit Evropian dhe të Këshillit Evropian mbi një kriter të proporcionalitetit për miratimin e rregullores së re për profesionistët COM (2016) 822, drafti final. Në këndvështrimin e përgjithshëm CPME beson fuqishëm se rregullimi i qasjes dhe ushtrimit të profesionit nga mjeku është në interesin e drejtpërdrejtë që çojnë në sigurinë e pacientit dhe kujdesit të cilësisë. Prandaj CPME kundërshton iniciativat që sfidojnë këtë rregullore për arsye ekonomike, pa marrë parasysh nevojën e veçantë për të mbrojtur kujdesin e pacientit.

Në këndvështrimin ligjor CPME citon direktivat e Bashkimit Evropian dhe të Gjykatës Evropiane të Drejtësisë në lidhje me përkufizimin e termit “proporcionaliteti”.

Në këndvështrimin politik ose ndërhyrjet politike, CPME është gjithashtu e shqetësuar për implikimin politik në lidhje me ndryshimet në këtë Direktivë. “Hapja e derës” për reduktimin e rregullimit profesional në bazë të avantazheve të supozuara ekonomike është një rrezik potencial për cilësinë e praktikës mjekësore.

Dhe si përfundim, pas diskutimeve të shumta, këto propozime u hodhën në votim në Bordin dhe Asamblesën e këtij Komiteti në datën 8 Prill 2017 duke kërkuar dhe besuar se profesioni mjekësor duhet të përjashtohet nga qëllimi i kësaj Direktive.

Tema të tjera që u diskutuan dhe u miratuan me ndryshimet përkatëse nga grupet e punës në Bord dhe Asamblesën e CPME-së ishin “Mbi industrinë Farmaceutike”; “Mbi aktivitetin fizik, dieta dhe ushqimi”; si dhe “e-Health”.

Në mbledhjen e Bordit dhe Asamblesë së CPME-së, përveç miratimit të rezolutave mbi temat e sipërcituara, u miratua dhe Buxheti i këtij organizimi për vitin 2017.

LEZIONET HIPERPLASTIKE TË GINGIVËS DHE MUKOZËS ORALE

Studim i 350 rasteve klinike

PhD. Brunilda Gashi-Çenkoglu*, Prof. Dr. Mehdi Alimehmeti**

*Albanian University, Fakulteti i Stomatologjisë, Departamenti i Kirurgjisë Oro-Maksilofaciale.

**Universiteti i Mjekësisë, Fakulteti i Mjekësisë, Shërbimi i Anatomisë Patologjike.

Abstrakti: Janë studiuar 350 'epulide' klinikisht dhe histologjikisht. Lezionet histologjike janë klasifikuar në 3 grupe: Granulomatoz (GM), Fibromatoz (FM) dhe Lezione gjigando-celulare. Grupi granulomatoz ishte 4 herë dhe grupi gjigando-celular ishte 1.5 herë më frekuent tek femrat. Sugjestionohet që shprehja epulis duhet abandonuar si një veçori mikroskopike e lezioneve në mukozën orale, ai është një koncept kliniko-morfologjik jo specifik duke e krahasuar me dallimet listo-gjenetike dhe listo-morfologjike dhe si rrjedhim nuk përfaqëson një grup uniform. Termat e reja për tre tipet e lezioneve hiperplastike janë hiperplazia granulomatoze mukozale orale përfshi termat si gingiviti granulomatoz, gingiviti gjatë barrës, granuloma gravidare, granuloma piogjenike, epulis angiomatoz dhe epulis telangiektatik, hiperplazia fibroze mukozale (që përfshin terma diagnostik si epulis fibroz, epulis fisuratum, lezion fibro-epitelial, tumor nga dëmtimet dentare dhe fibroma odontogjenike periferike) dhe hiperplazia mukozale gjigando-celulare (që përfshin terma si granuloma gjigando-celulare periferike dhe epulis gjigando-celulare).

Fjalët kyçe: Epulis, Histopatologji, Lezionet orale.

Epulisi është një term i përbashkët për lezionet e mukozës orale që kanë një afërsi me membranën periodontale ose me periostiumin e nofullës. Fjala epulis vjen nga fjala greke 'epi' dhe 'ulon' që do të thotë 'në gingivë'. Në mjekësinë orale përdoret për të specifikuar një proces që lokalizohet në gingivë. Vitet e fundit megjithëse fillimi ka qenë praktikisht i hershëm, termi epulis është pranuar si një emërtësë për hiperplazinë mukozale të alveolës dentale [1, 2, 3] si dhe të papilës interdentalë [4]. Shumë lezione hiperplastike mukozale janë si përgjigje e indit nga një infeksion jo specifik ose irritime të tjera. Karakteristikat klinike dhe histologjike kanë një shtrirje mjaft të gjerë.

Shumëllojshmëria e karakteristikave klinike dhe histopatologjike bëjnë të kuptosh arsyet pse lezionet e tipeve të epulisit janë të përshkruar nën një numër të madh termash të ndryshme në literaturën dentare dhe mjekësore [6, 7]. Termi më i përdorshëm, epulis, është bërë një koncept topografiko-klinik duke mos thënë asgjë rreth strukturës histologjike ose patogjenezës së lezionit. Termi epulis duhet të jetë hedhur poshtë si diagnozë. Shumëllojshmëria e formave të tjera jo të qarta të përdorur për të përshkruar lezionet tip epulisi kanë bërë të ketë konfuzion diagnostik dhe pasiguri. Megjithatë është një nevojë për ta thjeshtësuar dhe minimizuar terminologjinë e këtij lezioni. Janë bërë klasifikime të thjeshta bazuar mbi karakteristikat e përbashkëta klinike histopatologjike të lezionit [8]. Ndihma e këtij studimi është të arrihet në një sistem klasifikimi të ri të hiperplazisë gingivale i bazuar te studimi klinikopatologjik i një materiali të madh epulisesh.

Materiali dhe Metoda:

Materiali, 350 pacientë konsistoi në rastet e diagnostikuara klinikisht si hiperplazi gingivale dhe të grumbulluara në një periudhë mbi 6 vjeçare në Departamentin e Histopatologjisë, Spitali Nënë Tereza, Tiranë. Nga kartelat e të sëmurëve janë marrë të dhënat si mosha dhe seksi, madhësia, ngjyra dhe konsistenca e lezionit, zgjatja dhe përfshirja e kockës alveolare.

Shikimi është bërë me Mikroskop Optik. Vlerësimi morfologjik është bërë pa njohje të karakteristikave

klinike të lezionit. Për çdo rast është bërë vlerësimi relativ i grumbullimit të kolagjenit, vaskularizimi, qelizat inflamatore, qelizat gjigande, prania e kockës ose e osteoidit.

Rezultatet:

Observimi klinik:

Lezionet janë marrë nga 350 pacientë, 220 (63%) femra dhe 130 (37%) meshkuj. Përhapja e pacientëve në lidhje me moshën dhe seksin janë të ilustruara në Fig 1.

Mosha varioi mes 6 dhe 81 vjeç dhe më të shumtit ishin 30 deri në 49 vjeç.

Një klasifikim i lezioneve të ekzaminuara u bë në bazë të evolucionit histopatologjik: granulomatoz, fibromatoz dhe gjigando-celular.

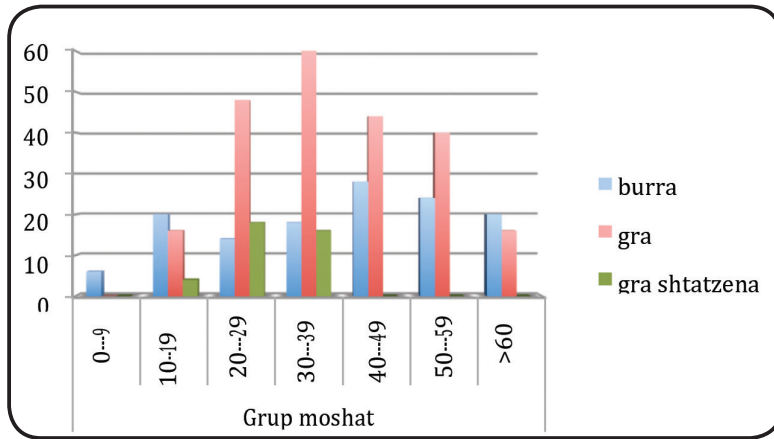


Fig. 1: Shpërndarja e moshës dhe gjinisë të pacientëve me epulis

Grupi granulomatoz karakterizohet nga një abondancë vaskularizimi dhe inflamacioni. Grupi fibromatoz ishte i pasur me kolagjen dhe kishte një përqindje të ulët inflamacioni dhe grupi gjigandocellular kishte në të shumtën e rasteve qeliza gjigande të tipit osteoklastik, një përqindje të ulët inflamacioni dhe një stromë mezenkimale të tipit embrional.

Ishin 118 leziona granulomatoze, 118 fibromatoze dhe 114 gjigando-celulare.

Lezionet granulomatoze ishin 4 herë

më shumë tek femrat dhe gjigando-celulare 1.5 herë më shumë tek femrat. Grupi fibromatoz nuk pati diferencë seksi.

Pjesa më e madhe e të sëmurëve me leziona granulomatoze, fibromatoze dhe gjigando-celulare ishin mes 20-39 vjeç; 30-59 vjeç dhe 30-49 vjeç respektivisht.

Nga 350 pacientë, 46 femra (13%) ishin shtatzëna dhe 26 femra (7%) ishin në periudhë laktacioni. Nga 46 shtatzëna, 30 (65%) kishin lezion granulomatoz dhe 14 (30%) lezion fibromatoz. 2 të tjerat kishin lezion gjigando-celular. Nga 26 femrat në periudhën e laktacionit, 18 kishin qeliza gjigande dhe 6 kishin leziona granulomatoze. Nga 350 leziona të ekzaminuara, 196 (56%) raste ishin lokalizuar në pjesën anteriore të maksilës ose mandibulës, ndërsa 154 (44%) raste ishin lokalizuar në pjesën posteriore (Tab 1). Lezionet granulomatoze dhe fibromatoze ishin kryesisht të lokalizuara në pjesën anteriore të maksilës dhe mandibulës.

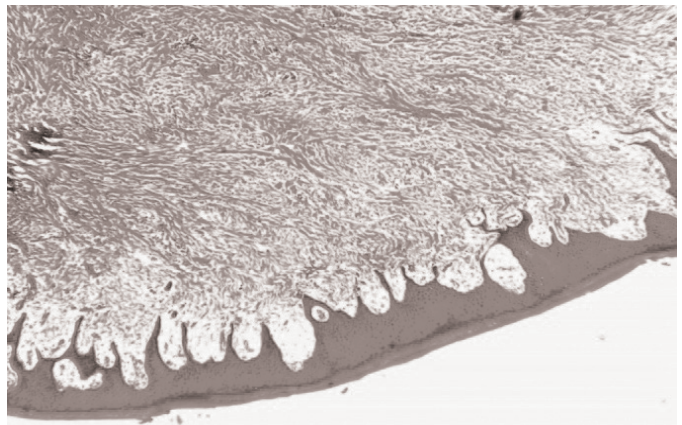


Fig. 2. Një lezion hiperplastik, fibromatoz (epulis). Në këtë grup lezionesh ka shumë kolagjen dhe një numër të pakët fibroblastesh. Ngjyrosja me hematoksilin-eozin.

Ndërsa lezionet gjigando-celulare ishin më shumë të lokalizuara në regjionin posterior.

Lezionet ishin të lokalizuara në gingivë në 280 (80%) të rasteve, ndërsa 70 (20%) të rasteve lezionet u gjetën në mukozën alveolare edentuloze.

Tabela 1. Lokalizimi i të gjithë rasteve të epulisit granulomatoz, fibromatoz dhe gjigando-celular

Vendi	Grupi granulomatoz	Grupi fibromatoz	Grupi gjigandocelular	Nr. Total
Maksilë, zona anteriore	48	32	18	98
Maksilë, zona posteriore	20	14	30	62
Mandibul, zona anteriore	26	46	26	98
Mandibul, zona posteriore	24	26	40	90
Nr. Total	118	118	114	350

Konsistenca e lezionit gjigando-celular (39%) dhe lezionit granulomatoz (24%) ishin zakonisht të përshkruara si të buta se sa grupi fibromatoz (5%). Rrallë lezionet gjigando-celulare (16%) ishin përshkruar si të forta.

Asnjë ndryshim mes grupeve të lezioneve në lidhje me ngjyrën nuk është vënë re (Tab 2). Ngjyra më e zakonshme e mukozës mbuluese të lezioneve në të gjitha grupet ishte klinikisht normale, ngjyrë e zbehtë.

Tabela 2. Lidhja me indet e tjera, konsistenca dhe ngjyra e të gjithë lezioneve

Vendi	Grupi granulomatoz	Grupi fibromatoz	Grupi gjigandocelular	Nr. Total
Lidhja me indet e tjera				
Pedunkul, e hollë	50	26	16	92
Pedunkul, e trashë	44	46	52	106
Bazë e gjerë	14	46	46	142
Asnjë informacion	10	.	.	10
Konsistenca				
E fortë	40	52	18	110
½ e fortë	50	60	52	162
E butë	28	6	44	272
Ngjyra				
Normale	90	94	88	272
E kuqe dhe/ose cianotike	28	24	26	78

Në bazë të ekzaminimit radiologjik është gjetur destruksion kockor alveolar fqinj në 46 (13%) të lezioneve. Nga këto 46 raste, 30 (65%) i përkisnin gjigando-celularit, 10 (22%) granulomatozit dhe 6 (13%) grupit fibromatoz.

Kohëzgjatja e lezionit varion (Tab 3). 70 (66%) e lezioneve granulomatoze kanë zgjatje kohore më pak se 6 muaj, ndërsa lezioni fibromatoz 17 muaj (30%). 60 (53%) të lezioneve fibromatoze kishin shtrirje një vit.

Tabela 3. Kohëzgjatja e lezioneve

Kohëzgjatja	Grupi granulomatoz	Grupi fibromatoz	Grupi gjigandocelular	Nr. Total
1-2 muaj	40	16	28	84
3-6 muaj	30	18	34	82
7-12 muaj	18	20	18	56
> 1 vit	18	60	24	102
Asnjë informacion	12	4	10	26
Nr. Total	118	118	114	350

Diskutim

Në këtë studim frekuenca e lezioneve granulomatoze tek femrat që përfshin leziona si granuloma piogjene (6,7) po ashtu si tumori gravidar (8) ishin 4 herë më shumë se tek meshkujt. Predominanca femërore e cila është në përputhje edhe me studime të tjera të mëparshme, (9,10,11) tregon që patogjeneza nga këto leziona ka qenë influencuar nga faktorët hormonale. Në qoftë se përjashtohen gratë shtatzëna dhe në laktacion raporti femër - mashkull do të mbetet përsëri 2:1.

Predominimi i femrave ishte më i theksuar në këtë studim se sa në publikimet e tjera (2). Karakteristikat histologjike të granulomave piogjene, tumoret e barrës dhe proliferimet angiomatoze të membranave mukozale orale janë të njëjta (9).

Histologjikisht këto leziona janë inde granulacioni, veçanërisht të pasura në kapilarë gjaku. Faktorët etiologjik mund të stimulojnë proliferim vaskular si p.sh.: trauma dhe/ose infeksioni. Influenca hormonale në disa raste mund të japë një reaksion indor për faktorët etiologjik, kështu shpjegohet rritja e shpejtë në tumoret e barrës.

Lezionet fibromatoze

Epulisi fibromatoz në literaturë është diskutuar me terma të ndryshme si fibroma periferike (12), fibroma periferike me kalcifikim (12), epulis fibroz (11) dhe fibroma (12). Termi fibroma, sipas autorit, është përdorur për të dalluar një tumor benignë të indit konjuktiv i cili e merr origjinën nga fibroblastet. Fibroma është një rritje neoplazike e tipit të fibroblasteve dhe është shumë e rrallë në kavitetin oral (12). Epulisi fibromatoz, në anën tjetër, përfaqëson leziona reaktive hiperplastike shumë nga të cilët paraqesin më shumë ose më pak masë të madhe indi kolagjen.

Një tip special i tumorit fibroz, fibroma gjigando-celulare, ndodh kryesisht në gingiva (1,12). Ky tip leziona i cili përmban dy tipe qelizash karakteristike, qeliza si spindëll ose stelate dhe një qelizë gjigande multinukleare që nuk është gjetur në studimin tonë. Kryesisht pacientët me lezion fibromatoz ishin mes 30-59 vjeç dhe pa dallim seksi.

Në këtë studim kohëzgjatja e lezionit fibromatoz ishte më e gjatë dhe mosha ishte më e madhe se sa në grupin granulomatoz. Këto dukuri sugjestionojnë atë që lezionet granulomatoze mund ti nënshtrohen pjekurisë më tepër në tipin fibromatoz të lezionuar (1)

Lezionet gjigando-celulare

Epulisi gjigando-celular përbën një grup që është i ndarë histopatologjikisht nga lezionet granulomatoze dhe fibromatoze. Stroma e indit konjuktiv të lezioneve gjigando-celulare ka një mezenkimë të

dallueshme primitive ose me karakter embrional në prani të fibroblasteve. Këto leziona mund të kenë aftësi diferencuese në drejtime të ndryshme në një ind miksoid ose në inde të pasur me fibroblaste dhe osteoblaste ose formim trabekulash dhe/ose osteoide. Qelizat gjigande ishin të tipit osteoklastik me evidencë të pakët të fagocitozës

Tabela 4. Karakteristikat histopatologjike. Pergjindja ne paranteza.

Tipi i lezionit	Kolagjen			Shkalla e inflamacionit			Vaskularizimi			Qeliza gjigande			Formim kockor					
	Pak	Mesat	Shume	Asgje	Pak	Mesat	Shume	I lehte	Mesat	Shume	Asgje	Pak	Mesat	Shume	Asgje	Pak	Mesat	Shume
Lezionet granulomatoze (n=118)	88 (74)	28 (24)	2 (2)	-	32 (27)	58 (49)	28 (24)	8 (7)	58 (49)	52 (44)	114 (96)	4 (4)	-	-	76 (64)	22 (19)	18 (15)	2 (2)
Lezionet fibromatoze (n=118)	6 (5)	66 (55)	46 (40)	2 (2)	62 (52)	48 (41)	6 (5)	92 (78)	24 (20)	2 (2)	118 (100)	-	-	-	80 (68)	26 (22)	6 (5)	6 (5)
Lezionet gjigandocelulare (n=114)	88 (77)	22 (19)	4 (4)	2 (2)	92 (81)	18 (15)	2 (2)	28 (24)	82 (72)	4 (4)	-	12 (10)	22 (19)	80 (71)	58 (51)	28 (25)	14 (12)	14 (12)
Nr Total (n=350)	182 (52)	116 (33)	52 (15)	4 (1)	186 (53)	124 (36)	36 (10)	128 (37)	164 (47)	58 (16)	232 (66)	16 (5)	22 (6)	80 (23)	214 (61)	76 (22)	38 (11)	22 (6)

Fakti që ato ndodhen së bashku me osteoblastet interpretohen si shprehje morfologjike të transformimit metaplastik të indit në një drejtim osteogjenik. Formacioni kockor ose osteoid ishte më frekuent në këtë grup sesa në grupin granulomatoz dhe fibromatoz. Karakteristika osteoklastike e qelizave gjigande është parë edhe në mikroskop optik. Në aspektin histopatologjik, lezionet gjigandocelulare kanë në përbërje proliferim të indit primitiv mezenkimal të një natyre embrionale me potencial për tu diferencuar në drejtime të ndryshme. Qelizat osteoprogenitore bëjnë përgjigje inflamatore reaktive hiperplazike, stimulohet për tu diferencuar në qeliza osteoblastike dhe/ose osteoklastike (10).

Karakterit miksoid i lezioneve gjigandocelulare është veçori e indit primitiv mezenkimal. Lezioni gjigandocelular është përshkruar si një neoplazi e vërtetë, por sjellja e tij klinike dhe karakteristikat morfologjike kanë lejuar shumë investigatorë ta konsiderojnë atë si reaktive, si përgjigje hiperplastike e indit të dëmtuar (1,12).

Incidenca relativisht më e lartë e destruksionit kockor në grupin e lezioneve gjigandocelulare është gjetur dhe nga Hellstrom (12) i cili tregoi që lezionet epulide të tipit gjigandocelular shpesh ndodhen të lidhura me çrregullimet e funksionit të paratiroides.

Lezionet gjigandocelulare mund të përsëriten dhe lezionet në këtë stad japin destruksion kockor alveolar në 65% të këtij grupi. Për këtë arsye lezionet gjigandocelulare kërkojnë më shumë retension radikal.

Terminologjia

Tumoret gingivale të përshkruar klinikisht si epulide zakonisht nuk janë neoplazma të vërteta, por hiperplazi që vijnë nga multiplikimi i epitelit dhe/ose qelizave të indit konjuktiv. Hiperplazia është përcaktuar si një proces i vetë-kufizuar që vjen si pasojë e një reaksioni nga stimulimet ose iritimet. Pas heqjes së faktorit shkaktues procesi zakonisht regreson. Një neoplazëm nuk ka karakteristika vetë-kufizuese dhe vazhdon të rritet edhe pas eliminimit të faktorit shkaktues.

Pamja histopatologjike e hiperplazisë së mukozës orale megjithatë shpesh është e padallueshme nga lezionet të cilat në libra quhen neoplazma.

Shumë leziona janë një përgjigje e indit ndaj një infeksioni jo specifik ose ndaj stimujve dhe iritantëve të tjerë, të cilët ose stimulojnë proliferimin e elementeve qelizore si qelizat epiteliale, fibroblastet, kolagjenin dhe qelizat endoteliale vaskulare ose të destruksionit të indit.

Në varësi të faktorëve shkaktues lokal dhe faktorëve sistematik të modifikuar, karakteristikat histologjike klinike të hiperplazisë gingivale kanë variacione të mëdha. Variacionet klinike përfshijnë: 1-natyrën e lidhjes (pedunkular vs të lira), 2-praninë ose mungesën e ulceracionit, 3-konsistencën, 4-ngjyrën dhe 5-shoqërimin me destruksion kockor. Tipi histopatologjik shfaq grada të ndryshme të inflamacionit dhe vaskularizimit si dhe grumbullime variable të fibroblasteve, kolagjenit, kockës, qelizave osteoide dhe gjigande. Llojshmëria e karakteristikave klinike dhe histopatologjike është një nga vetitë më të rëndësishme pse hiperplazia gingivale është përshkruar me shumë terma të ndryshme në literaturën dentale. Termi më i zakonshëm i përdorur është epulis, i cili u bë një term topografik klinik jo specifik që tregon se lezionet janë të vendosur në gingivë.

Rezultatet e observimeve klinike tregon se asnjë nga këto tre grupe histologjike nuk kanë ndonjë karakteristikë specifike klinike. Nga tre tipet e hiperplazisë gingivale në këtë studim, vetëm lezioni gjigando-celular meriton emërtimin epulis, i cili ekskluzivisht ndodh në gingivë dhe në procesin alveolar (4). Termi epulis si një diagnozë e përgjithshme për çdo lezion proliferativ të gingivës duhet të eliminohet.

Është e këshillueshme të përdoret termi i sugjeruar nga WHO (2) “granuloma periferike gjigando-celulare”. Një granulomë shoqërohet më shumë me lezion inflamator. Një term alternativ mund të jetë “hiperplazia gjigando-celulare e mukozës orale”.

Lezionet e tjera mund të ndahen në dy grupe kryesore: grupi granulomatoz dhe fibromatoz. Si leziona reaktive hiperplazike këshillohen që të quhen hiperplazi granulomatoze të mukozës orale (përfshin gingivitin granulomatoz, gingivitin e barrës, tumorin e barrës, epulis gravidar, granuloma piogjene, epulis angiomatoz, epulis teleangioektazik) dhe hiperplazinë fibroze të mukozës orale (përfshin termat epulis fibroz, epulis fisuratum, lezion fibroepitelial).

Në qoftë se formimi osteoid dhe/ose kockor ndodh në lezion duhet të shtohet “me osifikim” për të sugjestionuar termin. Hiperplazia orale granulomatoze dhe fibromatoze nuk kufizohen në gingivë dhe kreshtën alveolare, ky term përdoret për të përshkruar lezionet histologjike pavarësisht lokalizimit intra-oral.

Referencat:

1. Kfir Y, Buchner A, Hansen LS (1980) Reactive lesions of the gingiva. A histopathological study of 741 cases. *J Periodontol* 51 (11):655-661.
2. Truchnegg A, Acham S, Kiefer BA, Jakse N, Beham A (2015). Epulis: a study of 92 cases with special emphasis on histopathological diagnosis and associated clinical data. *Clin Otolaryngol*
3. Chaparro-Avendano AV, Berini-Ayres L, Gay Escoda C (2005). Peripheral giant cell granuloma. A report of five cases and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 10 (1): 48-57.
4. Zain RB, Fei YJ (1990) Fibrous lesions of the gingiva: a histopathologic analysis of 204 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70(4): 466-470
5. Zhang W, Chen Y, An Z, Geng N, Bao D (2007) Reactive gingival lesions: a retrospective study of 2,439 cases. *Quintessence Int* 38(2):103-110

-
6. Lawoyin JO, Arotiba JT, Dosumu OO. Oral pyogenic granuloma: A review of 38 cases from Ibadan, Nigeria. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1997;35:185–189.
 7. Al-Khateeb T, Ababneh K. Oral pyogenic granuloma in Jordanians: A retrospective analysis of 108 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:1285–1288.
 8. Daley TD, Nartey NO, Wysocki GP. Pregnancy tumor: An analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72:196–199.
 9. Mighell AJ, Robinson PA, Hume WJ (1995) Peripheral giant cell granuloma: a clinical study of 77 cases from 62 patients, and literature review. *Oral Dis* 1(1):12–19
 10. Gandara-Rey JM, Pacheco Martins Carneiro JL, Gandara-Vila P, Blanco-Carrion A, Garcia-Garcia A, Madrinan-Grana P, Martin MS (2002) Peripheral giant-cell granuloma. Review of 13 cases. *Med Oral* 7(4):254–259
 11. Shadman N, Ebrahimi SF, Jafari S, Eslami M (2009) Peripheral giant cell granuloma: a review of 123 cases. *Dent Res J* 6(1): 47–50.
 12. Garcia de Marcos JA, Garcia de Marcos MJ, Arroyo Rodriguez S, Chiarri Rodrigo J, Poblet E (2010) Peripheral ossifying fibroma: a clinical and immunohistochemical study of four cases. *J Oral Sci* 52(1):95–99.

HEMOKROMATOZA E TRASHËGUAR, NJË SËMUNDJE GJENETIKE QË KËRKON DIAGNOSTIKIM MOLEKULAR NË PACIENTËT SHQIPTAR

Dr. Suela LELI (Tole), Prof. As. Grigor ZORAQI***

**Laboratori klinik-biokimik SUOGJ “Mbretëresha Geraldinë”,*

***Qendra e Diagnostikës Molekulare dhe Kërkimeve Gjenetike, SUOGJ “Mbretëresha Geraldinë”*

Hemokromatoza (HK) është një sëmundje që shkaktohet si rezultat i grumbullimit në një masë të madhe të hekurit në organizëm, që shkakton dëmtime tek disa organe të rëndësishme si në mëlçi, shpërkë, pankreas dhe në zemër. Hemokromatoza është një sëmundje që shoqërohet me një absorbim të tepruar të Fe në zorrë dhe me një depozitim të sasive të mëdha të Fe në mëlçi dhe shpërkë.

Hemokromatoza e trashëgueshme (HT) është identifikuar si e lidhur me një mutacion të genit *HFE*, mutacioni C282Y: 1 në 250 - 300 persona të popullsisë së bardhë janë homozigotë për mutacionin C282Y të genit *HFE*, si dhe afërsisht 1 në 10 persona është mbartës për atë mutacion (1)(2).

Rëndësia e hekurit në organizëm

Hekuri, Fe, është një nutrient thelbësor i kërkuar nga qeliza. Fe shërben si transportues për O_2 dhe elektronet dhe si katalizues për proceset e oksidimit, hidrosilimit apo procese të tjera metabolike, për shkak të ciklit të tij reversibël midis gjendjeve (Fe^{2+}) dhe (Fe^{3+}). Fe jonik mund të marrë pjesë në një sërë reaksionesh për të prodhuar radikale të lira, të cilat në kthim dëmtojnë pjesët përbërëse të qelizës. Për pasojë nëse grumbullohet shumë Fe, tejkalohet kapaciteti i organizmit për një transport të sigurtë dhe depozitim, si dhe toksiciteti mund të dëmtojë organin e të shkaktojë dhe vdekje. Përqendrimi i Fe në organizëm është normalisht 40-50 mg Fe/kg për peshë të organizmit, ku gratë kanë nivele më të ulëta të Fe në krahasim me meshkujt.

Pjesa më e madhe e Fe kërkohet për aktivitetin metabolik, por rreth 5-6mg Fe/kg tek femrat dhe 10-12mg Fe/kg tek meshkujt është një depozitim në formë feritine kryesisht në hepatocitet dhe makrofaget e mëlçisë, në palcën e kockave, në muskujt, duke shërbyer si rezerve në momentet e humbjes së gjakut. Mbingarkesa e Fe shkaktohet nga kushte të cilat ndryshojnë kontrollin normal të përmbajtjes së Fe në sajë të rregullimit të përthithjes së Fe nga zorrët. Si rezultat i një përthithje e rritur të Fe dietetik ose nga transfuzioni i qelizave të kuqe të gjakut grumbullimi progresiv i Fe mbingarkon kapacitetin e organizmit për një depozitim të sigurtë.

Pacientët mund të tregojnë shfaqje karakteristike të mbingarkesës së Fe, si në sëmundjen e mëlçisë, me zhvillimin e cirrozës hepatike, karcinomës hepatike, diabetin mellitus, pamjaftueshmëri gonadale, çrregullime endokrine dhe rritje të pigmentimit të lëkurës.

Tipet e Hemokromatozës së Trashëguar (HT)

Hemokromatoza prezantohet në dy forma: Hemokromatoza primare (e trashëguar) dhe Hemokromatoza sekondare (jo e trashëguar).

Hemokromatozat e trashëgueshme, janë të ndara në vartësi të geneve të përfshirë, dhe geni *HFE* është i përfshirë në hemokromatozen primare.

- Hemokromatoza primare: Geni *HFE* është geni që kodon për proteinën që transporton Fe. Mutacionet e këtij geni janë gjetur në 25% të pacientëve me hemokromatoze.

- b) Hemokromatoza juvenile e tipit 2A: përgjegjës është geni *HJV* që kodon për hemojuvelinën, e cila është një proteinë modulatore e prodhimit të hormonit hepcidinë.
- c) Hemokromatoza juvenile e tipit 2B: përgjegjës është geni *HAMP*, që kodon për proteinën e hepcidinës (hepcidina është një hormon hepatic që vepron në nivelin e enterociteve të mëlçisë dhe makrofagëve, të cilët rregullojnë çlirimin e Fe në gjak. Një rritje e Fe në gjak stimulon sekretimin e hepcidinës, i cili bllokon transportin e hekurit nga enterociti në mëlçi apo në sistemin retikulo – endotelial në gjak.)
- d) Hemokromatoza e tipit 3: përgjegjës është geni *TFR2*, që kodon për receptorin 2 të transferinës. (TfR2 është një glikoproteinë transmembranore që ka pjesën jashtë-qelizore që bashkohet me transferinën, e cila nga ana e saj transporton Fe. Kjo është hyrja fillestare e Fe në qeliza e lokalizohet kryesisht në mëlçi ose në qelizat e duodenit).
- e) Hemokromatoza e tipit 4: përgjegjës është geni *SLC40A1* që kodon për ferroportinën, transportuese e hekurit.

Genet e përfshirë në tipet e HT dhe ndërveprimet e tyre janë të paraqitura në figurën 1.

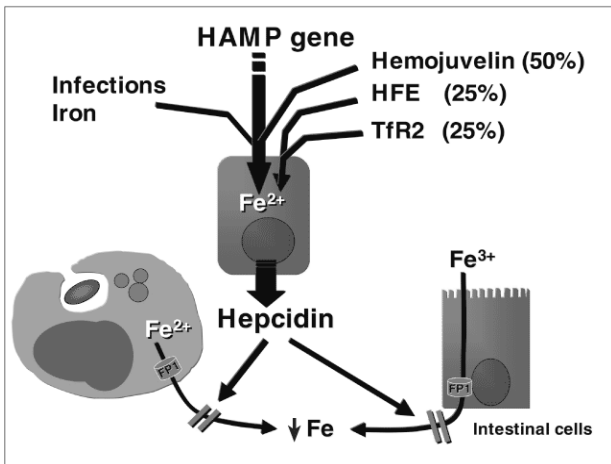


Figura 1. Gjenet e përfshirë në tipet e hemokromatozës së trashëgueshme dhe ndërveprimet e tyre.

Tiparet klinike të HT

Personat me hemokromatozë të trashëgueshme absorbojnë sasi të pakta Fe në ditë për nevojat metabolike. Shenjat klinike shfaqen pas moshës 40 vjeç, kur depozitimet e Fe në organizëm kanë arritur sasinë 15 deri 40gr, ndërsa normalisht sasia e Fe është rreth 4gr.

Lidhja midis sasive të Fe në organizëm dhe tipareve klinike tregohen në figurën 2.

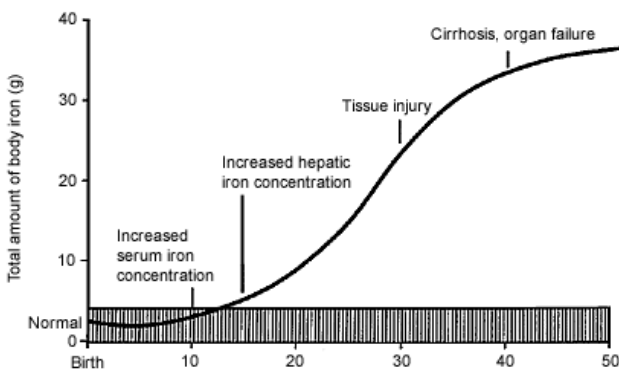


Figura 2. Sasia e hekurit dhe lidhja me shenjat klinike

Shfaqja e sëmundjes mund të ndodhë më shpejt në disa persona se në disa të tjerë. Shenjat klinike influencohen nga moshë, seksi, Fe dietetik, alkooli, humbja e gjakut gjatë menstruacioneve dhe gjatë shtatzënisë. Edhe pse femrat janë homozigote për mutacionin e HT atë sa dhe meshkujt, ato e shfaqin sëmundjen më pak. Faktorë të tillë si abuzimi me alkoolin dhe hepatiti C mund të përshpejtojnë shfaqjen e sëmundjes.

Diagnoza e hemokromatozës bazohet në kombinimin e kritereve klinike, laboratorike dhe patologjike duke përfshirë një rritje me tepri të

transferinës së saturuar si dhe një rritje të përqendrimit të ferritinës në serum.

Edhe pse niveli i lartë i saturimit të transferinës mund të jete si një shenjë fillestare për të diagnostikuar hemokromatozën, rezultati është paraprak, pasi përqendrimi i lartë në serum i ferritines dhe mbingarkesa e transferinës mund të rritet në 30 deri 50% të pacientëve që vuajnë nga hepatiti kronik viral dhe nga sëmundja e mëlçisë shkaktuar nga alkooli.

Përqendrimi në serum i ferritines përbën një matje të ndjeshme të mbingarkesës së Fe, por është gjithashtu dhe një tregues i një faze akute që pëson rritje në disa infeksione të ndryshme dhe në

Paraqitje përgjithësuese

kushte inflamatore. Në këtë mënyrë përqendrimi në serum i ferritinës nuk mund të përdoret si një test diagnostikues për të detektuar hemokromatozën e trashëgueshme.

Hemokromatoza e Trashëgueshme si sëmundje gjenetike autosomike recesive

Sëmundja e HT është një sëmundje gjenetike, autosomike recesive, pra individi tregon simptomat e sëmundjes vetëm nëse ka një mutacion në të dyja kopjet e genit.

Personi, i cili ka vetëm një kopje të genit normal, dhe një të ndryshuar është një mbartës i shëndetshëm, pra nuk paraqet ndonjë simptomë të sëmundjes. Kështu që mund të ketë sëmundjen HT ai që ka dy alele difektoze të genit, të marre prej të dy prindërve, të dy mbartës të aleleve të genit HFE.

Të gjithë fëmijët e një pacienti të diagnostikuar janë mbartës të shëndetshëm, në qoftë se prindi tjetër është normal, pra jo mbartës i ndonjë aleli difektoz.

Bazuar në frekuencën e mbartësve të shëndetshëm, që është mesatarisht rreth 10%, probabiliteti që të dy prindërit të jenë mbartës është $1/10 \times 1/10 = 1/100$.

Ndërsa probabiliteti që të lindë një fëmijë i prekur nga hemokromatoza, nga dy prindër mbartës është 25% ose $1/4$ për çdo lindje.

Në të gjitha familjet ku kanë qenë të pranishme raste me hemokromatozë, pjesëtarët e familjes (prindërit dhe vëllezërit e motrat e pacientit) duhet ti nënshtrohen analizave gjenetike pasi të jenë identifikuar mutacionet tek pacienti familjar.

Trashëgimia gjenetike

Kombinimet e trashëgimisë për genin HFE (trashëgimia autosomike recesive)

1. Nëse të dy prindërit janë mbartës, kanë një mutacion C282Y për gjenin HFE të hemokromatozës, për çdo shtatzëni ekziston një mundësi 25% për të trashëguar 2 kopje normale të genit dhe pasardhësi është i shëndetshëm, një mundësi prej 50% për të trashëguar një kopje me një mutacion dhe pasardhësi është mbartës i shëndetshëm dhe një mundësi prej 25% për të trashëguar dy kopje me mutacion dhe pasardhësi është i sëmurë. (Figura 3)

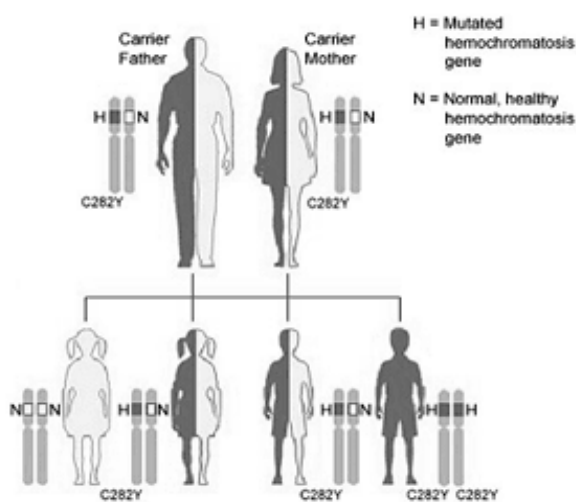


Figura 3. Paraqitja skematike e trashëgimisë autosomike recesive të hemokromatozës.

2. Nëse njëri prind është i sëmurë me HT, homozigot me dy kopje të mutacionit për genin HFE, dhe prindi tjetër është normal atëherë ekziston mundësia prej 100% që për çdo shtatzëni fëmija mund të trashëgojë një kopje të genit HFE me mutacion dhe në tjetër kopje normale, që do të thotë se të gjithë pasardhësit do të jenë mbartës, pra të shëndetshëm.

3. Nëse njëri prind është i sëmurë, homozigot me dy kopjet e mutacionit C282Y për genin HFE, dhe prindi tjetër është mbartës për njërin mutacion C282Y, për çdo shtatzëni ekziston mundësia 50% që fetusit të trashëgojë një alel me mutacion dhe një alel normal dhe në këtë rast kemi të bëjmë me mbartës të shëndetshëm, dhe mundësia 50% për të trashëguar dy alele me mutacion dhe ky fetus është i sëmurë me HT.

4. Nëse njëri prind është homozigot me dy kopjet e mutacionit C282Y për genin HFE dhe prindi tjetër është mbartës për mutacionin H63D, për çdo shtatzëni ekziston mundësia 50% që fetusin të trashëgojë një kopje me mutacion C282Y dhe një kopje normale dhe pasardhësi është mbartës i shëndetshëm si dhe një mundësi 50% për të trashëguar 2 kopje me mutacion (një me mutacionin C282Y dhe një tjetër me mutacionin H63D) dhe në këtë rast pasardhësi është i sëmurë me HT.
5. Nëse njëri prind i ka të dy kopjet për genin HFE me mutacion (mutacionet C282Y dhe H63D), dhe prindi tjetër është normal, atëherë ekziston mundësia 100% që çdo shtatzëni të trashëgojë një kopje me mutacion dhe një kopje normale, që do të thotë se të gjithë pasardhësit do të jënë mbartës; 50% e pasardhësve do të jënë mbartës të C282Y dhe 50% e pasardhësve do të jënë mbartës të H63D.
6. Nëse njëri prind përmban dy kopje me mutacionet C282Y dhe H63D, për genin HFE, dhe prindi tjetër është mbartës për mutacionin C282Y, atëherë për çdo shtatzëni: 50% është mundësia për të trashëguar një kopje me mutacion (ose C282Y ose H63D) dhe një kopje normale të genit, pasardhësi është mbartës, si dhe 50% është mundësia për të trashëguar 2 kopje të genit HFE me mutacion (ose dy kopje C282Y, ose një C282Y dhe një H63D). Në këtë rast pasardhësi është i sëmurë me HT.
7. Nëse njëri prind është i infektuar me dy kopje të mutacioneve, një C282Y dhe një H63D, për genin HFE, dhe prindi tjetër është mbartës për mutacionin H63D për çdo shtatzëni: 50% është mundësia për të trashëguar një kopje me mutacion (ose C282Y ose H63D) dhe një kopje normale dhe pasardhësi është mbartës; 50% është mundësia për të trashëguar dy kopje me mutacion (ose dy kopje me H63D, ose një C282Y dhe një H63D) dhe pasardhësi është i sëmurë me HT.

Analizat laboratorike biokimike për të evidentuar hemokromatozën.

Tejngopja e transferrinës dhe testet e ferritinës në serum

Testet e hemokromatozës nuk janë pjesë e kontrollit të përgjithshëm mjekësor. Në mënyrë specifike këto teste bëhen me kërkesë nga laboratorit i gjakut. Doktorit mund të urdhërojnë kryerjen e testeve të Fe të tilla si: Fe në serum, ferritinën, transferinën, saturimin e transferinës ose kapacitetin total të lidhjes së Fe. Një rëndësi të madhe ka përcaktimi i sasisë së Transferrinës dhe Ferritinës. Matjet e transferinës dhe ferritinës tregojnë se sa Fe ndodhet në organizëm dhe sa Fe është transportuar dhe depozituar.

Ferritina në Serum (SF)

Rezultati i ferritinës të serumit ndryshon në varësi të gjinisë dhe moshës. Një nivel jonormal i lartë i ferritinës së serumit vihet menjëherë në dukje në testin e laboratorit si një rezultat jashtë normës. Teste pasuese janë të nevojshme për të parë nëse vlerat e rritura të ferritinës vazhdojnë me kalimin e kohës. Një nivel i ferritinës më i lartë se 200ng/ml për femrat dhe më i lartë se 300ng/ml për meshkujt konsiderohet si jashtë norme, por në rastin e një organi të dëmtuar niveli i ferritinës është 1000ng/ml.

Saturimi i Transferinës (TS)

Një rezultat normal është 25-40% transferinë e saturuar. Nëse ka një rritje më të madhe se 45% kërkohet një vëzhgim më i thellë.

Nëse vlerat e ferritinës dhe transferinës janë të larta atëherë testet e ekzaminimit të gjakut duhet të përsëriten për siguri. Testet diagnostike shpesh duhet të bëhen për të konfirmuar praninë e hemokromatozës, si testi genetik për genin *HFE*.

Nivelet e larta të ferritinës dhe transferinës mund të zbulohen para se simptomat të jenë të dukshme. Rezultatet e vazhdueshme në nivele të larta të ferritinës dhe transferinës janë quajtur mbingarkesa biokimike të Fe dhe kjo konsiderohet si shenja e parë e hemokromatozës.

Paraqitje përgjithësuese

Në shtesë me testet e tjera ekzaminuese biokimike të gjakut, ka dhe teste të tjera të rekomanduara për të vlerësuar rrezikshmërinë dhe për të monitoruar dëmtimin e organeve të veçanta.

Testi i enzimave të mëlçisë kryhet gjithmonë për të analizuar dëmtimin e mëlçisë. Matjet e enzimave të mëlçisë shërbejnë për të kthyer në normalitet me anë të eliminimit të Fe. Nëse nuk ndodh kjo duhet shpjeguar, p.sh.: mund të jetë e pranishme cirroza e mëlçisë ose pacienti mund të ketë një sëmundje tjetër të mëlçisë.

Biopsia e mëlçisë që shërben për të treguar shkallën e dëmtimit të mëlçisë mund të kryhet, por nuk është një analizë e nevojshme për të përcaktuar diagnozën në pjesën më të madhe të pacientëve me hemokromatozë.

Imazhi radiologjik i mëlçisë gjithashtu mund të kërkohet; jep një pamje të strukturës së mëlçisë dhe mund të vlejë për gjatjen e cirrozës apo për komplikacione të tjera.

Analizat genetike për mutacionet C282Y dhe H63D në genin *HFE*.

Testi diagnostik genetik

Testi genetik i genit *HFE* konfirmon diagnozën e hemokromatozës. Merret një mostër gjaku për testin genetik, me anë të së cilës kontrollon genin *HFE* për mutacionet C282Y dhe H63D, për tipin e parë të hemokromatozës.

Kombinimet pozitive të mundshme që rezultojnë nga testi genetik i *HFE*-së janë:

C282Y / C282Y – homozigote për genin *HFE* të tipit të parë të hemokromatozës. Pjesa më e madhe e individëve me hemokromatozë kanë këtë kombinim, me mbingarkesë Fe të pranishme tek pothuajse të gjithë individët.

C282Y / H63D -heterozigote të përbërë për genin *HFE* të tipit të parë të hemokromatozës. Mbingarkesa sinjifikante e Fe ndodh në 15% të individëve. Ndërsa tek 85% e individëve të tjerë mbingarkesa e Fe është më pak e ashpër.

H63D / H63D – homozigote për genin *HFE* të tipit të parë të hemokromatozës. Mbingarkesa e Fe është e pazakonshme, me pak shanse për dëmtim të organit, edhe pse mund të luajnë rol faktorë të tjerë gjenetikë apo mjedisore.

Një test gjenetik pozitiv i *HFE* do të përfshijë dhe pjesëtarë të tjerë të familjes të cilët duhen testuar. Të afërmit e shkallës së parë (prindërit, vëllezërit dhe fëmijët) mund të jenë mbartës të mutacioneve të genit *HFE*, ose mund të trashëgojnë të dyja kopjet jonormale të genit dhe të kenë HT. Bashkëshortët duhet të testohen në mënyrë që të vlerësojnë shkallën e rrezikut për të pasur fëmijë me HT.

Nëse testi gjenetik është negativ, duke qenë se mutacionet C282Y dhe H63D nuk janë dedektuar në genin *HFE*, atëherë duhet të ketë një arsye tjetër që shpjegon mbingarkesën e Fe, një sëmundje tjetër ose një formë tjetër e hemokromatozës e shkaktuar nga një gen tjetër.

Standardet evropiane 2016 për diagnostikimin molekular të Hemokromatozës së Trashëgueshme (HT)

HT është një grup sëmundjesh genetike autozomale recesive të karakterizuara nga akumulimi i hekurit në organet parenkimatoze, kryesisht mëlçi, i cili mund të rezultojë në dëmtimin e strukturës dhe funksionit të organit. Vitet e fundit, hepcidina është identifikuar si hormoni kyç që kontrollon saturimin e transferrinës së plazmës me hekur (transferrin saturation). Mungesa e hepcidinës shkakton rritjen e saturimit të transferrinës, i cili është tipari i përbashkët dhe parametri biokimik kryesor i të gjitha formave të HT.

Mutacionet homozigote ose heterozigote të përbërë për genin e hepcidinës (*HAMP*) dhe të geneve që stimulojnë prodhimin e hepcidinës, siç janë *HFE*, *HJV* dhe *TRF2* janë të shoqëruara me hemokromatozë. Sëmundja e Ferroportinës nuk klasifikohet si hemokromatozë ajo nuk shoqërohet me nivel të lartë të saturimit të Transferrinës (TS) ose me përqendrim të ulët të hepcidinës. Ferroportina është një sëmundje genetike dominante e shkaktuar nga një defekt genetik në genin *SLC40A1*, i cili në formën e tij klasike, shoqërohet me humbjen e funksionit të tij eksportues (nxjerrjen jashtë të hekurit) dhe për rrjedhojë me mbingarkesë të hekurit në mëlçi dhe shpretkë. Në raste të rralla, mbingarkesa e hekurit

mund të ndodhë në pacientë që mbartin një mutacion në genin *SLC40A1*, i cili shton aftësinë për të eksportuar hekurin. Në këtë rast të ferroportinës jo klasike, pacientët mund të paraqesin një fenotip hemokromatoze dhe klasifikohen si HT.

Penetranca e kësaj sëmundje është e ulët, duke prekur kryesisht meshkuj në moshën 40 deri 60 vjeç. Megjithëse individë mund të kenë një genotip homozigot për HT, shprehja klinike është e ndryshme, 78-85% e individëve homozigot për mutacionin C282Y nuk zhvillojnë sëmundjen. Kryesisht studimet janë përqendruar në HT të lidhur me genin *HFE*.

Gjeografia e mutacioneve C282Y dhe H63D

Frekuencat e alelit **C282Y** në popullatën e përgjithshme janë të shpërndara me një rritje nga Evropa veriore në atë jugore. Duke vlerësuar frekuencat e alelit C282Y në rajonin e Ballkanit na rezulton se ajo është si vijon: në Kroaci (3.3%) dhe në Bosnjë dhe Hercegovinë (4.0%), Serbi dhe Mal i Zi (1.6%). Frekuenca e mutacionit C282Y në Poloni (3.1%), dhe në Republikën Çeke (3.4%). Ndërsa mutacioni H63D është më shumë frekuent dhe më i shpërndarë në mënyrë uniforme midis vendeve evropiane. Frekuenca më e lartë e mutacionit **H63D** është gjetur tek katalanët e Spanjës, duke sugjeruar se ky mutacion mund të ketë origjinën nga popullatat e Evropës (4). Duke konsideruar frekuencën e alelit H63D në rajon Sllovenia (12.8%), ka frekuencë më të ulët krahasuar me Poloninë (16.2%), me Republikën Çeke (15.0%), me B&Hercegovina (11.3%) edhe pse ndryshimi nuk është sinjifikant. Frekuenca alelike e mutacionit **S65C** në popullatën sllovene është vlerësuar (1.8%) që është shumë e afërt me frekuencën e Kroacisë (1.8%), dhe Serbia dhe Mali i Zi (1.6%). Frekuenca alelike e S65C është e afërt me popullatën franceze në Britani (1.95%).

Duke filluar nga viti 1996 kur u identifikua geni përgjegjës për HT, ka një numër shumë të madh studimesh për popullata të ndryshme dhe për mutacionet përkatëse e shpërndarjen e tyre. Një numër i madh punimesh kryhen aktualisht për të gjetur lidhjet midis mbingarkesës së hekurit dhe hemokromatozës.

Nuk janë studiuar akoma të gjitha popullatat humane dhe këto studime vazhdojnë në Azi, Kinë, Amerikën e Jugut, por edhe në Evropë.

Janë analizuar kromozomet evropiane dhe janë vëzhguar frekuencat e mutacioneve C282Y dhe H63D përkatësisht 3.8% dhe 13.6%. Mutacioni H63D ishte i pranishëm tek të gjitha popullatat evropiane, ndërsa me frekuenca më të larta se 6% ky mutacion shfaqet në popullatat e Arabisë Saudite, Indisë dhe Meksikës me frekuencat respektive 8.5%, 8.4% dhe 6.5%. Me frekuenca më të ulëta ky mutacion shfaqet tek afrikanët, aziatikët, dhe nuk është gjetur tek kolumbianët, australianët autoktonë, taivanezët dhe senegalezët.

Frekuencat më të larta alelike C282Y janë gjetur në Mbretërinë e Bashkuar (6.4%, duke përfshirë 10% në kromozomet irlandeze), danezët 9.6%, norvegjezët 6.4%, dhe bavarezët 5.6%. Përqindja më e lartë e heterozigotëve të mutacionit C282Y është gjetur tek popujt e Evropës së Veriut dhe frekuencat e homozigotëve janë 1/100 në Irlandë, 1/278 në Islandë dhe 1/244 në Norvegji. Një vlerësim paraprak i frekuencës së HT në Danimarkë është 1/217-1/270 që konsiderohet e ulët në krahasim me frekuencën e rajonit rreth 1/111. Frekuenca 1/270 tregon një frekuencë alelike rreth 6%. Këto frekuenca alelike të vëzhguara janë të krahasueshme me vlerësimet e hershme të frekuencave në popullatat e Evropës së Veriut me 1/200-1/300, në pjesën më të madhe të australianëve, kaukazanëve, francezëve, suedezëve dhe amerikanëve veriorë (5).

Pra rajoni i Ballkanit ka një frekuencë rreth 2-3 % për mutacionin C282Y, që do të thotë një frekuencë të individëve homozigotë për C282Y rreth 1/1000 – 1/1500, ndërsa heterozigotët pritet të jenë rreth 6% në popullatën shqiptare. Por duke ditur se vetëm 25% e homozigotëve për C282Y shprehin sëmundjen e HT, rezulton se mund të gjejmë pacientë me shenja klinike 1/4000 - 1/6000 individë në popullatën shqiptare.

Të dhënat e popullatave të rajonit na sugjerojnë që të përqendrohemi tek pacientët me shenja klinike për hemokromatozë për të gjetur të sëmurë me HT. Kjo është edhe strategjia që po ndjekim në studimin tonë në popullatën shqiptare.

Strategjitë për të gjetur rastet me HT

Për shkak se shenjat klinike dhe simptomat janë të ndryshme, gjetja e rasteve me HT varet shumë nga vëzhgimi klinik dhe arsyeja pse janë kërkuar analizat biokimike. Analiza e parë që duhet kryer është përcaktimi i nivelit të TS. Është mirë që kjo analizë të ri-konfirmohet 2 herë në laboratorë të ndryshëm.

Nuk ka një vlerë cut-off të përcaktuar qartë nga të gjithë laboratorët. Në një studim të vitit 2010 është përdorur një cut-off për TS nga 45 deri 60% dhe ka rezultuar se me këto vlera mundësia për të gjetur një pacient homozigot për mutacionin C282Y të *HFE* është nga 4% deri 21% (6).

Përveç TS, SF është një tjetër analizë që duhet kryer. Edhe për SF nuk ka vlera cut-off të përcaktuara e të pranuar nga të gjithë. Studime në popullata të ndryshme kanë përcaktuar vlera cut-off nga 250 – 428ug/l dhe nga 130-302ug/i tek femrat. Vlerat e detektimit të individëve me *HFE* homozigote ishte nga 1.6 deri 17%. Duhet theksuar se vlerat e SF mund të ndikohen nga faktorët e mjedisit lokal, si stili i jetesës të një popullate (veçanërisht konsumi i alkoolit, pesha dhe jeta sedentare) ose nga rajoni gjeografik. Idealja është që vlerat e cut-off të përcaktohen nga vlerat lokale për kufijtë e sipërm të referencave (7).

Nëse zgjidhet SF si një tregues i HT, kjo vlerë duhet të jetë e lartë në mungesë të rezervave të rritura të hekurit tek pacientët me sëmundje kronike inflamatore (sëmundje të mëlçisë të shkaktuara nga alkooli, hepatitet virale kronike dhe sëmundjet e mëlçisë të pa shkaktuara nga alkooli). Studimet kanë treguar se pacientët me hiperferritinemia kanë pak mundësi të jenë me *HFE* (homozigot për mutacionin C282Y) nëse kanë transaminazat mbi normën. Duhet theksuar se mbingarkesa e hekurit dhe hiperferritinemia pa një rritje të TS nuk është një kriter për testin genetik të *HFE*.

Kur është gjetur një pacient me *HFE* testimi gjenetik është i domosdoshëm testimi për familjarët asimptomatik të shkallës së parë dhe vëllezër e motra, mbasi diagnostikimi i hershem është një strategji kosto-efektive.

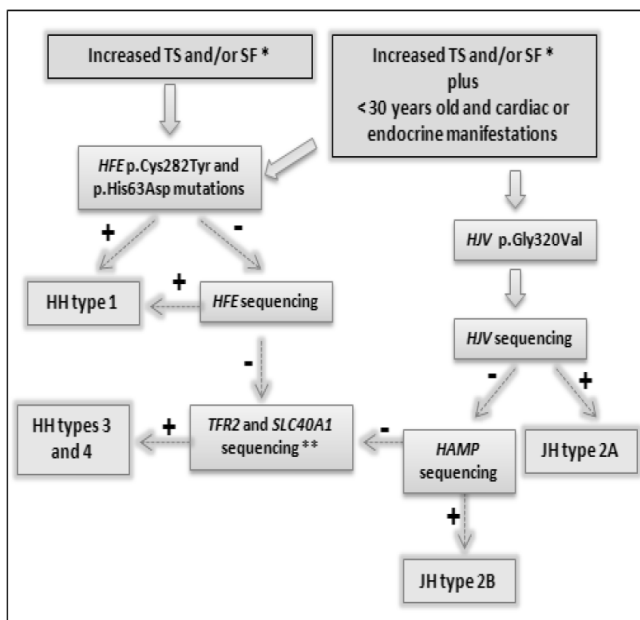


Figura 4. Strategjia diagnostikuese

në konsideratë analiza e geneve të tjera të HT. Kur kemi një mbingarkesë të hekurit në pacientë me moshë më të vogël se 30 vjeç dhe me klinikë kardiace ose endokrine, rekomandohet analiza e genit JH (Figurë 4)(6)(7).

Mutacionet në genet *TFR2* dhe *SLC40A1* janë të rralla krahasuar me mutacionet e genit *HFE* por janë gjetur tek fëmijët, adoleshentët dhe të rriturit. Këto gene duhen analizuar tërësisht nëpërmjet sekuencimit, pasi të kemi rezultate negative për genet e tjerë të lidhur me HT.

Në figurën 4 është paraqitur skematikisht strategjia diagnostikuese për pacientët që dyshohen për HT. Testimi genetik për genin *HFE* për dy mutacionet kryesore (p.Cys282Tyr dhe p.His63Asp) duhen analizuar në të gjithë pacientët me një rritje të pashpjegueshme të TS dhe/ose të vlerave të ferritinës në serum (Figurë 4). Në të gjitha rastet, diagnoza molekulare e HT të lidhur me genin *HFE* është e shoqëruar me praninë e C282Y në gjendje homozigote ose heterozigote të përbërë. Megjithatë edhe genotipet H63D homozigote dhe H63D/S65C heterozygote e përbërë janë shoqëruar me fenotipin e HT në nivele më të ulëta (6)(7).

Në mungesë të genotipeve të mësipërme të lidhura me genin *HFE*, duhen marrë

Depistimi gjenetik i popullatës nuk rekomandohet mbasi penetranca është e ulët dhe kosto shumë e lartë. Edhe depistimi biokimik për popullatën në lidhje me mbingarkesën e hekurit nuk rekomandohet pasi nuk ka rezultuar efektive nga projektet e mëparshme të kryera në botë.

REFERENCAT

1. Merryweather-Clarke AT, et al. (1997). Global prevalence of putative haemochromatosis mutations. *J. Med Genet* 34:275.
2. Merryweather-Clarke AT, et al. (1997). A rapid non-invasive method for the detection of the haemochromatosis C282Y mutation. *Br J Haematol* 99: 460, 1997
3. Feder JN, et al.(1996). A novel MHC class I-like gene is mutated in patients with hereditary haemochromatosis. *Nat Genet* 13: 399.
4. Rochette et al, 1999. Multicentric origin of Haemochromatosis gene (HFE) mutations. *Am J Hum Genet.* 64: 1056-1062.
5. Pedersen et al. (2008). Frequencies of the haemochromatosis gene (HFE) variants C282Y, H63D and S65C in 6020 ethnic Danish men. *Ann. Haematol.* 87: 735-740.
6. Paulo C. J. L. Santos, Jose E. Krieger and Alexandre C. Pereira (2012). Molecular Diagnostic and Pathogenesis of Hereditary Hemochromatosis. *Int. J. Mol. Sci.* 2012, 13, 1497-1511.
7. Graca Porto, Pierre Brisot, Dorine W Swinkels, Heinz Zoller, Outi Kamarainen, Simon Patton, Isabel Alonso, Michael Morris and Steve Keeney.(2016) EMQN best practice guidelines for the molecular genetics diagnosis of hereditary hemochromatosis (HH). *European Journal of Human Genetics* (2016) 24, 479-495.

ANTIBIOREZISTENCA DHE INTERPRETIMI I REZULTATEVE TË ANTIBIOGRAMËS

Prof. Dr. Robert ANDONI, Bledi CANI, Albana MEÇULI
Laboratori bakteriologjik i Qendrës diagnostike “Ungjillëzimi”

Ka raste që gjatë konsultave me mjekët, të sëmurët t’ju thonë atyre: ‘doktor mos më jep antibiotik se kam marrë shumë dhe ato nuk më bëjnë efekt’, ose ‘po po doktor më jep antibiotikë se nuk kam marrë shumë dhe do të më bëjnë efekt’. Për fat të keq këto arsyttime nganjëherë i bëjnë dhe personeli mjekësor. Në të vërtetë këto arsyttime të gabuara, “nonsense” mund të themi, nuk qëndrojnë sepse antibiotikët nuk i drejtohen organizmit të njeriut, por baktereve që i kanë shkaktuar atij këtë apo atë infeksion, dhe antibiotiku do të jetë i efektshëm ose jo po të jetë se bakteri është i ndjeshëm ose jo ndaj antibiotikut. Sidoqoftë, përdorimi i shumtë dhe pa kriter i antibiotikëve tek të sëmurët do të shpjerë në seleksionimin e shtameve antiobioezistentë të baktereve, çka krijon probleme të mungesës së efikasitetit të antibiotikëve për komunitetin, (shih më poshtë).

Antibioezistenca: Rezultatet e mrekullueshme të mjekimit të infeksioneve bakterore me antibiotikë janë tronditur në një farë shkalle nga shfaqja e shtameve bakterore rezistente ndaj antibiotikëve. Antibioezistenca manifestohet me dështim terapeutik të këtij apo atij antibiotiku, të cilët dikur kanë qenë efikas, dhe shkalla e saj përcaktohet me anë të antibiogramës.

Zbulimi i një antibiotiku të ri në përdorim, pasohet në fillim nga një periudhë e shkëlqyeshme efikasiteti, por më vonë fillojnë të dhënat për antibioezistencën, e cila në disa raste shpie në braktisjen e tij nga përdorimi për mjekimin e një infeksioni. Si shembull shërben shfaqja e shtameve meticolinë rezistente të stafilokokut.

Paraqitje përgjithësuese

Nga ana tjetër ndjeshmëria konstante e disa baktereve ndaj antibiotikëve, në kohët tona po bëhet më shumë përjashtim se sa rregull. Mekanizmat e antibioretencës janë komplekse dhe në disa raste nuk njihen mirë. Antibiorezistenca mund të jetë gjenetike (kromozomike dhe ekstra kromozomike) si dhe jo gjenetike (p.sh.: nga pamundësia e antibiotikut për të depërtuar në membranën e jashtme të qelizës bakterore).

Antibioretistenca kromozomike ka të bëjë me ndryshimet që ndodhin si rezultat i mutacioneve. Në këto raste antibiotiku luan rolin e një mjeti selektiv duke shkatërruar ose frenuar qelizat bakterore të ndjeshme ndaj tij dhe duke krijuar mundësinë që të shumëzohen bakteret rezistente ndaj tij, këta janë dhe mutantët rezistentë. Antibiorezistenca ekstra-kromozomike ka të bëjë me formacionet gjenetike jashtë kromozomeve që quhen plazmide dhe që bartin fenomenin e antibioretencës. Antibiorezistenca mund të përcillet nga një qelizë bakterore tek një tjetër e të njëjtit lloj bakteri por edhe tek llojet e tjerë. Kjo përcjellje bëhet me anë të konjugimit të qelizave bakterore (gjatë konjugimit kemi një tejçim të geneve të një qelize bakterore tek një tjetër me anë të kontaktit fizik të tyre), transduktimit (kalimit genetik nga një bakter tek një tjetër me anë të bakterofagut) dhe transformimit (gjatë transformimit ndodh kalimi ADN së lirë, të çliruar nga qelizat bakterore nga mjedisi në qeliza të gjalla bakterore). Mekanizmat më të studiuar të antibioretencës janë ato që kanë të bëjnë me bashkëveprimin e antibiotikut me bakterin. Kjo mund të ndodhë në shumë raste me enzima që prodhohen nga bakteret e që inaktivojnë plotësisht ose pjesërisht antibiotikët. Enzima të tilla janë p.sh.: beta laktamazat, me origjinë plazmidike por edhe kromozomike që inaktivizojnë antibiotikët beta laktame, kloramfenikol acetil transferazat që inaktivizojnë kloramfenikolin, etj... Tek bakteret mund të ndodhë edhe denaturimi i plotë i proteinave të tyre (madje jo vetëm denaturimi i plotë por edhe modifikimi i proteinave bakterore). Me të tilla baktere të denaturuara dhe të modifikuara antibiotikët nuk mund të lidhen e rrjedhimisht bakteret bëhen rezistente ndaj tyre. Ka dhe raste që kemi afinitet të ulët të proteinave bakterore për të lidhur me antibiotikun.

Nuk ka asnjë dyshim se stafilokokët janë bakteret që më shpesh dhe më shpejt fitojnë antibioretistentë (nga ana tjetër stafilokokët janë edhe shkaktarët më të shpeshtë të infeksioneve bakterore). Ekziston si të thuash “një garë” ndërmjet antibiotikëve të rinj që zbulohen dhe stafilokokëve, sepse pak kohë pas futjes në përdorim të antibiotikëve të rinj fillon dhe rezistenca e stafilokokëve ndaj tyre. Stafilokokët kanë tri lloje rezistencash bazë ndaj antibiotikëve që frenojnë murin qelizor (penicilinave dhe cefalosporinave) të cilët përdoren edhe më shumë kundër infeksioneve.

- a) prodhimi i penicilinazës (që është betalakamazë)
- b) rezistenca intrinsike heterogjene ose heterorezistenca, dhe
- c) toleranca

a) **betalaktamazat** janë enzima ekstra qelizore që prodhohen nga stafilokokët dhe që inaktivojnë penicilinën dhe ampicilinën. Më shumë se 90% e shtameve të *Staphylococcus aureus* që veçohen në të sëmurët në spitale prodhojnë beta laktamazë. Në shumë shtame stafilokokësh prodhimi i beta laktamazës është i induktuar, pra ajo prodhohet në sasi të mëdha vetëm në prani të antibiotikëve beta laktam siç është penicilina.

b) **rezistenca intrinsike** apo heterogjene ka të bëjë me mekanizma të tjerë, të ndryshme nga ato të inaktivimit të penicilinës nga penicilinaza. Shembull i rezistencës instrinsike (hetero-rezistencës) është rezistenca e *Staphylococcus aureus* ndaj meticilinës, oksacilinës dhe ampicilinës. Stafilokokët meticilinë rezistente (MRS) janë shumë të rëndësishëm nga pikëpamja epidemiologjike. Duke qenë rezistente edhe ndaj antibiotikëve të tjerë, veç meticilinës, këta shtame shkaktojnë infeksione që nuk mund të trajtohen lehtë edhe me antibiotikë të tjerë dhe mund ta shpien të sëmurin me infeksione stafilokoksinike në vdekje. Që këtë kuptohet sa i rëndësishëm është ndalimi i përhapjes së këtyre shtameve brenda pavijoneve ku ata mund të shkaktojnë situata endemike. Kjo rezistencë quhet heterogjene sepse jo të gjithë stafilokokët e një kulture e paraqesin këtë rezistencë në shkallë të njëjtë. Mekanizmi i kësaj rezistence është shumë faktorësh: Uljen e aftësisë së proteinave të murit

qelizor për tu lidhur me penicilinën, frenimi i enzimave autolitike të vetë stafilokokut nga penicilinat (këto enzima duhen për bakteriolizë). Rezistenca heterogjene bën të padobishme për mjekim edhe penicilinat që i rezistojnë penicilinazës dhe dikton nevojën e mjekimit me vankomicinë, që nga ana e saj është potencialisht toksike.

c) **toleranca**: Është aftësia që kanë stafilokokët për tu frenuar, por jo ngordhur nga një antibiotik që normalisht është baktericid. Ndonëse shumica e stafilokokëve ngordhin nga i njëjti përqendrim peniciline (veprim baktericid) që duhet edhe për frenimin e rritjes (veprim frenues).

Duke pasur parasysh ato që shkruam më lart e për antibioretizencën kuptohet që strategjia e mjekimit me antibiotikë do të bazohet në të dhënat e antibiogramës. Me antibiogramë do të kuptojmë përcaktimin, matjen e ndjeshmërisë së këtij apo atij bakteri që ka shkaktuar këtë apo atë infeksion të sëmurit që do të mjekojmë, ndaj antibiotikëve të ndryshëm me qëllim që të zgjedhim një antibiotik veprues dhe mjekimi të jetë racional dhe efikas. Kështu duhet vepruar në shumë infeksione akute apo kronike, ku antibiotikët duhet të praktikohen pasi të kemi kultivuar dhe identifikuar bakteret shkaktar të tyre dhe pasi të kemi marrë të dhënat e antibiogramës. Por në disa infeksione akute që rrezikojnë jetën e të sëmurit, si p.sh.: në meningite, pneumoni, bakteremi apo infeksione të tjera që kanë përparuar deri në faza serioze, pritja 24-48 orë mund të jetë me pasoja, prandaj mjekimi me antibiotikë duhet filluar shpejt pas përpjekjeve të para për të identifikuar bakterin patogjen. Njohja e bakterit patogjen që mund të shkaktojë infeksion në këtë apo atë organ ose ind, vlerësimi i rezultateve të mikroskopisë direkte të materialit klinik të marrë nga i sëmurit si dhe të dhënat që në përgjithësi kemi për ndjeshmërinë e baktereve më prevalente në mjedisin e spitalit apo në grup popullatën përkatëse, na lejojnë fillimin e një mjekimi pak a shumë racional në pritje të të dhënave të antibiogramës.

Në vazhdim kemi për qëllim që të shënojmë se çfarë duhet të kemi parasysh për interpretimin e rezultateve të antibiogramës dhe për shfrytëzimin e këtyre rezultateve nga ana e mjekut klinikist që do të trajtojë të sëmurin e tij me antibiotikë dhe jo të përshkruajnë procedurën bakteriologjike të kryerjes së antibiogramës. Gjithsesi shënojmë se antibiograma kryhet me metodën e disk difuzionit dhe me metodën me hollim të antibiotikëve. Kjo e fundit përcakton përqendrimin minimal të antibiotikëve (PMF). Një metodë relativisht e re është E-testi që bazohet në përdorimin e një shiriti që përmban gradientin e antibiotikut që do të përdoret.

Metoda e disk difuzionit është metoda që përdoret më së shumti (sidomos në laboratorët tona) për përcaktimin e ndjeshmërisë së baktereve ndaj antibiotikëve. Me anë të kësaj metode bakteret kategorizohen në:

- a) të ndjeshme (N), janë ato shtame bakteresh, infeksionet e shkaktuara prej të cilave, ndikohen mirë me antibiotikun e dhënë me doza të zakonshme.
- b) mesatare (MN) janë ato shtame bakteresh infeksionet e të cilave mjekohen me doza të mëdha antibiotikësh.
- c) rezistente (R) konsiderohen ato shtame bakteresh, infeksionet e të cilave nuk ndikohen fare nga antibiotiku i dhënë.

Më sipër folëm për rezistencën e shpeshtë dhe të shpejtë të stafilokokëve, por nuk janë vetëm këto që duhet t'ju kryhet antibiograma. Kjo e fundit bëhet gjithashtu për enterobakteret në përgjithësi, pseudomonat, enterokokët, etj... Ndërkaq ajo nuk rekomandohet për bakteret me ndjeshmëri konstante të njohur, si fjala vjen e streptokokut piogjen ndaj të cili duhet të bashkëpunojë ngushtë me bakteriologun për çdo rast në interpretimin e rezultateve të antibiogramës.

1. Antibiograma direkte me materialin klinik të prelevuar nga i sëmurit, për të fituar kohë, nuk rekomandohet me përjashtim të ndonjë rasti me hemokulturë si dhe me urinën bakteriurike monobakterore. Këtë të fundit e kemi praktikuar dhe ne në laboratorin tonë me shumë sukses dhe rezultatet i kemi publikuar në Buletinin e Urdhrit të Mjekut Nr. 3, 2016.
2. Vendi i infeksionit. Shumë infeksione të traktit urinar, të shkaktuara nga enterobaktere të ndryshme që në antibiogramë kanë rezultuar rezistente ndaj tetraciklinave, klinikisht i përgjigjen mjekimit

Paraqitje përgjithësuese

me tetraciklina sepse këto të fundit përqendrohen në urinë shumë herë më tepër se sa në gjak. Kjo ndodh jo vetëm me tetraciklinat por edhe me antibakterial të tjerë, si p.sh.: nitrofurantoinë, sulfamide, nalidiksine, cinoksacinë sulfometoprimë, ku përqendrimi i tyre në urinë është mjaft më i madh se sa ai në gjak. Rrjedhimisht këto antibiotikë edhe pse në rezultatet e antibiogramës rezultojnë MN ose R mund të jenë të efektshme në mjekimin e një infeksioni urinar.

3. Përdorimi i kloramfenikolit edhe pse në antibiogramë mund të ketë rezultuar N, nuk duhet të preferohet në mjekimin e infeksioneve urinare sepse ai nuk ekskretohet me anë të urinës.
4. Nga ana e bakteriologut, antibiotikët që veprojnë në traktin urinar nuk duhet të raportohen në antibiogramë, në qoftë se bakteri nuk është veçuar në urinë.
5. Antibiotikë si cefazolina apo cefaleksina edhe pse në antibiogramë rezultojnë me N, nuk duhet të përdoren në infeksionet meningeale sepse këta antibiotikë nuk penetrojnë në meninge.
6. Te gonokokët veç antibiogramës duhet bërë dhe prova për prodhimin e betalaktamazës.
7. Te enterokokët provat e zakonshme të antibiogramës me metodën disk difuzionit mund të mos japin rezultate të mira, prandaj në këto raste mjekimi duhet të bëhet me penicilinë ose vankomicinë, së bashku me ndonjë aminoglikozid edhe pse ky i fundit ka rezultuar R në antibiogramë.
8. Stafilokokët metilcilinë rezistentë (M R S) mund të jenë rezistentë edhe ndaj penicilinave të tjera apo edhe ndaj cefalosporinave, pavarësisht se këto kanë rezultuar N në antibiogramë.
9. Rezultatet e antibiogramës me tetraciklinë vlejnjë për të gjithë llojet e tetraciklinave.
10. Rezultatet e antibiogramës me cefalotinë vlejnjë edhe për shumicën e cefalosporinave të gjeneratës së parë (cefadroxil, cefaleksinë, cefaprinë, cefradinë, cefaclor).

Nuk ka cefalosporinë të gjeneratës së dytë që të jetë përfaqësuese e të jap të dhëna për cefalosporinat e tjera të kësaj gjenerate (cefoxitin, cefonicid, cefamandol, cefotetan, cefometazol, cefpodiksinë, cefprozil dhe loracabef) dhe po kështu nuk ka ndonjë cefalosporinë të gjeneratës së III që të japi të dhëna për cefalosporinat e tjera të kësaj gjenerate (cefotaksim, ceftibutinë) dhe as të gjeneratës së katërt (cefepimë).

HIPERTENSIONI ARTERIAL-NJË UDHËZUES PËR MJEKËT E FAMILJES

Dr. Elton QELI, Kardiolog, QSH nr. 5, Tiranë

Hipertensioni arterial (HTA) është një nga nozologjitë që zë pjesën më të madhe të vizitave në sistemin ambulator. Çdo ditë e më shumë po shtohet numri i pacientëve që vuajnë me HTA, duke ju shtuar gamës së pacientëve kronikë, përfshirë edhe moshat e reja. HTA është një faktor i rëndësishëm rreziku për procesin e arteriosklerozës, proces i cili qëndron në bazën e eventeve vaskulare kardiake e cerebrale të padëshirueshme, e ndonjëherë edhe jetë-kërcënuese. Nga ana tjetër vetë arterioskleroza pasi zhvillohet, shërben si një substrat i rëndësishëm për zhvillimin e HTA, pra është një proces që zhvillohet si një rreth vicioz. Fillimisht pacientët drejtohen në vizitën e parë të tyre tek mjeku i familjes, ndonjëherë të mjekuar prej vitesh dhe të ndjekur rregullisht edhe nga kardiologu. Por, ndonjëherë ata kanë kohë që e njohin veten me HTA dhe ose e kanë neglizhuar mjekimin, ose marrin barna të papërshtatshme që nuk ju bëjnë efektin e duhur, ose marrin doza të pamjaftueshme të barnave. Për të gjitha këto problematika, ata rekomandohen për vizitë tek specialisti kardiolog. Prandaj e gjej me vend, se disa këshilla të përgjithshme por edhe të veçanta në lidhje me HTA, do ti vinin goxha në ndihmë mjekëve të përgjithshëm/familjes në sistemin ambulator.

Klasifikimi i HTA:

1. esencial-pa shkak ose idiopatik (>95%)
2. sekondar-me një shkak të përcaktuar (<5%)

Shenjat klinike:

Pacientët që vuajnë me HTA mund të kenë një sërë simptomash, si: dhimbje koke, kryesisht e përqendruar në zonën oksipitale, marrje mendsh, ndjesi të vjelli, vështirësi në shikim, etj...

Një pjesë e mirë e pacientëve, sidomos ata që janë mësuar me luhatje të shifrave të TA dhe i tolerojnë ato, mund të mos kenë asnjë shenjë klinike dhe mjeku rastësisht, gjatë një vizite rutinë zbulon se ka të bëjë me një pacient me HTA. Një pjesë e shenjave klinike ndonjëherë lidhen edhe me komplikacionet e ndryshme që jep rritja e TA, si p.sh.: encefalopatia hipertensive.

Në disa raste ata mund të vijnë tek mjeku me shenjat klinike që jep një ndërlikim i caktuar, si p.sh.:

Ndërlikimet cerebrale (AVC iskemike apo hemorragjike):

- paraliza të një gjymtyre,
- vështirësi në të folur,
- humbje të koshicës,
- atake epileptike të lokalizuara apo të gjeneralizuara

Ndërlikime kardiake:

- Infarkt akut i miokardit
- Insuficiencë kardiake e dekompenzuar në një terren kardiopatie hipertensive
- Edemë pulmonare akute-në një terren Krize hipertensive (TA >180 mmHg)

Ndërlikime Renale:

- Insuficiencë renale kronike në terren të një glomerulosklerozë nga HTA

Rubrika e mjekut të familjes

- Insuficiencë renale akute me oligoanuri (precipitim akut i një nefropatie hipertensive)

Ndërlikime në Sy:

- Humbje të shikimit (verbëri)

STADIFIKIMI I HTA:

HTA stadi I: TA sistolik >140 mmHg dhe TA diastolik >90 mmHg;

HTA stadi II: TA sistolik >160 mmHg dhe TA diastolik >99 mmHg;

HTA stadi III: TA sistolik >180 mmHg dhe TA diastolik >109 mmHg;

HTA stadi IV: TA sistolik >200 mmHg dhe TA diastolik >119 mmHg.

Ekzaminimet e nevojshme:

EKG:

-në të cilën do të kërkohen shenjat e mbingarkesës presive të VM (dhëmbë R të lartë në lidhjet V5-V6, dhëmbë S të thellë në V1-V2. Valë T neg asimetrike në lidhjet D1, aVL, V5-V6, indeksi Sokolov pozitiv (shuma e amplitudës së dhëmbit R në V5 me amplitudën e dhëmbit S në V1 të jetë >35 mm, etj...

ECHO Kardiake:

do të kërkohet shenjat e një kardiopatie hipertensive që mund të jenë:

-Hipertrofi e septumit interventrikular (trashësia e septumit >12 mm)

-Hipertrofi e mureve të VM (septumi dhe muri i pasëm-hipertrofi koncentrike)

-Dilatacion i AM

-Çrregullim i funksionit diastolik (i mbushjes së ventrikulit të majtë)

-Dilatacion me hipertrofi të ventrikulit të majtë në stadi më të avancuar të sëmundjes

-Funksioni sistolik (FS) i ruajtur në fillimet e sëmundjes, por mund të ketë ulje të FS me përparimin e sëmundjes dhe zhvillimin e dilatacionit të ventrikulit të majtë.

FUNDUS OCULI:

-për të parë nëse kemi të bëjmë me dëmtime të retinës në sy dhe në çfarë stadi janë këto dëmtime.

Ky ekzaminim duhet kërkuar në çdo pacient me HTA, që ka kohë që është diagnostikuar e sidomos tek ata pacientë që vuajnë edhe nga Diabeti melitus, i cili është një faktor tjetër rreziku shumë i rëndësishëm për dëmtimin e retinës:

Stadi 1-grumbullime vaskulare

Stadi 2-kryqëzime arterio-venoze

Stadi 3-edemë retinale dhe hemorragji

Stadi 4-edemë makulare

EKZAMINIME TË TJERA:

ECHO abdominale:

-Për të vlerësuar veshkat, përmasat e tyre, kufiri kortiko-medular

-Për të vlerësuar gjëndrat suprarenale: masa, hiperplazi, tumore, kiste, etj...

ECHO e glandulës Tiroide:

-Për të vlerësuar strukturën e gjëndrës tiroide, por e shoqëruar kjo edhe me dozimin e hormoneve të tiroides në gjak (FT3, FT4, TSH), pasi është parë në praktikën e përditshme, sidomos në pacientet femra, një bashkëshoqërim i disfunktionit të tiroides me luhatje të shifrave të TA.

ECHO doppler e arterieve renale për të përjashtuar një stenoze të arteries renale, një problem që haset jo rrallë, sidomos në moshat e reja.

CT scanner ose MRI të gjëndrave mbiveshkore, kur ka një dyshim, qoftë edhe të vogël në ECHO abdominale për probleme me gjëndrat mbiveshkore.

LABORATORI:

Përbën një ndihmese shumë të madhe, sidomos në zbulimin e shkaqeve sekondare të HTA.

- Kortizoli i lirë në gjak dhe urinë për të përjashtuar Sindromën Kushing
- Niveli i Metanefrinave në urinë për të përjashtuar Feokromocitomën
- Raporti Reninë/Aldosteron dhe niveli i Aldosteronit në gjak për të përjashtuar Morbus Conn

Urina komplet:

Infeksione urinare të përsëritura të cilat gradualisht prekin edhe veshkën, duke dhënë Pielonefrit kronik dhe më vonë HTA sekondar.

- Proteinuria e 24-orëve dhe albuminuria për të vlerësuar funksionin e glomerulave renale dhe tubulave renale.
- Azotemia, Creatinina dhe Elektrolitet (Na, K, Cl): për të vlerësuar në dinamikë funksionin e veshkave.
- Clirensi i Creatinës: për të vlerësuar më specifikisht funksionin e veshkave.
- Acidi urik në gjak një tjetër rrezik për veshkat, përveç se për artikulacionet, dhe si pasojë edhe HTA, nga dëmtimi i veshkave.

Tek Diabetikët: profilet e glicemive dhe HBA1c për të parë kontrollin dhe ekuilibrin e diabetit, si një faktor rreziku shumë i rëndësishëm për të shkaktuar arteriosklerozën në sistemin vaskular që i paraprin HTA, por edhe glomerulosklerozën diabetike në veshka, e cila bëhet rreth vicioz dhe gjeneron në progresion shifra edhe më të larta të TA.

Profili Lipidik: mirë-menaxhimi i dislipidemive është shumë i rëndësishëm, sepse ato janë një faktor rreziku për arteriosklerozën, që siç thamë mund të jetë substrat për HTA:

-Cholesterol total

-LDL-Kolesterol

-HDL-Kolesterol

-Trigliceridet

Eksplorimi i aksit hipotalamo-hipofizar, përmes ekzaminimeve imazherike dhe laboratorit, për të përjashtuar ndikime sekondare (hipofiza) apo terciare (hipotalamusi) në gjëndrat mbiveshkore (strukturat primare).

KËSHILLIMI DHE MJEKIMI:

Në përgjithësi thuhet se në shifrat që TA konsiderohet normal (<140/90 mmHg), nuk mjekohet.

Fillimisht tentohet me këshillime:

- Dietë e varfër në kripë (pa produkte të tymosura, të konservuara, të përpunuara apo të zgarës)
- Fruta dhe zarzavate të stinës.
- Aktivitet fizik i rregullt (minimalisht 30 min në ditë: ecje, not, vrap i lehtë, shëtitje, etj..)
- Stop duhanit tek duhanpirësit.
- Reduktim i alkoolit, një gotë në ditë (tek alkoolistët)

Menaxhimi i faktorëve të tjerë të rrezikut, si: dietat diabetike dhe mjekimin tek diabetikeë, dieta pa yndyrë shtazore tek pacientët me dislipidemi, dietat e varfra në kripë dhe pa yndyrë shtazore tek pacientët kardiake.

Matje e rregullt e TA, minimalisht dy herë në ditë, paradite dhe pasdite dhe regjistrim i këtyre shifrave për t'ja treguar mjekut.

TERAPIA ME BARNA:

Fillimi i saj mbetet individual, varet nga moshja, nga stadi i HTA, nga sëmundjet bashkëshoqëruese, etj... Fillimisht mund të fillohet me një bar dhe pacienti ndiqet në dinamikë.

Në rast se vazhdon të ketë luhatje të TA, mund të tentohet rritja e dozës së barit të parë ose kombinimi i tij me një tjetër.

Kombinimet mund të jenë të ndryshme: ACEI plus diuretik, ARB plus diuretik, ACEI plus Ca-blokues, ose ARB plus Ca-blokues, ose ACEI+Ca-blokues+diuretik apo ARB+Ca-blokues+diuretik, në rastet rezistente të HTA.

Tek moshat e reja mund të fillohet me një B-blokues dhe/ose ARB

Tek një i moshuar preferohen Ca-blokuesit dhe diuretikët, të shoqëruar ose jo me një ACE ose ARB varësisht edhe funksionit renal.

Tek diabetikët preferohen ACEI ose ARB më tepër se klasat e tjera, të shoqëruara me Ca-blokues, në raste HTA rezistente.

Në pacientët me HTA dhe Insuficiencë kardiake preferohen ACEI në kombinim me Diuretikët dhe B-blokuesit.

Në pacientët me HTA dhe SPOK, Astmë Bronkiale apo HTA dhe arteriopati periferike, në vend të B-blokuesve preferohen Ca-blokuesit jo dihidropiridinike, si Verapamili apo Diltiazemi.

Në pacientët me HTA dhe Sëmundje renale kronike, preferohen Ca-blokuesit dihidropiridinike (Lercanidipine, amlodipine), diuretikët dhe B-blokuesit (jo ACEI apo ARB)

Në pacientët me HTA dhe Sëmundje iskemike të zemrës preferohen Nitratet (me veti vazodilatatore), B-blokuesit, Ca-blokuesit dihidropiridinike (Lercanidipine, amlodipine) për të lehtësuar komponentët spastikë të vazave koronare.

Në pacientët me HTA dhe hipertirozë preferohen më tepër B-blokuesit.

Në rastet e HTA rezistente, edhe nën veprimin e klasave që përmendëm, mund të shtohen antihipertensivët me veprim në receptorët e SNQ, si: Methyldopa, Physiotens, etj...

MANIFESTIMET EKSTRA-HEPATIKE TË LIDHURA ME VIRUSIN E HEPATITIT C

Anila KRISTO¹, Jovan BASHO²

¹Departamenti i Morfologjisë, Universiteti i Mjekësisë,

²Shërbimi i Gastroenterologji/Hepatologji, QSUT "Nënë Tereza", Tiranë.

Virusi i hepatitit C (HCV) përbën një problem madhor shëndetësor sot në botë me rreth 180 milion individë të infektuar në mënyrë kronike dhe rreth 3-4 milion raste të reja të raportuara globalisht çdo vit (1, 2). Shfaqjet klinike të hepatitit kronik C (CHC) variojnë nga ndryshime minimale histologjike, në fibrozë të shprehur dhe cirrozë hepatike, një nga komplikacionet e rënda të së cilës është dhe zhvillimi i hepatokarcinomës (HCC). Nga ana tjetër studime të ndryshme kanë treguar se rreth 2/3 e pacientëve të infektuar nga HCV mund të shfaqin gjatë dekursit të sëmundjes edhe manifestime jo të lidhura me mëlçinë të njohura si manifestime ekstrahepatike (3) të cilat e kanë rritur akoma më të tepër sëmundshmërinë dhe mortalitetin nga HCV (4,5).

Këto manifestime mund të ndahen në dy grupe kryesore mbi bazën e mekanizmave fizio-patologjik të zhvillimit të tyre: manifestime të ndërmjetësuar nga mekanizma imunë dhe manifestime të natyrës inflamatore (6). Në grupin e parë futen një sërë manifestimesh të cilat janë dokumentuar mirë në studime të ndryshme epidemiologjike, klinike, imunologjike sikurse Krioglobulinemia mikse (MC),

Limfoma B Non-Hodgkin, Glomerulonefriti Tipi I membrano-proliferativ i lidhur me MC, Sindroma Sicca, etj.. (7, 8, 9). Në grupin e dytë futen manifestime të lidhura me inflamacionin kronik sistemik që virusi i hepatitit C shkakton si Insulinorezistenca (IR), Diabeti mellitus tip II, Manifestime kardiovaskulare, Fibromialgia, Manifestime Neuro-konjitive si Lodhje, Depresion, etj..., për të cilat të dhënat vijnë nga studime të mëdha epidemiologjike e që kërkojnë ende studime të mëtejshme fizio-patologjike dhe terapeutike për konfirmimin e tyre (6). Zhvillimet aktuale në drejtim të mjekimit të hepatitit kronik C me rritjen e mundësisë për ç' rënjosjen e HCV përmes skemave me barnat e reja me veprim të drejtpërdrejtë antiviral (DAA), kanë çuar drejt të përmirësimit apo shërimit si të manifestimeve të lidhura me mëlçinë ashtu dhe të atyre ekstrahepatike.

KRIOGLOBULINEMIA MIKSE (MC)

Krioglobulinat janë proteina që precipitojnë në mënyrë reversibile në temperatura të ulëta dhe përfaqësojnë IgM monoklonale dhe poliklonale me aktivitet antiglobulin (Faktor rheumatoid) e që lidhin IgG poliklonale. Sipas klasifikimit të Brouet, krioglobulinat ndahen në tre klasa: Tipi I që karakterizohet nga prania e IgM ose IgG monoklonale, Tipi II (MC) që karakterizohet nga IgM monoklonale me aktivitet RF dhe IgG poliklonale dhe tipi III (MC) me IgM poliklonale dhe IgG poliklonale (10).

Sindroma e krioglobulinemisë mikse është manifestimi ekstrahepatik më mirë i dokumentuar i lidhur me HCV dhe përfaqëson vaskulitin e enëve të vogla të gjakut që shkaktohet nga depozitimi i komplekseve imune në endotelin e tyre. Komplekset imune vijnë si rezultat i stimulimit që virusi i hepatitit C i bën limfociteve B të cilat prodhojnë krioglobulina mikse. Krioglobulinat e lidhura me HCV mund të jenë të tipit II ose III, pra komplekse imune të Ig G poliklonale që lidhen nga IgM poliklonale ose monoklonale me aktivitet të faktorit rheumatoid (7).

Këto komplekse imune fiksojnë faktorët e komplementit duke aktivizuar kaskadën inflamatore në endotel e duke shkaktuar në këtë mënyrë vaskulit. Rreth 90% e rasteve me vaskulit krioglobulinemik janë të shoqëruar me hepatitin kronik C. Kjo sindromë mund të manifestohet klinikisht kryesisht në lëkurë, artikulacione, sistemin nervor periferik dhe në veshka. Manifestimet më të shpeshta janë ato kutane në formën e pupurave të palpueshme. Manifestime të tjera përfshijnë ulçerat kutane, artrite, neuropati periferike ku forma më e shpeshtë është ajo e polineuropatisë sensitive-motore prezantuar me parestezi të dhimbshme asimetrike si dhe manifestime jetë kërcënuese si glomerulonefriti apo vaskulit i gjeneralizuar (11, 12).

Sipas rekomandimeve të fundit të Shoqatës Europiane të Hepatologjisë (EASL) trajtimi i krioglobulinemisë mikse mbështet në terapinë antivirale kundër hepatitit kronik C dhe/ose terapi immunosupresive. Studimet bashkëkohore kanë treguar se përgjigja virologjike e qëndrueshme e arritur me skemat pa-INF, me antiviralët e rinj (DAA) është shoqëruar me përmirësim të manifestimeve klinike të krioglobulinemisë mikse. Në terapinë immunosupresive bari i përzgjedhur është Rituximab, një antikorp monoklonal anti-CD20 i cili është treguar efektiv si në prekjet kutane ashtu dhe në ato organore të MC (13).

ÇRREGULLIMET LIMFOPROLIFERATIVE TË LIDHUR ME HCV

Studimet kanë treguar një prevalencë të lartë të infeksionit HCV në pacientët me Limfomë B-Non-Hodgkin (B-NHL) (14, 15). Format më të shpeshta të B-NHL që shoqërohen me HCV janë limfoma difuze me qeliza të mëdha dhe limfoma e zonës marginale. Zhvillimi i B-NHL vjen si rezultat i progresionit të ekspansionit të limfociteve B që observohet në krioglobulineminë mikse. Rreth 10% e rasteve me krioglobulinemi mikse progredojnë drejt B-NHL (8,16). Çrregullimet limfoproliferative zhvillohen në këtë mënyrë si rezultat i ndërveprimit të një sërë ngjarjesh si aktivizimi i qëndrueshëm i limfociteve B nga HCV, frenimi i apoptozës së limfociteve B si dhe veprimi i faktorëve gjenetikë dhe mjedisorë (17). Sipas rekomandimeve të fundit Limfoma B Non-Hodgkin rekomandohet të trajtohet me regjimet standarde R-CHOP dhe një skemë me antiviralët e rinj, pa-INF (13).

GLOMERULONEFRITI MEMBRANOPROLIFERATIV

Hepatiti kronik C shoqërohet me një sërë prekjesh renale por çrregullimi më i shpeshtë i raportuar është glomerulonefriti membranoproliferativ (MPGN) i shoqëruar me krioglobulineminë mikse (18). Prekjet e tjera renale që janë raportuar në pacientët HCV janë edhe glomerulonefriti jo-krioglobulinemik, IgA nefropatia, glomeruloskleroza fokale dhe segmentare, etj...

Në rastin e MPGN krioglobulinemik pacientët prezantohen me manifestime klinike dhe histologjike të vaskulitit krioglobulinemik që përfaqësohet nga glomerulonefriti tipi I membranoproliferativ me depozita subendoteliale me krioglobulina IgMκ të tipit II (9). Prezantimi klinik më i shpeshtë është proteinuria me hematuri makroskopike dhe gradë të ndryshme të insuficiencës renale. Shfaqje zbuluese të këtij glomerulonefriti mund të jenë edhe sindroma nefrotike ose nefritike akute me instalim të hipertensionit arterial. Faktorët e komplementit (C1q dhe C4) gjenden në vlera serike tepër të ulëta. Për sa i përket mjekimit sipas rekomandimeve të fundit të EASL rekomandohet një skemë me antiviralët e rinj pa-INF duke monitoruar mirë efektet anësore, rituximab, plazmaferezë, kortikosteroidë dhe ciklofosfamide (13).

PRODHIMI I AUTO-ANTIKORPEVE

Infeksioni kronik nga virusi C shoqërohet me rritje të një numri të konsiderueshëm të auto-antikorpëve si: krioglobulinat mikse në 60-90% të rasteve, faktori reumatoid në 70%, antikorpet antinukleare në 20-40%, antikorpet anti-kardiolipin në 15%, antikorpet anti-tiroidiene në 12% dhe antikorpet kundër muskulaturës së lëmuar në 7% të pacientëve (3,19). Megjithëse këto antikorpe mund të gjenden të rritura gjatë infeksionit kronik HCV në sajë të nxitjes së proliferimit dhe hiperaktivitetit të limfociteve B, në përgjithësi ato nuk shoqërohen me manifestime klinike të sëmundjeve të indit lidhor me përjashtim të krioglobulinave.

SINDROMA SICCA

Sindroma Sicca me manifestime klinike orale dhe okulare është raportuar në rreth 20-30% të pacientëve HCV, ndërkohë që më pak se 5% e pacientëve me sindromë Sjogren janë pozitivë për HCV (19). Megjithëse janë konstatuar shumë ngjashmëri në klinikën e Sindromës Sicca të lidhur me HCV dhe Sindromës Sjogren “të vërtetë”, kuadri klinik tipik i kësaj të fundit me prezencën e kserostomisë, kseroftalmisë, pranisë së antikorpeve anti-SSA ose anti-SSB dhe histologjisë tipike të gjëndrave të pështymës rrallë konstatohet në pacientët HCV. Pacientët me Sindromë Sicca të lidhur me HCV janë më të vjetër në moshë, paraqesin ftonsensitivitet të shprehur dhe kanë prani të krioglobulinemisë mikse. Mjekimi i suksesshëm i infeksionit HCV ka çuar drejt zhdukjes së simptomave të lidhura me këtë sindromë (20).

INSULINO- REZISTENCA DHE DIABETI MELLITUS TIPI II

Studime të shumta kanë treguar që infeksioni kronik nga virusi i hepatitit C shoqërohet me një prevalencë të lartë të insulino-rezistencës në rreth 40% të pacientëve dhe diabetit mellitus tip II në rreth 17% të tyre (21, 22, 23). Në hepatitin kronik C, insulino-rezistenca lidhet me inflamacionin sistemik që HCV shkakton përmes rritjes së FFA-ve, TNF-alfa dhe të supresorit të sinjalit të citokinave (SOCs) dhe zhvillimi i diabetit mellitus tip II është rezultat i një ndërveprimi kompleks midis insulino-rezistencës, steatozës hepatike dhe proceseve inflamatore (24).

MANIFESTIMET KARDIOVASKULARE

Studime të ndryshme kanë treguar se pacientët me hepatit kronik C paraqesin një rritje të rrezikut për zhvillimin e pllakave arteriosklerotike (25). Mekanizmi i propozuar në këtë rast përfshin nxitjen e prodhimit nga virusi i hepatitit C të citokinave pro-arterogjenike (26). Hepatiti kronik C është treguar se rrit rrezikun për sëmundje të arterieve koronare në mënyrë të pavarur nga faktorët klasikë

të riskut kardiovaskular. Kështu Maruyama & bp. në studimin e tyre kanë treguar një përmirësim të rëndësishëm të perfuzionit të miokardit pas trajtimit të suksesshëm antiviral në krahasim me pacientët që pas mjekimit nuk arritën përgjigje virologjike të qëndrueshme (27).

MANIFESTIMET NEUROLOGJIKE

Sëmundshmëria neuro-konjitive në pacientët me hepatit kronik C nuk ka korrelacion të plotë me gravitetin e sëmundjes hepatike. Virusi i hepatitit C mund të prekë në mënyrë direkte sistemin nervor qendror përmes alterimit të neurotransmetimit serotoninergjik dhe dopaminergjik duke çuar në këtë mënyrë në manifestime depresive (28). Ky mekanizëm mund të shpjegojë dhe manifestime të tjera prekjes së SNQ si lodhja dhe dëmtimet neuro-konjitive. Depresioni i vërtetë është dokumentuar në rreth 28% të pacientëve HCV (29). Lodhja është një ankesat më të shpeshta dhe më invalidizuese në pacientët CHC, raportohet në rreth 50-67% të tyre dhe ndikon drejtpërsëdrejti në cilësinë jo të mirë të jetesës së këtyre pacientëve (30). Lodhja kronike shoqërohet me çrregullime të gjumit duke sugjeruar se encefalopatia e lidhur me HCV shkakton dhe alterime të rëndësishme të tij.

PREKJET DERMATOLOGJIKE

Përveç purpurave kutane në kuadër të vaskulitit krioglobulinemik, ndër manifestimet dermatologjike të raportuara më shpesh në infeksionin kronik HCV janë Porfiria cutanea tarda dhe Lichen planus.

PORFIRIA CUTANEA TARDA

Është forma më e shpeshtë e porfirisë që shoqërohet me infeksionin kronik nga HCV. Shkaktohet nga ulja e aktivitetit të enzimës uroporfirinogjen dekarboksilazë. Pothuajse gjysma e pacientëve me PCT kanë infeksion kronik nga HCV ndërkohë që 1-5% e pacientëve HCV mund të shfaqin PCT megjithëse ende nuk është sqaruar mekanizmi i saktë i këtij shoqërimi (31). Mjekimi i CHC ka treguar normalizim të aktivitetit enzimatik, niveleve të porfirinës në urinë dhe lezioneve kutane.

LICHEN PLANUS

Lichen planus është një sëmundje kronike muko-kutane me origjinë inflamatore. Prek mukozat e traktit gastrointestinal dhe genitourinar si dhe lëkurën e ekstremiteteve, fytyrës, skalpin, thonjtë. Afërsisht 10-23% e pacientëve me infeksion kronik nga HCV manifestojnë Lichen planus (32). Mekanizmi i propozuar në këtë manifestim është i natyrës imune. Kështu studimet kanë treguar prezencën e peptideve homologe të ngjashme midis HCV dhe desmoglein-3 të cilat mund të shërbejnë si antigenë potencial për inductimin e Lichen planus (33).

HCV DHE GJENDRA TIROIDE

Gjatë dekursit të CHC janë konstatuar një sërë manifestimesh të prekjes së gjëndrës tiroide si hipotirose hipertiroidizëm, tiroiditi Hashimoto ose edhe vetëm prezenca e antikorpeve anti-tiroidiene pa manifestime të tjera. Në fakt manifestimi më i shpeshtë i gjëndrës tiroide i lidhur me CHC është prania e antikorpeve antiperoksidazë kryesisht në pacientet femra. Çrregullimet tiroidiene janë treguar më të shpeshta sidomos tek pacientët me hepatit kronik C nën terapi me INF, çka sugjeron se mjekimi me INF mund të induktojë rritje të antikorpeve anti-tiroidiene sidomos në pacientët që janë pozitivë për to përpara terapisë dhe të shkaktojë shfaqjen e një tiroiditi autoimun pre-ekzistues. Kjo terapi është shoqëruar me zhvillim të autoimitetit dhe/ose çrregullime tiroidiene në 5–12% të pacientëve HCV (34, 35). Do të jetë me interes të shihet nëse përdorimi i skemave të reja pa-INF (DAA) në mjekimin e CHC do të çojë drejt përmirësimit të çrregullimeve tiroidiene në këta pacientë.

HCV DHE POLIARTRITI KRONIK

Në pacientët me hepatit kronik C artralgjia është raportuar në 40-80% të tyre (19). Poliartriti kronik i lidhur me HCV mund të shihet në pacientët me hepatit kronik C si në kuadër të krioglobulinemisë mikse ashtu edhe në terren të inflamacionit. Në fakt një artriti reumatoid tipik klasik nuk është konstatuar, por shfaqjet klinike të vërejtura më shpesh janë oligoartriti intermitent, jo eroziv, që prek kryesisht artikulationet e mëdha dhe të mesme (36, 37).

PËRFUNDIME

Infeksioni kronik nga virusi i hepatitit C shoqërohet me një prekje multi-sistemike përveç prekjës primare hepatike. Në përgjithësi këto manifestime janë të pa parashikueshme dhe mund të ndodhin pavarësisht stadi të sëmundjes hepatike. Frenimi i virusit të hepatitit C përmes skemave aktuale me antiviralët e rinj, pa-INF shoqëruar me terapinë specifike të duhur, indukon zhdukjen e pjesës më të madhe të këtyre shfaqjeve ekstra-hepatike dhe redukton sëmundshmërinë dhe mortalitetin e infeksionit HCV të lidhur me to.

BIBLIOGRAFIA

1. Lavanchy D. Evolving epidemiology of hepatitis C virus. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17:107–115.
2. Messina JP, Humphreys I, Flaxman A, Brown A, Cooke GS, Pybus OG, et al. Global distribution and prevalence of hepatitis C virus genotypes. *Hepatology* 2015;61:77–87
3. Cacoub P, Poynard T, Ghillani P, Charlotte F, Olivi M, Piette J, et al. (1999) Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C. MULTIVIRC Group. *Multidepartment virus C. Arthritis Rheum* 42: 2204_2212.
4. Maasoumy B, and Wedemeyer H. (2012) Natural history of acute and chronic hepatitis C. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 26: 401_412.
5. Lee M, Yang H, Lu S, Jen C, You S, Wang L, et al. R.E.V.E.A.L.-HCV Study Group. (2012) Chronic hepatitis C virus infection increases mortality from hepatic and extrahepatic diseases: a community-based long-term prospective study. *J Infect Dis* 206: 469_477.
6. Patrice Cacoub, Cloe Comarmond, Fanny Domont, Le'a Savey, Anne C. Desbois and David Saadoun. Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C virus infection). *Ther Adv Infect Dis* (2016) 3(1) 3-14
7. Se'ne D, Ghillani-Dalbin P, Thibault V, Guis L, Musset L, Duhaut P, et al. (2004) Longterm course of mixed cryoglobulinemia in patients infected with hepatitis C virus. *J Rheumatol* 31: 2199_2206.
8. Zignego A, Ferri C, Pileri S, Caini P, Bianchi F and Italian Association of the Study of Liver Commission on Extrahepatic Manifestations of HCV Infection. (2007) Extrahepatic manifestations of hepatitis C virus infection: a general overview and guidelines for a clinical approach. *Dig Liver Dis* 39: 2_17.
9. Terrier B, and Cacoub P. (2013) Renal involvement in HCV-related vasculitis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 37: 334_339.
10. Brouet JC, Clauvel JP, Danon F, Klein M, Seligmann M. Biologic and clinical significance of cryoglobulins. A report of 86 cases. *Am J Med* 1974;57:775–88.
11. Cacoub P, Gragnani L, Comarmond C, Zignego AL. Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C virus infection. *Dig Liver Dis*. 2014;46 Suppl 5:S165–73.
12. Sherman AC, Sherman KE. Extrahepatic manifestations of hepatitis C infection: navigating CHASM. *Curr HIV/AIDS Rep*. 2015;12:353–61.
13. EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C 2016. *J Hepatol* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2016.09.001>
14. Dal Maso L, and Franceschi S. (2006) Hepatitis C virus and risk of lymphoma and other lymphoid neoplasms: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Cancer Epidemiol* 15: 2078_2085.
15. Negri E, Little D, Boiocchi M, La Vecchia C, and Franceschi S. (2004) B-cell non-Hodgkin's lymphoma and hepatitis C virus infection: a systematic review. *Int J Cancer* 111: 1-8.
16. Pascual M, Perrin L, Giostra E, Schifferli JA. Hepatitis C virus in patients with cryoglobulinemia type II. *J Infect Dis*. 1990;162:569–70.
17. Zignego A, Giannini C, and Gragnani L. (2012) HCV and lymphoproliferation. *Clin Dev Immunol* 2012: 980942.
18. Meyers CM, Seeff LB, Stehman-Breen CO, Hoofnagle JH. Hepatitis C and renal disease: an update. *Am J Kidney Dis*. 2003;42:631–57.
19. Cacoub P, Renou C, Rosenthal E, Cohen P, Loury I, Loustaud-Ratti V, et al. (2000) Extrahepatic manifestations associated with hepatitis C virus infection. A prospective multicenter study of 321 patients. *The GERMIVIC. Groupe d'Etude et de Recherche en Medecine Interne et Maladies Infectieuses sur le Virus de l'Hepatite C. Medicine* 79: 47_56.
20. Doffoel-Hantz V, Loustaud-Ratti V, Ramos-Casals M, et al. [Evolution of Sjogren syndrome associated with hepatitis C virus when chronic hepatitis C is treated by interferon or the association of interferon and ribavirin]. *La Revue de medecine interne/fondee par la Societe nationale francaise de medecine interne*. 2005;26:88–94.
21. Oliveira LP, de Jesus RP, Boulhosa RS, et al. Factors associated with insulin resistance in patients with chronic HCV genotype 1 infection without obesity or type 2 diabetes. *J Am Coll Nutr*. 2016;2:1–7.

22. Bahtiyar G, Shin JJ, Aytaman A, Sowers JR, McFarlane SI. Association of diabetes and hepatitis C infection: epidemiologic evidence and pathophysiologic insights. *Curr Diab Rep.* 2004;4:194–8.
23. Moucari R, Asselah T, Cazals-Hatem D et al. Insulin resistance in chronic hepatitis C: association with genotypes 1 and 4, serum HCV RNA level, and liver fibrosis. *Gastroenterology* 2008;134:416–23.
24. Kawaguchi Y, Mizuta T. Interaction between hepatitis C virus and metabolic factors. *World J Gastroenterol.* 2014 Mar 21;20:2888–901.
25. Aslam, F., Alam, M. and Lakkis, N. (2010) Hepatitis C and carotid atherosclerosis: a retrospective analysis. *Atherosclerosis* 209: 340_343.
26. Adinolfi, L., Zampino, R., Restivo, L., Lonardo, A., Guerrera, B., Marrone, A. et al. (2014) Chronic hepatitis C virus infection and atherosclerosis: clinical impact and mechanisms. *World J Gastroenterol* 20: 3410_3417.
27. Maruyama, S., Koda, M., Oyake, N., Sato, H., Fujii, Y., Horie, Y. et al. (2013) Myocardial injury in patients with chronic hepatitis C infection. *J Hepatol* 58: 11_15.
28. Cozzi, A., Zignego, A., Carpendo, R., Biagiotti, T., Aldinucci, A., Monti, M. et al. (2006) Low serum tryptophan levels, reduced macrophage IDO activity and high frequency of psychopathology in HCV patients. *J Viral Hepat* 13: 402_408.
29. Golden, J., O'Dwyer, A. and Conroy, R. (2005) Depression and anxiety in patients with hepatitis C: prevalence, detection rates and risk factors. *Gen Hosp Psychiatry* 27: 431_438.
30. Kallman, J., O'Neil, M., Larive, B., Boparai, N., Calabrese, L. and Younossi, Z. (2007) Fatigue and health-related quality of life (HRQL) in chronic hepatitis C virus infection. *Dig Dis Sci* 52: 2531_2539.
31. Gisbert JP, Garcia-Buey L, Pajares JM, Moreno-Otero R. Prevalence of hepatitis C virus infection in porphyria cutanea tarda: systematic review and meta-analysis. *J Hepatol.* 2003;39:620–7.
32. Poljacki M, Gajinov Z, Ivkov M, Matic M, Golusin Z. Skin diseases and hepatitis virus C infection. *Medicinski Pregled.* 2000;53:141–5.
33. Lucchese A. A potential peptide pathway from viruses to oral lichen planus. *J Med Virol.* 2015;87:1060–5.
34. Preziati D, La Rosa L, Covini G, Marcelli R, Rescalli S, Persani L, et al. Autoimmunity and thyroid function in patients with chronic active hepatitis treated with recombinant interferon alpha-2a. *Eur J Endocrinol* 1995;132:587–93.
35. Fernandez-Soto L, Gonzalez A, Escobar-Jimenez F, Vazquez R, Ocete E, Olea N, et al. Increased risk of autoimmune thyroid disease in hepatitis C vs. Hepatitis B before, during, and after discontinuing interferon therapy. *Arch Intern Med* 1998;158:1445–8.
36. Ferri C, Sebastiani M, Giuggioli D, Cazzato M, Longombardo G, Antonelli A, et al. Mixed cryoglobulinemia: demographic, clinical, and serologic features and survival in 231 patients. *Semin Arthritis Rheum* 2004;33:355–74.
37. Rosner I, Rozenbaum M, Toubi E, Kessel A, Naschitz JE, Zuckerman E. The case for hepatitis C arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 2004;33:375–87.

SFIDAT E ANTIKOAGULIMIT NË FIBRILACIONIN ATRIAL: ALTERNATIVAT E REJA TË MJEKIMIT

Prof. Artan GODA FESC

Shërbimi i I-rë i Kardiologjisë, QSU "Nënë Tereza", Tiranë

Rreziku tromb-embolik përbën një nga problemet më të mëdha të fibrilacionit atrial të të gjitha formave (paroxystik, persistent apo kronik). Mjekimi me antikoagulantë është një detyrim i konfirmuar për parandalimin e këtij rreziku. Antikoagulimi mbetet një alternativë e gjatë dhe e përjetshme mjekimi me gjithë risqet hemorragjike që mund të paraqesë. Prej 50 vjetësh janë përdorur anti-vitaminikët K si e vetmja mundësi në këtë drejtim. Për fat të keq, studimet kanë treguar se mjekimi me anti-vitaminikë K (warfarinë, sintrom), në botën reale, realizohet vetëm në 50% të të sëmurëve me FA kronik, për shkak të vështirësive që kanë të sëmurët, të detyruar të kryejnë matje të shpeshta të nivelit të antikoagulimit (niveli i protrombinës, INR), i cili mund të ndryshojë sipas stinës apo ushqyerjes së pacientëve, si dhe të ndryshimit jo rrallë të dozave të antikoagulantëve. Po ashtu, nga ta që kryejnë një mjekim të vazhdueshëm me antikoagulantë të tipit antivitaminike K (warfarin, sintrom), vetëm 50% e tyre arrijnë të mbajnë një nivel optimal të antikoagulimit, për të njëjtat arsye të mos-kontrollimit siç duhet të dozave të antikoagulantëve sipas nevojës.

Pamundësia e antikoagulantëve klasikë, antivitaminikëve K (VKA) (warfarina, sintromi), për parandalimin siç duhet të insultit cerebral dhe embolive të tjera sistemike në fibrilacionin atrial paroxystik, persistent apo kronik, ka sjellë në dekadën e fundit futjen në lojë të agentëve të rinj

Rubrika e mjekut të familjes

antikoagulantë oralë (NOACs), të cilët veprojnë në hallka të tjera të antikoagulimit, si antagonistë të faktorit IIa (dabigatrani) apo Xa (rivaroxabani dhe apixabani). Këto antikoagulante të rinj, të cilët nuk kanë nevojë për monitorim periodik të antikoagulimit dhe janë shumë më praktikë e të lehtë në përdorim, treguan jo vetëm në studime, por edhe në botën reale, avantazhe të qarta, si në efektivitet ashtu edhe në sigurinë e mjekimit, në raport me agjentët e vjetër antikoagulues VKA.

Studimi Re-Ly (*N Engl J Med 2009*) krahasoi efektin parandalues dhe efektet anësore të **dabigatranit** (në dozat 100 mg x 2/ditë dhe 150 mg x 2/ditë) me warfarinën. Dabigatrani ishte superior në parandalimin e insultit cerebral dhe/ose embolisë sistemike në krahasim me warfarinën (doza 110 mg: 1.53 versus 1.69%/vit, $p<0.001$) (doza 150 mg: 1.11 vs 1.69%/vit, $p<0.001$). Po ashtu, gjatë mjekimit me dabigatran shkaktoheshin më pak hemorragji intrakraniale (doza 110 mg: 0.2, doza 150 mg: 0.3 versus 0.7%/vit, $p<0.001$) apo hemorragji madhore (doza 110 mg: 2.7 versus 3.4%/vit, $p<0.003$) (doza 150 mg 3.1 versus 3.4%/vit, $p=34$).

Studimi ROCKET-AF (*N Engl J Med 2011*) krahasoi efektin parandalues dhe efektet anësore të **Rivaroxabanit (Xarelto)** (20 mg, 1 herë në ditë) me warfarinën. Rivaroxabani ishte superior në parandalimin e insultit cerebral dhe/ose embolisë sistemike në krahasim me warfarinën (1.7 versus 2.2%/vit, $p<0.001$). Po ashtu, gjatë mjekimit me rivaroxaban shkaktoheshin më pak hemorragji intrakraniale (0.8 versus 1.2%/vit, $p<0.001$), ndërkohë që hemorragjitë minore apo madhore, si efekte anësore, ishin njëllor (14.9 versus 14.5%/vit, JS). Përdorimi i tij vetëm 1 herë në ditë sjell avantazhe për të sëmurin.

Studimi Dresden (*Eur Heart J 2015*), u realizua si observacion prospektiv, jo vetëm në një grup të zgjedhur të sëmurësh, por në praktikën e përdorimit të gjerë të **Rivaroksabanit (Xarelto)** në botën reale ($n=6784$). Rezultatet ishin shumë më të mira se çfarë u gjet në studimin ROCKET-AF. Incidenca vjetore e insultit ischemik ishte vetëm 0.8%/vit, e insultit cerebral në tërësi 0.7%/vit dhe vdekshmëria vetëm 1.9%/vit. Po ashtu incidenca e hemorragjive ishte mjaft e ulët (0.4%/vit intrakraniale dhe 0.9%/vit gastrointestinale). 96% e të sëmurëve me FA nuk patën asnjë aksident iskemik apo hemorragjik.

Studimi RELIEF (*Int J Cardiol 2015*) studioi në mënyrë retrospektive çfarë ndodhte në Gjermani, në botën reale dhe jo, në një grup selektiv të sëmurësh për studim, dhe gjeti avantazhe të qarta të **Rivaroksabanit (Xarelto)** ndaj VKA lidhur me endpointin primar: insult ischemik, TIA, hemorragji madhore apo IAM (1.97 vs 3.68%/vit, $p=0.02$) apo në mënyrë të ndarë për insultin iskemik (0.69 vs 1.58%/vit, $p<0.05$) dhe për hemorragjinë intrakraniale (0.1 vs 0.29%/vit, $p<0.05$)

Studimi ARISTOTLE (*N Engl J Med 2011*) krahasoi efektin parandalues dhe efektet anësore të **Apixabanit** (2.5-5 mg, 2 herë në ditë) me warfarinën. Apixabani ishte superior në parandalimin e insultit cerebral dhe/ose embolisë sistemike në krahasim me warfarinën (1.27 versus 1.60%/vit, $p<0.01$). Po ashtu, gjatë mjekimit me rivaroxaban shkaktoheshin më pak hemorragji intrakraniale (0.33 versus 0.80%/vit, $p<0.001$) apo hemorragji minore e madhore, si efekte anësore (4.07 versus 6.01%/vit, JS).

Studimi amerikan **REVISIT-US** (ECAS 2016) është i vetmi që u përpoq të krahasojë në mënyrë retrospektive, në botën reale, 2 përfaqësues të NOAC-s, **Rivaroksaban vs Apixaban**, si dhe secilin prej tyre me Warfarinën. Rivaroksabani siguron një avantazh të qartë ndaj warfarinës për parandalimin e insulteve iskemike dhe reduktimin e hemorragjive intrakraniale, ndërsa Apixabani reduktonte në mënyrë sinjifikante hemorragjinë intrakraniale, në raport me warfarinën, por nuk tregoi asnjë avantazh ndaj saj për reduktimin e insulteve cerebrale ishemike.

Si konkluzion mund të thuhet se antikoagulantët e rinj jo vetëm që nuk janë inferiorë, por bile janë

superiorë ndaj warfarinës apo antikoagulantëve të tjerë VKA, në efektin për parandalimin e insultit cerebral dhe embolive të tjera periferike, tek të sëmurët me FA. Gjatë përdorimit të tyre vërehen gjithashtu më pak hemorragji intrakraniale dhe ato nuk shkaktojnë më shumë efekte anësore apo hemorragji se sa warfarina. Përdorimi i tyre nuk kërkon monitorim periodik, nëpërmjet analizave të nivelit të antikoagulimit dhe është më komod e krijon vazhdueshmëri mjekimi për të sëmurin. Midis NOAC-s më i studiuar është Rivaroksabani (Xarelto), me të dhëna që vijnë nga studime të randomizuara, si dhe nga studime prospektive dhe retrospektive, në botën reale të mjekimit. Një avantazh tjetër i Rivaroxabanit është përdorimi i tij me 1 dozë ditore, ndërkohë që antikoagulantët e tjerë të NOAC-s kërkojnë 2 doza në ditë, kur dihet se aderenca e të sëmurit ndaj terapisë është shumë e lidhur me numrin e dozave ditore të barit.

Të sëmurët që preferohen për përdorimin e NOAC-s janë ata që kanë kundërindikacione apo kanë vështirësi në arritjen e një antikoagulimi të qëndrueshëm dhe siç duhet me antivitaminike K, si dhe të sëmurët e rinj, të sapo diagnostikuar me FA. Përdorimi i NOAC-s sot rekomandohet në të gjithë udhërrëfyesit ndërkombëtar si linjë e parë e antikoagulimit në të sëmurët me FA.

NDJEKJA DHE TRAJTIMI I DIARRESË SË ZGJATUR TEK LATANTI DHE FËMIJA I RRITUR

Prof. Ascc. Luan XHELILAJ

Përkufizimi

Diarreja e zgjatur përcaktohet si eliminimi i feçeve të ujshme ose gjysmë të ujshme për një kohë jo më pak se dy javë.

Etiologjia

Është e ndryshme, përcaktimi i së cilës kërkon punë të vëmendshme dhe të kujdesshme.

Diagnostikimi

Realizohet në disa faza:

A. Rrethanat e shfaqjes së diarresë:

- Ka një kohë të gjatë që fëmija është me feçe diarreike (më shumë se dy javë).
- Feçet janë me frekuencë të lartë
- Ndonjëherë shumë abondante
- Konsistenca e tyre është anormale: të ujshme, gjysmë të ujshme, me përmbajtje yndyrnash ose me përmbajtje mukusi si dhe gjak.
- Te fëmija shihet mos shtim në peshë ose rënie të saj
- Ka dhimbje abdominale dhe shpesh diarreja shoqërohet me të vjella dhe anoreksi.
- Mund të kemi meteorizëm abdominal
- Në të gjitha rastet është e rëndësishme ecuria e feçeve në regjimin normal ushqimor të fëmijës.

B. Ekzaminimi i feçeve në regjim normal është shumë i rëndësishëm duke përcaktuar:

- Frekuenca ditore e tyre
- Konsistenca
- Karakterit makroskopik për përcaktimin e përbërjes së ndryshme

Rubrika e mjekut të familjes

Elemente që orientojnë para një diarre të zgjatur

- a. Anamneza është thelbësore. Gjatë saj duhet të vlerësohet:

Mosha e fëmijës

Karakteri i diarresë:

Mosha e fillimit të diarresë.

Mënyra e instalimit të saj.

Karakteristikat e feçeve: numri i tyre, aspekti, prezenca e qelbit, gjakut, ose yndyrnave

Regjimi ushqimor aktual i fëmijës

Terapia eventuale që ka marrë

Evolucioni i diarresë.

Antecedentët

- familjare
- personale (ka kaluar diarre akute apo jo, infeksione ORL, pulmonare, urinare apo të lëkurës).

Mënyra e ushqyerjes dhe shtesat ushqimore që janë bërë që nga momenti i lindjes po ashtu duhet të kërkohen dhe vlerësohen me kujdes.

Manifestime të lidhura me diarrenë:

- digjестive (anoreksi, të vjella, dhimbje abdominale)
- ekstra digjестive (kollë, shfaqje pulmonare, shenja kutane)
- gjendja e përgjithshme e fëmijës

Ekzaminimi klinik:

Vlerësohet: gjendja e përgjithshme e fëmijës

pesha dhe gjatësia, për të parë nëse ka rënie në peshë apo mbetje të saj
pamja e fëmijës për të vlerësuar zbehtësinë dhe konjuktivat

masa muskulare dhe indin adipoz

aspekti i lëkurës nëse është e thatë apo jo, të flokëve si dhe të thonjve
prania e edemave

gjendjen e hidratimit (ka apo jo dehidrim dhe shkallën e tij)

1 Ekzaminimi i barkut:

- ka apo nuk ka dhimbje në palpacion
- fryrje barku
- hepatomegali

2. Ekzaminimi i feçeve:

Aspekti i feçeve:

- gjak ose mukus
- yndyrna
- janë të ujshme apo jo
- gjysmë të ujshme
- me mbetje reziduale
- sasia
- ngjyra e tyre dhe era
- pH i tyre, kërkime për sheqerna (me klinitest)

Ekzaminime plotësuese:

- ORL
- Pulmonare
- Kutane
- Urinare

Ekzaminime laboratorike

- hemograma

- proteinemia
- uremia
- koprokultura
- ekzaminim parazitologjik
- steatorrea

1. Në rast malnutricioni të rëndë rekomandohet:

- nutricion enteral me debit konstant
- në pamundësi të saj ushqyerje me sondë nazogastrike duke llogaritur kalorazhin ditor

Llojet e diarresë së zgjatur:

a. diarre jo e ujshme në shumicën e rasteve mund të jetë:

diarre nga malabsorbimi me ndryshime vilozitare si në **intolerancën nga proteinat e qumështit të lopës**.

- manifestimet klinike mund të shfaqen shumë herët (në dy muajt e parë të jetës)
- shfaqjet mund të jenë akute me të vjella të shpeshta menjëherë pas marrjes së qumështit dhe diarre, ndonjëherë turbullime respiratore, edemë deri në gjendje shoku
- në formën e diarresë kronike me përmbajtje mukusi dhe gjaku në feçe
- ekzaminimet komplementare nuk janë specifike.

Mjekimi:

-Heqja e menjëhershme e qumështit të lopës dhe derivateve të tij

-Përdorim qumështit industrial pa përmbajtje të proteinave të qumështit të lopës

b. **Intolerancë nga gluteni**. Shenjat klinike kryesore janë:

- rënie në peshë
- diarre kronike e zgjatur: feçet abondante, të shpeshta, gjysmë të ujshme, me përmbajtje yndyrnash
- ndonjëherë shfaqet si diarre akute që recidivon
- të vjella dhe anoreksi
- turbullime të sjelljes me apati dhe trishtim

Ekzaminimi klinik paraqitet:

bark të fryrë

ulje të indit adipoz dhe të masës muskulare

zbehje

edeme

Ekzaminimet komplementare japin:

- anemi hipokrome
- hipoproteinemi, hipokolesterolemi, hipokalcemi
- çrregullime të testit të ksilozës

Mjekimi:

- regjim pa gluten në mënyrë strikte.
- ushqim pa përmbajtje laktozë në fillim të sëmundjes
- korrigjimi i deficitit vitaminik

c. **Diarre nga keq-tretja**

A. insuficienca pankreatike (mukoviscidoza)

- më shpesh shfaqet me manifestime pulmonare por jo rrallë shoqërohet edhe me diarre të zgjatur

Rubrika e mjekut të familjes

- diagnoza vihet mbi bazën e testit të djersës

B. diarre nga sëmundje inflamatore kronike

- sëmundja e Crohn
- rektokoliti hemorragjik
- amebiza intestinale
- infeksionet e ndryshme bakteriale të zorrës të pa mjekuara mirë (E. Choli, Salmonela, Shigela)
- infeksione të ndryshme parenterale të pa mjekuara mirë .

d. Diarre të ujshme si rezultat i intolerancës nga sheqernat:

- rrallë është parësore
- shfaqet në formën e intolerancës së lindur nga sakaroza nga izomaltoza

Klinika:

- pH acid, diarre e ujshme, prezenca e sheqernave në feçe

Mjekimi:

- regjim ushqimor pa përmbajtje saharozë
- më shpesh është sekondare, tranzitore
- shfaqet në formën e intolerancës nga laktoza:
- gjatë gastroenteriteve akute
- në format e rënda të malnutricionit
- në inflamacionet e zorrës së hollë.

Objektivi i trajtimit të dehidrimit të rëndë:

8 orët e para:

-Mbushja e shtratit vazal për restaurimin e volumit plazmatik, përmirësimi i perfuzionit indor dhe rivendosja e funksionit renal (20, 40, 60 ml/kg)

-Lufta kundër acidozës (pH <7.2)

-Zëvendësimi i deficitit **në ujë dhe elektrolite**

16 orët pasuese (terapia mbajtëse)

-Plotësimi i nevojave ditore në ujë dhe elektrolite dhe i humbjeve në vazhdim.

Qëllimi i terapisë mbajtëse është:

-Zëvendësimi i nevojave ditore në ujë dhe elektrolite.

-Zëvendësimi i humbjeve në vazhdim për prevenimin e dehidratimit të mëtejshëm.

-Prevenimi i ketoacidozës dhe i katabolizmit të proteinave.

Dehidratimi i rëndë, me humbje peshe mbi 10% trajtohet me likide intravenoze. Thelbësore është të vlerësojmë fillimisht ABC-në (shenjat vitale), stabilitetin hemodinamik të fëmijës si dhe nëse kemi perfuzion adekuat të indeve. Në një pacient pa stabilitet hemodinamik me puls të dobët apo në gjendje

shoku, faza e parë emergjente është mbushja agresive e shtratit vazal. Pavarësisht nga lloji i dehidrimit (izoton, hipoton apo hipertoni) fillohet me bolus me 20, 40 ose 60 ml/kg në varësi të shfaqjes së pulsit. Solucioni duhet të jetë kristaloid izotonik (sol. fiziologjik). Gjenden zakonisht dy vena nëse fëmija është në shok. Alternativë e dytë është rruga intra-osale. Mund të aplikojmë kateterin venoz central për të matur PVC-në pra presionin venoz central dhe në bazë të tij ndryshojmë shpejtësinë e dhënies së likideve. Nëse pas 40 ml/kg nuk rivendoset pulsi, këshillohet 20 ml/kg substancë koloidale p.sh.: albuminë ose plazmë sintetike (gelofuzinë) ose humane për të përmirësuar presionin onkotik, i cili është i kompromentuar në gjendjet e shokut.

Korrigjimi i acidozës do të bëhet vetëm nëse pH është nën 7,2. Jepet bikarbonat natriumi 1-1.5 mEq/kg/p i holluar me sol. glukozë në raport 1:5.

Kur perfuzioni periferik stabilizohet kalohet në terapinë zëvendësuese dhe mbajtëse, e cila zgjat 24 orë për dehidratimin izoton dhe hipoton dhe në varësi të nivelit të natriumit 24-48 orë për dehidratimin hipertoni.

Është vënë re se përqindja e deficitit të ujit në sektorin intracelular dhe atë ekstracelular ndryshon në rast se diarreja ka zgjatur mbi tre ditë:

Tabela 2: Përqindja e deficitit në sektorin ekstracelular dhe intracelular

Zgjatja e diarresës	% e deficitit në sektorin ekstracelular	% e deficitit në sektorin intracelular
<3 ditë	80	20
>3 ditë	60	40

Tabela 3: Përbërja e likidit intracelular dhe ekstracelular.

	Intracelular (mEq/L)	Ekstracelular (mEq/L)
Na ⁺	20	135-145
K ⁺	150	3-5
Cl ⁻	-	98-110
HCO ₃ ⁻	10	20-25
PO ₄ ³⁻	110-115	5
Proteina	75	10

Llogaritja e deficitit të ujit bëhet sipas formulës:

- Në bazë të peshës:

Pesha para sëmundjes – pesha në sëmundje = Sasia e ujit në litra.

- Në bazë të % së dehidratimit:

Dehidratim me humbje 10% të peshës = me 100 ml/kg deficit në ujë.

Llogaritja e deficitit të elektroliteve:

- **Deficiti i Na⁺**(meq) = Deficit i ujit në L x % e deficitit të ujit në sek EC x % e Na⁺ (në mEq/L) në sek EC.

- **Deficiti i K⁺**(meq) = Deficit i ujit në L x % e deficitit të ujit në sek IC x % i K⁺ (në mEq/L) në IC.

- **Deficitet ekstra** të elektroliteve jashtë humbjeve me ujin ekstracelular apo intracelular:

mEq elektrol. = (Pd – Pa) x f x peshën

(Pd – Përqendrimi i kërkuar në mEq/L

Pa – Përqendrimi aktual në mEq/L

f – Faktori i shpërndarjes si fraksion p.sh. për Na është 0.6-0.7)

- **Uji i lirë** për dehidrimin hipertoni: Është llogaritur që sasia e ujit të lirë që duhet për të ulur nivelin e natriumit me 1 mEq/L është 4ml/kg (ose 3ml/kg kur Natremia është >170mEq/L).

Rubrika e mjekut të familjes

Kalkulim më i thjeshtë i deficitit:

Deficiti i ujit = % e dehidrimit x peshën e fëmijës

Deficiti i Na = Deficiti i ujit në L X 80 meq/L

Deficiti i K = Deficiti i ujit në L X 30 meq/L

Llogaritja e nevojave ditore për ujë dhe elektrolite bëhet:

- Në bazë të ujit për kilo-kaloritë që shpenzohen, duke u thjeshtuar në 100 ml ujë për 100 kcal të shpenzuar. Shiko tabelën 2.

Tabela 4 Llogaritja e nevojave ditore për ujë dhe elektrolite

Pesha në kg	Uji në ml/kg/ditë	Na mEq/kg/ditë	K mEq/kg/ditë
10 kg e para	100	2-4	1,5-2,5
10 kg e dyta	50	1-2	0,5-1,5
Çdo kg mbi 20 kg	20	0,5-1	0,2-0,7

Kështu për një fëmijë 25 kg nevojat ditore për ujë janë:

100 x 10 kg (për 10 kg e para) = 1,000 ml

50 x 10 kg (për 10 kg e dyta) = 500 ml

20 x 5 kg = 100 ml

Totali = 1,600 ml/ditë.

Nevojat për Na⁺ janë 20-40 mEq dhe për K⁺ janë 15-25 mEq.

- Kalkulim i nevojave ditore në ujë dhe elektrolite në bazë të sipërfaqes së trupit:

Ujë : 1500 ml/m²

Na : 30-50 mEq/m²

K : 20-40 mEq/m²

Llogaritja e humbjeve në vazhdim p.sh.: temperatura e lartë, të vjellat ose diarreja gjatë rehidrimit është 10-20ml/kg.

-Me llogaritjen e deficitit + nevojave ditore + humbjet në vazhdim përcaktojmë sasinë totale të likideve që është 220 (±20) ml/kg, ku 50% e sasisë jepet 8 orët e para dhe 50%-shi tjetër jepet 16 orët pasuese për dehidrimin hipoton dhe izoton. Në dehidrimin hiperton japim ½ e deficitit + nevojat ditore, me fluks të barabartë dhe me zgjatje kohe 24 – 48 – 72 orë në varësi të Natremisë.

Në dehidrimin hipoton deficiti do të jepet 8-orët e parë pra 50% e sasisë së përgjithshme, nevojat ditore dhe humbjet në vazhdim do të jepen 16-orët e tjetra, pra 50%-shi tjetër i ngelur. E rëndësishme është që koncentrimi i natriumit nuk duhet të rritet më shpejt se 0.5-1mEq në orë, me qëllim që të prevenohen komplikacionet neurologjike (Mieloniliza centrale pontine). Prandaj përzierja e përshtatshme për këtë dehidrim është **glukozë 5% + solucion fiziologjik izotonik në raport 1:1** + (20 mEq/L KCl në 500 cc përzierje solucioni) 8 orët e para, ndërsa për 16 orët në vazhdim jepen nevojat ditore, duke përdorur **Solucion 5%** glukozë dhe duke shtuar nevojat ditore në Na (3-4meq/kg) dhe K (2-3meq/kg)

Kur natriumi është nën vlerat 125 mEq/L shkakton konvulsione nga edema cerebrale. Në *prezencë të simptomave neurologjike* me një natremi nën 125 mEq/L administrohet solucion NaCl 3% intravenoz 4-6ml/kg/p për 1-2 orë ose duke e llogaritur sipas formulës së mëposhtme:

$$\text{Sasia (mEq e Na 3\%)} = (125 - \text{Na aktual}) \times 0.6 \times \text{peshën}$$

Në dehidrimin izoton ashtu si dhe në dehidrimin hipoton deficiti do të jepet 8-orët e para, ndërsa

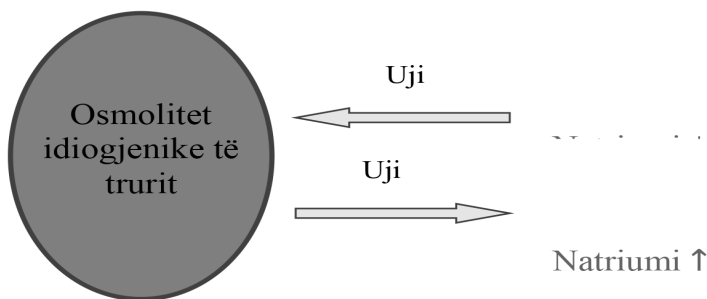
nevojat ditore do të jepen 16-orët e tjetra në vazhdim. Një likid i përshtatshëm si për 8 orët e para është solucion glukozë 5% dhe solucion fiziologjik në raport 2:1 dhe për 16 orët në vazhdim si në dehidrimin hipoton, pra sol glukozë 5% + nevojat ditore në Na dhe K, duke monitoruar në mënyra të kujdesshme diurezën.

Gjatë terapisë rehidruese bëhet vlerësimi i shenjave klinike dhe biologjike: si i sistemit respirator, kardiovaskular, neurologjik, i diurezës, i elektroliteve, i glicemisë, i ekuilibrit acidobazik, i temperaturës dhe i peshës. Në qoftë se fëmija gjallërohet, perfuzioni sistemik dhe diureza përmirësohet, çrregullimet elektrolitike dhe acidobazike normalizohen dhe mbahen si të tilla, atëherë terapia ka qenë efektive. Gjithmonë ndiqen me kujdes humbjet në vazhdim, të cilat i shtohen sasisë së likideve të llogaritur.

Në dehidrimin hipertoni (Na >145 meq/L)

Dehidrimi hipertoni është më i rëndë nga shenjat klinike, nga komplikacionet që jep, nga vështirësia e trajtimit si pasojë e ndjeshmërisë së osmoliteve në qelizën cerebrale dhe për morbiditetin dhe mortalitetin e lartë.

Rritja në serum e natriumit do të spostojë ujin nga sektori intracelular në atë ekstracelular, duke ruajtur pak a shumë sektorin intravaskular. Shenjat klinike të deficitit të volumit ekstracelular janë të moderuara, megjithëse në total ky deficit është i rëndë, dhe përbën formën më të rëndë të dehidrimit. Më të ndjeshme ndaj ndryshimeve të natriumit janë qelizat cerebrale, të cilat dehidratohen duke dhënë shenja klinike kryesisht neurologjike, si konvulsione, axhitim, letargji, hiperrefleksi, hipertonicitet, përfshi dhe komplikacionet e rënda neurologjike si hemorragji dhe tromboza, nga pakësimi i volumit të trurit. Vetë qeliza cerebrale gjeneron osmolite idiogjenike për të rritur osmolaritetin e qelizës dhe për të ruajtur “rrudhjen” gjatë kalimit të ujit nga qeliza në sektorin ekstracelular. Gjatë korrigjimit të hipernatremisë sasia e këtyre osmoliteve bie shpejt. Me korrigjimin e shpejtë të hipernatremisë gradientët shkaktojnë lëvizjen e ujit brenda qelizës duke dhënë edemë cerebrale. Për të minimizuar riskun e edemës cerebrale korrigjimi i natremisë duhet bërë gradualisht. Niveli i natriumit nuk duhet ulur më shumë se 12 mEq/l çdo 24 orë. Prandaj koha e korrigjimit në dehidrimin hipertoni është në varësi të nivelit të natriumit.



Kështu për:

Na⁺ : 145-157 mEq/L korrigjimi do të bëhet për 24 orë

Na⁺ : 158-170 mEq/L korrigjimi do të bëhet për 48 orë

Na⁺ : 171-183 mEq/L korrigjimi do të bëhet për 72 orë

Na⁺ : 183-196 mEq/L korrigjimi do të bëhet për 84 orë

Në rast konvulsionesh, pasojë e edemës cerebrale nga korrigjimi i shpejtë i natriumit, administrohet solucion NaCl hipertoni 3% jepet 4-6 ml/kg, jepen anti edematoze cerebral si Manitol 5-10 cc/kg sol. 20% dhe anti-konvulsantë. Studimet e sotme kanë treguar që dhënia e Ca glukonat 10% 0.5 ml/kg i/v, ka efekt të mirë për qetësimin e konvulsioneve. Për të përcaktuar solucionet në këtë lloj dehidrimi gjithnjë duhet llogaritur edhe sasia e ujit të lirë që nevojitet për të korrigjuar këtë hipernatremi.

Protokolli i mjekimit të dehidrimit të rëndë hipertoni.

Sasia e likidit total:

- 1/2 e deficitit
- nevojat ditore në ujë.
- deficiti + nevojat ditore në Na.
- deficiti + nevojat ditore në K.

Rubrika e mjekut të familjes

Likidet jepen me fluks konstant, koha e zgjatjes së rehidrimit sipas Natremisë (shih tabelën e mësipërme)

Lloji i solucionit rehidruës është glukozë 5% 4 : 1 sol. fiziologjik izotonik.

Në këtë lloj dehidrimi duhet ndjekur Natremia çdo 4 orë dhe në bazë të saj manovrohet për raportin glukozë me sol fiziologjik.

Dializa mund të jetë e nevojshme për hipernatremitë e rënda ku koncentrimi i natriumit në serum është mbi 180 mEq/L. Acidoza do të korrigjohet nëse pH është nën 7.2, me solucion bikarbonat natriumi 1-1.5 meq/kg/p.

Kriteret e përmirësimit: Përmirësim i perfuzionit sistemik, rritja e debitit urinar, përmirësim i reagimit të SNC, përmirësimi i tolerancës gastrike e tjera.

Komplikacionet e dehidrimit:

Renale (nekrozë tubulare ose kortikale).

Neurologjike (nga edema ose dehidratimi i qelizës cerebrale).

Dëmtime hepatike.

Vuajtje celulare nga dëmtimi i perfuzionit, nga anoksia dhe acidoza.

Ushqyerja :

Nuk duhet të vonohet më shumë se 6 orë. Përpara ushqyerjes bëhet lavazhi gastrik me sol. fiziologjik, ku shihet përmbajtja gastrike dhe vlerësohet nga mjeku.

Ushqyerja me gji është ushqyerja më e mirë ose nëse nëna nuk ka gji jepen ushqime pa përmbajtje të lartë fibre, sheqeri apo yndyre.

Solucionet intravenoze rehidruese:

- ***Solucion fiziologjik 0.9 %*** përmban Na -154 mEq/L, Cl -154/L, ozmolariteti 310 mOsm/L. Veprimi kryesor i tij është ruajtja e tonicitetit plazmatik, zëvendësues kryesor i ujit dhe elektroliteve, antiagregues eritrocitar.

Ai tolerohet mirë në fazën fillestare të shokut, mbasi i sëmurit ka hiperglicemi nga veprimi i katekolaminave.

1 gr NaCl 10% siguron 17.1 mEq Na dhe 17.1 mEq Cl.

- ***Solucioni Ringer Laktat*** përmban Na 130 mEq/L, K 4 mEq/L, Ca 3 mEq/L, Cl 109 mEq/L, lactate 28 mEq/L dhe ozmolariteti 272mOsm/L.

- ***Solucion glukozë 5%*** ne 1Litër përmban 170 Cal/L dhe ka ozmolaritetin 253 mOsm/L.

- ***Sol NaHCO₃*** përmban në 1 ml – 1mmol Na dhe 1 mmol HCO₃.

1gr NaHCO₃ siguron 11.9 mEq Na. Dhe 11.9 mEq bikarbonat. Pra 8.4 gr NaHCO₃, përmban 100.8 mEq Na dhe 100.8 mEq HCO₃.

-***Solucion KCL 7.5%*** ka 1 mmol K për 1 ml.

7.5 gr KCl në 100 ml.

Solucionet koloidale:

- ***Solucion albumin 4.5%*** përmban Na – 150 mmol/L, K - 1 mmol/L

- ***Gelofusin*** përmban Na -154 mmol/L, K<1 mmol/L dhe Ca <1 mmol/L

- ***Haemaccel*** përmban Na -145 mmol/L, K – 5 mmol/L, Ca - 12.5 mmol/L.

- ***Pentastarch*** përmban vetëm Na -154 mml/L.

Rekomandimet:

- Të mënjanohet ndryshimi i shpejtë i Natremisë, si në dehidrimin hiperton ashtu dhe në dehidrimin hipoton, jo më shumë se 12 mEq/L në 24 orë.

- Për nivelin e Natremisë <125 mEq/L, korrigjimi të bëhet në bazë të formulës (125-Na aktual) x 0.6 x peshën në kg.

- Niveli i Na në gjak duhet të kontrollohet çdo 4 orë.

- Rekomandohet mos përdorimi i Ringer laktat në dehidrimin hipoton dhe hiperton.

**AKNET JUVENILE NË PRAKTIKËN E PEDIATRIT TË FAMILJES
DHE SPITALEVE RAJONALE**

Dr. Eduard MONE

Të rrallë janë ata fëmijë që kur shkojnë në moshën e adoleshencës, dhe ndoshta një-dy vite më parë, të mos kenë parë në fytyrë disa pika të kuqe, shpesh të qelbëzuara, që në gjuhën popullore i thërrasim puçrrat e rinisë. Pikërisht për këtë arsye mjekët francezë që kanë kontribuar shumë në këtë sëmundje e kanë quajtur ‘fleuri della jeunesse’ (lulet e rinisë).

Në fakt aknet juvenile (AJ) janë një infeksion i lëkurës që në shumicën e rasteve kalojnë me moshën duke mos lënë asnjë shenje në fytyrën e fëmijës ose më mirë të adoleshentit. Një aspekt shumë i rëndësishëm që duhet mbajtur mend mirë nga prindi dhe pediatri, në bashkëpunim dhe me specialistin e dermatologjisë, është fakti që të rinjtë me këtë sëmundje kanë shesh probleme psikologjike të lidhura me pamjen dhe në marrëdhënie me moshatarët e tyre. Theksojmë se aktet nuk vërehen tërësisht vetëm në moshat e mësipërme por mund të vihen re dhe në fëmijë para moshës 13 vjeç. Një akne shumë e veçantë është ajo e fëmijës së muajve të parë që transmetohet me përbërësit në qumështin e nënës.

Të gjithë ne duhet të kemi parasysh që aknet konsiderohen si një dukuri kalimtare. Me rritjen e fëmijës ato fillojnë rrallohen duke mbetur një kujtim. Për këtë arsye pediatri duhet të jetë i përgatitur që të ndihmojë këta adoleshente duke jua lehtësuar problematikën që këto akne paraqesin për të, që siç e theksuam më lart shpesh janë më shumë të ngarkesës psikologjike se sa me infeksionin e lëkurës në vetvete.

AJ konsiderohet si sëmundja me incidencë më të madhe tek të rinjtë. Tek ne janë kryer punime të pjesshme në gjimnazet Tiranës, Durrësit dhe Vlorës për të evidentuar këtë sëmundje dhe për të ndërhyrë qoftë edhe me këshilla për të rinjtë se si të përballojnë me sukses këtë situatë.

Punimet e kryera në krahinën e Pulias (IT) kanë dëshmuar se 85% e të rinjve dhe 80% e të rejave preken nga kjo sëmundje. Piku i kësaj incidence është mosha 14 – 17 për të rejtat dhe 16 -19 për të rinjtë. Por studimet e mëvonshme në këto kategori kanë treguar se në moshën 40 vjeç 1% e burrave dhe 5% e grave paraqesin në fytyrë akne ose shenja të tyre.

Për të vlerësuar njohuritë e mjekëve për këtë sëmundje po paraqesim më poshtë një pyetësor standard i cili do të ndihmojë shumë pediatri e familjes dhe të spitaleve rajonale e të rretheve që të përballojnë me sukses këtë argument.

Pyetësori:

1. Sa raste me akne keni vërejtur gjatë vitit të fundit tek fëmijët nën 13 vjeç?

0 1-5 5-10 >10

2. Sa raste me akne keni vërejtur gjatë vitit të fundit tek fëmijët më të mëdhenj se 13 vjeç?

0 1-5 5-10 10-20 20 – 30 >30

3. Kur keni kërkuar konsulte me dermatologun?

Gjithmonë Në rastet e rënda Asnjëherë Kur s’këni pasur rezultat në mjekim

4. Sa herë keni përdorur mjekim lokal, sistematik, të dyja së bashku?

Asnjëherë Pak Shpesh Gjithmonë

5. Kur keni mjekuar me terapi lokale, kush janë dy barnat që keni përdorur më shpesh?

Benzil peroksid , ac. Retinoik, Adapalene, Antibiotik , ac. Azelaik , Izotretinoina.

Rubrika e mjekut të familjes

6. Kur keni përdorur terapi lokale a keni vërejtur reaksione dytësore ndaj këtyre barnave?
Benzil peroksid
Ac. Retinoik
Adapalene
Antibiotik
Ac. Azelaik
Izotretinoina
Të tjera
Të kombinuara (Cilat p.sh.: benzil + ac. retinoik)
7. Këto reaksione sipas mendimit tuaj janë nga barnat apo nga përdorimi jo korrekt i tyre?
Hipersensibilitet individual Përdorim jo korrekt
8. Cilat nga këto terapi sistemike keni përdorur për trajtimin e akneve?
Antibiotik Izotretinoina Antiandrogjene
9. A i dalloni me lehtësi format e infektuara dhe ato të pa-infektuara të akneve?
Po Jo Nuk e di
10. A i dalloni lehtë aknet infamatore të sipërfaqes nga ato të thella?
Po Jo Nuk e di
11. Sa shumë i këshilloni fëmijët dhe të rinjtë që të kryejnë kufizime ushqimore, larje të shpeshta, përdorim të artikujve kozmetik, banjat e diellit, banjat me llamba UV, marrje të integrorëve ushqimorë
Asnjëherë Pak Shpesh Gjithmonë
12. Sa shpesh i hasni çrregullimet psikologjike tek të rinjtë me akne?
Asnjëherë Pak Shpesh Gjithmonë
13. A mendoni ta përdorni mjekimin?
Në çdo recidivë Të zgjatur në kohë
14. A mendoni që aknet kanë lidhje me ndonjë endokrinopati tek i sëmurit?
Asnjëherë Pak Shpesh Gjithmonë
15. Kur dhe sa shpesh merrni në konsideratë analiza biokimike dhe bio-hormonale?
Asnjëherë Pak Shpesh Gjithmonë

Duke ju referuar përsëri studimit të kryer në Puglia të Italisë, në rreth 500 pediatër të familjes dhe spitaleve rajonale u panë këto rezultate:

1. 65% thonë se vizitojnë 1-10 fëmijë në vit me akne
2. 75 % thonë se shohin 1- 10 adoleshentë me akne
3. 45 % kërkojnë konsultë me dermatologun vetëm në rastet e rënda
4. 85% preferojnë të përdorin vetëm mjekim lokal
5. 56% preferojnë përdorimin e benzilperoksidit si mjekim bazë
6. Acidi retinoik jep më shpesh reaksione tek i sëmurit
7. Shumica e mjekëve mendojnë se reaksionet lokale janë më shumë nga mbindjeshmëria individuale
8. Të gjithë mjekët kanë përdorur mjekimin me antibiotikë sistematik

9. 68% dinë të dallojnë format e infektuara nga ato që nuk paraqesin infeksion
10. Vetëm 43% njohin dallimin midis formave të sipërfaqes dhe të thella
11. Përsa i përket përdorimit të dietave ose lëndëve të tjera, përqindja është shumë e ndryshueshme nga një rast tek tjetri
12. Rreth 79% e mjekëve vërejnë çrregullime dhe shqetësime psikologjike të fëmijëve dhe të rinjve me akne
13. Vetëm gjysma e mjekëve përdorin mjekime të zgjatura për trajtimin e akneve.
14. 72% mendojnë se ka bashkëshoqërim me çrregullime të tjera endokrine
15. 35% kryejnë analiza rutinë apo të thelluara.

Disa përfundime bazuar mbi pyetëtorin.

Në trajtimin e një sëmundje të lëkurës dhe që jep shqetësime psikologjike, më së pari duhet një bashkëpunim shumë i mirë i mjekut me të sëmurin dhe familjarët e tij.

Vetëm rastet me akne të thella të infektuara duhet të dërgohet tek specialisti i lëkurës.

Të gjitha format e tjera të akneve të infektuara ose jo, duhet të trajtohen nga mjeku pediatër i familjes i cili ka kapacitete profesionale të mjaftueshme, dhe mbi të gjitha e njeh më mirë të sëmurin. Dhe ka mundësi që të ketë me të një raport besimi shumë më të madh se sa një takim rastësor me dermatologun. Megjithatë në bazë të studimit të mësipërm duhet patjetër që të thellohen kërkimet mbi njohuritë dhe përditësimin e tyre lidhur me këtë sëmundje nga ana e pediatri të familjes, dhe të kryhen aktivitete përditësuese lidhur me këtë sëmundje. Ajo që njihet mirë është që barnat retinoide janë më të efektshme për trajtimin e akneve të thjeshta, por pediatri shpesh për shkak të frikës nga efektet anësore përdorin më shumë benzilperoksidin dhe antibiotikët lokale.

Një fakt shumë i mirë është se mjeket nuk përshkruajnë kufizime e dieta të panevojshme për fëmijën dhe nga ana tjetër duhet të kujtojmë që dielli është një mik i lëkurës së tyre. Një problem i vërejtur është fakti që mjekimi në shumicën e rasteve është shumë i shkurtër dhe jo i shtrirë në kohë, ashtu si është edhe vetë sëmundja.

Së fundi është e këshillueshme që të kemi një lidhje shumë të mirë midis pediatri dhe mjekut dermatolog për tu konsultuar dhe ndjekur sa më mirë rastet e paraqitura dhe sidomos ato problematike me rrezik për të lënë vraga të lëkurës.

Literatura

1. Zanglein AL committee recommendations for acne management. *Pediatrics* 2006;118:1188-99.
2. Goodman G. Acne-natural history, facts and myths. *Aust Fam Physician* 2006;35:613-6
3. Rademaker M, Garioch JJ, Simpson NB. Acne in schoolchildren: no longer a concern for dermatologists. *BMJ* 1989;298:1217-9.
4. Kilkenny M, Merlin K, Plunkett A, Marks R. The prevalence of common skin conditions in Australian school students: acne vulgaris. *Br J Dermatol* 1998;139:840-5.
5. Smithard A, Glazebrook C, Williams HC. Acne prevalence, knowledge about acne and psychological morbidity in mid-adolescence: a community-based study. *Br J Dermatol* 2001; 145: 274-9
6. White GM. Recent findings in the epidemiology evidence, classification, and subtypes of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:S34-7.
7. Vignini M, Pelfini C. Acne: epidemiology, motivation and request for treatment. *G Ital Dermatol Venereol* 1988;123:205-9.
8. Di Landro A, Marchesi L, Di Landro G. Prevalence and severity of acne in young people of Northern Italy. *Eur J Pediat Dermatol* 2010; 20:185-90.
9. Cunliffe WJ, Barone SE, Coulson IH. A clinical and therapeutic study of 29 patients with infantile acne. *Br J Dermatol* 2001;145:463-6.
10. Hello M, Prey S, Léauté-Labrèze C, et al. Infantile acne: a retrospective study of 16 cases. 2008;25:434-8.
11. Antoniou C, Dessinioti C, Stratigos AJ, Katsambas AD. Clinical and therapeutic approach to childhood acne:

an update. Pediatr Dermatol 2009;26:373-80.

12. Zaenglein AL, Thiboutot DM. Expert committee recommendations for acne management. *Pediatrics* 2006;118;1188-99.

13. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V, et al.; Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to improve outcomes in acne group. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:S1-S50.

SINDROMA E ASPIRIMIT TRAKEOBRONKIAL

Dr. Syri ALCANI, Dr. Përparim RUZI, Dr. Jul BUSHATI

Spitali Continental, Tiranë

Fjalë Kyçe: Aspiracion, trup i huaj, gati-mbytja, pneumonitis, pneumonia, trakeobronkial.

Sindroma e aspirimit trakeobronkial është inhalacioni i materialeve të ngurtë ose të lëngshëm në rrugët e frymëmarrjes. Aspirimi mund të mos shkaktojë ndërlikime ose mund të çojë në një varg ndërlikimesh, që nga kolla paroksistike deri në insuficiencë respiratore dhe vdekje. (1) Sindromat e aspirimit trakeobronkial zakonisht përcaktohen sipas materialit të aspiruar dhe, në disa raste, nga mekanizmi ose pasojat e aspirimit: aspirim i trupave të huaj (ATH), aspirimi i përmbajtjes orofaringeale ose gastrike (pneumoni aspirative), aspirimi i hidrokarbureve ose lipideve (pneumonia lipoide) dhe të mbyturit.

Aspirimi i trupave të huaj (ATH)

ATH mund të jetë emergjencë kërcënuese për jetën. Një objekt solid apo semisolid i aspiruar mund të pozicionohet në laring, trake apo më distalisht në pemën bronkiale. Në qoftë se objekti është aq i madh sa të shkaktojë obstrukcion gati të plotë të rrugëve ajrore, asfiksia mund të shkaktojë shpejt vdekjen. Obstruksione të shkallës më të vogël ose kalim i objektit obstruktiv përtej karinës mund të rezultojë me shenja dhe simptoma më pak të rënda.

Aspirimi i trupit të huaj është ngjarje e rëndësishme klinike që kërkon njohjen dhe trajtimin e menjëhershëm për të minimizuar ndërlikimet. (1) Pjesa më e madhe (rreth 80%) të rasteve të njohura kanë ndodhur në pacientët e moshës <15 vjeç (2). Megjithatë, sipas studimeve të shumta retrospektive pediatrike sugjerojnë se shumica e rasteve kanë ndodhur në pacientët e moshës <3 vjeç, në meshkuj më shpesh se në femrat. (3)

Fëmijët e moshës <1 vjeç dhe të rriturit e moshës >75 vjeç janë në risk të lartë të vdekjes nga aspirimi i trupave të huaj. (4) Në tërësinë e grupmoshave, asfiksia për shkak të aspirimit të trupave të huaj është shkaku i pestë i vdekjes nga lëndimet e paqëllimshme në SHBA (5).

Simptoma kronike me infeksione të përsëritura mund të ndodhin në rastin e vonesës së nxjerrjes së trupit të huaj, ose pacienti mund të mbetet asimptomatik. Zakonisht aspirimi i trupit të huaj mund të identifikohet edhe pse shpesh nuk vlerësohet menjëherë. Objekti i aspiruar mund të shpëtojë edhe pa u zbuluar. Më shpesh, objekti i aspiruar është ushqim, por gjatë praktikës klinike janë dokumentuar një spektër i gjerë të materialeve të aspiruar. Objektet e gjetura zakonisht përfshijnë: fara, arra, fragmente të kockave, thonjtë, lodra të vogla, monedha, kunja, fragmente instrumentesh mjekësore dhe pajisje dentare.

Etiologjia dhe patogjeneza

Edhe pse aspirimi i trupave të huaj ndodh më shpesh tek të vegjël, ekziston shpërndarje bimodale e moshës në popullatën pediatrike. Piku i dytë ndodh rreth moshës 10 vjeçare. (6) Prekshmëria në të vegjëlit është pjesërisht për shkak të mungesës së dhëmbëve dhe koordinimit jo të maturuar të gëlltitjes. Faktorë të tjerë të rrezikut përfshijnë përdorimin e ushqimeve në formë dhe madhësi të papërshtatshme, qasja në objekte të vogla. Përveç kësaj, fëmijët e vegjël kanë tendencë të fusin objektet në gojë. Piku i dytë rreth moshës 10 vjeçare ndodh si rezultat i përdorimit të zgavrës së gojës

si një vend ku vendosen mjete shkollore, të tilla si: stilolaps dhe përtypjen joadekuate të ushqimit. Aspirimi i trupave të huaj është veçanërisht i zakonshëm në këtë grupmoshë, nëse janë gjithashtu të pranishëm anomali të ezofagut. (6)

Tabela 1. – Gjendjet që predispozojnë për aspirim

Sëmundje kronike të rënda	Kancer
Procedura orofaringeale apo të rrugëve të frymëmarrjes	Intubim ushqyes orogastrik ose nazogastrik Ventilim mekanik i zgjatur Endoskopi e sipërme gastrointestinale Trakeostomi Gastrostomi ushqyese
Çrregullim i gjendjes mendore	Anestezi të përgjithshme për kirurgji emergjente Konvulsione të gjeneralizuara Ringjallje kardiopulmonare Terapi elektrokonvulsive Trauma Stupor i induktuar nga alkooli ose barna Aksident cerebrovaskular
Çrregullime që ndikojnë në gëlltitje	Sëmundje neuromuskulare që përfshijnë ezofagun apo faringun Deficit i theksuar i zhvillimit Achalasia Karcinoma e ezofagut ose faringut Divertikulum hipofaringeal (Zenker) Strikturë beninje e ezofagut, e lindur ose e fituar Fistul trakeo-ezofageale

Në të rriturit, aspirimi i trupave të huaj ndodh kryesisht për shkak të dështimit të mekanizmave mbrojtëse të rrugëve të frymëmarrjes.(2) Më rrallë, aspirimi i një objekti në zgavrën e gojës ndodh në të gjitha grupmoshat në lidhje me të qeshurin, të qarën apo teshtitjen.

Obstruksioni pothuaj total në laring apo trake mund të shkaktojë asfiksion të menjëhershëm dhe vdekje. Nëse objekti kalon përtej karinës, lokalizimi i tij do të varet nga mosha e pacientit dhe pozicioni fizik në kohën e aspirimit. Për shkak se këndet nga bronket primare me trakenë janë identike deri në moshën 15 vjeç, trupat e huaja janë gjetur në të dyja anët me frekuencë të barabartë në këtë grupmoshë. (7) Me rritjen dhe zhvillimin normal, bronket primare të djathtë dhe të majtë divergojnë nga trakea me kënde shumë të ndryshme, me bronkun primar të djathtë më akut dhe për këtë arsye duke e bërë një rrugë relativisht të drejtë nga laringu për në bronke. Objektet që zbresin përtej trakesë janë gjetur më shpesh në pemën bronkiale të djathtë se sa të majtë.

Të rriturit që (1) i nënshtrohen procedurave orofaringeale, (2) që kanë pajisje të ndryshme në gojë, (3) të dehur, (4) që kanë marrë sedativë ose (5) mund të kenë çrregullime neurologjike ose psikiatrike janë në rrezik të rritur të aspirimit të trupave të huaj.

Për shkak se fëmijët e vegjël dhe personat e moshuar me çrregullime neurologjike, konjitive apo psikiatrike mund të mos jenë në gjendje të japin të dhëna të anamnezës, diagnoza mund të vonohet. Në studimin e Limper dhe Prakash të vitit 1990, (8) mosha mesatare për të rriturit (pacientët >16 vjeç) me aspirim të trupit të huaj ishte 60 vjeç, me një gamë mes moshës 18-88 vjeç. Studime të shumta

pajtohen se fëmijët më të rinj se 16 vjeç përbëjnë shumicën e rasteve të aspirimit të trupave të huaj. Kur një trup i huaj lokalizohet në sistemin bronkial periferik, por nuk shkakton obstruksion akut, pasojat mund të variojnë bazuar në natyrën e trupit të huaj. Materialet organike mund të shkaktojnë inflamacion mukozal të rëndë të lokalizuar dhe mund të zhvillohet brenda disa orësh ind granuloz. Objektet, që mund të thithin ujë, të tilla si: fasule, fara dhe misri, mund të bymehen, duke kthyer obstruksionin parcial në total. (9) Barëra gjembaçe janë të njohur për migrimin distal dhe që shkaktojnë inflamacion zonal kronik, që kërkon rezeksion pulmonar. Në të kundërtën, individët të cilët kanë aspiruar objekte të vogla inorganike mund të mbeten asimptomatik për një periudhë kohe, gjersa të ndodhë obstruksioni i plotë bronkial.

Tabloja klinike

Në sindromën “café coronary”, një objekt i madh (shpesh mish i përtypur dobët) kalon në laring apo trake, duke shkaktuar obstruksion gati të plotë të rrugëve ajrore. Detresi respirator, afonia, cianoza, humbja e vetëdijes dhe vdekja ndodhin si pasojë e shpejtë nëse objekti nuk hiqet. Kur shkalla e obstruksionit është më pak e rëndë ose kur objekti i aspiruar zbret përtej karinës, paraqitja klinike është më pak dramatike. Shpesh nuk vërehet fillimi i papritur me triadën klasike (kollitje, wheezing, dobësim i respiracionit).

Simptoma të tjera klinike (përveç kollës) përfshijnë ethe, hemoptizi, dispne dhe dhimbje gjoksi. Anamneza e një episodi mbytjeje nuk referohet gjithmonë, ose fillimisht mund të injorohet apo diagnostikohet gabimisht. Shumica e pacientëve apo prindërit mund të identifikojnë një episod specifik të mbytjes. Megjithatë, shfaqja e shenjave klinike është shpesh e vonuar për më shumë se një javë. Periudha latente para shfaqjes së simptomave mund të zgjasë muaj ose vite, nëse trupi i huaj është kocka, inerte apo material inorganik.

Pacientët mund të jenë trajtuar në mënyrë empirike për gjendje të tjera, madje edhe kur është dëshmuar një episod mbytjeje. Pacientët me simptoma kronike mund të jenë diagnostikuar gabimisht si: astmë ose bronkit kronik. Fëmijët e vegjël dhe pacientët me çrregullime neurologjike ose psikiatrike janë në rrezik të rritur për aspirim, por mund të mos jenë në gjendje të përshkruajnë simptomat ose për të raportuar episode mbytjeje.

Faktorë të tjerë të rrezikut përfshijnë institucionalizimin, moshën e vjetër, dhëmbë të dëmtuar/munguar dhe përdorim alkooli ose qetësuesish. Klinikisht cianoza, kolla, wheezing, pneumonia me rezorbim jo të plotë, apo bronkoektazia e lokalizuar duhet të ngrenë dyshimin e aspirimit të trupit të huaj, veçanërisht në individë në grup risku për aspirim të trupit të huaj. Duhet të kërkohet informacion në lidhje me anamnezën për gëlltitje të dëmtuar, keqësim të kollës, humbje traumatike të vetëdijes, dehje ose kirurgji orofaringeale.

Një numër i vogël i trupave të huaj të aspiruar janë konstatuar rastësisht pas radiografisë së toraksit ose inspektimit bronkoskopik. Pacientët mund të jenë asimptomatikë apo që ekzaminohen për diagnoza të tjera. Nëse janë të pranishme, të dhënat fizike mund të përfshijnë: stridor, wheezing, wheezing të lokalizuar, dobësim të respiracionit. Nëse obstruksioni është i rëndë, mund të shfaqet cianoza. Shenjat e konsolidimit mund të shoqërojnë pneumoninë post-obstruktive.

Shkaqet

Fëmijët janë në rrezik për futjen në gojë të lodrave të vogla, karamelë ose arra. Fëmijët e moshës 1-3 vjeç kryejnë përtytje jo e plotë me icizivët para daljes së molarëve dhe objektet apo fragmentet mund të kalojnë nga prapa, duke shkaktuar refleks mbytjeje.

Në të rriturit gjendjet, veprimet dhe procedurat në vijim lehtësojnë ATH:

- refleks i dëmtuar i gëlltitjes
- refleks i dëmtuar i kollës
- zhvillim i vonuar mendor

- alkoolizmi apo përdorimi i qetësuesve
- anestezia e përgjithshme
- dhëmbë të dëmtuar ose mungesë e tyre
- procedura dentare, në farings apo rrugët e frymëmarrjes
- çrregullimi i sensitivitetit
- humbja e vetëdijes
- konvulsione
- trauma maksilofaciale

Objektet të aspiruara më shpesh përfshijnë ushqim (sidomos arra dhe fara), dhëmbë, pajisje dentare dhe instrumente mjekësore. Episodi origjinal mund të jetë harruar. Mbytja me dispne të rëndë, që çon gjatë ngrënies në arrest respirator ose kardiak, mund të keq diagnostikohet fillimisht si: ishemi e miokardit.

Studimet laboratorike

Analiza arteriale e gazrave të gjakut është e dobishme për të gjykuar aftësinë e ventilimit dhe identifikimin e evolucionit të insuficiencës akute ventilatore. Kryerja e testit bëhet lidhur me vlerësimin e: paraqitjes, zërit, të folurit, shenjave vitale, ekzaminimit fizik dhe pulsoksimetrinë.

Graviteti i simptomave në kohën e paraqitjes së një pacienti me ATH ndryshon në varësi të lokalizimit të bllokimit dhe natyrës së trupit të huaj. Edhe pse i pazakontë, okluzioni laringeal nga një trup i huaj shpesh paraqet klinikë akute dhe dramatike. Karakterizohet me një periudhë të shkurtër mbytjeje dhe bllokimi, shoqëruar me ngjirje zëri, afoni ose cianozë. Në qoftë se trupi i huaj kalon kordat vokale dhe pozicionohet në rajonin subglotik apo trake, mund të vërehet stridor inspirator me periudha krizash të kollës. Migrimi i trupit të huaj distalisht në bronke çon në ndërprerje të këtyre simptomave. Mund të fillojë një periudhë relativisht asimptomatike. (10)

Mbytja (përcaktuar si fillim i papritur i kollës, dispnesë ose cianozës) përjetuar në një fëmijë më parë të shëndetshëm, ka ndjeshmërinë prej 79-88% për diagnozën e ATH. (11) Faza e mbytjes ndodh menjëherë dhe zgjat disa sekonda deri disa minuta. Në shumicën e rasteve, kjo fazë akute është e vetë-kufizuar dhe mund të pasohet nga një periudhë pa simptoma. Kjo periudhë asimptomatike nuk duhet të keqinterpretohet si shenjë e zgjidhjes. Në raste të tjera tek fëmijët mund të ndodhë detres respirator, wheezing ose kollë e vazhdueshme.

Dispnea nuk është e zakonshme tek të rriturit me ATH të konfirmuar. Në një studim ka rezultuar dispne vetëm në 25% të pacientëve. (10) Kolla ndodh në 80% të të gjitha rasteve, ndërsa gjithashtu mund të vërehen ethe, hemoptizi, dhimbje gjoksi ose wheezing. (4) Është raportuar se rreth 50% e pacientëve me ATH nuk referojnë për një episod mbytjeje dhe 20% e fëmijëve janë trajtuar për çrregullime të tjera për >1 muaj para se të përcaktohet diagnoza e ATH. (12) Prania afatgjatë e trupit të huaj mund të rezultojë me hemoptizi të përsëritura ose simptomat e bronkitit rekurent, pneumoni ose bronhektazi, kollë kronike produktive ose jo produktive, ose wheezing. (10, 13)

Llojet e ATH

Lloji i trupit të huaj të aspiruar varet kryesisht nga mosha e pacientit dhe rrethanat e ngjarjes së aspirimit. Në fëmijët, artikujt ushqimorë përbëjnë shumicën e trupave të huaj të aspiruar. Në të rriturit, natyra e trupit të huaj është shumë e ndryshme. Aspirimi i thumbave ndodh kryesisht në të rriturit e rinj dhe të moshës së mesme gjatë kryrjes së punëve me këto mjete. Aspirimi i mbeturinave dentare, pajisjeve apo protezave mund të pasojë nga traumat e fytyrës ose procedurat dentare. Në të gjitha grupmoshat, aspirimi i pilulave është i zakonshëm.

Objekti i aspiruar mund të jenë i natyrës organike ose inorganike. Shumica e trupave të huaja të aspiruar në fëmijët janë materiale organike, të tilla si: arra dhe fara dhe në të rriturit: ushqim dhe kocka. Objektet më të zakonshme inorganike të aspiruar nga fëmijët janë: rruaza, monedha, thumba, pjesë të vogla të lodrave dhe objekte të tjera të vogla. Tek të rriturit, protezat e dhëmbëve janë në mesataren e substancave inorganike, të cilat nxirren nga rrugët e frymëmarrjes. Përveç këtyre, disa faktorë individualë apo kulturorë kanë rol në llojin e materialit të aspiruar. (2) Aspirimi i gjilpërave me kokë, të përdorura për mbërthimin e shamive, është raportuar tek femrat që e mbajnë gjilpërën mes buzëve të tyre ndërsa rregulojnë shaminë.

Vlerësimi radiografik

Të dhënat radiologjike më të zakonshme janë: hiperinflamacioni ose emfizema obstruktive (44-64%), zhvendosje mediastinale (4-71%), pneumonia (4-23%), atelektazë (9-22%), trupi i huaj radiopak (3-16%) dhe errësim total unilateral i pulmonit (2%). Megjithatë, radiografia torakale ka rezultuar normale në 12-25% të rasteve. (14) Edhe pse shumica e trupave të huaj janë radiotransparente, duhet të kryhet në rastet e dyshuar për ATH radiografia standarde torakale PA dhe LL dhe një radiografi anësore të indeve të buta të qafës. Emfizema obstruktive, veçanërisht kur është shoqëruar me dobësim

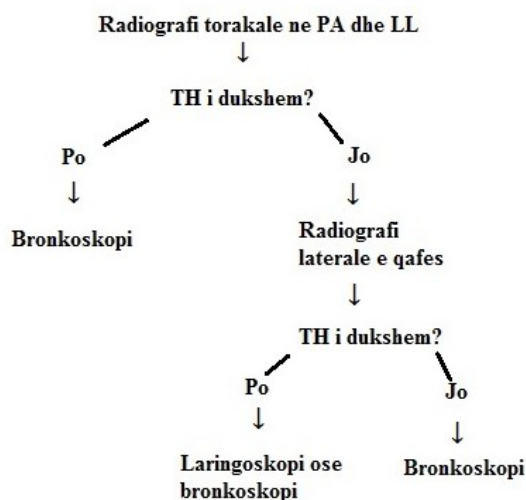


Fig. 1 Algoritmi i menaxhimit të ATH

të respiracionit ipsilateral, ka një vlerë prediktive pozitive parashikuese >95%. (15) Vlen të përmendet se radiografia torakale mund të jetë normale për 24 orët e para. Për më tepër, tabloja radiologjike fillestare e mbi-ajërosjes së njëanshme ose segmentare mund të vizualizohet më mirë me radiografinë ekspiratore ose me ekzaminim radioskopik të mushkërive. Në fëmijët e vegjël, radiografia bilaterale dekubitale mund të zbulojë hiperinflamacionin e mushkërisë së prekur. Obstruksioni i plotë bronkial shkakton atelektazë, pasi ajri rezorbohet nga alveolat distale me kalimin e kohës, sidomos në fëmijët në të cilët ventilimi kolateral nuk është i zhvilluar mirë. Shpesh infeksioni zhvillohet distalisht bronkut të obstruktuar.

Ekzaminime të tjera, të tilla si: CT dhe rezonanca magnetike rrallë kontribuojnë në diagnozën e ATH.

Ndërlikimet

Shtirirja dhe graviteti i ndërlikimeve të ATH varet nga madhësia, forma, përbërja, lokalizimi dhe orientimi i objektit të aspiruar. Mund të zhvillohet edemë pulmonare jo kardiogjene apo nga ri-ekspansioni, në një mushkëri më parë atelektatike, në vijim të heqjes së obstruksionit; mund të ndodhë hemoragji nga indet e granulacionit dhe kjo mund të jetë masive. Heqja e obstruksionit të gjatë bronkial mund të rezultojë me përhapjen në pemën bronkiale të sekrecioneve purulente. Ndërlikimet e vonuara të lidhura me persistencën e trupit të huaj përfshijnë: pneumoni që nuk rezorbohet, absces të mushkërive, hemoptizi periodike, fibrozë të mushkërive, emfizemë obstruktive dhe bronkoektazi. Ndërlikimet shtesë akute dhe kronike janë të përshkruara në Tabelën 2.

Tabela 2. – Ndërlikimet nga ATH

Akute (të hershme)	Kronike (të vona)
Hemoptizi	Emfizemë obstruktive
Asfiksi	Atelektazë
Edeme laringsi	Fistula trakeo-ezofageale
Pneumotoraks	Strikturë bronkiale
Pneumomediastin	Pneumoni
Rupturë trakeobronkiale	Kollë persistente
Arrest kardiak	Hemoptizi persistente
	Bronkiektazi e lokalizuar
	Pneumoni kronike post-obstruktive
	Absces pulmonar
	Fistula bronkopleurale
	Fistula trakeo-ezofageale
	Mediastinitis

Menaxhimi

Nëse një pacient paraqitet me asfiksi akute dhe obstrukcion të plotë të rrugëve ajrore, duhet të manipulohet për nxjerrjen e menjëherëshme të trupit të huaj. Aplikohen goditjet në shpinë dhe kompresion në gjoks për foshnjat, dhe manovra e Heimlich për fëmijët më të mëdhenj dhe të rriturit. Manovra Heimlich ngre sipër diafragmën dhe krijon rrymë ajrore të mjaftueshme nga mushkëritë për të krijuar një kollë artificiale. Kjo kollë ka për qëllim të lëvizë dhe të nxjerrë trupin e huaj

që ka shkaktuar pengesën. Çdo shtypje duhet bërë me forcë me qëllim të heqjes së pengesës. Manovra Heimlich nuk është e rekomanduar për asfiksi të foshnjave të moshës <1 vjeç. (16)



Fig.2 Menaxhimi dhe vetëmenaxhimi në rastin e ATH

Kur trupi i huaj, që ka shkaktuar obstrukcionin, është më poshtë laringsit dhe nuk është hequr ose zhvendosur, kryhet intubimi në mënyrë që të sigurohet ventilimi derisa të bëhet i mundur aplikimi i bronkoskopisë rigide. Duhet të kryhet në mënyrë emergjente bronkoskopia rigide për të menaxhuar përfundimisht obstrukcionin.

Në pacientët klinikisht stabël, heqja e trupit të huaj zakonisht mbështetet në teknikat bronkoscopike. Pavarësisht nga përparimet në teknologjinë optike, trajnimi i duhur dhe përvoja e punonjësit mjekësor është vendimtare për të optimizuar rezultatin dhe për të minimizuar rrezikun e ndërlikimeve në heqjen e trupit të huaj trakeobronkial me bronkoskop.

Zgjedhja instrumentit më të mirë për bronkoskopi varet kryesisht nga moshja e pacientit dhe përvoja e bronkoskopistit. Bronkoskopi rigid me anestezi të përgjithshme, në shumicën e qendrave pediatrike, konsiderohet ende si procedura më e sigurtë, pasi përdorimi i bronkoskopit fleksibël me anestezi

lokale në pacientët e vegjël është shumë i vështirë. Duke përdorur barna me veprim të shkurtër për anestezi të përgjithshme, të tillë si: propofol, mund të rritet siguria duke lejuar vetë-ventilim apo ventilim spontan të asistuar manualisht, pasi procedura rrallë i kalon 10 minuta. Në fakt, bronkoskopi rigid siguron oksigjenim më të mirë dhe kalim të lehtë të teleskopit dhe forcepsit gjatë nxjerrjes së trupit të madh të huaj. Për më tepër, bronkoskopi rigid lejon aspirim të efektshëm të rrugëve ajrore në rastin e hemoragjisë. (15)

Inflamacioni lokal, edema, infiltrimi qelizor, ulçeracioni dhe formimi i indeve të granulacionit mund të kontribuojnë në obstrukcionin bronkial, gjë që e bën më të vështirë identifikimin bronkoskopik dhe heqjen e objektit. Ka më shumë probabilitet të një hemoragjie në rrugët bronkiale; të mos evidentohet trupi i huaj dhe të bëhet më e vështirë heqja e tij. Gjendja mund të ndërlikohet me mediastinit ose fistul trakeo-ezofageale. Distalisht obstrukcionit mund të ndodhë bllokim i ajrit duke çuar në: emfizemë lokale, atelektazë, vazokonstriksion hipoksik, pneumoni post-obstruktive dhe me mundësinë e humbjes së vëllimit, pneumoni nekrotizuese ose abscesit, pneumoni supurative ose bronkoektazi.

Bronkoskopikisht, objekti mund të paraqitet si një tumor. Edhe në qoftë se objekti është hequr, ndryshimet inflamatore mund të mos jenë plotësisht reversibël. Mendohet se me kalimin e kohës mund të zhvillohet karcinoma cikatriceale. Mundësia e ndërlikimeve rritet pas 24-48 orësh, duke e bërë heqjen e shpejtë të trupit të huaj imperative.

Bronkoskopi fiberoptik është mjet i preferuar për diagnozën fillestare të ATH në të rriturit klinikisht stabël. Gjithashtu ka avantazhe mbi bronkoskopinë rigide në pacientët, të cilët kanë trupa të huaj distal, janë në ventilacion mekanik ose që kanë fraktura të kollonës vertebrale, nofullës ose të kafkës, që pengojnë manipulimin me bronkoskop rigid.

Pneumonia/pneumonitis aspirative

Aspirimi i përmbajtjes orofaringeale ose së stomakut mund të shkaktojë një nga dy entitete të dallueshme: pneumonia aspirative ose pneumonitis aspirative. Pneumonia aspirative është ndërlikim infektiv, si pasojë e aspirimit të materialit orofaringeal të kolonizuar në pemën trakeobronkiale dhe me zhvillimin e infeksionit. Në të kundërt, pneumonitis aspirative është pneumonitis kimik steril, ose gjendja inflamatore pulmonare, që shpesh rezulton nga aspirimi i acidit gastrik.

Pneumonia aspirative

Incidenca e saktë e pneumonisë aspirative është e panjohur. Shumë raste të pneumonisë diagnostikuar si të fituar në komunitet apo nozokomial në origjinë mund të jenë për shkak të aspirimeve të panjohura. (17) Pneumonia aspirative është shkaku më i zakonshëm i pneumonisë nozokomiale në pacientët e moshuar. Kjo ndodh më së shpeshti në të rriturit e hospitalizuar dhe të institucionalizuar kronik, veçanërisht në ata me faktorët e rrezikut, siç janë disfagia sekondare si pasojë e iktusit ose çrregullimi tjetër neurologjik, çrregullime me kriza epilektike ose anomalitë anatomike të rrugëve të sipërme aerodigestive.

Patogjeneza

Mekanizmi i normal gëlltitjes dhe refleksi i kollës janë mbrojtës të rëndësishëm kundër aspirimit orofaringeal. Pothuajse 50% e të gjithë të rriturve të shëndetshëm pësojnë aspirim të sekrecioneve orofaringeale në sasi të vogla gjatë gjumit. (18) Megjithatë, besohet se bakteriet me virulencë të ulët në sekrecionet faringeale, së bashku me një refleks normal të kollës, transportit ciliar dhe reagimit normal humoral dhe qelizor imunitar, parandalojnë zhvillimin e pneumonisë në njerëz normalë. Megjithatë, kur ndonjë nga këto mekanizma të mbrojtjes dëmtohet ose sasia e aspiruar është e konsiderueshme, rritet rreziku i pneumonisë.

Edhe pse etiologjia e pneumonisë aspirative është multifaktoriale, disfagia luan një rol të rëndësishëm në zhvillimin e saj. (19) Çdo pacient me çrregullim degenerativ të sistemit qendror nervor mund të zhvillojë disfagi. (19) Duke pasur parasysh prevalencën e lartë të sëmundjeve cerebrovaskulare dhe sëmundjeve degjenerative neurologjike në rezidentët në shtëpi pleqsh, incidenca e rritur e pneumonisë

në këtë popullatë nuk është e papritur.

Megjithëse prania e disfagisë dhe sasia e ngarkesa bakteriale e aspiratit janë faktorët kryesorë, që predispozojnë për pneumoni aspirative, kanë rol të rëndësishëm një numër faktorësh të tjerë. Kolonizimi orofaringeal është i rëndësishëm në patogjenezën e pneumonisë aspirative. Kolonizimi i rritur orofaringeal me patogjenë, të tillë si: *Staphylococcus aureus* dhe bacilet aerobike Gram-negative (p.sh.: *Klebsiella pneumoniae* dhe *Escherichia coli*), ndodh në të moshuarit. Faktorë të tjerë predispozues të rrezikut, që mund të rrisin kolonizimin orofaringeal me këta apo patogjenë të tjerë përfshijnë pastrimin e ulur salivar, higjienën orale dhe dhëmbët e dëmtuar. Reduktimi në pastrimin mucociliar, reduktimi i elasticitetit pulmonar, ulja e forcës së muskujve të frymëmarrjes, reduktimi i kapacitetit rezidual funksional, si dhe një rënie progresive në integritetin e sistemit imunitar, të cilët të gjitha ndodhin me plakjen dhe janë karakteristika të popullatës së moshuar, rrisin rrezikun e pneumonisë aspirative. Gjithashtu, nutricionin ka një efekt të rëndësishëm në fuqinë e sistemit imunitar dhe pacientët me disfagi ka të ngjarë që të kenë status të dobët nutritiv.

Diagnoza

Nuk ka teste specifike diagnostike për pneumoninë aspirative. Dyshimi është kritik në diagnozën e pneumonisë aspirative dhe është veçanërisht i rëndësishëm në një pacient nga grup me rrezik të lartë me shfaqje të hipoksemisë, takipne, infiltrate pulmonare kryesisht në zonat e poshtme të mushkërive, ethe dhe leukocitoze, që pasojnë të vjella ose regurgitim. Ethja dhe takipnea ndodhin në shumicën e pacientëve. Auskultimi shpesh vë në dukje rralet në rajonet e prekura të mushkërive dhe mund të kenë kollë, wheezing apo cianoze.

Trajtimi

Antibiotikët dhe kujdesi mbështetës janë shtyllat kryesore të trajtimit. Në rastin e aspirimit akut, rrugët e sipërme ajrore duhet të aspirohen, nëse material i huaj ose sekrecionet janë ende të pranishëm në orofarings. Kujdesi i veçantë duhet të kihet gjatë aspirimit për të shmangur induksionin e nauzesë ose të vjellave. Ndërpritet ushqyerja me sondë gastrike. Jepet oksigjen suplementar gjatë vlerësimit fillestar dhe vazhdohet në qoftë se është e nevojshme për të ruajtur oksigjenimin. Në raste të rënda mund të kërkohet intubimi dhe mbështetje ventilatore mekanike me presion pozitiv. Dëmtimi i mushkërive pas aspirimit zhvillohet shpejt. Prandaj, ndërsa nxjerrja bronkoskopike e materialeve ose të trupit të huaj është e nevojshme për lehtësimin e obstrukcionit, kjo nuk përmirëson ecurinë klinike të pneumonisë. (20)

Trajtimi me antibiotikë në shumicën e pacientëve me dyshim për pneumoni aspirative fillohet në mënyrë empirike. Faktorët e rrezikut të pacientit, patogjenët e mundshëm dhe struktura në të cilën ka ndodhur ngjarja aspirative (komunitare kundrejt spitalit ose institucioneve të kujdesit afatgjatë) janë konsiderata të rëndësishme në zgjedhjen e regjimit empirik me antibiotikë. Terapia shtesë me kortikosteroide nuk ka rezultuar e vlefshme në trajtimin e pneumonisë aspirative dhe mund të jetë e dëmshme. (21)

Ndërlikimet

Ndërlikimet kryesore të pneumonisë aspirative janë formimi i abscesit të mushkërive, empiema dhe fistula bronkopleurale. Shumica abscesive të mushkërive reagojnë ndaj trajtimit të zgjatur me antibiotikë. Shumica empiemave, që lidhen me pneumoninë aspirative janë për shkak të fistulës bronkopleurale. Drenimi adekuat pleural, si shtesë në trajtimin e duhur me antibiotikë, është thelbësor në të gjithë pacientët me empiemë. (20)

Pneumonitis aspirativ (pneumonitis kimik)

Pneumonitis aspirativ ose kimik është një sindromë, që karakterizohet nga inflamacioni akut i parenkimës së mushkërive për shkak të materialit të aspiruar. Materialet e ndryshme të aspiruara, të tillë si: acidi gastrik, parafinë ose hidrokarbure të tjerë, mund të shkaktojnë pneumonitis aspirative; më së shpeshti ndodh aspirimi i përmbajtjes gastrike. (20)

Aspirimi i përmbajtjes së stomakut

Patogjeneza e dëmtimit pulmonar të shkaktuar nga aspirimi kimik i përmbajtjes së stomakut varet nga sasia dhe natyra e materialit të aspiruar. Shkalla e dëmtimit pulmonar mendohet të jetë e lidhur si me pH dhe vëllimin e materialit të aspiruar. Ai është më i madh kur pH është <2.5 dhe vëllimi është >25 ml. Megjithatë, të dhëna të konsiderueshme sugjerojnë se dëmtimi pulmonar mund të ndodhë edhe kur pH i lëngut të aspiruar është neutral ose relativisht i lartë. (22)

Diagnoza

Nëse një pacient ka aspiruar sasi të madhe të materialit relativisht të pastër gastrik me pH të ulët, mund ti paraprijë ndryshimeve radiografike detresi respirator me përkeqësim gradual të hipoksemisë. Nëse pacienti mbijeton këtë fazë akute të edemës pulmonare, fillimisht shfaqet kollë e thatë, që bëhet produktive me sputum të shumtë purulent; ku nga ky material mund të rriten një shumëllojshmëri e patogjenëve aerobe dhe anaerobe. Në fazat e hershme mund të dëgjohen rrale krepitante difuze. Pasi zhvillohet konsolidimi pulmonar, mund të dëgjohet respiracion tubar apo bronkial. Radiografia torakale zakonisht paraqet konsolidime bilaterale si flokë dëbore, të ngjashme me tabllonë e edemës pulmonare kardiake apo edemës nga rritja difuze e permeabilitetit në sindromën e detresit respirator në adultë (ARDS). Këto anomali kanë tendencë të përkeqësohen për disa ditë. Pastaj përmirësimi ndodh relativisht shpejt në rastet e pakomplikuara. Nëse anomali të radiografike përkeqësohen pas përmirësimit fillestar, kjo shpesh reflekton zhvillimin e një ndërlikimi, të tillë si pneumonia bakteriale, ARDS ose emboli pulmonare. Kur masa e aspiruar përmban një sasi të konsiderueshme të ushqimit të përzier, tabllat radiografike shpesh demonstrojnë shpërndarje segmentare, veçanërisht duke përfshirë një ose më shumë nga segmentet posteriore të lobeve të sipërm apo të poshtëm. Pozicioni i pacientit në kohën e aspirimit ndikon në lokalizimin e infiltreteve.

Rekurenca e refluksit gastro-ezofageal ose prania e fistulës trakeo-ezofageale mund të shkaktojnë kollë të pa shpjeguar kronike ose pneumoni rekurente pa etiologji evidente. Në të rriturit me disfunkcion të ezofagut, asfiksia mund të jetë për shkak të refluksit të acidit të stomakut. Janë të dobishme në diagnostikimin e refluksit ekzaminimet me kontrast, endoskopia, monitorimi i zgjatur i pH ose laringoskopia. Ekzaminimi radiologjik në seri në raste të tilla mund të zbulojë infiltrime migratore në mushkëri. Në raste kronike, vihet re theksim i parregullt linear, probabilitet nga fibroza peribronkiale dhe rrallë modele retikulonodulare ose miliare.

Trajtimi dhe prognoza

Në përgjithësi, pneumonitis kimik i pakomplikuara, nuk kërkon terapi me antibiotikë. Trajtimi profilaktik me antibiotike nuk ndikon në parandalimin e pneumonisë së mëvonshme infektive dhe nuk është i rekomanduar. (20)

Graviteti i dëmtimit të mushkërisë ndryshon në bazë të aciditetit dhe sasinë e materialit të aspiruar dhe ka një rol të rëndësishëm në parashikimin e prognozës së pacientit. Për shembull, në qoftë se ndodh ARDS në lidhje me ngjarjen e aspirimit, shpeshësia e vdekjeve është rreth 50%. (23) Nëse një pacient i tillë mbijeton, rimëkëmbja zakonisht ndodh pa pasoja klinike, fiziologjike apo radiografike. Megjithatë, rimëkëmbja mund të zgjatet deri në 18 muaj. Në pacientë të tjerë mund të persistojë insuficienca respiratore.

Aspirimi i hidrokarbureve dhe lipideve

Aspirimi i materialeve lipoide, të tilla si: parafinë, produkte me bazë vajra të ndryshme shtazore ose bimore, ose hidrokarbureve, të tillë si produkte me bazë të naftës, përcaktohet si pneumoni lipoide ekzogjene. Pneumonia lipoide endogjene ndodh në rastet e obstrukcionit bronkial, kur surfaktanti dens në lipide përthithet nga makrofagët. Në rastet e aspirimit ekzogjen të lipideve, ngjarja ndodh ose në kohën e marrjes së ushqimit ose gjatë të vjellave. Interesante është se mushkëritë janë organet kryesore të dëmtuara kur hidrokarburet janë gëlltitur, por nuk janë organet kryesore të dëmtuara në rastet e inhalimit të hidrokarbureve. Nga inhalacioni i hidrokarbureve sistemet primare të organeve më tepër të prekur janë sistemi nervor qendror dhe sistemi kardiovaskular. Pneumonia ekzogjene lipoide

mund të paraqitet në dy forma të ndryshme klinike: pneumoni lipoide akute ekzogjene (pneumonia “fryrësve të zjarrit”) dhe pneumoni kronike lipoide ekzogjene.

Pneumonia akute lipoide ekzogjene (pneumonia e “fryrësve të zjarrit”)

Aspirimi i sasive masive të parafinës së lëngshme ose naftës mund të çojë në një formë akute dhe fatale të pneumonisë lipoide ekzogjene. (24) Pneumonia akute pas aspirimit të produkteve me bazë të naftës është e lidhur zakonisht me helmimin aksidental tek fëmijët, por është parë edhe në fryresit e zjarrit, që përdorin produkte me bazë të naftës për të prodhuar flakë. Interpretuesi fryn nga goja një produkt të djegshëm të lëngshëm me bazë naftë nëpërmjet një pipëze djegieje, duke krijuar kështu aerosol, që digjet rreth pipezës. (24) Pneumonia në fryrësit e zjarrit është e rrallë. Anamneza dhe tabloja radiografike mund të sugjerojnë diagnozën. Radiologjikisht karakterizohet nga pneumatocetele apo koleksione të ajrit me mure të hollë, që zhvillohen si lezione post-inflamatorë. Pneumatocetet, gjithashtu, janë përshkruar si një komplikacion nga aspirimi i hidrokarbureve të tjerë dhe pneumonia stafilokoksike.

Pneumonia kronike ekzogjene lipoide

Aspirimi i përsëritur i vajrave mineral ose substancave të ngjashme në pjesën distale të mushkërive mund të shkaktojë pneumoni kronike ekzogjene lipoide. Prezantimi klinik dhe patogjeneza ndryshon në substanca të ndryshme.

Parafina

Parafina është agjenti më i zakonshëm përgjegjës për pneumoninë kronike ekzogjene lipoide. Pneumonia kronike ekzogjene lipoide për shkak të parafinës, ndodh më shpesh kur është përdorur në foshnjat, që kanë vështirësi me të ushqyerit dhe në të rriturit për të trajtuar konstipacionin. Me sa duket, përsëritja e episodeve subklinike të aspirimit rezultojnë në akumulimin e materialit lipid dhe anomalive eventuale klinike apo radiologjike.

Lipide shtazore. Qumështi dhe produktet e qumështit janë lipide shtazore të aspiruar më së shpeshti, sidomos në foshnjat dhe fëmijët e vegjël gjatë ushqyerjes. Ndryshe nga vajrat minerale, yndyrnat shtazore mendohet se hidrolizohen në acide yndyrore nga lipazat e mushkërive dhe prania e tyre në mushkëri mund të shkaktojë pneumonitis akut hemorragjik.

Lipidet bimore. Aspirimi i vajrave bimore ndodh më së shpeshti gjatë të ngrënies ose në lidhjet me të vjellat e përmbajtjes së stomakut. Prandaj, nuk ka gjasa të jetë i vetmi agjent dëmtues, dhe dëmtimi i mushkërive i shkaktuara nga vetë vaji bimor është vështirë të vlerësohet. Patogjeneza e sëmundjes pulmonare, që rezulton nga aspirimi i vajrave bimore nuk është e njohur tërësisht. Disa vavra qëndrojnë për periudha të zgjatura në hapësirën alveolare pa shkaktuar fibrozë ose reagim të rëndësishëm inflamator. Megjithatë, të tjerë shkaktojnë reaksione indore të ngjashme si në rastin e vajrave shtazore. Si me këta të fundit, hidroliza mund të shkaktojë çlirimin e acideve yndyrore, që mund të jenë të rëndësishëm në patogjenezën e dëmtimit të mushkërive.

Diagnoza

Shumica e pacientëve, të cilët kanë aspiruar vaj mineral janë asimptomatike. Disa pacientë ankohen për kollë kronike, në mënyrë tipike jo-produktive apo dhimbje pleurike. Rrallë, aspirimi i një sasive relativisht të madhe të vajit të lëngshëm shkakton sëmundje akute të ngjajshme me pneumoni infektive. (25) Nganjëherë, pacienti zhvillon hiperkalcemi, komplikacion që mendohet që të ketë patogjenezë të ngjashme me atë në sarkoidozës.

Të dhënat klinike në rastet e aspirimit të vajrave shtazore ose bimore janë zakonisht ato të pneumonisë akute. Siç është thënë më lart, shumë pacientë ka të ngjarë të kenë aspiruar dhe materiale të tjera të stomakut së bashku me lipidet. Prandaj, paraqitja klinike dhe ecuria janë të ngjashme si në pacientët që kanë aspiruar sekrecionet e stomakut.

Diagnoza e pneumonisë ekzogjene lipoide duhet të dyshohet në pacientët me anamnezë të ekspozimit ndaj një substance me bazë lipide, veçanërisht në qoftë se është i pranishëm faktor predispozues për

Rubrika e mjekut të familjes

aspirim. Megjithatë, tek të rriturit 25% e rasteve të pneumonisë ekzogjene lipoide janë raportuar në individë pa ndonjë faktor të identifikuar predispozues. (25) Megjithese nuk është diagnostikuese, prezenca e makrofagëve të ngarkuar me lipide në lavazhin bronko-alveolar mbështet diagnozën. Diagnoza mund të vendoset në shumicën e rasteve me ago-aspirimin trans-toraksik ose biopsisë trans-bronkiale.

Në testet laboratorike të gjakut periferik vërehet leukocitozë polimorfo-nukleare me rritje të sedimentit të eritrociteve. Tabloja radiografike është jo specifike, më shpesh me konsolidimin alveolar dhe opacitete ground-glass. (25) Lokalizimi i ndryshimeve radiologjike është shumë i ndryshëm, që nga lezione fokale unilaterale gjer në anomalitë difuze bilaterale.

Diagnoza e pneumonisë lipoide shpesh mund të bëhet duke shqyrtuar imazhet CT. Në veçanti, është shumë sugjестive prania e zonave të densitetit të ulët ose densitet të yndyrës (densitet negativ ndërmjet -150 gjer -30 unitete Hounsfield) në një model ground-glass me trashje të septeve interlobare.

Prognoza dhe menaxhimi

Prognoza në rastet e aspirimit të vajit është e ndryshme. Aspirimi e një sasive të vogël të materialit ndonjëherë ose shumë rrallë mund të shkaktojë pak ose aspak çrregullime klinike apo funksionale. Aspirimi periodik vajit gjatë një periudhe ditore apo vitesh ka për rrjedhojë dëmtime funksionale për shkak të restriksionit dhe në raste të rënda cor pulmonar.

Janë sugjeruar trajtime të ndryshme për pneumoninë lipoide. Këta përfshijnë ndërprerjen e ekspozimit ndaj agjentit dëmtues, trajtimin e ndërlikimeve infektive me antibiotikë dhe ofrimin e kujdesit mbështetës, duke përfshirë terapinë me oksigjen.

Aspirimi i ujit (mbytja)

Mbytja është asfiksi për shkak të mbytjes në një lëng, zakonisht ujë. Gati-i mbytur është përcaktuar si mbijetesë pas një ngjarjeje mbytjeje.

Mbytja është shkaku i treë të zakonshëm i vdekjes aksidentale në gjithë botën, sidomos në fëmijët e moshës <4 vjeç. Është vlerësuar se rreth 140,000 vdekje të tilla ndodhin në mbarë botën çdo vit, prej të cilave rreth 7,000-9,000 ndodhin në SHBA. (26) Në rreth 25-35% ndodh dëmtim anoksik i trurit të viktimave gjatë mbytjes, që mbërrijnë në spital në gjendje kome. (27)

Patogjeneza

Fizpatologjia e lezioneve të shkaktuar në mushkëri në ngjarjet gati-mbytjes ndryshon në varësi të tonicitetit të ujit të aspiruar. Aspirimi i ujit të pastër diluon surfaktantin pulmonar, që ka si rezultat kolapsin alveolar dhe zhvillimin e zonave atelektatike në mushkëri. Hipoksemia ndodh si pasojë e shuntit sekondar dhe mospërputhjes ventilacion-perfuzion. Meqë uji i pastër është hipotonik krahasuar me gjakun, absorbohet shpejt nga mushkëria në qarkullimin e gjakut. Kjo shkakton rritje akute në volumin intravaskular të gjakut dhe çrregullime për kohë të shkurtër, kalimtare në elektrolitet në serum (hiponatremi dhe hipokalemi). Megjithatë, anomali klinikisht të rëndësishme të elektroliteve janë të pazakonta në viktimat në mbytje në ujëra të ëmbla. (27) Më tej, si rezultat i rishpërndarjes së lëngjeve, pacientët të cilët kanë qenë të zhytur në ujë të ëmbël mund të kenë hipovolemi intravaskulare gjatë pranimit në spital. (27) Aspirimi i lëngjeve, që janë hipertontike në lidhje me gjakun, të tillë si uji i detit, bën që të tërhiqen lëngjet intravaskulare në alveole. Kjo shkakton hipoksemi për shkak të shuntimit fiziologjik, meqë alveolat e mbushura me lëng vazhdojnë të perfuzionohen. Përsëri, anomalitë klinikisht të rëndësishme të elektroliteve janë të rralla, përveçse në rrethana të pazakonta, të tilla si mbytje në ujra me përqendrim shumë të rritur kripe ose ujërat e ndotura industrialisht.

Diagnoza

Edhe pse insuficienca respiratore është pasoja më e rëndësishme e gati-mbytjes, dëmtimet e sistemeve të tjera të organeve, të tilla si sistemi nervor qendror, kanë rol të rëndësishëm në shfaqjet klinike.

Tabela 3. – Patologjitë në sistemet e tjerë të organeve në rast gati-mbytje

Sistemi	Patologjia
Neurologjike	Edema cerebrale Rritje e presionit intrakranial Dëmtim i medulës spinale
Kardiake	Bradikardi sinusale Fibrilacion atrial Asistoli
Renale	Nekrozë tubulare akute Hemoglobinuri Acidemia
Hematologjike	Hemolizë e induktuar nga uji i ëmbël Koagulim intravaskular i diseminuar i lidhur me Shock-un

Ndryshimet radiografike të shkaktuara nga mbytja nga aspirimi në ujë të ëmbël dhe në ujë të detit janë të ngjashme. Konstatimi më i zakonshëm është konsolidimi alveolar, i cili në varësi nga sasia e ujit të aspiruar mund të jetë aq i rëndë sa të manifestohet me opacifikim të plotë të dy mushkërive. Konsolidimi në përgjithësi është bilateral dhe simetrik, por në gravitet të lehtë mund të jetë kryesisht perihilar dhe zonat e mesme; mund të ndodhë një shpërndarje

asimetrike. Shfaqja e edemës pulmonare mund të vonohet deri pas 24-48 orësh. Konsolidimi alveolar për shkak të aspirimit të ujit në rastet e gati-mbytjes zakonisht zgjidhet krejtësisht brenda 7-10 ditëve të zhvillimit. Në qoftë se rezorbimi nuk do të ndodhë në këtë hapësirë kohore, duhet të dyshohet për komplikacion, të tillë si: pneumonia bakteriale apo ARDS. Të ashtuquajturat “bronkogram me rërë” të shkaktuara nga aspirimi i rërës (rrugët e frymëmarrjes të mbushura me rërë) mund të shihen si në radiografi të thjeshtë dhe imazheve në CT.

Prognoza dhe menaxhimi

Shumica e pacientëve shërohen pa asnjë mbeturinë. Megjithatë, disa viktimat mund të shfaqin të dhëna radiografike të fibrozës së mushkërive (opacitete lineare) muaj pas shërimit klinik. Menaxhimi i viktimave gati-mbytur është përmbledhur në tabelën 4.

Tabela 4. - Menaxhimi në spital i viktimës gati-mbytur

Shtim vs observim (nëse radiografia torakale fillestare normale, mund të observohet për ≥4 orë)
Matet temperatura (rektale)
Intubim dhe ventilim mekanik në pacientët me përkeqësim të hipoksemisë
Trajtohet hipotermia pasivisht me zhytje në banjë me ujë 40°C ose në mënyrë aktive me bypass ekstrakorporal
Korrigjimin e disbalancës të lëngjeve dhe elektroliteve
Trajto infeksionin

Bibliografia

1. Baharloo F, Veyckemans F, Francis C, Biettlot MP, Rodenstein DO. Tracheobronchial foreign bodies: presentation and management in children and adults. *Chest* 1999.
2. Chen CH, Lai CL, Tsai TT, Lee YC, Perng RP. Foreign body aspiration into the lower airways in Chinese adults. *Chest* 1997; 112: 129–133.
3. Donato L, Weiss L, Bing J, Schwarz E. Tracheobronchial foreign bodies. *Arch Pediatr* 2000; 7: Suppl. 1, 56S–61S.
4. Rafanan AL, Mehta AC. Adult airway foreign body removal. What's new? *Clin Chest Med* 2001; 22: 319–330.
5. National Safety Council. Report on Injuries in America, 2001. <http://www.nsc.org/library/rept2000.htm#recs>. Date last updated: July 28, 2003. Date last accessed: July 17, 2006.
6. Darrow DH, Holinger LD. Aerodigestive tract foreign bodies in the older child and adolescent. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1996; 105: 267–271.
7. Cleveland RH. Symmetry of bronchial angles in children. *Radiology*. 1979 Oct. 133(1):89-93.

8. Limper AH, Prakash UB. Tracheobronchial foreign bodies in adults. *Ann Intern Med.* 1990 Apr 15. 112(8):604-9.
9. Freiman MA, McMurray JS. Unique presentation of a bronchial foreign body in an asymptomatic child. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001; 110: 495–497.
10. Lan RS. Non-asphyxiating tracheobronchial foreign bodies in adults. *Eur Respir J* 1994; 7: 510–514.
11. Hoeve LJ, Rombout J, Pot DJ. Foreign body aspiration in children. The diagnostic value of signs, symptoms and pre-operative examination. *Clin Otolaryngol* 1993; 18: 55–57.
12. Friedman EM. Tracheobronchial foreign bodies. *Otolaryngol Clin North Am* 2000; 33: 179–185.
13. Martinot A, Closset M, Marquette CH, et al. Indications for flexible versus rigid bronchoscopy in children with suspected foreign-body aspiration. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1676–1679.
14. Pasaoglu I, Dogan R, Demircin M, Hatipoglu A, Bozer AY. Bronchoscopic removal of foreign bodies in children: retrospective analysis of 822 cases. *Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 39: 95–98.
15. Marquette CH, Martinot A. Foreign body removal in adults and children. In: Bolliger CT, ed. *Interventional bronchoscopy*. Basel, S Karger AG, 2000; pp. 96–107.
16. *Basic Life Support for Healthcare Providers*. Dallas, American Heart Association, 2005; p. 163.
17. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med* 2001; 344: 665–671.
18. Huxley EJ, Viroslav J, Gray WR, Pierce AK. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. *Am J Med* 1978; 64: 564–568.
19. Dray TG, Hillel AD, Miller RM. Dysphagia caused by neurologic deficits. *Otolaryngol Clin North Am* 1998; 31: 507–524.
20. Johnson JL, Hirsch CS. Aspiration pneumonia. Recognizing and managing a potentially growing disorder. *Postgrad Med* 2003; 113: 99–112.
21. Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE. Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration. *Am J Med* 1977; 63: 719–722.
22. Sukumaran M, Granada MJ, Berger HW, Lee M, Reilly TA. The pulmonary consequences of aspiration of gastric contents at pH values greater than 2.5. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: 119–126.
23. Matthay MA, Rosen GD. Acid aspiration induced lung injury: new insights and therapeutic options. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 277–278.
24. Brander PE, Taskinen E, Stenius-Aarniala B. Fire eater's lung. *Eur Respir J* 1992; 5: 112–114.
25. Gondouin A, Manzoni P, Ranfaing E, Brun J, Cadranet J, Sadoun D. Exogenous lipid pneumonia: a retrospective multicentre study of 44 cases in France. *Eur Respir J* 1996; 9: 1463–1469.
26. Weinstein MD, Krieger BP. Near-drowning: Epidemiology, pathophysiology, and initial treatment. *J Emerg Med* 1996; 14: 461–467.
27. Modell JH. Drowning. *N Engl J Med* 1993; 328: 253–256.

IN MEMORIAM

Për akademikun e merituar Prof. Dr. Bajram PREZA

Prof. Dr. Ali KUQO



Po mbushen 10 vjet nga ndarja prej jetës e akademikut të merituar prof. Dr. Bajram Prezës, në moshën 84 vjeçare.

Ai u shkollua për mjekësi në universitetin “Gorki” të Rusisë dhe në vitin 1952 kthehet në atdhe ku fillon punë në “Politeknikumin Mjekësor të Tiranës” (shkollë e mesme mjekësore) dhe jepte lëndën e neurologjisë, për të cilën ishte profilizuar që në universitet. Njëkohësisht filloi punë edhe në Spitalin Civil të Tiranës, në repartin e neurologjisë të hapur pas ardhjes së tij, me 20 shtretër dhe që quhej pavijoni 11.

Me hapjen e Institutit të Lartë Mjekësor (1952), e që me krijimin e Universitetit të Tiranës (1954) u bë fakulteti i tij, ai u pranua pedagog pasi në vitin e katërt akademik (1956) u fut në program lënda e neurologjisë, leksionet e së cilës fillimisht u dhanë nga profesorë neurologë rus dhe u

vazhdua nga dr. Bajram Preza. Kurse praktikat drejtoheshin nga ai dhe dr. Xhelal Kurti si asistent i tij. Kështu ai filloi rrugëtimin e gjatë të mësimdhënies, të cilën e përmbushte me zell e pasion të veçantë. Ai punonte shumë, studionte dhe unë e ndihmoja për ato që kisha mundësi duke përfituar edhe vetë nga kjo punë.

Në vitet 1950 në neurologji, përveç të tjerave binte në sy që shtroheshin më shpesh të sëmurë që diagnostikoheshin me polineurit sulfamidik (si rezultat i përdorimit pa kriter dhe me shumicë të sulfamideve). Këto raste i grumbulloi, i sistemoi, i kategorizoi dhe me to u përgatit të mbante disertacionin, të cilin e mbrojti fillimisht në Rusi (në Nizhnij Novgorod), pastaj u përgatit për mbrojtje para këshillit shkencor të Universitetit të Tiranës, si mbrojtje e disertacioni të parë në Shqipëri, me oponentë 2 profesorë rus. Mbrojtja doli me sukses dhe dr. Preza mbahet mend si i pari mjek shqiptar që mori gradën shkencore “kandidat i shkencave mjekësore”.

Prof. Bajram Preza me vullnet e pasion shkroi dhe e botoi tekstin “Semiotika e sëmundjeve nervore”, që është themeli i neurologjisë klinike, i vlefshëm jo vetëm për studentë por edhe për mjekët e përgjithshëm, e veçanërisht për ata neurologë. Semiotika e sëmundjeve nervore e shkruar nga prof. Preza mbetet një vepër me vlera aktuale dhe për të ardhmen, pasi në përgjithësi “semiotika” pëson shumë pak ndryshime me kalimin e viteve.

Një vepër tjetër “madhore” e prof. Prezës është “Toksikologjia klinike”, ku jepen shumë të dhëna mbi helmimet e shpeshta që ka pasur në atë kohë nga helmimet bujqësore ose pesticidet me bazë fosforo-organike, që gjithashtu ka vlerë të madhe për praktikën klinike në çdo fushë të mjekësisë e veçanërisht në pasojat helmuese në sistemin nervor.

Në vitin 1962, pas mbarimit të fakultetit të mjekësisë, u pranua si mjek ordinator në klinikën e neurologjisë dhe këtu vijon rrugëtimi i përbashkët me prof. Prezën deri në daljen e tij në pension. Gjatë këtij rrugëtimi, prof. Preza ngjiti shkallet e karrierës pedagogjike si: Doktor Shkencash, Docent dhe Profesor. U bë Shef i klinikës dhe i katedrës.

Ai ishte një pedagog i shkëlqyer, leksionet e tij ndiqeshin me interes dhe përvetësoheshin lehtë nga studentet, sepse ilustrtoheshin edhe me të sëmurë.

Bashkë me procesin pedagogjik, ai drejtonte edhe specializimin e mjekëve të rinj të klinikës që specializoheshin fillimisht si neuropsikiatër dhe më vonë vetëm për neurologji.

Prof. Bajram Preza kishte një zell të madh për të përhapur neurologjinë duke organizuar “rrethin shkencor” të studentëve, të cilët i mblidhte një ditë në javë pasdite, ju jepte tema studimi dhe literaturë për të përgatitur referate, që do ti referonin në sesionet e rretheve shkencore 2 herë gjatë vitit akademik. Studentët i drejtonte, i ndihmonte duke i takuar ose në klinikë ose edhe në shtëpinë e tij. Të njëjtën gjë bënte edhe me mjekët e rinj e specializantët, duke organizuar dy sesione shkencore në vit dhe duke i botuar referatet e tyre tek vëllimet me “punime neurologjike” që dilnin 1 ose 2 herë në vit.

Prof. Bajram Preza ka udhëhequr edhe shumë diploma për provimet e shtetit. Kështu me kalimin e viteve, ai së bashku edhe me bashkëpunëtorët e tij, ka përgatitur një numër të madh specialistesh neurologë e neuropsikiatër.

Po nga kjo punë në shërbimin e neurologjisë, që drejtohej nga Katedra e Neurologjisë dhe shefi i saj profesor Bajram Preza, janë mbajtur shumë disertacione për kërkimin në gradat shkencore edhe të titujve shkencor.

Prof. Bajram Preza me bashkautorë ka shkruar tekstin “Sëmundjet Nervore” (për studentet e neurologjisë), tekstet ndihmëse “Atlas i Neurologjisë Klinike”, “Epilepsitë” dhe artikuj të panumërt, botuar në shtypin vendas e të huaj.

Në vitin 1972 është zgjedhur anëtar korrespondent i Akademisë së Shkencave, pastaj anëtar efektiv i saj deri në vitin 1991 kur doli në pension.

Prof. Bajram Preza ka qenë kryeredaktor i botimit në shqip të veprës “Parime të Mjekësisë së Përgjithshme” të autorit Harrison.

Për merita të veçanta prof. Preza është dekoruar me Urdhrin “Naim Frashri” të klasit të parë, me Çmimin e Republikës të klasit të dytë, me titullin “Punonjës i Shquar i Shkencës dhe Teknikës”, “Mirënjohje e qytetit të Tiranës”, etj...

Shërbimi i Neurologjisë në Shqipëri nën drejtimin e prof. Dr. bajram Prezës, u vu në baza shkencore, u lidh me shkencën e botës në fushën e neurologjisë. Me përpjekjet e tij u arrit të vihen bazat e Neuroshkencës Shqiptare dhe në këtë prizëm u ndërtua “Spitali i Trurit” ku u përmblodhën shërbimi i Neurologjisë, Neurokirurgjisë dhe Psikiatrisë. U profilizuan disa nën-shkenca si: Epileptologjia, Sëmundjet vaskulare të trurit, sëmundjet periferike të sistemit nervor, skleroza e shpërndarë ose MS. U përmirësuan kushtet për diagnostikimin e sëmundjeve nervore.

Prof. Bajram Preza u nda nga jeta më 06.06.2007, por vepra e tij rron, ajo nuk vdes. Për atë ka nevojë të shkruhet gjithnjë e më shumë me raste përkujtimore, nga bashkëjetuesit, nxënësit, studentët e tij, kolegët, etj...

Prof. Dr. Bajram Preza meriton të vihet në piedestalin e shkencës shqiptare.

Dr. Valter SULÇE
1953 - 2017



Më 25 Prill 2017 u nda nga jeta në moshën 63 vjeçare doktor Valter SULÇE. Dr. Valteri lindi nënjë familje me tradita patriotike në Korçë më 3 Korrik 1953.

Pas mbarimit të Universitetit, në vitin 1981 titullohet oficer aktiv dhe emërohet shef shëndetësie në BrK në Plasë të Korçës deri më 1987, më pas në veri, shef shëndetësie në BrK Lezhë, shef i Shëndetësisë së Divizionit të Laçit e BrK Fushë Krujë.

Me kthimin në Tiranë në vitin 1993 emërohet shef shëndetësie i Universitetit të Forcave Tokësore, shef i shëndetësisë së Bazës së Mbrojtjes Civile (ish MCR) e përsëri nga 1997 shef i shëndetësisë së Akademisë Ushtarake, të

Forcave Tokësore dhe Komandës së Doktrinës e Stërvitjes deri sa doli në rezervë si nënkolonel me 2006 duke mbyllur kështu një karrierë të suksesshme e me nder për gati 30 vjeçare. Edhe pas largimit nga ushtria ai nuk e ndërpreu punën por vazhdoi në mësimdhënie në universitete e shkolla mjekësore si dhe në organizma të tjera.

Dr. Valteri mbetet pjesë e spikatur dhe e shkëlqyer e mjekëve ushtarakë të viteve '80-2000, duke dhënë kontributin e tij në shërbimin shëndetësor dhe atë akademik ushtarak.

Dr. Valteri do të kujtohet me respekt gjithashtu edhe për kontributin e shquar gjatë viteve 1998-2000 në ndihmë të personelit mjekësor dhe ushtarëve të Ushtrisë Çlirimtare të Kosovës në drejtim të dhënies së ndihmës mjekësore në fushën e luftës, transportimin dhe mjekimin e pacientëve në Spitalin tonë Ushtarak si dhe furnizimin me bazë didaktike, barna e materiale shëndetësore.

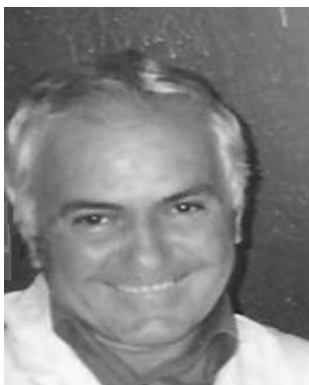
Gjatë gjithë veprimtarisë së tij, dr. Valteri u shqua për ndershmëri dhe korrektësi shembullore, si njeri fjalë pak dhe punë shumë, me pasion dhe vizion si drejtues e pedagog në mjekësinë ushtarake dhe sigurimin shëndetësor të trupave.

Dr. Valteri u nda para kohe nga jeta por ai do të kujtohet me respekt nga kuadrot e ushtrisë dhe të mjekësisë ushtarake dhe në të gjitha Forcat e Armatosura. Ai do të mbahet mend gjatë për humanizmin e lartë dhe vlerat morale.

Për kontributin e tij të gjatë në mjekësinë ushtarake, Dr. Valteri është vlerësuar me shumë urdhra, medalje e dekorata.

Prof. Asc. Dr. Luan NIKOLLARI
Spitali Universitar i Traumës

Dr. Isuf ERINDI 1953 - 2016



Më 23 Dhjetor 2016 pas një sëmundje të rëndë e të zgjatur, është ndarë nga jeta në moshën 63 vjeçare mjeku ushtarak Dr. Isuf Erindi.

Dr. Isufi lindi në qytetin e Gjirokastrës më 26 Janar 1953. Pas mbarimit të Fakultetit të Mjekësisë në vitin 1979, u emërua mjek ushtarak në strukturat e Ministrisë së Mbrojtjes me detyrën shef shëndetësie në Brigadën dhe më pas Divizionin e Përmetit.

Pas specializimit për degën e pneumologjisë në vitin 1992, punoi si mjek pneumolog dhe më pas shef i Shërbimit të Pneumologjisë në Spitalin Qendror të Ushtrisë (Spitali Ushtarak Qendror Universitar) në Tiranë, ku shërbeu në deri në vitin 2007.

Në të gjitha detyrat ku shërbeu, Dr. Isufi la emër të mirë, i dashur dhe tepër human. Ne kolegët e tij, miqtë shokët do e kujtojmë gjithnjë ashtu të qeshur, të shkathët dhe mbi të gjitha një profesionist shumë i mirë.

Dr. Isufi u nda nga jeta para kohe duke lënë pas vetëm respekt në memorien e brezave të mjekësisë ushtarake.

Prof. Asc. Dr. Luan NIKOLLARI
Spitali Universitar i Traumës

Dr. Bardhok MARKU (Mitrushi) 1968-2017



Janari i vitit 2017 ishte muaji i fundit për doktorin e mirënjohur Bardhok Bibë Marku (Mitrushi), i cili la pas respektin e një mjeku që u shërbeu me përkushtim, humanizëm dhe profesionalizëm banorëve të Mirditës. Doktor Bardhoku lindi më 7 prill të vitit 1968, në fshatin Orosh të Mirditës, në një familje të fisme me një traditë të spikatur patriotike dhe atdhetare siç ishte Dera e Gjomarkajve.

Pasi mbaroi ciklin e mesëm në Gjimnazin e Rrëshenit në moshën 18 vjeçare, ai largohet nga streha familjare për të vazhduar studimet e larta për mjekësi të përgjithshme në Universitetin e Tiranës. Në vitin 1991, tanimë me titullin doktor, ai kthehet për t'ju shërbyer me pasion banorëve të vendlindjes.

Gjatë një karriere të suksesshme profesionale, doktor Bardhoku me një urtësi karakteristike, punoi në pozicione të ndryshme në Qendrën Shëndetësore në Reps, në Spitalin e Rrëshenit e së fundmi mjek specialist pranë ASFDKSH duke lënë një kujtim të paharrueshëm tek qytetarët, pasi ju ka shërbyer me përkushtim e profesionalizëm pa u limituar në orarin zyrtar të punës.

Ikja e parakohshme e doktor Bardhokut la një gjurmë pikëllimi jo vetëm tek familja dhe të afërmit por tek të gjithë ata me të cilët ai bashkëpunoi dhe ndihmoi. Dita e përcjelljes së tij për në banesën e fundit bashkoi njerëz nga i gjithë vendi të cilët do ta mbajnë të paharruar kujtimin e doktor Bardhokut.

UDHËZIME PËR AUTORËT

Në BULETININ e UMSH-së ftohen dhe mund të shkruajnë artikuj të gjithë mjekët e Shqipërisë, si dhe kolegë nga vende të tjera.

Materialet dorëzohen pranë Këshillit Kombëtar të UMSH-së (Sekretariati i Buletinit) të regjistruara në CD ose me USB.

Autorët, në hartimin e materialeve duhet të mbajnë parasysh plotësimin e kërkesave të Kodit të Etikës dhe të Deontologjisë Mjekësore, si dhe të plotësojnë kërkesat redaktoriale.

Paraqitja e materialeve:

Artikujt duhet të shtypen në CD/USB, me hapësirë 1 midis rreshtave.

Materiali të dorëzohet në CD/USB, i shoqëruar me tabela, foto, materiale ikonografike, bibliografi ose të dërgohet në internet në adresën: albmedorder@albmail.com.

Në fillim të materialit të shënohet TITULLI, i cili në mënyrë të përmbledhur reflekton përmbajtjen e temës; më poshtë shënohet emri (emrat) i autorit (autorëve), grada ose tituj shkencorë, adresa e institucionit të punës.

Buletini i UMSH-së pranon të botojë:

- > Artikuj redaksionalë;
- > Artikuj që lidhen me aspekte sociale, të etikës dhe deontologjisë mjekësore;
- > Artikuj për probleme organizative, informacione të veprimtarisë administrativo-menaxheriale, juridike, etj..;
- > Veprimtari kombëtare dhe ndërkombëtare të UMSH-së dhe të institucioneve shëndetësore të vendit;
- > Paraqitje përgjithësuese dhe tematikë të veçantë mjekësore, me interes më të gjerë për komunitetin e mjekëve;
- > Të reja shkencore të mjekësisë;
- > Nga historia e mjekësisë (botërore dhe e vendit);
- > Letra nga lexuesit;
- > Pyetje dhe përgjigje për çështje të etikës, deontologjisë dhe zbatimit të standardeve profesionale mjekësore.

Materialet që lidhen me përgjithësime dhe tematikë të veçantë mjekësore, mund të shoqërohen edhe me bibliografi, e cila të mos kalojë 20 burime.



U . M . S H .

ISSN 2520-7172

albmerorder@albmail.com;
kkumsh@gmail.com;
www.umsh.org