

ISSN 0350-8773

REVISTË E SHOQATËS SË  
MJEKËVE TË KOSOVËS



*JOURNAL OF PHYSICIANS  
ASSOCIATION OF KOSOVA*



# Praxis Medica

Vol. 47, No. 3

**PRISHTINË, 2005**



ISS 0350-8773

PRAXIS MEDICA

2005, Vol. 47, No. 3

Redaktorët e nderit/  
Honorary editors:

Prim. Dr. Daut MUSTAFA  
Prof. Dr. Izedin OSMANI  
Prof. Dr. Sadete MEKULI  
Prof. Dr. Simë DOBRECI

Kryeredaktor / Editor in chief

Binak KASTRATI

Zëvendës kryeredaktor/ Vice  
editor in chief Osman

SEJFIJA

Sekretar / Secretary

Halil AHMETAJ

Këshilli redaktues-Editorial

Board:

Osman SEJFIJA, Isuf  
DEDUSHAJ, Nexhmi  
HYSENI, Shemsedin  
DRESHAJ, Halil  
AHMETAJ, Naser  
RAMADANI, Gani  
BAJRAKTARI, Blerim  
KRASNIQI, Binak  
KASTRATI

Lektor për gjuhën shqipe

Ali Lllunji

Prishtinë, 2005

Adresa e redaksisë / Editorial

Board address:

Biblioteka e Fakultetit të  
Mjekësisë, Klinika e ORL-së,  
QKUK, Prishtinë

E-mail:

praxismedica@netscape.net

praxismedica@msn.com

Praxis Medica shtypet në

tirazh 2000 ekzemplarë

## PËRMBAJTJA – CONTENTS

1. **Fejza H.**<sup>1</sup>, Tolaj<sup>2</sup> I, Dreshaj Sh.<sup>2</sup> S. Telaku<sup>3</sup>: **GRIPI AVIAN – TEMË E NXEHTË E KËTIJ SHEKULLI**
6. **Neziri B.** Devaja SH, GegajF.: **Alergjia në ushqim – prevalenca, diagnostikimi dhe risitë në mjekim**
10. **Mucaj S.** Kabashi S, Ahmetgjekaj I, Kryeziu R, Ramadani N, Dedushaj I. **DISA VEÇORI EPIDEMIOLOGJIKE TE PAROTITIT EPIDEMIK NË KOSOVË, 1990-2003**
16. **Humolli I.** Gashi D: **HULUMTIMI I CILËSISË SË SHËRBIMEVE TË IMUNIZIMIT DUKE SHFRYTËZUAR TEKNIKËN E CILËSISË SË LOT-it, KOSOVË 2004**
24. **Krasniqi Sh.** Bytyqi H Krasniqi B, Neziri B, Kamberi L.: **UTILIZIMI I BARNAVE ANTIPSIKOTIKE NË KLINIKËN E PSIKIATRISË TË QENDRËS KLINIKE UNIVERSITARE TË KOSOVËS**
31. **Dreshaj, Sh.** Doda-Ejupi T, Bajrami M, Tolaj I, Avdiu S, Ajazaj L.: **VEÇORITË EPIDEMIKE DHE ETIOLOGJIA E MENINGJITIT BAKTEROR NË KOSOVË**
39. **Begolli M.** Begolli I, Gërçari A.: **MUNDËSIA E DIAGNOSTIKIMIT TË HERSHËM TË DIABETIT INSULIN TË VARUR TE FËMIJËT**
45. **MekajY.** Zhubi B, Hoxha H, Belegu R, Neziri B, Mekaj I.: **PREVALENCA E REZISTENCËS NDAJ PROTEINËS C TË AKTIVIZUAR (gPCA) NË PACIENTËT ME TROMBOFILI DHE NË POPULLATËN E SHËNDOSHË TË KOSOVËS**
53. **Begolli M.** Begolli I, Azemi M.: **NDËRLIKIMET NGA STREPTOKOKOZAT ME VËSHTRIM TË POSAÇËM NË VESHKA**
58. **Rudhani I.** Geci Sh, Zylfiu B, Kryeziu E, Sadiku Sh, Beqiri A, Elezi Y, Kuçi Xh, Sllamniku Sh, Hasangjckaj V.: **NDËRLIKIMET EXTRARENALË TË TË SEMURËT ME NEFROPATI DIABETIKE**
61. **Berisha I.** Beqiri A, Rexhepi S, Pllana E, Gashi A.: **MANIFESTIMET JASHTARTIKULARE TE TË SËMURËT ME ARTRIT REUMATOID**
68. **Krasniqi Sh.** Krasniqi B, Bytyqi H, Neziri B, Kamberi L.: **KOHËZGJATJA MESATARE E TRAJTIMIT ME ANTIBIOTIKË NË KLINIKËN E KIRURGISË DHE TË ORTOPEDISË**
74. **Spahiu L.** Hazbata V, Pallaska K, Begolli M, Azemi M.: **SHKAKTARËT MË TË SHPESHTEË TË INFEKSIONEVE TË TRAKTIT URINAR TE FËMIJËT**
79. **Idrizaj R.** Biçaku E, Biçaj XH, Ymeri H.: **INCIDENCA E KANCERIT TË GJIRIT NË KOSOVË**
86. **Gashi M.** **NDIKIMI I MIDAZOLAMIT NË INTENSITETIN E DHEMBJES AKUTE POSTOPERATORE TE PRERJA CESARIANE.**
90. **Topciu V.** Begolli L, Berisha H, Baruti Z, Paçarizi H.: **PËRCAKTIMI I AKTIVITETIT TË KOLINESTERAZËS (CHE) TE TË SËMURËT ME IKTERE OBSTRUKTIVE**
93. **Rudhani I.** Beqiri A, Kastrati S, Rexhepaj N, Bajraktari G.: **FUNKSIONI DIASTOLIK I VENTRIKULIT TË MAJTË DHE VENTRIKULIT TË DJATHTË TE TË SËMURËT NË HEMODIALIZË.**
98. **Shala N.:** **IMUNITETI TUMORAL TE SINDROMAT PARANEOPLASTIKE**
102. **Vishi I.** Baftiu N, Vishi N, Idrizi R, Musa Rr, Murati S, Metushi S, Shabani S.: **TRAJTIMI KIRURGIK PALIATIV NË TUMORET E KOKËS SË PANKREASIT**
105. **Hoxha F.** Hashani Sh, Pllana M, Maloku H, Tahiri A, Biçaj B, Krasniqi A.: **TRAJTIMI KIRURGIK I LËNDIMEVE TË KANALEVE BILIARE GJATË KOLECISTEKTOMISË LAPAROSKOPIKE**
111. **Idrizaj R.** Ymeri H, Biçaj XH, Kabashi S.: **TOMOGRAFIA E KOMPJUTERIZUAR DHE REZONANCA MAGNETIKE SI METODA TË EVALUIMIT TË KOKËDHEMBJEVE.**
120. **Staka G.** Rexhepi A, Islami A.: **RAPORTI NDËRMJET DISA VARIABLAVE ANTROPOMETRIKE TË FYTYRËS DHE GJERËSISË SË DHËMBËVE FRONTALË TË SIPËRM.**
124. **Hoxha F.** Haxhijaha S, Biçaj B, Telaku S, Muqolli F, Limani D, Musa R, Shala Sh, Sopa R, Pllana M, Hashani Sh.: **GJAKDERDHJA MASIVE INTESTINALE NGA DIVERTIKULUMI I MECKELIT ME MUKOZË HETEROTOPIKE TË LUKTHIT-PREZENTIM RASTI.**
129. **IN MEMORIAM - DR. GANI EFENDIJA**

## UDHËZIME PËR AUTORË

**PRAXIS MEDICA** boton punime shkencore dhe profesionale të të gjitha fushave të mjekësisë, punime kërkimore, artikuj revyale, vështrime me interes për mjekësinë, raporte rastesh, njohuri të reja nga mjekësia, letra drejtuar Redaksisë, recensione librash dhe njoftime. Punimet duhet të jenë origjinale dhe të pabotuara më parë diku tjetër. Udhëzimet për autorë mbështeten dhe janë adaptuar sipas rekomandimeve në **Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals**. N Engl J Med 1991;32A:424-8.

### 1. TEKSTI I PUNIMIT

Punimet botohen në gjuhën shqipe, ose në gjuhën angleze. Punimi shtypet në rreshta të rregulltë (deri 60 rreshta në një faqe; të përdoret rrallori 1 i kompjuterit), vetëm në njërin faqe të letres dhe me marginë 3 cm përreth. Punimi, pas lekturimit, të rishtypet dhe të dërgohet në 3 kopje (përveç origjinalit, dy të tjerat mund të jenë fotokopje). Punimi duhet të jetë edhe në disketë.

Punimet origjinale kërkimore-shkencore, profesionale dhe revyale mund të kenë deri 12 faqe (me të gjitha shtesat), përshkrimi dhe raporti i rasteve interesante deri në 6 faqe, kurse çdo shkrim tjetër (p.sh. raporti nga tubimet shkencore dhe profesionale, recensione librash, njohuri të reja nga mjekësia ose letër redaksisë) 1-2 faqe.

**1.1. Përgatitja e punimit.** Çdo pjesë e punimit - titulli, rezymea me fjalët bosh, teksti, referencat, tabelat dhe fotografitë - duhet të jenë të veçanta.

**1.2. Titulli** duhet të jetë konciz dhe informativ. Të përcillet nga emri dhe mbiemri i plotë i çdo autori, si dhe emri e institucionit ku është bërë punimi.

**1.3. Rezymea**, pa shënime për autorët, shkruhet në vetën e tretë njëjës, jo më shumë se 150 fjalë (më të shumtën një faqe). Kjo përmban vështrimin e përgjithshëm të temës, qëllimin e punimit, materialin dhe metodat, rezultatet dhe përfundimet kryesore (pa të dhëna nga literatura). Në të theksohen aspektet e reja dhe të rëndësishme të studimit ose të hulumtimit. Rezymea duhet të jetë faktografike, jo përshkruese. Shkurtesat, përveç nësive standarde të matjes, të mos përdoren. Nën rezymea shënohen 2-5 fjalë bosh (ose fraza të shkurtëra), që janë thelbësore për klasifikimin dhe identifikimin e përmbajtjes së punimit.

**1.4. Titulli dhe rezymea** e punimit shkruhet edhe në gjuhën angleze

**1.5. Teksti i punimit** duhet të përmbajë *hyrjen, materialin dhe metodat, rezultatet, diskutimin dhe përfundimin.*

**1.5.1. Hyrja**, shkruhet në kohën e tashme, duhet të jetë sa më e shkurtër dhe të paraqesë në mënyrë të qartë e të saktë thelbin e problemit dhe qëllimin e punimit. Referencat që merren me këtë problem të përmenden në mënyrë telegrafike. Të dhënat nga literatura (autorët, referencat), kudo që përmenden në tekst të punimit, duhet të shënohen në kllapa, me shifra arabe, të cilat duhet t'u përgjigjen atyre në *regjistrin e literatures*. Emrat e barnave shkruhen me emrat e tyre gjenerikë.

**1.5.2. Materiali dhe metodat** e punës, të shkruara në kohën e kaluar, duhet të përmbajnë të dhënat se çka dhe si, ku dhe kur është punuar. Metoda e punës përshkruhet qartë, meqë ia bën të mundur lexuesit ta kuptojnë punimin. Metodat e njohura nuk përshkruhen, por përmenden nga literatura.

**1.5.3. Rezultatet e punimit**, të shkruara në kohën e kaluar, duhet renditur qartë dhe saktë; të përdoren njësitë e SI - sistemit internacional (në kllapa mund të shënohet edhe njësi matëse tradicionale). Me rëndësi është përpunimi statistikor i rezultateve.

**1.5.4. Diskutimi**, i shkruar në kohën e tashme, është interpretimi i rezultateve të përfuara dhe krahasimi i tyre me njohuritë e deritashme e me të dhënat nga literatura.

**1.5.5. Përfundimi**, që është i thukët, del nga qëllimi i punimit dhe nga diskutimi. Në të autori jep mendimet, sugjerimet dhe propozimet e veta.

**1.5.6. Një mirënjohje** e shkurtër, kushtuar atyre që e kanë ndihmuar autorin, mund të shënohet në fund të tekstit.

### 2. ILUSTRIMET

Çdo ilustrim duhet të ketë titullin, pjesën tekstuale, shënime ose shpjegimet, të gjitha në gjuhën shqipe dhe angleze. Ilustrimi duhet të jetë i kuptueshëm edhe pa lexuar tekstin e punimit. Shpjegimet (legjenda) shënohen në ilustrim. Parapëlqehet madhësia e ilustrimeve (tabelave, grafikoneve, fotografive, skicave) deri 6x8 cm (maksimum 9x12). Marrja dhe riprodhimi i ilustrimeve nga autorë të tjerë, duhet të bëhet me lejen e botuesit dhe të autorit. Originali i çdo ilustrimi dërgohet bashkë me dy fotokopje. Në tekstin e punimit autori duhet të shënojë vendet e parapara për ilustrime përkatëse. Ilustrimet duhet kufizuar në numër të arsyeshëm, meqë këto e shtrenjtojnë botimin.

**2.1. Titulli**, i shkruar në krye të ilustrimit, duhet të jetë konciz dhe përmbajtësor, ashtu që lexuesi ta ketë të qartë për çka është fjala.

**2.2. Tabelat dhe grafikonet** duhet të jenë të qarta dhe të kuptueshme lehtë, jo të komplikuar dhe të stërngarkuara me të dhëna. Shkurtesat e përdorura (shifrat romake, shkronjat e mëdha, ose shenjat e tjera) shpjegohen nën ilustrim.

**2.3. Fotografitë parapëlqehet** të jenë, përveç në disk, në vendin e parapara të tekstit, edhe në letër me shkëlqim të mirë. Përshkrimi i fotografive duhet bërë në fletë të veçantë. Në anën e pasme të fotografisë shkruhet me laps numri i saj dhe titulli i punimit (pa emrat e autorëve). Këto të dhëna mund të shkruhen në një etiketë, që pastaj ngjitet në anën e pasme të fotografisë. Parapëlqehet që vendet e rëndësishme të fotografisë të shënohen me shigjetë. Të sëmureve, para se të fotografohen, u mbyllen sytë me një shirit të zi për të mos u identifikuar.

**2.4. Skica** vizatohet në mënyrë profesionale me tush të zi, në paus ose në letër të hardhë. Shkronjat dhe shenjat duhet të jenë të qarta dhe me intensitet të njëjtë, kështuqë, edhe pas zvogëlimit në shtyp, lë jenë të lexueshme.

**3. REGJISTRI I LITERATURËS** shkruhet në në fund të punimit. Autorët (referencat), të cilët përmenden me shifra arabe në kllapa në tekstin e punimit, në regjistrin e literaturës radhiten sikurse janë përmendur në tekst. Shënohet numri rendor arab, pastaj të gjithë autorët e referencës, përveç nëse janë më shumë se 6 autorë, kur do të shkruhen 3 autorët e parë me shkurtesën **e b.p.** Pika nuk përdoret pas inicialeve të emrave të autorëve. Shkurtesat për revista shënohen sipas regjistrin në **Index Medicus**.

### Shembuj për regjistrin të literaturës nga

#### 3.1 Revista

Koçinaj Y, Hima F, Rexhepi H, Thaçi A. Sindroma koronare si gjendje urgjente në kardiologji. *Praxis Medica* 1985; 28: 15-7A.

#### 3.2. Suplementi i revistës

Wayt JI, Rathbone BJ. Immune response of the gastric mucosa to *Compylbacter pylori*. *Scan J Gastroenterol* 1988;23 (suppl 142):44-9.

#### 3.3. Libri

Kërçiku K. Zhvillimi i shëndetësisë në Shkodër gjatë shek. XVII-XX. Tiranë: Mihal Duri, 1962: 137-49.

#### 3.4. Kapitulli i librit

Schiebler CL, Van Mierop LHS, Krovetz LJ. Diseases of tricuspid valve. Në: Moss AJ, Adams F, (red.). *Heart disease in infants, children and adolescents*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1968:134-9.

#### 3.5. Monografia

Dhimitri LI. Hepatitet virale. Tiranë: Tetë Nëntori, 1974.

#### 3.6. Përmbledhja e punimeve

Disha M. Veprimet anësore dhe toksike të barnave. Përmbledhje e referateve dhe rezymeve të takimit IV Profesional të Mjekëve të Kosovës. Prishtinë, 1986: 29-32.

#### 3.7. Grupi i autorëve

Multicentr Postinfarction Research Group. Risk stratification and survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1983; 309: 331-6.

#### 3.8. Arfikulli anonim

Artikull anonim. Coffe drinking and Cancer of the pancreas. *Br Med J* 1981;283:626.

#### 3.9. Disertacioni

Cairns RB. Infrared spectroscopic studies of solid oxygen (Disertacion). Berkeley, California: University of California, 1965, faqe 156.

#### 3.10. Magjistratura

Në mënyrë të njëjtë si disertacioni.

#### 3.11. Gazeta

Latifi H. Tuberkulozi në Kosovë në periudhën janar-tetor. *Bujku* 1994 (20 dhjetor):1014: 6.

*Në një fletë të veçantë, që i bashkangjitet punimit, për çdo autor duhet shënuar shkalla e titullit akademik, fusha e specializimit, institucioni ku është bërë punimi, adresa e vendit të punës dhe e banimit, adresa e e-mailit, si dhe numrat e telefonit.*

**NJOFTIM.** Punimet që nuk janë në përputhje me udhëzimet, si dhe ato që refuzohen, i kthehen autorit. Punimet i nënshtrohen recensionit. Redaksia e Revistës cakton renditjen e botimit të punimit, *rezervon të drejtën* si për pakësimin e numrit të ilustrimeve, ashtu edhe për përshtatjen e tekstit të punimit. Punimet nuk paguhen. Autorit mund t' i jepen falas disa separate të punimit të botuar.

**GRIPI AVIAN – TEMË E NXEHTË E KËTIJ SHEKULLI****Fejza H.**<sup>1</sup> Tolaj I<sup>2</sup>, Dreshaj SH,<sup>2</sup> Telaku S.<sup>3</sup><sup>1</sup>Komuna e Prishtinës, Klinika Infektive <sup>2</sup>, Klinika Interne <sup>3</sup> - QKUK**REZYME**

Gripi avian është term që përshkruan infeksionin me virusin e influencës, i cili infektion shpesët. Shpesët janë rezervuar natyror të virusit të gripit avian, i cili ka 15 nëntipa. Disa forma të virusit të gripit avian japin simptoma mesatare në shpesë apo kalojnë pa simptoma fare. Megjithatë, shumica e viruseve shkaktojnë kontagjiozitet të lartë dhe sëmundje të shpejtë fatale duke shkaktuar epidemi të rënda. Një virus i tillë është duke infektuar momentalisht pulat në disa vende aziatike dhe evropiane. Shumë shkencëtarë mendojnë se shpërthimi i pandemisë së ardhshme të gripit është vetëm çështje kohe. Ecuria e pandemisë së ardhshme nuk mund të parashihet, por studimet e bëra tregojnë se efektet e saj do të jenë shumë të ashpra si pasojë e mungesës së masave të kontrollit (vaksinë, ilaçe). Shembujt e shpërthimeve të mëhershme të gripit avian, rastet sporadike të infeksionit në Hong Kong më 1997, 1998 dhe 2002 si dhe përhapja e vazhdueshme e gripit avian ndër shpesë në Azi, flasin për rëndësinë që ka përgatitja për parandalimin e një pandemie të mundshme. Nuk dihet ende nëse njerëzit që janë infektuar me virus të gripit avian e bartin sëmundjen në persona të tjerë. Shpesa e infektuar liron virusin e gripit në feces, pështymë dhe mukus. Shpesët e tjerë infektohen duke ngrënë apo inhaluar viruset. Shumë rrallë, virusi mund të bartet te njerëzit që janë në kontakt të afërt me shpesët e infektuar. Autoritetet kanë filluar asgjësimin e fermave të afektuara të shpesëve në vendet e tyre. Me reduktimin e mundësisë së përhapjes së virusit në mesin e popullacionit të pulave në vend, shpresohet të parandalohet dhe të reduktohet në masë të madhe qarkullimi i virusit. Gripi avian në njerëz jep simptoma të njëjta me gripet e tjerë: temperatura, kollë, tharje të fytyrës, dhembje në muskuj, konjuktivit. Në raste të rënda të gripit avian, mund të shfaqen ndërlikime të rënda në sistemin e frymëmarrjes dhe pneumoni me përfundim fatal. Tash për tash nuk ka vaksinë që do të mbronë njerëzit nga virusi H5N1 i cili u izolua në Azi dhe Evropë. Megjithatë, përpjekjet për zbulimin e vaksinës janë në rrugë e sipër. Medikamentet anitvirale: oseltamivir (Tamiflu) dhe zanamivir (Relenza) të përdorura për trajtimin e gripit human janë treguar të efektshme edhe në trajtim të gripit avian. Numri kumulativ i rasteve me grip avian, deri më 24 Tetor 2005, është 121 të sëmurë me 62 të vdekur. Më së shumti raste ka në Vietnam, 91 të infektuar, prej tyre 41 të vdekur.

**Fjalë kyçe:** gripi avian, shpesët, pandemi e ardhshme**SUMMARY**

The term “avian flu” is used to describe the influenza infection in birds. In fact, birds appear to be a natural reservoir of flu viruses - 15 subtypes influenza A virus are known to be circulating in bird populations. Many forms of avian flu virus cause only mild symptoms, or no symptoms at all, in birds. However, some of the viruses produce a highly contagious and rapidly fatal disease, leading to severe epidemics. One such avian flu virus is currently infecting chickens in some Asian and European countries. Many scientists believe it is only a matter of time until the next influenza pandemic occurs. The severity of the next pandemic cannot be predicted, but modeling studies suggest that its effect could be severe as a result of the absence of any control measures (vaccination or drugs). Recent examples of avian influenza outbreaks and infections in Hong Kong in 1997, 1998, and 2002 and the ongoing widespread outbreaks of avian influenza among poultry in Asia, shows the importance of preparing for a pandemic. It has been 36 years since the last pandemic. It's not known that persons infected with avian flu virus can transmit illness to others. When a bird is infected with avian flu, it sheds the flu virus in its feces, saliva and mucus. Eating or inhaling the virus infects other birds. Very rarely, the virus can infect people who are in close contact with infected birds. In the countries that have been affected by avian flu, governments have begun to cull affected poultry stocks. By removing the potential for the virus to spread through the countries chicken populations, it is hoped that the virus will be contained and removed from circulation. In humans, it has been found that avian flu causes similar symptoms to other types of flu: fever, cough, sore throat, muscle aches, conjunctivitis. In severe cases of avian flu, it can cause severe breathing problems and pneumonia, and can be fatal. Currently there is no vaccine to prevent people from the virus H5N1 that is isolated in Asia and Europe. However, scientists are working in vaccine development. Antiviral medications oseltamivir (Tamiflu) and zanamivir (Relenza) used for the treatment of human influenza gives good effects in treating of avian flu. Cumulative number of cases with avian flu, until 24 October 2005 is 121 infected cases with 62 deaths. The highest number of cases has Vietnam, 91 cases with 41 deaths.

**Key words:** Avian Flu, birds, next pandemic

## QËLLIMI I PUNIMIT

Qëllim kryesor i këtij punimi revyjal ishte përmbledhja e fakteve dhe e të dhënave më të reja për këtë sëmundje, e cila rrezikon të shndërrohet në pandemi.

Qëllim tjetër i punimit ishte tërheqja e vëmendjes në mesin e punonjësve të shëndetit publik për këtë sëmundje dhe vetëdijesimi i tyre për masat e nevojshme parandaluese.

## TË DHËNA TË PËRGJITHSHME PËR VIRUSIN DHE SËMUNDJEN

### Çka është gripit avian?

Gripit avian është term që përshkruan infektionin me virusin e influencës, i cili infekton shpesët – ato të egra siç janë rosat dhe shtëpiake – pulat. Në fakt, shpesët paraqiten si rezervuar natyror të virusit të gripit avian, i cili ka 15 nëntipa. Disa forma të virusit të gripit avian japin simptoma mesatare në shpesë apo kalojnë pa simptoma fare. Megjithatë, shumica e viruseve shkaktojnë kontagjiozitet të lartë dhe sëmundje të shpejtë fatale duke shkaktuar epidemi të rënda. Këto viruse virulente të njohura si “viruse të gripit avian me patogjenitet të lartë” meritojnë vëmendje të konsiderueshme. Një virus i tillë është duke infektuar momentalisht pulat në vendet aziatike.

### Përse shkencëtarët dhe autoritetet janë të shqetësuar për gripin avian?

*A kanë filluar përgatitjet për parandalimin e një pandemie të re?*

Shumë shkencëtarë mendojnë se shpërthim i pandemisë së ardhshme të gripit është vetëm çështje kohe. Ecuria e pandemisë së ardhshme nuk mund të parashihet, por studimet e bëra tregojnë se efektet e saj do të jenë shumë të ashpra. Në mungesë të ndonjë mase kontrolli (vaksinim ose ilaçe) është vlerësuar se vetëm në SHBA një pandemi me shkallë të mesme mund të shkaktojë vdekje të rreth 100 -200 000 njerëzve, me 300 – 700 mijë të hospitalizuar, 20-40 milionë vizita ambulatorie dhe rreth 20 – 50 milionë njerëz të sëmurë. Rreth 15 % - 35 % e popullatës në SHBA do të preket nga pandemia e gripit dhe dëmet në ekonomi do të jenë 70–170 bilionë \$.

Prof. Hju Penington, president i shoqërisë së mikrobiologjisë gjenerale në Britani të Madhe, ka vlerësuar se një mutacion i virusit H5N1 mund të mbytetë deri dy milionë persona në BM. Qeveria ka urdhëruar rreth 14.6 milionë doza vaksinash, dorëzimi i të cilave do të zgjatë dy vjet.

Liam Doanaldson, këshilltar i lartë i qeverisë për çështje sanitare, ka njoftuar me një varg masash që do të mund të merrte qeveria në rast të epidemisë për të kufizuar përhapjen e epidemisë. Këto masa përfshijnë mbylljen e shkollave , ndalimin e tubimit të qytetarëve në ndeshje futbolli, koncerte të pop muzikës dhe tubime të tjera masive.

Shembujt e shpërthimeve të mëhershme të gripit avian, rastet sporadike të infeksioneve në Hong-Kong më 1997, 1998 dhe 2002 si dhe përhapja e vazhdueshme e këtij gripit ndër shpesë në Azi dhe kohëve të fundit në disa vende të Evropës, flasin për rëndësinë që ka përgatitja për parandalimin e një pandemie të mundshme. Pandemitë e gripit janë të ndryshme nga sëmundjet e tjera që shfaqën kohë pas kohe dhe meritojnë vëmendje të posaçme të punëtorëve të shëndetit publik dhe atyre të përkujdesjes shëndetësore, sepse:

- Pandemia e gripit do të zgjasë më shumë se situatat e tjera emergjente shëndetësore dhe mund të përfshijë disa “valë” të aktivitetit të gripit. Në pandeminë e shek. XX-të vala e dytë e pandemisë së gripit është paraqitur 3 deri 12 muaj pas valës së parë.

- Numri i punëtorëve shëndetësorë të vijës së parë pritet të jetë i reduktuar, ata do të jenë në rrezik për t’u sëmurë përmes ekspozimit në komunitet gjatë ofrimit të shërbimeve shëndetësore dhe disa prej tyre do të mungojnë nga puna për shkak të përkujdesjes ndaj anëtarëve të familjeve të tyre.

- Resurset në shumë lokalitete do të jenë të kufizuara, varësisht çfarë do të jetë shpërndarja e pandemisë së gripit.

Duke patur parasysh këto dallime dhe numrin e pritur të të infektuarve në pandeminë e gripit, është shumë me rëndësi të kemi një plan të përgatitur me aktivitete të gatshme për një përgjigje të saktë dhe adekuate.

Në SHBA, tashmë kanë filluar veprime për parandalimin e pandemisë së gripit e që nënkuptojnë mbikëqyrjen ( detektimin), zbulimin dhe prodhimin e vaksinës, krijimin e stoqeve me barna antivirale dhe rritjen e gatishmërisë në mesin e punëtorëve të shëndetit publik.

### Çka është pandemia e gripit?

Kur krijohet një formë e re e virusit me infeksiozitet të lartë, ai mund të infektojë numër të madh personash. Si rezultat kemi një sëmundje, e cila përhapet shpejt nëpër botë, duke shkaktuar vdekjen e shumë njerëzve. Pandemia e gripit spanjoll e viteve 1918-1919 e cila shkaktoi vdekjen e rreth 40-50 milionë njerëzve në mbarë botën është shembull tipik që mbështet këtë konstatim.

### Si mund të bashkohet virusi i gripit avian me atë human?

Janë dy situata kur mund të ndodhë ky bashkim:  
**Në njerëz:** - Nëse një person, i cili e ka virusin e gripit, vjen në kontakt të afërt me shpesë që janë të infektuara me virusin e gripit avian shumë patogjenë, atëherë personi në fjalë mund të infektohet edhe me virusin e gripit avian. Nëse kjo ndodh, personi i tillë tani do të jetë bartës i të dy virusëve të gripit, atij avian dhe human. Të dy viruset mund të bashkohen në organizmin e personit të infektuar dhe të shkëmbejnë gjenet me njëri-tjetrin. Virus i ri i merr gjenet e virusit të gripit avian. Gjenet e gripit human i mundësojnë këtij virusi të ri kalimin e lehtë prej një personi në tjetrin që mund të rezultojë me pandemi të gripit.

**Në derra** – derrat janë të ndjeshëm në të dy viruset, human dhe avian. Nëse derri infektohet me të dy viruset në të njëjtën kohë, ai mund të veprojë si “enë laboratorike” për përzierje, duke u mundësuar të dy virusëve të shkëmbejnë gjenet që do të rezultojë me krijim e një virus të ri.

### A është krijuar ende një virus i ri i gripit?

Jo. Ende nuk ka ndonjë evidencë se njerëzit që janë të infektuar me virus të gripit avian e kanë bartur sëmundjen në persona të tjerë. Kjo na bënë të besojmë se një virus i tillë me infeksiozitet të lartë nuk është krijuar ende.

Megjithatë, në çdo kohë kur një virus i gripit avian kalon nga shpesët në njerëz, rritet rreziku për krijimin e një virusi të ri të gripit. Autoritetet janë të thirrura që të parandalojnë përhapjen e gripit avian në mesin e shpesëve, duke asgjësuar të gjitha fermat e afektuara në vendet e tyre.

### Si bartet virusi i gripit avian?

Kur shpesa infektohet me gripin avian, i liron virusin e gripit në feces, pështymë dhe mukus. Shpesët e tjera infektohen duke ngrënë apo inhaluar virusin. Shumë rrallë, virusi mund të bartet te njerëzit që janë në kontakt të afërt me shpesët e infektuara – p.sh., në njerëzit që inhalojnë feçet e terura me rastin e shkeljes nëpër ndyrësira.

*Njerëzit nuk mund të infektohen me virusin e gripit avian në qoftë se përdorin mish pule të përpunuar mirë termikisht.*

Është e preferuar që personat që udhëtojnë në vende aziatike të afektuara me gripin avian t'u shmangen vizitës së fermave dhe vendeve për tregti të shpesëve në mënyrë që të minimizojnë rrezikun për një infeksion të mundshëm.

### Çka është bërë deri tashi në parandalimin e përhapjes së gripit avian?

Autoritetet kanë filluar asgjësimin e fermave të afektuara të shpesëve në vendet e tyre, (Foto 1). Me reduktimin e mundësisë së përhapjes së virusit në mesin e popullacionit të pulave në vend, është shpresuar që të parandalohet dhe të reduktohet në masë të madhe qarkullimi i virusit.



### Cilat janë simptomat e gripit avian në njerëz?

Gripin avian në njerëz jep simptoma të njëjta me gripet e tjerë:

- temperaturë
- kollë
- tharje të fytit
- dhembje në muskuj
- konjuktivit
- Në raste të rënda të gripit avian, mund të kemi probleme të rënda në sistemin e frymëmarrjes me pneumoni me përfundim fatal.

### Kush duhet të testohet?

Testimi për gripin A (H5N1) është i indikuar për pacientë të hospitalizuar me:

- Pneumoni të konfirmuar radiografike, sindromë akute respirator ose sëmundje tjetër e rëndë respiratore për të cilën nuk mund të vendoset diagnoza.
- Histori të udhëtimit brenda 10 ditëve para shfaqjes së simptomave në një vend me grip avian (H5N1), të dokumentuar në shpesë apo njerëz.

Testimi për gripin avian A (H5N1) duhet të shqyrtohet prej rasti në rast, duke u



mbështetur edhe në konsultime me autoritete shëndetësore qendrore dhe lokale për pacientë ambulatorë ose të hospitalizuar me:

- Temperaturë të dokumentuar  $> 38^{\circ} \text{C}$ , dhe
- Një ose më shumë prej këtyre simptomave; kollë, fyt të thatë, frymëmarrje të vështirësuar, dhe
- Histori të kontaktit me shpeshë (vizitë në fermë, shitore të zogjve) ose me një rast të dyshimtë apo të konfirmuar të gripit avian A (H5N1) ose vizitë në një vend të afektuar me gripin avian A (H5N1) brenda 10 ditëve para shfaqjes së simptomave.

#### **A ka vaksinë për mbrojtje të njerëzve nga virusi H5N1?**

Tash për tash nuk ka vaksinë që do të mbronte njerëzit nga virusi H5N1, i cili u izolua në Azi dhe disa vende të Evropës. Megjithatë, përpjekjet për zbulimin e vaksinës janë në rrugë e sipër. Autoritetet shëndetësore të Hungarisë këto ditë proklamuan prodhime e një vaksine efikase e cila është testuar në njerëz dhe ka dhënë rezultate pozitive. Mbetet që autoritetet relevante ndërkombëtare të deklarohen rreth kësaj vaksine shumë shpejt.

#### **A ka ndonjë tretman për gripin avian?**

Medikamentet anitvirale: oseltamivir (Tamiflu) dhe zanamivir (Relenza) të përdorura për trajtimin e gripit human janë treguar të efektshme edhe në trajtim të gripit avian.

#### **Rreziku nga gripin avian - gjendja momentale**

Gripin avian ka mortalitet të lartë në mesin e njerëzve të infektuar. Prej viti 1997 është paraqitur një numër i vogël i shpërthimeve të gripit avian. Në vitin 1997 në *Hong-Kong janë infektuar* 18 njerëz prej të cilëve 6 kanë vdekur. Në 2003, në Hong-Kong në një familje që ishte për vizitë në Kinën Jugore, kishte dy raste të sëmundjes me një të vdekur. Në vitin 2004 në Lindjen e Largët, në disa vende aziatike, më shumë se 10 raste të vdekjes ishin të lidhura me shpërthimet e kësaj sëmundje.

Në shtator dhe tetor 2004, Tajlanda raporton për pesë raste të njerëzve të infektuar me gripin A (H5N1) prej të cilëve katër të vdekur, por nuk ka raste të tjera deri më tashi.

Në Vietnam raportohen 13 raste të gripit A (H5N1) me 12 të vdekur deri në mesin e dhjetorit 2004. Momentalisht në këtë vend ka më së shumti të infektuar dhe të vdekur.

Një rast i kufizuar i transmetimit prej njeriu në njeri të gripit A (H5N1) është raportuar nga Tajlanda dhe atë në mes të fëmijës dhe nënës së tij, në shtator 2004.

Autoritetet shëndetësore të Vietnamit janë duke hulumtuar dy raste të mundshme të bartjes së kufizuar nga njeriu në njeri në një grup familjesh. Një rast përfshin involvimin e dy vëllezërve në Vietnam me grip A (H5N1) të konfirmuar, kurse vëllai i tretë është hospitalizuar vetëm për vrojtim dhe nuk është sëmurë. Në një rast tjetër, te një vajzë janë paraqitur simptomat 6 ditë pas sëmundjes së nënës së saj, e cila ishte konfirmuar si rast pozitiv në gripin avian.

Rasti i parë i gripit A (H5N1) në Kamboxhia është konfirmuar në një grua e cila ishte hospitalizuar në Vietnam dhe më pas kishte vdekur. Një komision i përbashkët i Ministrisë së Shëndetësisë dhe Bujqësisë së Kamboxhias dhe OBSH-së janë duke hulumtuar rrethanat e këtij rasti.

Deri më 24 tetor 2005, numri kumulativ i rasteve të konfirmuara të gripit Avian (H5N1) është 121 (me 62 të vdekur), sipas OBSH-së, (Tab. 1).

Tab. Nr.1 Numri kumulativ i rasteve të konfirmuara me grip avian, deri më 24 Tetor 2005

Vendi	Të infektuar	Të vdekur
Kamboxhia	4	4
Tailanda	19	13
Vietnami	91	41
Indonezia	7	4
<b>Total</b>	<b>121</b>	<b>62</b>

*OBSH, raport i datës 24.10.2005*

#### **A është Kosova e rrezikuar nga gripin avian?**

Po. Asnjë vend në botë nuk mund të jetë i mbrojtur apo i kursyer nga përhapja e virusit të gripit avian. Masa parandaluese janë ndërmarrë nga Qeveria dhe ato implementohen nga Ministria e Shëndetësisë dhe e Bujqësisë. Në këtë fazë është e rëndësishme që të pengohet importimi i virusit me shpeshë dhe për këtë qëllim është ndaluar importi i shpendëve të gjalla dhe mishit të tyre nga vendet me raste të konfirmuara të gripit. Në të njëjtën kohë janë formuar Komitete për menaxhimin e pandemisë së gripit avian.



### **Këshilla momentale për personat që vizitojnë vendet e afektuara me gripin avian**

Departamenti i Shëndetësisë Publike i Britanisë së Madhe këshillon:

“Përderisa nuk ka masa restriktive për udhëtim në këto zona që raportojnë për gripin avian, udhëtarët rekomandohen dhe këshillohen të mos i vizitonë fermat e shpesëve, të mos frekuentojnë në tregjet e shpesëve si dhe t'i ikin kontaktit me shpesë të gjalla”.

Qendra Amerikane për Kontroll dhe Parandalim të Sëmundjeve Ngjithëse(CDC) këshillon:

“Deri në këtë moment CDC dhe OBSH nuk kanë lëshuar ndonjë alarm apo këshillë për regjione si përgjigje në shpërthimet e virusit H5N1 (virus i gripit avian)”. Megjithatë, personat që udhëtojnë në vendet e afektuara me virus të gripit avian këshillohen t'u rrinë larg fermave të shpesëve, t'u ikin kontaktit me shpesë në tregje dhe të kenë kujdes ndaj sipërfaqeve që mund të jenë të kontaminuara me feçet e shpesëve dhe shtazëve të tjera.

### **Strategjia e OBSH-së për parandalimin e gripit avian**

Kjo strategji është ndarë në tri faza:

Faza e I-rë apo para pandemike, nënkupton zvogëlimin e mundësisë për përhapjen e gripit në njerëz dhe Forcimin e sistemit të alarmimit.

Faza e II-të apo emergjenca e virusit pandemik, ka të bëjë me marrjen e masave që frenojnë ose ngadalësojnë përhapjen e virusit në burim të infeksionit dhe

Faza e III-të apo pandemia e deklaruar, ka për qëllim zvogëlimin e morbiditetit, mortalitetit dhe përçarjes sociale si dhe të rritë kërkimet në përgatitjen e udhëzimeve për masat që duhen ndërmarrë.

### **LITERATURA**

1. WHO: Avian influenza ("bird flu") and the significance of its transmission to humans, 2005.
2. CDC: Update on Avian Influenza A (H5N1) Issued as Health Alert Network message, February 4, 2005.
3. CDC: Transmission of Influenza A Viruses Between Animals and People, 2004
4. CDC: Key Facts About Avian Influenza (Bird Flu) and Avian Influenza A (H5N1) Virus March 18, 2005
5. CDC: Influenza Viruses, 2004
6. WHO: Communicable Disease Surveillance & Response (CSR), October, 2005
7. Robert E. Lee: Risk of Avian Flu Pandemic, Hong Kong, 2004  
Public Health Agency of Canada: Global Reporting on Avian Influenza, 2004

# Alergjia në ushqim – prevalenca, diagnostikimi dhe risitë në mjekim

Punim Revial

**Neziri B.**, Devaja Sh, Gegaj F.:

Fakulteti i Mjekësisë, Instituti i Fiziologjisë Patologjike

## REZYME

Të dhënat statistikore tregojnë se incidenca dhe prevalenca e alergjisë në ushqim është në rritje e sipër. Nga ky problem në SHBA vuajnë diku rreth 3.5% e popullatës së përgjithshme. Statistikat e tjera kanë treguar se diku rreth 15% e popullatës së përgjithshme mendojnë se manifestojnë simptoma alergjike ndaj disa llojeve të ushqimit ose të përbërësve të tij. Alergjia në ushqim mund të jetë e ndërmjetësuar nga IgE ose jo e ndërmjetësuar nga kjo imunoglobulinë. Alergjia në ushqimi e ndërmjetësuar nga IgE është vërejtur te rreth 3-6% të fëmijëve të vegjël deri në moshën 1 vjeçare, ndërsa 2-3% te fëmijët e moshës shkollore dhe është ndër shkaqet më të shpeshta të anafilaksisë. Metodot e sotme për menaxhimin e alergjisë në ushqim mbështeten në edukimin e pacientëve në njohjen e reaksioneve dhe shenjave të para të sëmundjes dhe shmangia nga ushqimi që mund të provokojë alergjinë. Deri sot njihen këto metoda për mjekimi e alergjisë në ushqim apo për shmangien nga alergjia në ushqim: imunoterapia Anti-IgE, ushqimi hip-alergjik, imunoterapia me polen të mështeknës, strategjia e shmangies.

## SUMMARY

Statistic data's showed that incidence and prevalence on food allergies is increase. In the USA the prevalence rate is 3.5%. Other statistic data's showed that around 15% of all world populations believed that can manifest allergic symptoms on some foods or food contents. Food allergy could be IgE and non-IgE mediated. IgE-mediated food allergy is estimated to affect between 3 and 6% of young children during their first years of life and about 2-3% in school children. The current method of managing food allergies is to help the patient to recognize the early signs of a reaction and to avoid from high risks foods. New perspectives for cure and avoidance from food which can cause allergy are anti-IgE immunotherapy, hypo-allergic food, birch pollen immunotherapy, avoidance strategies.

## Hyrje

Studimet e bëra te fëmijët dhe te të rriturit kanë treguar se reaktiviteti simptomatik ndaj alergjenëve të ushqimit është më i lartë se kurdoherë më parë, veçanërisht ndaj kikirikëve, agrumeve të ngjashme me to dhe ushqimit të detit<sup>(1)</sup>.

Të dhënat staisikore tregojnë se incidenca dhe prevalenca e alergjisë në ushqim është në rritje e sipër. Nga ky problem në SHBA vuajnë diku rreth 3.5% e popullatës së përgjithshme<sup>(2)</sup>. Të dhënat e publikuara nga Burks me bp.

kanë treguar se në SHBA alergjia në ushqim është vërejtur dhe diagnostikuar te 6-8% e fëmijëve dhe 1-2% e përsoneve të rritur. Derisa alergjia ndaj qumështit dhe vezëve është gjithëpërfshirëse, alergjia ndaj disa llojeve të tjera të ushqimit është specifike për vende të caktuara. Kështu alergjia ndaj kikirikëve është problem madhor shëndetësor në SHBA, në Angli dhe në Francë, ndërsa alergjia në ushqimin e detit është problem sinjifikant për Italinë dhe Singapurin dhe

alergjia ndaj farave të susamit është problem për Izraelin dhe Australinë. Studimet shkencore të vitevet të fundit dhe rezultatet sinjifikante të fituara nga to kanë mundësuar që shumë probleme që kanë të bëjnë me reaksionet alergjike dhe trajtimin e tyre sot të kuptohen shumë më lehtë. Statistikat kanë treguar se diku rreth 15% e popullatës së përgjithshme mendojnë se manifestojnë simptoma alergjike ndaj disa llojeve të ushqimit ose të përbërësve të tij. Studimet e tjera të kontrolluara të kësaj fushe kanë treguar se shumica e problemeve alergjike të ushqimit manifestohen në vitet e para të jetës<sup>(2)</sup>

Prandaj mund të themi se alergjia në ushqim është një sëmundje kryesisht e fëmijëve dhe e moshave të reja. Megjithëse te shumë pacientë alergjia në ushqim është në rritje dhe shkon duke u ndërlikuar (e.g. në qumësht ose në vezë) te disa të tjerë (e.g. në kikirik, agrume të tjera të ngjashme, ose në peshk) ajo mbetet si e tillë për kohë më të gjatë. Pacientët të cilët krahas alergjisë në ushqim kanë edhe probleme me astëm i janë nënshtruar një rreziku në rritje për zhvillimin e një reaksioni të rëndë anafilaktik.

Alergjia në ushqim mund të jetë e ndërmjetësuar nga IgE ose jo e ndërmjetësuar nga kjo imunoglobulinë. Alergjia në ushqim e ndërmjetësuar nga IgE (përfshihet Sindroma Orale Alergjike - SOA) është vërejtur te rreth 3-6% të fëmijëve të vegjël deri në moshën 1 vjeçare, ndërsa 2-3% te fëmijët e moshës shkollore dhe është ndër shkaqet më të shpeshta të anafilaksisë.

Reaksionet dhe shenjat klinike më të shpeshta të cilat vërehen te pacientët (porsalindurit, motakët) te të cilët manifestohet alergjia në ushqim janë: ekzema, urtikaria, vjellja dhe diarrea e përcjellë ose jo me probleme respiratore. Alergjia ndaj qumështit, vezëve dhe kikirikëve është më e shpeshtë te fëmijët e vegjël, derisa reaksionet alergjike ndaj

pemëve, perimeve dhe agrumeve të tjera vërehet te fëmijët e moshës shkollore. Te kjo grupmoshë alergjia ndaj peshkut dhe guaskave është bërë gjithnjë e më prevalente.

Diagnoza e kësaj sëmundjeje mbështetet në testin IgE pozitiv (testet lëkurore alergjike, diagnoza invitro). Te rastet e alergjisë në ushqim, e cila nuk ka qenë e ndërmjetësuar nga IgE, reaksioni kryesisht manifestohet me simptoma gastro-intestinale (p.sh., vjellje, diarre, dhimbje barku, melenë). Në këto raste testi i IgE mbetet negativ, ndërsa diagnoza mbështetet në historinë e sëmundjes, simptomatologjinë karakteristike që përsëritet dhe në disa raste edhe në dietën ushqimore të përcjella nga specialisti i alergjisë. Fëmijët të cilët vuajnë nga alergjia në ushqim dhe që njëkohësisht kanë edhe probleme respiratore (edema e laringsit, astma) i janë nënshtruar një rreziku në rritje për të zhvilluar reaksione të rënda anafilaktike.

Metodat e sotshme për menaxhimin e alergjisë në ushqim mbështeten në edukimin e pacientëve në njohjen e reaksioneve dhe shenjave të para të sëmundjes dhe shmaga nga ushqimi që mund të provokojë alergjinë. Pacientët gjithashtu duhet të udhëzohen të mbajnë me vete *epinephrine* vetinjektuese si dhe antihistaminikun (*liquid cetirizine* ose *diphenhydramine*). Megjithëse është investuar mjaft në edukimin e pacientëve të dhënat tregojnë se rreth 50% e fataliteteve të kësaj natyre bëhen nga alergjia në kikirik dhe 96% kanë pasur simptoma astmatike, derisa rreth 94% e këtyre pacientëve kanë pasur edhe më parë reaksione alergjike. Kjo tregon se edukimi i pacientëve nuk është i mjaftueshëm, prandaj zhvillimi i një strategjie të re të trajtimit është më se e domosdoshme dhe thelbësore.

#### **Imunoterapia Anti-IgE**

Sampson me bp. kanë paraqitur risitë e tyre studimore rreth mundësisë së Imunoterapisë Anti-IgE dhe prodhimit të

proteinës së rikombinuar me procesin e inxhinieringut (fig.1)

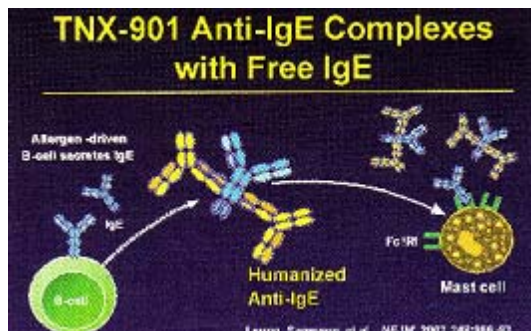


Fig.1.

Këta shkencëtarët kanë paraqitur të dhënat nga eksperimenti i tyre (dyfish i verbër, placebo-i kontrolluar, randomizuar, dozë ngritës i antitropave human anti-IgE-TNX-901) i realizuar në 84 adoleshnetë dhe adultë me moshë 12-60 vjeç. Autorët e këtij hulumtimi kanë përfunduar se ky tip i imunoterapisë nuk i shëron tërësisht pacientët, të cilët kanë probleme me alergjinë në ushqim, por ndihmon shumë në parandalimin e reaksioneve të rënda që mund të jenë pasojë e asaj alergjie.

Prodhimi i proteinës së rikombinuar përfshin identifikimin e proteinës kryesore alergjenike (Ara h1-3), izolimin, sekuentimin dhe klonimin (kopjimin) e tërë vargut të ADNc. Pas këtyre procedurave është i mundshëm identifikimi i epitopeve lidhëse të IgE së proteinës kryesore alergjenike (Ara h1-3). Duke e shfrytëzuar mutagjenezën e PCR, shkencëtarët arritën të zëvendësojnë një aminoacid të vetëm në vetë epitopet.

Rezultati i kësaj ishte eliminimi apo reduktimi i pjesëve lidhëse të IgE derisa përgjigja proliferative e qelizat T ka mbetur e pandryshuar.

Studimet në këtë fushë janë ende në proces dhe mendohet se në të ardhmen proteinat e modifikuara alergjenike do të bëjnë kthesë në qasjen ndaj problemeve të alergjisë me ushqim.

## Ushqimi hipo-alergjik

Karin Hoffmann Sommergruber ofron alternativë tjetër në qasjen ndaj

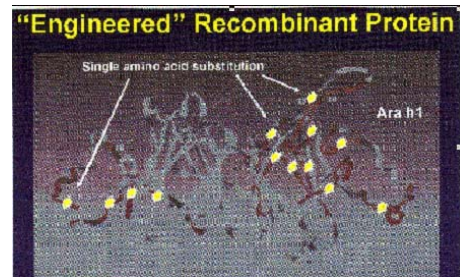


Fig.2.

problemeve të alergjisë me ushqim.

Ajo mbështet metodat për krijimin e ushqimit "hipo-alergjik". Me këtë rast proteinat totale do të reduktohen, denaturohen ose hidrolizohen (p.sh., qumështi pluhur) apo do të mënjahen në mënyrë selektive vetëm proteinat alogjenike.

Sot ekzistojnë disa metoda përmes së cilave reduktohet niveli i alergjeneve në ushqim dhe këto janë:

1. Mbjellja, kultivimi dhe selektimi i bimëve hipo-alergjike;
2. Mënjanimi i alergjenëve nga ushqimi përmes modifikimeve gjenetike;
3. Strategjia e përpunimit të ushqimit (larja, grimcimi, qërimi);
4. Post procesimi i ushqimit.

Para se të përgatitet ushqimi hipo-alergjik duhet të përcaktohet cila proteinë shpreh aktivitet alergjenik. Në mesin e mijëra proteinave të pranishme në botën bimore, vetëm një numër i vogël i tyre mund të provokojë simptoma alergjike te personat atopikë.

Përkundër të gjitha këtyre përpjekjeve dhe nevojave Prof. Hoffmann-Sommergruber përfundon se në të ardhmen e aftërt nuk do të kemi në dispozicion ushqim të lirë nga alergjenet.

## Imunoterapia me polen të mështeknës

Prof. Andre Knulst ka paraqitur një mundësi tjetër kontraverze por mjaft interesante në trajtimin e alergjisë në ushqim. Kjo është "Imunoterapia me aeroalergjene kros-reaktive". Të dhënat studimore kanë treguar se ekziston një

ndërlidhje e ngushtë në mes alergjenëve kryesorë të polenit të mështeknës dhe të shumë alergjenëve të tjerë të ushqimit me natyrë bimore. Është konstatuar se te rreth 70% e pacientëve me alergji ndaj polenit të mështeknës zhvillohet më vonë edhe alergjia në ushqim dhe atë sidomos në pemët e freskëta (familja rosacea), pemët thelbore (lajthitë, arrat, bajamet, kikirikët), perimet.

Studime të shumta të kësaj fushe janë bërë në shumë vende të botës dhe të dhënat e fituara kanë treguar se imunoterapia me polen të mështeknës ka pasur efekt të dobishëm në trajtimin e kros-reaktiviteti të alergjisë në ushqim.

### Strategjia e shmangies

Prof. Richard Pumphrey ka mbështetur teorinë tjetër sipas së cilës pacientët e rrezikuar nga alergjia në ushqim duhet të shmangen ushqimit që mund të provokojë alergjinë.

Ky mendon se edukimi i pacientëve për të njohur dhe për t'u shmangur ushqimit me rrezik të lartë të provokimit të

alergjisë është rrethana më e rëndësishme, madje më e rëndësishme se të gjitha metodat e përmendura më lart.

Në mënyrë të përgjithësuar ne mund të themi se sot në horizont vërehen mundësi të reja për të luftuar alergjinë në ushqim. Trajtimi me Imunoterapinë Anti-IgE bënë që jeta e pacientëve me probleme të alergjisë në ushqim të jetë më e sigurt. Imunoterapia me proteina të rikombinuara ushqimore mund të jetë kurative, derisa studimet e kohëve të fundit kanë treguar se ekziton një relevancë e dukshme në trajtimin e alergjisë në ushqim me imunoterapinë me polen të mështeknës. Në anën tjetër, përdorimi i metodave për përgatitjen e ushqimit hipo-alergjik mund t'ju ndihmojë shumë pacientëve të cilët vuajnë nga problemet e alergjisë në ushqim. Por një gjë është e sigurt se asnjëra nga medotat e lartpërmendura nuk po përsoset dhe as nuk po zhvillohet me shpejtësinë e dëshiruar nga pacinetët që vuajnë nga këto probleme dhe mjekët të cilët e lufojnë atë.

### LITERATURA

1. Wesley AB. Food Allergy. In: Daniel CA, Thomas BC, Jonathan C. *Manual of Allergy and Immunology*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002:242.
2. Staevska M. New Perspectives in treating food allergy. *EAACI Newsletter* 2004;4:12-15.
3. Leung DY, Sampson HA, Yunginger JW, Burks AW Jr, Schneider LC, Wortel CH, Davis FM, Hyun JD, Shanahan WR Jr; Avon Longitudinal Study of Parents and Children Study Team. Effect of anti-IgE therapy in patients with peanut allergy. *N Engl J Med*. 2003 Mar 13;348(11):986-93.
4. Gilissen LJ, Bolhaar ST, Matos CI, Rouwendal GJ, Boone MJ, Krens FA, Zuidmeer L, Van Leeuwen A, Akkerdaas J, Hoffmann-Sommergruber K, Knulst AC, Bosch D, Van de Weg WE, Van Ree R. Silencing the major apple allergen Mal d 1 by using the RNA interference approach. *J Allergy Clin Immunol*. 2005 Feb;115(2):364-9.
5. Koppelman SJ, de Jong GA, Laaper-Ertmann M, Peeters KA, Knulst AC, Hefle SL, Knol EF. Purification and immunoglobulin E-binding properties of peanut allergen Ara h 6: evidence for cross-reactivity with Ara h 2. *Clin Exp Allergy*. 2005 Apr;35(4):490-7.
6. Uguz A, Lack G, Pumphrey R, Ewan P, Warner J, Dick J, Briggs D, Clarke S, Reading D, Hourihane J. Allergic reactions in the community: a questionnaire survey of members of the anaphylaxia campaign. *Clin Exp Allergy*. 2005 Jun;35(6):746-50

**DISA VEÇORI EPIDEMIOLOGJIKE TE PAROTITIT EPIDEMIK NË KOSOVË, 1990-2003****Mucaj S.**, Kabashi S., Ahmetgjekaj I, Kryeziu R, Ramadani N, Dedushaj I.:

Instituti Kombëtar i Shëndetësisë Publike të Kosovës, Departamenti i Epidemiologjisë, Prishtinë, Kosovë

**REZYME**

Për të paraqitur disa veçori epidemiologjike të Parotitit epidemik në Kosovë gjatë periudhës 1990-1999, është shfrytëzuar komponenta deskriptive e metodës epidemiologjike nga aspekti retrospektiv dhe metoda statistikore. Brenda kësaj periudhe janë regjistruar 11928 të sëmurë me mesatare prej 1192.8 të sëmurë në vit. Shkalla e morbiditetit mesatar ka qenë 57.2 në 100000 banorë. Numri më i madh i të sëmurëve nga Parotiti epidemik ka qenë në vitin 1995 me 3742 raste apo 31.4% dhe shkallën e morbiditetit më të lartë me 178.2 : 100.000 banorë. Ndërsa numri më i vogël në vitin 1993 me 204 raste (1.7%) dhe shkallë të morbiditetit më të ulët me 10.1 : 100.000. Atakohen më shumë meshkujt se femrat në raport 1.4 : 1. Ndërsa, sipas grup-moshës, më të rrezikuarit ishin fëmijët e grup-moshave 7-9 vjet me 2913 raste (24.42%) dhe grup-moshat 10-14 vjet me 2633 raste (22.07%). Ecuria e të sëmurëve nga Parotiti epidemik në Kosovë, 1990-1999 sipas viteve ishte variabile me tendencë të rritjes, çka ndodh e kundërta në vitet e pasluftës 2000-2003, shënohet një rënie rapide e numrit të rasteve nga Parotiti epidemik. Shkalla me e ulët e morbiditetit për periudhën 1990-2003 ishte e regjistruar në këto tri vite të fundit, e veçanërisht më e ulëta në vitin 2003 me 5.9 të sëmurë në 100.000 banorë. Edhe përkundër faktit se në vitet e fundit kemi zvogëlim të numrit të rasteve që është inkurajues, gjatë periudhës 1990-1999 situata epidemiologjike ishte ende e pasigurt. Kjo sëmundje për shkak të indeksit të lartë të kontagjiozitetit dhe morbiditetit të lartë ende paraqet problem epidemiologjik, ekonomik dhe socialo-mjekësor në Kosovë.

**Fjalët kyçe :** Parotiti epidemik, Epidemiologjia, Kosovë

**RESUME**

For presenting some epidemiological characteristics of epidemic Parotitis in Kosova for the 1990-1999 period, descriptive component is used of a epidemiological method from retrospective aspect and statistical method. During these period 11928 patients has been registered with an average of 1192.8 patients per year. Average morbidity scale was a 57.2 in 100,000 inhabitant. The highest number of patients with epidemic parotitis was in year 1995 with 3742 cases or 31.4% and highest morbidity scale with 178.2: 100 000 inhabitants. While the lowest number in year 1993 with 204 cases (1.7%) and lowest morbidity scale with 10.1: 100 000. Males are more attacked then women's in report of 1.4:1. While according age group, more attacked have been children's of group age 7-9 years with 2913 cases (24.42%) and group ages 10-14 years with 2633 cases (22.07%). Patient sick from Epidemic parotitis motion in Kosova 1990-1999 according years, was variable with increase tendencies which the opposite is happening during the post war years 2000-2003, the rapid decrease of epidemic parotitis cases is present. The lowest morbidity scale for period of 1990-2003 is registered during these three last years, and particularly the lowest in year 2003 with 5.9 patients in 100.000 inhabitants. Even the fact that in last years we have the decrease number of cases, which is very encouraging, during 1990-1999 the epidemiological situation was still unsafe. Due to the high index of the cantagiosity and morbidity, this disease is still showing an epidemiological, economical and social medical problem in Kosova.

**Key words:** Epidemic Parotitis, Epidemiology Kosova



## HYRJE

Parotiti epidemik (shytat, gukat) është sëmundje infektive vaksinë-preventabile prej së cilës më së shumti janë të atakuara grup-moshat e reja. Shkaktar është virusi i parotitit i njohur si virus i Mumpsit që ka afinitet për gjëndrat pështymore, por edhe për gjëndrat e tjera, shpesh prek edhe organet dhe indet e tjera (testiset dhe sistemin nervor qendror), atakon kryesisht fëmijët, por mund të shfaqet edhe te të rriturit<sup>(1, 9, 10, 14)</sup>. Kjo sëmundje për shkak të indeksit të lartë të kontagjiozitetit dhe morbiditetit të lartë ende paraqet problem epidemiologjik, ekonomik dhe socialo-mjekësor në Kosovë. Është kjo sëmundje që me masa preventive të vaksinimit të moshave përkatëse të fëmijëve mund të ndikohet në rrjedhjen e morbiditetit dhe pasojave të saj.

## QËLLIMI I PUNIMIT

### Qëllimet e këtij punimi janë:

- Të paraqiten disa veçori epidemiologjike të ecurisë së Parotitit epidemik në Kosovë gjatë periudhës 1990-1999 dhe atë sipas: viteve, gjinisë, grup-moshave;
- Të paraqitet kahu dhe krahasimi i ecurisë së Parotitit epidemik për periudhat kohore 1990-1999 dhe 2000-2003
- Të propozohen masat me qëllim parandalimi të sëmundjes.

## MATERIALI DHE METODAT

Metoda është mbështetur në shfrytëzimin dhe analizën e të dhënave epidemiologjike. Është shfrytëzuar komponenta deskriptive e metodës epidemiologjike nga aspekti retrospektiv. Për përpunimin e të dhënave janë përdorur parametrat statistikorë: numrat relativë, stopat, indikatorët, indeksi i strukturës, indeksi dinamik etj. Për prezantim janë përdorur tabelat dhe grafikët.

### Për analizë janë shfrytëzuar të dhënat nga :

- Fletëparaqitjet e sëmundjeve ngjitëse në IKSHPK
- Raportet vjetore mbi ecurinë e sëmundjeve ngjitëse në Kosovë, 1990 -2003.

## REZULTATET DHE DISKUTIMET

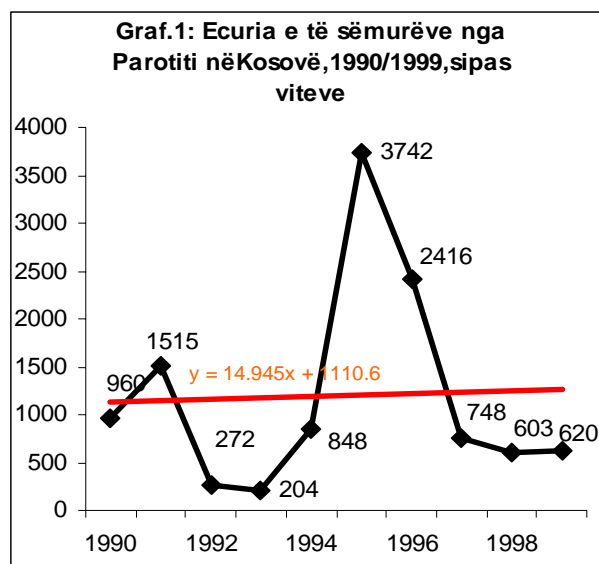
### Ecuria e të sëmurëve nga Parotiti epidemik në Kosovë, 1990/99, sipas viteve

Gjatë kësaj periudhe 1990-1999 në Kosovë nga Parotiti janë sëmurë gjithsej 11928 persona me mesatare prej 1192.8 të sëmurë në vit. Numri më i madh i të sëmurëve është regjistruar në vitin 1995 me 3742 raste apo 31.4%. Ndërsa numri më i vogël i të sëmurëve është regjistruar në vitin 1993 me 204 raste apo 1.7% % (Tab.1 dhe Graf.1).

**Tabela 1: Ecuria e të sëmurëve nga Parotiti epidemik në Kosovë, 1990/99 sipas viteve.**

Vitet	Të sëmurët	%	Mb/100000
1990	960	8.0	49.4
1991	1515	12.7	77.4
1992	272	2.3	13.7
1993	204	1.7	10.1
1994	848	7.1	41.1
1995	3742	31.4	178.2
1996	2416	20.3	113
1997	748	6.3	34.4
1998	603	5.1	27.2
1999	620	5.2	27.5
<b>Gjithsej</b>	<b>11928</b>	<b>100</b>	<b>57.2</b>

Shkalla me e lartë e morbiditetit është shënuar në vitin 1995 me 178.2 të sëmurë në 100.000 banorë, ndërsa më e ulët në vitin 1993 me 10.1 të sëmurë në 100.000 banorë. Morbiditetit mesatar është 57.2 : 100.000 banorë. Këto të dhëna tregojnë se situata epidemiologjike me Parotit epidemik gjatë kësaj periudhe në Kosovë ishte e pasigurt.



Ecuria e të sëmurëve nga Parotiti epidemik në Kosovë sipas viteve ishte variabile, me tendencë të rritjes. (Grafiku 1).

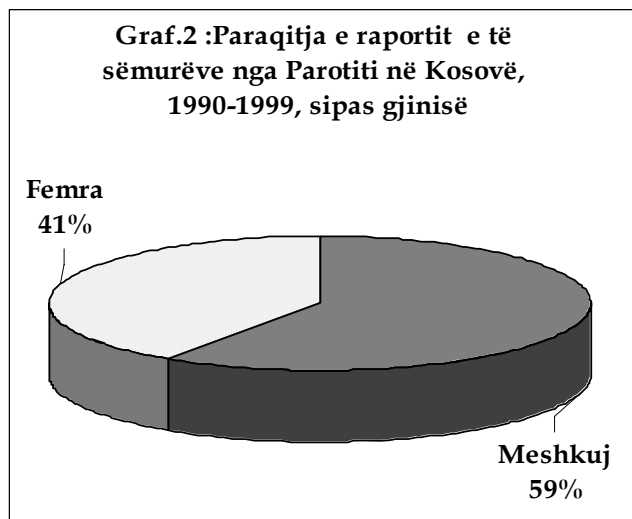
### Ecuria e të sëmurëve nga Parotiti epidemik sipas gjinisë, Kosovë, 1990/1999

Nga numri i përgjithshëm i të sëmurëve (11928), gjinisë mashkullore i takojnë 7087 raste (59.4%), ndërsa gjinisë femërore i takojnë 4841 raste (40.6%).

**Tab.2: Numri i rasteve nga Parotiti epidemik sipas gjinisë në Kosovë, 1990/99**

Vitët		Gjinia		Gjithsej
		Meshkuj	Femra	
Gjithsej	N	7087	4841	11928
	%	59.4	40.6	100.0

Nga kjo përfundojmë se me shumë atakohen meshkujt se femrat në raport **1.4:1**, sipas literaturës gjinia nuk luan rol me rëndësi në receptivitetin e kësaj sëmundjeje.



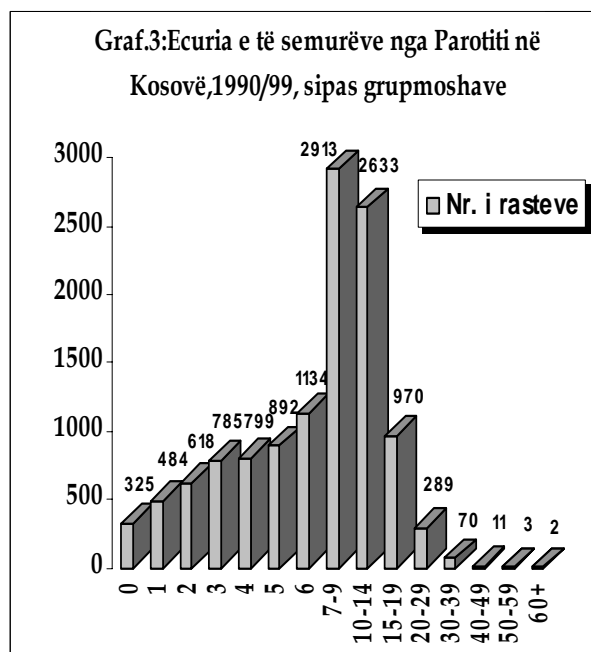
**Ecuria e të sëmurëve nga Parotiti epidemik sipas grup-moshave në Kosovë, 1990/1999**

Nga numri i përgjithshëm i të sëmurëve, numri më i madh i të sëmurëve i takon grup-moshës 7-9 vjet me 2913 raste (24.42%), pastaj grup-mosha 10-14 vjet me 2633 raste (22.07%). Numri më i vogël i të sëmurëve është shënuar në grup-moshën mbi 60 vjet me 2 raste (0.02%) dhe në grup-moshën 50-59 vjet me 3 raste (0.03%). (tab.3 dhe graf.3)

Nga kjo përfundojmë se më shpesh atakohen grup-moshat e reja 7-9 vjet dhe 10-14 vjet, çka këto të dhëna përputhen më të dhënat e autorëve të tjerë të ndryshëm nga bota se Parotiti epidemik përfshin të gjitha grup-moshat e më së shpeshti grup-moshat e reja (parashkollor, shkollor).

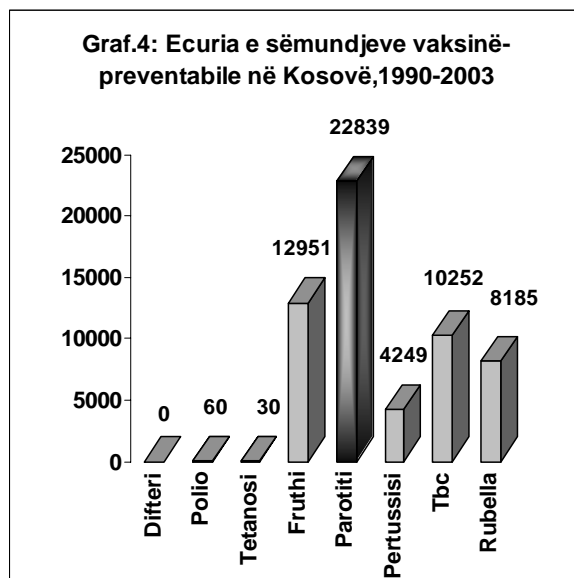
**Tab.3: Ecuria e të sëmurëve nga Parotiti epidemik sipas grup-moshave në Kosovë, 1999/99**

Grup-mosha	N	%
0	325	2.72
1	484	4.06
2	618	5.18
3	785	6.58
4	799	6.7
5	892	7.48
6	1134	9.51
7-9	2913	24.42
10-14	2633	22.07
15-19	970	8.13
20-29	289	2.42
30-39	70	0.59
40-49	11	0.09
50-59	3	0.03
60+	2	0.02
<b>Gjithsej</b>	<b>11928</b>	<b>100.00</b>



### Ecuria e sëmundjes së Parotitit epidemik në raport me ecurinë e sëmundjeve ngjitëse vaksinë – preventabile në Kosovë, 1990-2003

Nga graf. 4. vërehet ecuria e Parotitit epidemik në raport me ecurinë e sëmundjeve të tjera ngjitëse vaksinë- preventabile në Kosovë gjatë periudhës kohore 1990-2003



Nga numri i përgjithshëm i sëmundjeve ngjitëse vaksinë - preventabile, **Parotiti epidemik** është i përfaqësuar me numrin më të madh të sëmurëve me 22839 raste, pastaj fruthi me 12951 raste, Tbc, rubella e kështu me radhë. Ndërsa më së paku është i përfaqësuar tetanosi neonatal me 30 raste, pastaj poliomieliiti me 60 raste . Ndërsa nuk është regjistruar **asnjë rast i difterisë që nga viti 1980.** (IKSHPK)

Ky numër i madh i rasteve me Parotit epidemik arsyetohet me faktin se që nga viti 1991-1999 nuk është siguruar vaksina kundër parotitit, si dhe kur i shtohet edhe rrënimi i sistemit të atëhershëm shëndetësor nga okupuesi, pastaj epidemia e parotitit që ishte e regjistruar ne vitin 2000 - fakte këto që dëshmojnë se kanë ndikuar dukshëm negativisht në ecurinë e kësaj sëmundjeje.

### Tendanca e kahut dhe krahasimi i ecurisë së Parotitit epidemik për periudhat kohore 1990/99 dhe 2000/2003

Nga tab.1 dhe graf.1 vërehet se ecuria e të sëmurëve nga Parotiti epidemik në Kosovë, 1990-1999, sipas viteve ishte variabile me tendencë të rritjes. Po të krahasohet kjo ecuri e Parotitit epidemik (1990-1999) me periudhën tjetër kohore (2000-2003) do të

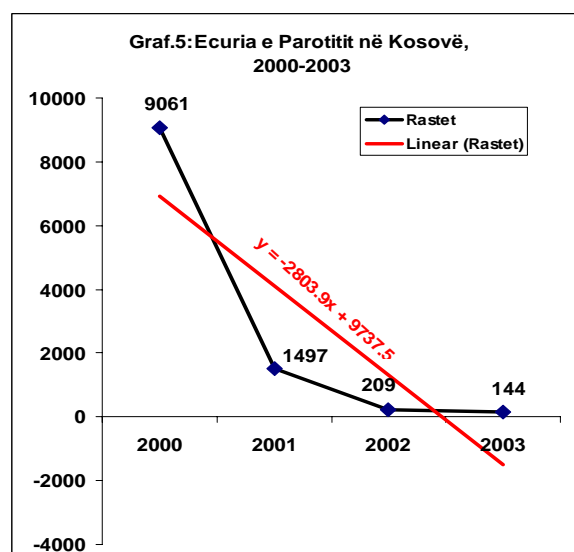
vërehet tendencë tjetër të kahut të ecurisë së Parotitit epidemik - vërehet rënie rapide e kahjes se kësaj dukurie, (si shihet në tab.5 dhe graf.5.)

**Tab.5: Ecuria e të sëmurëve nga Parotiti epidemik në Kosovë, 2000-2003**

Vitet	Rastet	%	Mb/100000
2000	9061	83.0	394.3
2001	1497	13.7	64.0
2002	209	1.9	8.8
2003	144	1.3	5.9
<b>Gjithsej</b>	<b>10911</b>	<b>100.0</b>	<b>115.5</b>

Nga numri i përgjithshëm i rasteve (10911 ) të Parotitit epidemik në Kosovë gjatë periudhës 2000-2003, numri më i madh është regjistruar në vitin 2000 me 9061 raste apo 83.0% (epidemia e parotitit). Ndërsa numri më i vogël është regjistruar në vitin e fundit 2003 me 144 raste apo 1.3%.

Nga kjo përfundojmë se në vitet e pasluftës ( përjashtim epidemia e Parotitit epidemik e vitit 2000), trendi i ecurisë së kësaj sëmundjeje është në zvogëlim e sipër, në radhë të parë në saje të organizimit më të mirë të sistemit shëndetësor si dhe përfshirjes më të madhe të fëmijëve me vaksinim kundër Parotitit epidemik , çka suksesi i vaksinimit rezulton me uljen e shkallës se morbiditetit e sidomos në tri vitet e fundit (2001,2002,2003) shih tab.5 dhe graf.5.



Për të paraqitur tendencën e kahut të ecurisë së parotitit dhe ndryshimet e dukurisë në kohë, përveç trendit linear, shërbehemi edhe me indeksin bazë të dinamikës-që karakterizohet me një bazë të përhershme në raport më të cilën krahasohen të gjitha vlerat pasuese. ( tab.6).

### Indeksi i dinamikës krahasuar me vitin bazë 1990, shprehur në përqindje

Tab.6. Indeksi i dinamikës bazë se Parotitit epidemik në Kosovë, 1990-2003

Vitet	Rastet	Indeksi i dinamikës %
1990	960	100.00
1991	1515	157.81
1992	272	28.33
1993	204	21.25
1994	848	88.33
1995	3742	389.79
1996	2416	251.67
1997	748	77.92
1998	603	62.81
1999	620	64.58
2000	9061	943.85
2001	1497	155.94
2002	209	21.77
2003	144	15.00

Indeksi më i lartë i dinamikës gjatë periudhës 1990-2003 ishte në vitin 2000 me 943.85% , ndërsa më i ulët në vitin e fundit 2003 me 15.00%. Nga tab.6 vërehet rënia e indeksit të dinamikës nga ai më i larti i regjistruar në vitin 2000 që ishte 943.85% në 155.94% në vitin pasues 2001 dhe më tutje në 21.77% (2002) dhe 15.00% (2003). Ky është tregues pozitiv se ecuria e Parotitit epidemik për tri vitet e fundit ka zbritje të theksuar, çka jep shpresë dhe nxitje për mobilizim të shoqërisë dhe shërbimeve shëndetësore për intensifikimin e ndërmarrjes së masave përkatëse kundërepidemike dhe parandaluese në nivel të Kosovës drejt zvogëlimit të rasteve të sëmundjes, përkatësisht eliminimit të saj.

### PËRFUNDIMI

Në bazë të këtij punimi mund të përfundojmë se:

- Në territorin e Kosovës Parotitit epidemik edhe më tutje paraqet problem epidemiologjik, ekonomik dhe socialo-mjekësor;

- Gjatë periudhës 1990-1999 nga Parotiti epidemik në Kosovë janë regjistruar 11928 të sëmurë, me mesatare prej 1192.8 të sëmurë në vit;

- Shkalla e morbiditeti mesatar ishte 57.2 në 100000 banorë;

-Numri më i madh i të sëmurëve nga Parotiti epidemik ishte i regjistruar në vitin 1995 me 3742 raste (31.4%). Ndërsa numri më i vogël në vitin 1993 me 204 raste (1.7%);

- Shkalla me e lartë e morbiditetit e Parotitit epidemik për periudhën 1990-1999 ishte e regjistruar në vitin 1995 me 178.2 : 100.000 banorë. Ndërsa shkalla më e ulët në vitin 1993 me 10.1:100.000;

- Dominojnë meshkujt kundrejt femrave, në raport **1.4: 1**;

- Më të përfshirë ishin grup-moshat e reja 7-9 vjet me 2913 raste (24.42%) dhe 10-14 vjet me 2633 raste (22.07%);

- Nga sëmundjet ngjitëse vaksinë-preventabile gjatë periudhës 1990-2003, me numrin më të madh ishte i përfaqësuar Parotiti epidemik, pastaj fruthi etj.;

- Ecuria e Parotitit epidemik në Kosovë, 1990-1999 sipas viteve ishte variabile me tendencë të rritjes;

- Në vitet e pasluftës 2000-2003, shënohet një rënie e madhe e numrit të rasteve nga Parotiti epidemik;

- Shkalla me e ulët e morbiditetit për periudhën 1990-2003 ishte e regjistruar në tri vitet e fundit, e veçanërisht në vitin 2003 me 5.9 të sëmurë në 100.000 banorë ;

- Dhe në fund përfundojmë se organizimi më i mirë sistemit shëndetësor dhe sukcesi i vaksinimit që rezulton me uljen e shkallës së morbiditetit ka për pasojë zvogëlimin e numrit të rasteve të sëmura nga Parotiti epidemik ;

- Nëse vazhdohet me këtë trend të zvogëlimit të rasteve të Parotitit epidemik edhe në vitet pasuese, jemi më afër realizimit të synimeve që ka parashtruar OBSH (1995) për mënjanimin, eliminimin dhe çrënjosjen e 7 sëmundjeve ngjitëse duke u mbështetur në strategjinë « Shëndeti për të gjithë deri në vitin 2000 ».

### PROPOZIMI I MASAVE

- Evidencimi dhe lajmërimi i sëmundjes me kohë;

- Sukcesi i vaksinimit në çdo komunë duhet të jetë në mënyrë permanente më i madh se 95%, me qëllim që të arrihet barriera imunologjike e popullatës;

- Te bëhet edukimi shëndetësor i popullatës për rëndësinë e vaksinimit nga sëmundjet ngjitëse;
- Zhvillimi i rrjetit efikas shëndetësor në territore dhe vendbanime ku do të bëhet vaksinimi;
- Përgatitja cilësor dhe stimulimi i kuadrit shëndetësor që do të merret me kryerjen e vaksinimit të fëmijëve si dhe mbikëqyrjen e punës;
- Evitimi i pengesave administrative rreth regjistrimit dhe evidencimit të të porsalindurve, shpërndarjes së thirrjeve dhe azhurimi i dokumentacionit vaksinal;
- Planifikimi dhe sigurimi me kohë i sasive të nevojshme të vaksinave si dhe respektimi i zinxhirit të ftohtë gjatë bartjes, ruajtjes dhe përdorimit të vaksinave;
- Realizimi i projektit të OBSH - "shëndeti për të gjithë gjer në vitin 2000 " edhe në domenin e parandalimit të kësaj sëmundjeje.

## LITERATURA

1. **American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases.** Report of the Committee on Infectious Diseases, 22<sup>nd</sup> edition, Elk Grove Village, IL. American Academy of Pediatrics 1991
2. **Bannister B, Begg N, Gillespie S.:** Infectious Disease, Blackwell Science, UK, 1996, 257:259
3. **Berkow R.:** Manual of Diagnosis and Therapy, 16<sup>th</sup> edition, Merck & Co., INC Rahway, NJ, 1995, 2166
4. **Brunell PA:** Mumps. In Feigin RD, Cherry JD (eds): Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Philadelphia, WB Saunders, 1987, pp 1628-1632
5. **CDC:** Principles of Epidemiology, Atlanta, Georgia, 1992.
6. **Cochi SL, Preblad SR, Orenstein WA:** Perspectives on the relative resurgence of mumps in the United States. Am J Dis Child 142:499-507, 1988
7. **Dedushaj I. :** Epidemiologjia – Parimet dhe Praktika, Fakulteti i Mjekësisë, Prishtinë, 1997
8. **Dedushaj I.:** Vaksinimet kundër sëmundjeve ngjitëse – Vaksinoprofilaksa, Fakulteti i Mjekësisë, Prishtinë 1994, 91:96
9. **Gobach Sh, Bartlett J, Blackow N, et al:** Infectious Diseases, second edition, Philadelphia, WB Saunders, 1998. pp. 1325-1329
10. **Ito M, Go T, Okuno T, et al:** Chronic mumps virus encephalitis. Pediatr Neural 7:467-470, 1991
11. **Karakašević B.:** Mikrobiologjia i parazitologjia, peto prerađeno i dopunjeno izdanje, Medicinska knjiga Beograd-Zagreb, 1987.
12. **Lacour M, Maherzi M, Vienny H, et al:** Thrombocytopenia in a presentations. Eur J Pediatr 152:739-741, 1993
13. **Mihaljević F., Fališevac J., Bezjak B.:** Specialna klinička infektologjia, p 133, Jugoslovenska Medicinska naklada, Zagreb, 1988.
14. **Peltola H, Heinonen OP, Valle M, et al:** The elimination of indigenous measles, mumps and rubella from Finland by a 12-year, two-dose vaccination program. N Engl J Med 331:1397-1402, 1994
15. **Perry KR, Brown DN, Parry JN, et al:** Detection of measles, mumps and rubella antibodies in saliva using antibody capture radioimmunoassay. J Med Viral 40:235-240, 1993
16. **Ramadani N.** Bioetika. Qasje etike në mjekësinë moderne, Shkolla Kosovare e Shëndetësisë Publike, Prishtinë, 2002
17. **Ramadani N.** Shëndetësia Publike & Etika. Shkolla Kosovare e Shëndetësisë Publike, Prishtinë, 2003.
18. **Ramadani N.** Epidemiologjia Moderne. Shkolla Kosovare e Shëndetësisë Publike, Prishtinë, 2005.
19. **Tsvetkov D: Spermatological disorders in patients with post mumps orchitis.** Akush Ginekol (Sofia) 29:46-49, 1990
20. **Yamamoto M, Wantabe Y, Mizukoshi K:** Neurotological findings in patients with acute mumps deafness. Acta Otolaryngol Suppl (Stockh) 504:94-97, 1993
21. **WHO.** Weekly epidemiology report, Geneva 1988-2001
22. **World Health Organisation,** Weekly epidemiological record, 1996.

### Adresa për korrespondencë:

Ass. Dr. Sefedin Muçaj, Mr. Sci.  
 Departamenti i Epidemiologjisë, IKSHPK, Prishtinë  
 e-mail: [sefam007@yahoo.com](mailto:sefam007@yahoo.com) & [sefam007@hotmail.com](mailto:sefam007@hotmail.com)  
 tel: 044/223-782

## HULUMTIMI I CILËSISË SË SHËRBIMEVE TË IMUNIZIMIT DUKE SHFRYTËZUAR TEKNIKËN E CILËSISË SË LOT-it, KOSOVË 2004

Humolli I<sup>1</sup>, Gashi D<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Instituti Kombëtar i Shëndetësisë Publike të Kosovës

### REZYME

Teknika e cilësisë së LOT-it (TKL) shfrytëzohet nga punëtorët shëndetësorë për të hulumtuar cilësinë e shërbimeve të imunizimit si dhe shkallën e përfshirjes me vaksinim të fëmijët e planifikuar. Kjo ndihmon në marrjen e qëndrimit nëse një grup (në këtë rast *lot*) i ka arritur standardet e performancave, duke analizuar disa nga anëtarët (mostra e *lot-it*) e grupit. Secili LOT në hulumtim përfaqëson komunën, prandaj janë hulumtuar 26 LOT-e (komuna). Madhësia minimale e mostrës së LOT-it ishte 15. Në hulumtim janë përfshirë fëmijët e moshës 12-23 muajsh, të cilët jetojnë në Kosovë. Shkalla e saktësisë për hulumtim është vendosur të jetë  $\pm 5\%$ , kurse shkalla e besueshmërisë 95%. Madhësia minimale e mostrës duke u mbështetur në udhëzuesit e WHO/OBSH për TKQ është 384. Në rastin tonë janë hulumtuar 390 fëmijë. Vendbanimet dhe fëmijët e zgjedhur janë zgjedhur me zgjedhje të rastësishme. Të dhënat janë grumbulluar përmes dy pyetësorëve: a. Forma për Shkallën e përfshirjes në imunizim të fëmijëve 12-23 muajsh dhe b. Forma për arsyet e dështimit të imunizimit. Grumbullimi i të dhënave është bërë nga kartela personale apo deklaratat e prindërve (histori). Analiza e të dhënave është bërë në EPI info për të gjitha llojet e antigjeneve dhe sipas burimit të informatave. Krahasimi i rezultateve të fituara me të dhënat e raportimit rutinë dhe rezultatet e hulumtimit të mëparshëm ishin të domosdoshme. Rezultatet e fituara janë prezantuar në mënyrë tabelare dhe me grafik. Vlerësimi i efektshmërisë dhe cilësisë së shërbimeve të imunizimit është bërë për secilën komunë dhe në nivel të Kosovës. Për t'i ikur mundësisë së subjektivizimit (bias), të gjitha etapat e hulumtimit janë mbikqyrur nga mbikqyrës të pavarur.

**Fjalët bosht:** imunizimi, LOT, Kosova.

### HYRJE

Përkundër zbulimit dhe efektshmërisë së preparateve imunobiologjike (vaksinat), sëmundjet ngjitëse vaksinëpreventabile janë ndër shkaktarët më të shpeshtë të sëmundshmërisë dhe të vdekshmërisë së fëmijëve, sidomos atyre nën 5 vjeç. Sipas raporteve të Organizatës Botërore të Shëndetësisë në botë për çdo vit regjistrohen rreth 1.6 milion raste të vdekjeve nga sëmundjet

### SUMMARY

LOT Quality Technique (LQT) is used by health workers to evaluate of immunization services and vaccination coverage rate entire planned children. This help to determine whether a group (in our case LOT) has achieved standards of performances by analyzing some members of the group (LOT sample). In survey, each LOT represents one municipality so were evaluated 26 LOTs (municipalities). Minimal sample size of each LOT is 15. In survey are involved children of 12-23 months of age who lives in Kosova. Accuracy level of the survey is  $\pm 5\%$  and level of confidence  $\pm 95\%$ . According to WHO guidelines for LOT Quality Technique, minimal sample size is 384 children. In our case are investigated 390 children. Neighborhoods and children are randomly selected. Data are collected using two questionnaires: a. summary for Vaccination Coverage Rate of children of 12-23 months of age b. summary for Reason for Vaccination failure. Data are collected from personal vaccination cards and by history (from parents).

Data are analyzed in EPI info for all antigens and by source of information. Comparison of the survey results with results from routine vaccination and previous survey was necessary. Results of the survey are presented in tables and graphs. Evaluation of effectively and quality of immunization services is done for each municipality and for Kosova. To avoid possible bias, all stages of the survey are monitored by independent supervisors.

**Key words:** immunization, LOT, Kosova.

vaksinë-preventabile prej të cilave 48% apo 777 000 janë të shkaktuara nga virusi i fruthit<sup>1</sup>. Viteve të fundit është në rritje e sipër numri i rasteve të meningjiteve të shkaktuara nga haemophilus influenzae. Nga numri i gjithmbarshëm i vdekjeve të shkaktuara nga sëmundjet vaksinëpreventabile, 22% e tyre i takon meningjtit nga haemophilus influenzae dhe 16% janë vdekje të shkaktuara nga kolla e bardhë. Fatkeqësisht, rastet e polios në



nivel global, janë akoma të pranishme<sup>2</sup>. Sot janë të pranishme 5 vatra endemike të polios: India, Pakistani, Afganistani, Nigeri dhe Nigeria. Situata epidemiologjike me këto sëmundje në Kosovë është diçka më e volitshme. Rastet e difterisë nuk regjistrohen që nga viti 1981, paraliza e fëmijëve është në rrugë të mirë për t'u eradikuar, fruthi falë Programit Nacional për eliminim shfaqët në formë sporadike<sup>6,7</sup>, rasti i fundit i tetanosit neonatal është shënuar në vitin 1997. Problem në vete janë rastet e parotitit dhe rubeolës, kurse hepatiti B është në rritje e sipër<sup>3</sup>. Programi i Zgjeruar i Imunizimit është dinamik dhe me kohë i ndryshueshëm. Pas ndryshimeve të bëra në Programin kosovar ishte i domosdoshëm implementimi i hulumtimit të cilësisë së shërbimeve të imunizimit duke shfrytëzuar Teknikën e Cilësisë së LOT-it<sup>4,5</sup>.

### QËLLIMI I PUNIMIT

- Njohjen e përfshirjes me vaksinim parësor dhe komplet të fëmijëve të grup-moshës 12-23 muaj në nivel të komunës dhe Kosovës;
- Vlerësimin e intervalit kohor mes dozave për Kosovë dhe secilën komunë,
- Vlerësimin nëse vaksinimi është bërë në moshën e paraparë për Kosovë dhe komuna,

### REZULTATET DHE DISKUTIMI

#### Ecuria e sëmundjeve ngjitëse vaksinë preventabile në Kosovë

Sëmundjet ngjitëse vaksinë preventabile fal shkallë së lartë të përfshirjes në imunizim dhe sistemit të mbikëqyrjes mbahen me sukses nën kontroll.

Që nga viti 1981 nuk është shënuar asnjë rast i difterisë, rastet e paralizës së fëmijëve nuk janë regjistruar që nga viti 1996, asnjë rast i tetanosit dhe veçanërisht të tetanosit neonatal nuk është regjistruar që nga viti 1997. Situatë e volitshme epidemiologjike është edhe me sëmundjen e fruthit. Prej vitit 2000, sistemi i raportimit ndryshon, ku fruthi raportohet si sëmundje exantematike së bashku me rubela dhe skarlatinë.

Numër diçka më i lartë i rasteve të parotitit dhe rubelës është i pranishëm gjatë periudhës 1998-

ç. Vlerësimin sa fëmijë kanë kartela personale të imunizimit dhe data të imunizimit të shkruara në të, për Kosovë dhe secilën komunë.

d. Vlerësimin e pranisë së cikatriksit pas marrjes së BCG – vaksinës në Kosovë dhe secilën komunë,

dh. Vlerësimin e arsyes së dështimit të imunizimit në Kosovë dhe secilën komunë,

e. Vlerësimin se cilat institucione shëndetësore prindërit i shfrytëzojnë për imunizim për Kosovë dhe secilën komunë.

### MATERIALI DHE METODA

Hulumtimi është bërë nga ekipet e vaksinimit të Qendrave kryesore të mjekësisë familjare, 26 sish me nga 2 anëtarë. Rrjedha dhe procesi i hulumtimit është përcjellë nga 13 mbikëqyrës të pavarur. Grumbullimi i të dhënave është bërë përmes pyetësorëve. Të dhënat janë marrë nga kartela personale dhe historia (deklaratat e prindërve). Vendbanimet dhe fëmijët e përfshirë në hulumtim janë zgjedhur me randomizim. Metodatat statistikore dhe paraqitja tabelare e grafike janë shfrytëzuar për prezantim të rezultateve.

2004. Arsyeja e vetme qëndron në faktin se këto vaksina edhe pse janë futur në kalendarin e rregullt të imunizimit, nuk janë zbatuar çdo vit. Por, që nga qershori i vitit 1999 jepet vaksina e kombinuar M(orbil) M(umps) dhe R(ubelë) dhe rastet e sëmundjes kanë filluar të zvogëlohen në mënyrë të ndjeshme.

Me vite të tëra, vaksina kundër Hepatitit B është përdorur sipas indikacioneve epidemiologjike. Që nga viti 2003 është futur në kalendarin e rregullt të imunizimit. Situata epidemiologjike me hepatitit B është jo e volitshme. Sistemi i mbikëqyrjes për Hepatit B nuk është sa duhet i ndjeshëm në rast dhe raportimi është i pakënaqshëm, kjo bën që edhe të dhënat për këtë sëmundje të jenë jo valide (tabela 1).

Tabela 1. Ecuria e sëmundjeve vaksinë preventabile, Kosovë 1998-2004

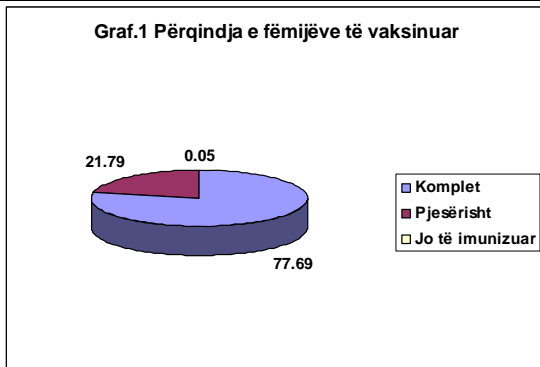
Sëmundja	Vitet							Totali
	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	
<b>Tuberkulozi</b>	N/a	N/a	N/a	N/a	1443	1127	568	N/a
<b>Parotiti</b>	603	620	8786	1043	203	146	151	11552
<b>Kolla e bardhë</b>	89	152	375	63	68	87	63	897
<b>Fruthi*</b>	123	-	-	12	31	11	6	183
<b>Rubela*</b>	43	16	1878	520	71	27	39	2594
<b>Paraliza e fëmijëve</b>	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Tetanos/neon.</b>	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Difteria</b>	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Hepatiti B</b>	N/a	N/a	N/a	N/a	N/a	N/a	N/a	N/a

\*Që nga viti 2000, raportohen si sindromë ekzantematik së bashku me skarlatinën

### Shkalla e përfshirjes me imunizim rutinor për të gjitha llojet e antigjeneve, Kosovë 2001-2004

Tabela 2. Përfshirja me imunizim rutinor, Kosovë 2001-2004

Antigenet	2001 (%)	2002 (%)	2003 (%)	2004 (%)
<b>BCG</b>	92	97	98	98
<b>DPT1</b>	95	91	93	96
<b>DPT2</b>	91	90	92	95
<b>DPT3</b>	87	88	92	93
<b>OPV1</b>	94	92	93	96
<b>OPV2</b>	91	91	92	95
<b>OPV3</b>	89	88	92	93
<b>MMR</b>	86	89	93	94



Nga 390 fëmijë të grup-moshës 12-23 muaj të përfshirë në hulumtim, 88.4% e tyre kanë kartelë personale vaksinimi, në 1.8% të rasteve kartela ishte e humbur dhe 9.7% prindërit deklarorin se fëmijët nuk kanë pasur asnjëherë kartelë imunizimit (tabela 3).

Mbështetur në raportet mujore nga terreni, gjatë katër viteve paraprake, përkundër mosnjohjes së saktë të numrit të fëmijëve, shkalla e përfshirjes me vaksinim parësor ishte e kënaqshme (tabela 2). Shkallë e tillë e përfshirjes ofron barrierë të kënaqshme në luftë kundër sëmundjeve ngjitëse vaksinë preventabile. Gjatë dy viteve të fundit është arritur shkallë relativisht e lartë mbajtja e së cilës siguron situatë epidemiologjike të volitshme.

Tabela 3. Shpërndarja e fëmijëve sipas Kartelave të Imunizimit, Kosovë 2004

Kartela	Frekuenca	%
<b>Humbur</b>	7	1.8
<b>Jo</b>	38	9.7
<b>Po</b>	345	88.4
<b>Totali</b>	<b>390</b>	<b>100</b>

Analiza e të dhënave të grumbulluara, flasin se 77.7% e fëmijëve të anketuar kanë të gjitha dozat e vaksinave të parapara me kalendar vaksinimi. Vetëm 0.05% e tyre kishin marrë një apo asnjë dozë të vaksinave e cila nuk paraqet ndonjë problem në implementimin e Programit. Pjesërisht të imunizuar janë gjetur 85 apo 21.8% e fëmijëve, ku ka munguar doza e tretë për shkak të formës fushatë të imunizimit (tabela 4 dhe graf.1).

Rezultatet e hulumtimit flasin se gjatë vitit 2004, 85% e fëmijëve të grup-moshës 12-23 muajsh me kartelë personale kishin marrë BCG vaksinën. Kurse, mbështetur në kartelë, të dhënat nga prindi si dhe prania e cikatriksit del se 99% e fëmijëve të planifikuar kanë marrë BCG vaksinën. Nëse këto të dhëna krahasohen me rezultatet e hulumtimit të vitit 2002 del se shkalla e përfshirjes me BCG është rritur për 9% (tabela 5). (nr. 390)

Me interes ishte të dihet sa janë zbatuar propozimet e masave të bëra gjatë hulumtimit të vitit 2002. Mu për këtë arsye është bërë krahasimi i rezultateve të fituara nga të dy hulumtimet mbështetur në kartelë si dhe kartelë dhe histori. Rezultatet e hulumtimit të vitit 2004 tregojnë rritje të shkallës së përfshirjes me tri doza për DPT vaksinë dhe atë prej 9 deri në 11% krahasuar me rezultatet e hulumtimit të vitit 2002 (tabela 6).

**Tabela 4. Statusi vaksinal i fëmijëve 12-23 muaj, bazuar në kartelë dhe histori, Kosovë 2004**

Statuasi imunitar	Nr.	%
<b>Komplet *</b>	303	77.69
<b>Pjesërisht</b>	85	21.79
<b>Jo të imunizuar</b>	2	0.05
<b>Totali</b>	<b>390</b>	<b>100</b>

\* Komplet imunizuar: Janë fëmijët të cilët kanë marrë tri doza të hepatitit B, DPT dhe OPV, si dhe një dozë BCG vaksines brenda 12 muajve të parë të jetës.

**Tabela 5 . Krahasimi i shkallës së përfshirjes me BCG vaksinë, kartelë dhe histori, LOT 2002 dhe 2004, Kosovë 2004**

BCG	2002		2004	
	Nr. fëmijëve	%	Nr. fëmijëve	%
<b>Me kartelë</b>	296	76.0	343	85.0
<b>Kartelë + histori</b>	389	99.0	387	99.0

Tabela 6. Krahasimi i shkallës së përfshirjes me DPT, kartelë dhe kartelë me histori, Kosovë 2002 – 2004 (nr. 390)

	2002				2004			
	Kartelë		Kartelë & histori		Kartelë		Kartelë & histori	
	Nr. i fëmijëve	%	Nr. i fëmijëve	%	Nr. i Fëmijëve	%	Nr. i fëmijëve	%
<b>DPT1</b>	295	77	378	97	343	86	386	98
<b>DPT2</b>	285	74	367	95	323	84	378	95
<b>DPT3</b>	262	72	337	88	325	81	366	92

Vaksina kundër paralizës së fëmijëve jepet në mënyrë simultane me DPT, për këtë arsye edhe rezultatet e hulumtimit janë të njëjta. Dallimi prej 1% më i lartë për dozën e tretë me OPV se DPT rrjedhë si pasojë e kundëringdikacionit të fëmijës për vaksinën e kollës së bardhë. Kosova ka përfaquar Programin e Eliminimit të fruthit dhe mbajtjes nën kontroll të rubelës kongjenitale. Për t'i përmbushur objektivat e programit është e nevojshme që shkalla e përfshirjes me MMR vaksinë të jetë e lartë.

Sipas raportimeve mujore, shkalla e përfshirjes (93%-2003 dhe 94% - 2004) ofron barrierë të kënaqshme në luftë kundër këtyre sëmundjeve. Gjatë hulumtimit të vitit 2004, nga 390 fëmijë të anketuar, 66% e tyre kishin marrë MMR vaksinën dhe të dhënat ishin shënuar në kartelat personale. Por, mbështetur në të dhënat marrë nga prindi dhe kartela, shkalla e përfshirjes ishte 76% (tabela 8).

Tabela 7. Krahasimi i shkallës së përfshirjes me OPV kartelë dhe kartelë me histori, Kosovë 2002 – 2004 (nr. 390)

	2002				2004			
	Kartelë		Kartelë & histori		Kartelë		Kartelë & histori	
	Nr. i fëmijëve	% pesha	Nr. i fëmijëve	% pesha	Nr. i fëmijëve	% pesha	Nr. i fëmijëve	% pesha
<b>OPV1</b>	295	77	378	97	342	86	386	98
<b>OPV2</b>	285	74	367	95	337	84	378	95
<b>OPV3</b>	262	72	337	88	328	82	369	93

Tabela 8. Fëmijët e vaksinuar me MMR vaksinë, Kosovë 2004 (nr 390)

MMR		Nr. i fëmijëve	%
	<b>Kartelë</b>	274	66
	<b>Histori/kartelë</b>	316	76

Për fëmijët të cilët nuk kishin të dhëna për vaksinimin e tyre me MMR vaksinë, është hulumtuar edhe baza e të dhënave në QKMF. Me atë rast është gjetur se nga 24% e fëmijëve pa të dhëna për vaksinim, 17% e tyre kishin marrë MMR vaksinën, kurse 8% të tyre edhe pse kishin kohën për të marrë vaksinën ajo nuk është dhënë për shkak të

formës fushatë të imunizimit. Rezultatet e hulumtimit të vitit 2004 për MMR vaksinë krahasuar me ato të hulumtimit të vitit 2002 janë më të larta për 13-15%. Kjo lë vend të kuptohet se me përpikëri janë implementuar sugjerimet dhe rekomandimet e dala nga hulumtimi paraprak (tabela 9).

Element i rëndësishëm është edhe koha e dhënies së MMR vaksinës. Derisa në hulumtimin e parë, moshë mesatare e dhënies së vaksinës ishte 18 muaj në hulumtimin e fundit moshë mesatare ishte vetëm 15 muaj.

Tabela 9. Krahasimi i rezultateve për MMR vaksinë në mes të dy hulumtimeve 2002 dhe 2004, Kosovë 2004

M MR	Kartelë	2002		2004	
		Nr. fëmijëve	%	Nr. fëmijëve	%
		200	51.1	274	66.0
	<b>Kartelë + histori</b>	249	63.7	316	76.0

Tabela 10. Shkalla e përfshirjes për secilin antigjen, mbështetur në kartelë dhe histori, Kosovë 2004

Lloji i vaksinës	Përfshirja (%)
<b>BCG</b>	99
<b>DPT1</b>	98
<b>DPT2</b>	95
<b>DPT3</b>	92
<b>OPV1</b>	98
<b>OPV2</b>	95
<b>OPV3</b>	93
<b>MMR</b>	76
<b>Komplet të imunizuar</b>	78
<b>Pjesërisht të imunizuar</b>	22
<b>Të panjohur</b>	9

Tabela 11. Krahasimi i shkallës së përfshirjes me të gjitha antigenet kartelë dhe histori LOT, Kosovë 2002-2004

Antigjene t	2002	2004
<b>BCG</b>	99	99
<b>DPT1</b>	97	98
<b>DPT2</b>	95	95
<b>DPT3</b>	88	92
<b>OPV1</b>	97	98
<b>OPV2</b>	95	95
<b>OPV3</b>	87	93
<b>MMR</b>	67	76

Përkundër të gjitha vështirësive, është gjetur se shkalla e përfshirjes me të gjitha antigenet (vaksinat) në nivel të Kosovës është e lartë (kartelë dhe histori). Shkallë e kënaqshme e përfshirjes në vaksinim është gjetur edhe për MMR vaksinë 76%. Rezultatet e hulumtimit në tërësi përkojnë me shkallën e përfshirjes të raportuar nga ekipet e vaksinimit në terren.

Duke krahasuar rezultatet e hulumtimit të vitit 2004 me atë të vitit 2002 shihet qartë se gjatë vitit 2003 dhe 2004 është bërë një rritje në shkallën e përfshirjes me vaksinim. Rritje e dukshme vërehet në dozën e tretë të DPT (88% me 92%) dhe OPV (87% me 93%). Por, rritje e kënaqshme është arritur

me MMR vaksinën (67% me 76%) gjatë hulumtimit të vitit 2004. Mbështetur në kartelë dhe histori është gjetur shkallë e ulët e humbjes së fëmijëve në nivel të Kosovës. Shkalla e humbjes së fëmijëve për DPT3 në raport me DPT1 është e ulët 5.2%. Shkalla e humbjes së fëmijëve për MMR vaksinë në raport me numrin e fëmijëve të vaksinuar me BCG vaksinë është 18.3%, kurse shkalla e humbjes së fëmijëve për MMR vaksinë në raport me numrin e fëmijëve që kanë marrë dozën e tretë të DPT është 13.7% që sipas standardeve të OBSH-së konsiderohen të pranueshme.

Tabela 12. Shkalla e humbjes së fëmijëve në LOT-e për vakcina të caktuara, mbështetur në kartelë dhe histori, Kosovë 2004

ot nr.	Komuna	DPT1/DPT3 %	BCG/MMR %	DPT3/MMR %
1	Kaçanik	0.0	20.0	20.0
2	Gjilan	6.7	7.1	7.1
3	Dragash	6.7	6.7	0.0
4	Skënderaj	0.0	21.4	26.7
5	Gjakovë	6.7	20.0	14.3
6	Ferizaj	13.3	20.0	7.7
7	Prizren	7.1	40.0	31.0
8	Lipjan	0.0	13.3	13.3
9	Klinë	0.0	20.0	20.0
10	Rahovec	0.0	0.0	0.0
11	Mitrovicë	0.0	20.0	20.0
12	Vushtrri	13.3	13.3	0.0
13	Drenas	0.0	0.0	0.0
14	Malishevë	0.0	0.0	0.0
15	Prishtinë	7.1	40.0	31.0
16	Obiliq	0.0	6.7	6.7
17	F. Kosovë	0.0	14.3	14.3
18	Therandë	0.0	20.0	20.0
19	Burim	0.0	20.0	20.0
20	N. Bërdë	7.1	20.0	7.7
21	Shtime	26.7	6.7	- 27.3
22	Deçan	0.0	20.0	20.0
23	Kamenicë	0.0	33.3	33.3
24	Pejë	20.0	46.7	33.3
25	Viti	6.7	13.3	7.1
26	Podujevë	13.3	33.3	23.1
Kosova		5.2	18.3	13.7

Prindërit për vaksinim të fëmijëve të tyre më së shumti preferojnë QKMF (90%), përveç për BCG e cila jepet në maternitet në 76% të rasteve të hulumtuara. Nga arsyet më të shpeshta të dështimit të vaksinimit, prindërit kanë përmendur “se nuk kanë pasur kohë për t’i çuar fëmijët për vaksinim”. Sot, edhe përkundër efikasitetit të vaksinave, sëmundjet ngjitëse vaksinë preventabile janë ndër shkaktarët më të shpeshtë të vdekjeve të fëmijëve nën 5 vjeç, sidomos në shtetet e pazhvilluara<sup>1</sup>. Numri i disa sëmundjeve nga ky grup (fruthi, difteria) është duke u rritur edhe në shtetet e zhvilluara. Në Kosovë mbretëron një situatë epidemiologjike më e volitshme fal vendosjes dhe funksionimit të Programit të Zgjeruar të Imunizimit dhe sistemit të mbikëqyrjes (3). Theksi duhet vënë në Hepatitin B, rastet e të cilit janë në rritje, jo vetëm në rajon, por edhe në botë.

## PËRFUNDIMI

Rezultatet e fituara nga hulumtimi, krahasimi i tyre me të dhënat e raportuara flasin për një shkallë të kënaqshme të përfshirjes me të gjitha llojet e antigjeneve. Vëmendje të veçantë duhet kushtuar shkallës së përfshirjes me MMR dhe OPV vaksinë për shkak të Programit të eradikimit dhe eliminimit të paralizës së fëmijëve dhe fruthit. Mbajtja e rezultateve dhe cilësia e lartë e shërbimeve është e lidhur ngushtë me kontaktin dhe bisedat me prindër. Rëndësia e vaksinimit në parandalimin e sëmundjeve ngjitëse vaksinë preventabile është e padiskutueshme. Hulumtimet serologjike janë ato të cilat e vërtetojnë shkallën e imunitetit pasvaksinal në nivel të Kosovës.

## LITERATURA

1. **World Health Organization.** Vaccine preventabile diseases: monitorin sistem – 2004 global summary. Immunization, Vaccine and Biological 2004;17-28.
2. **Center for Disease Control.** Epidemiology and prevention of vaccine preventabile diseases. Atlanta Georgia, 2002: 89-123.
3. **Instituti Kombëtar i Shëndetësisë Publike të Kosovës.** Raporti vjetor, sëmundjet ngjitëse në Kosovë; 1997-2004.
4. **Instituti Kombëtar i Shëndetësisë Publike të Kosovës.** Hulumtimi i Cilësisë të Shërbimeve të Imunizimit duke përdorur Teknikat e Cilësisë të LOT-it, Prishtinë 2004.
5. **World Health Organization.** Monitoring immunization serviles usinë the Lot Quality Technique. Immunization, Vaccine and Biological 2001;5-11.
6. **Humolli I, Dedushaj I.** Measles – Rubella Mass Immunization Campaign in Kosovo, October 2003. WHO/EURO Bulletin 2003;83-5.
7. **Humolli I.** Polio Eradication Program in Kosova, June 2002. WHO/EURO Bulletin 2002;23.

### Adresa për korrespondencë

**Autori:** Dr.sci Isme Humolli

Instituti Kombëtar i Shëndetësisë Publike të Kosovës

Email: ismeh21@yahoo.com



## UTILIZIMI I BARNAVE ANTIPSIKOTIKE NË KLINIKËN E PSIKIATRISË TË QENDRËS KLINIKE UNIVERSITARE TË KOSOVËS

**Krasniqi Sh.**, Bytyçi H, Krasniqi B, Neziri B, Kamberi L.  
Fakulteti i Mjekësisë Prishtinë,

### REZYME

Evalimi i barnave antipsikotike, si grup specifik i barnave, ka mundësi të realizohet përmes DUR (Drug Utilisation Research) programeve. Qëllimi - analiza sasiore dhe cilësore e antipsikotikëve të utilizuar. Materiali dhe metoda - në hulumtim janë përfshirë 117 pacientë të Klinikës së Psikiatrisë pranë Qendrës Klinike Universitare të Kosovës (QKUK), prej të cilëve 63 kanë qenë meshkuj dhe janë mjekuar, kanë qenë të trajtuar në repartin A, kurse 54 femra dhe janë trajtuar në repartin B të kësaj klinike. Periudha për mbledhjen e të dhënave ka zgjatur 15 ditë dhe të gjitha të dhënat janë shënuar në formularin "Formë 1". Për analizën sasiore kemi shfrytëzuar metodologjinë e mbështetur në DDD/1000 d.q.s.(ditë qëndrimi në spital) dhe ATC klasifikimin. Ky hulumtim është DUR program retrospektiv. Rezultatet dhe diskutimi - antipsikotikët kanë qenë grupi më i shpenzuar i barnave në repartin A me 1814,33 DDD/1000 d.q.s. dhe në repartin B, me 939.22 DDD/1000 d.q.s. Bari më i shpenzuar në repartin A dhe repartin B, nga grupi i antipsikotikëve ka qenë Haloperidoli me 1274.21 DDD/1000 d.q.s. përkatësisht 599.60 DDD/1000 d.q.s, me dallim ndërmjet reparteve se Haloperidoli në repartin A është shpenzuar 2 herë më shumë se në repartin B. Antipsikotiku i dytë më i shpenzuar në repartin A ka qenë Klorpromazina, ndërsa në repartin B, Tioridazina. Në vendin e 3-të prej antipsikotikëve më të shpenzuar në repartin A ka qenë Risperidoni, kurse në repartin B, Flufenazina. Përfundimi-analiza e rezultateve tregon për racionalitet të përshkrimit të barnave antipsikotike.

**Fjalët bosht:** Antipsikotikët, utilizimi

### SUMMARY

Evaluation of antipsychotics like specific group of drugs group is possible only by Drug Utilization Research Programs. Aim - Quantitative and qualitative analysis of utilized antipsychotics. Material and method - In the research has been involved 117 patients from Psychiatric Clinic of UCC. From this number, 63 have been male and they were treated in ward A, while 54 patients were female and were treated in the ward B of Psychiatric Clinic. Collecting period of datas was 15 days and all information has been noted in the formulary "Form 1". For Quantitative analysis we have used "DDD/1000 bed day" methodology, and ATC classification. This research is retrospective DUR program. Results and discussion - The antipsychotics has been the most utilized drugs in both wards of Psychiatric Clinic, with 1814,33 DDD/1000 b.d. in the ward A and 939.22 DDD/1000 b.d. in the ward B. The most utilized drugs from antipsychotic group has been haloperidol with 1274,21 DDD/1000 b.d. in the ward A and with 599.60 DDD/1000 b.d. in the ward B, with difference between wards because the haloperidol in the ward A, has been 2 time more utilized than in the ward B. The second most utilized antipsychotic in the ward A has been chlorpromazine, while in the ward B thioridazine. In the third place from the utilized antipsychotic in the ward A has been risperidon, while in the ward B, fluphenazine. Conclusion - the results from this analysis have showed for rational prescribing of antipsychotics.

**Key words:** Antipsychotics, utilization

## **HYRJE**

Antipsikotikët janë grup i rëndësishëm i barnave që mundësojnë mbajtjen nën kontroll të simptomave të çrregullimit psikotike, përkatësisht mjekim simptomatik, por jo edhe eliminimin e sëmundjes.<sup>1</sup>

Barnat antipsikotikë konsiderohen se veprojnë në mekanizmin transmissiv dopaminergjik, duke bllokuar receptorët e dopaminës, me ç'rast çrregullojnë ekuilibrin me acetilkolinën, që mund të ketë pasojë manifestimin e simptomeve ekstrapiramidale. Ky grup i barnave gjithashtu mund të ketë efekt edhe në receptorët kolinergjikë,  $\alpha$ -adrenergjikë, histaminergjikë dhe receptorët serotonergjikë.<sup>2</sup>

Në pikëpamje klinike ndër efektet anësore më serioze janë efektet ekstrapiramidale, që shpesh kërkojnë edhe trajtim farmakoterapeutik.<sup>3,4</sup>

Barnat antipsikotikë gjatë dhënies kërkojnë monitorim të vazhdueshëm,<sup>5</sup> dozimi i tyre shpesh kërkon titrim klinik,<sup>2</sup> tretmani me antipsikotikë është i vazhdueshëm dhe afatgjatë dhe kur kësaj i shtohet fakti se antipsikotikët janë grup problematik i barnave nga aspekti i efekteve anësore, atëherë mund të themi se kemi të bëjmë me një grup specifik të barnave.

Si qëndron situata me barnat antipsikotikë në Klinikën e Psikiatrisë të QKUK? Një përgjigje reale mund të pasqyrohet vetëm përmes projekteve për utilizim, nga të cilat projekte fitohen informata kthyesë të vleshme për gjendjen konkrete.<sup>6</sup> Prandaj të gjitha këto fakte dhe arsye na ofruan ide dhe nxitje për realizimin e hulumtimit të antipsikotikëve në Klinikën e Psikiatrisë.

## **QËLLIMI**

- Analiza sasiore e konsumimit të barnave.
- Analiza cilësore e konsumimit të barnave.

## **MATERIALI DHE METODAT**

Ky hulumtim është DUR program retrospektiv, gjatë të cilit kemi shfrytëzuar metodologjinë e krahasimit ndërmjet repartit A dhe repartit B të Klinikës së

Psikiatrisë. Për analizën sasiore kemi shfrytëzuar metodologjinë e mbështetur në DDD/1000-BD (BD – bad days = ditë qëndrimi në spital) dhe ATC klasifikimin.<sup>7,8</sup> Kjo metodologji mundëson krahasimin e rezultateve tona me rezultate të DUR hulumtimeve të shteteve të tjera.

Në hulumtim kemi analizuar utilizimin e barnave antipsikotikë në 107 pacientë, prej të cilëve, 63 kanë qenë të gjinisë mashkullore dhe janë trajtuar në repartin A të Klinikës së Psikiatrisë, ndërsa 54 pacientë kanë qenë të gjinisë femërore dhe janë trajtuar në repartin B të Klinikës së Psikiatrisë.

Periudha për mbledhjen e të dhënave ka zgjatuar 15 ditë (03/10 deri më 17/10/2000). Si burime për mbledhjen e të dhënave kemi shfrytëzuar listën e temperaturës dhe historinë e sëmundjes së pacientëve. Të dhënat i kemi mbledhur çdo ditë dhe i kemi notuar në formularin "Formë 1".

Në formularin përkatës kemi identifikuar pacientët me numër personal të historisë. Në secilin formular kemi notuar moshën e pacientit, dozën ditore të barit, intervalet e dhënies së barit, ATC klasifikimin e barnave dhe mënyrën e administrimit të barit.

Pas grumbullimit të të dhënave për periudhën 15 ditore, kemi bërë analizën sasiore dhe cilësore. Testimet i kemi realizuar përmes këtyre parametrave statistikorë: Hi katror testit, mesatares aritmetike, indeksit të strukturës.

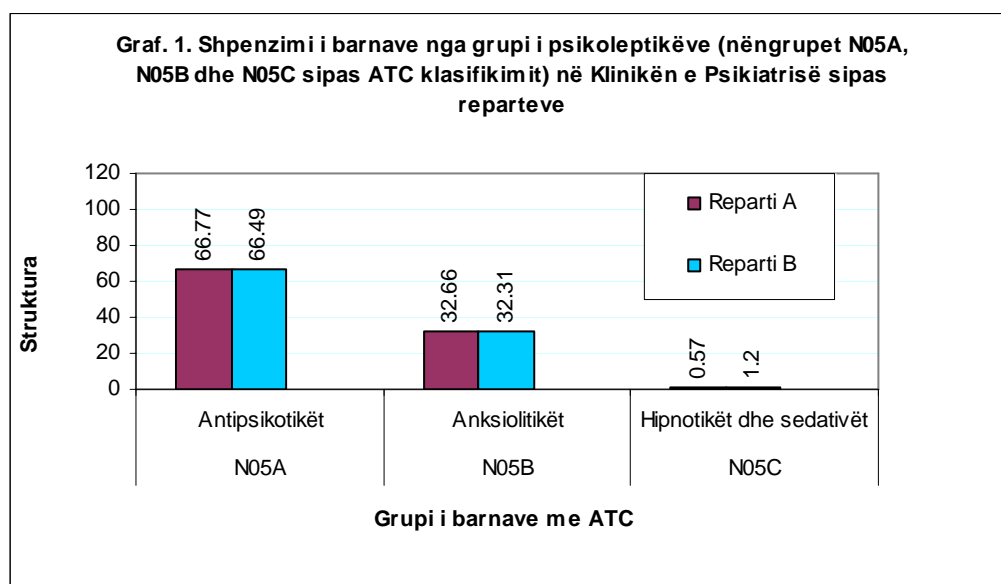
Për analizën cilësore kemi shfrytëzuar kryesisht doracakun e Shoqatës Amerikane të Psikiatërve.

## **IV. REZULTATET**

Prej barnave me veprim në SNQ (grupi N sipas ATC klasifikimit), në të dy repartet, grupi më i shpenzuar i barnave kanë qenë psikoleptikët (grupi N05 sipas ATC klasifikimit), me 2717.15 DDD/1000 d.q.s. ose 84.36% në repartin A dhe 1412.61 DDD/1000 d.q.s. ose 89.44% në repartin B. Nga kjo informatë nxjerrim përfundimin, se në repartin A grupi i psikoleptikëve ishte 2 herë më shumë i shpenzuar se në repartin B.

**Tab. 1.** Shpenzimi i barnave nga grupi i psikoleptikëve (grupi N05 sipas ATC klasifikimit) në Klinikën e Psikiatrisë sipas reparteve

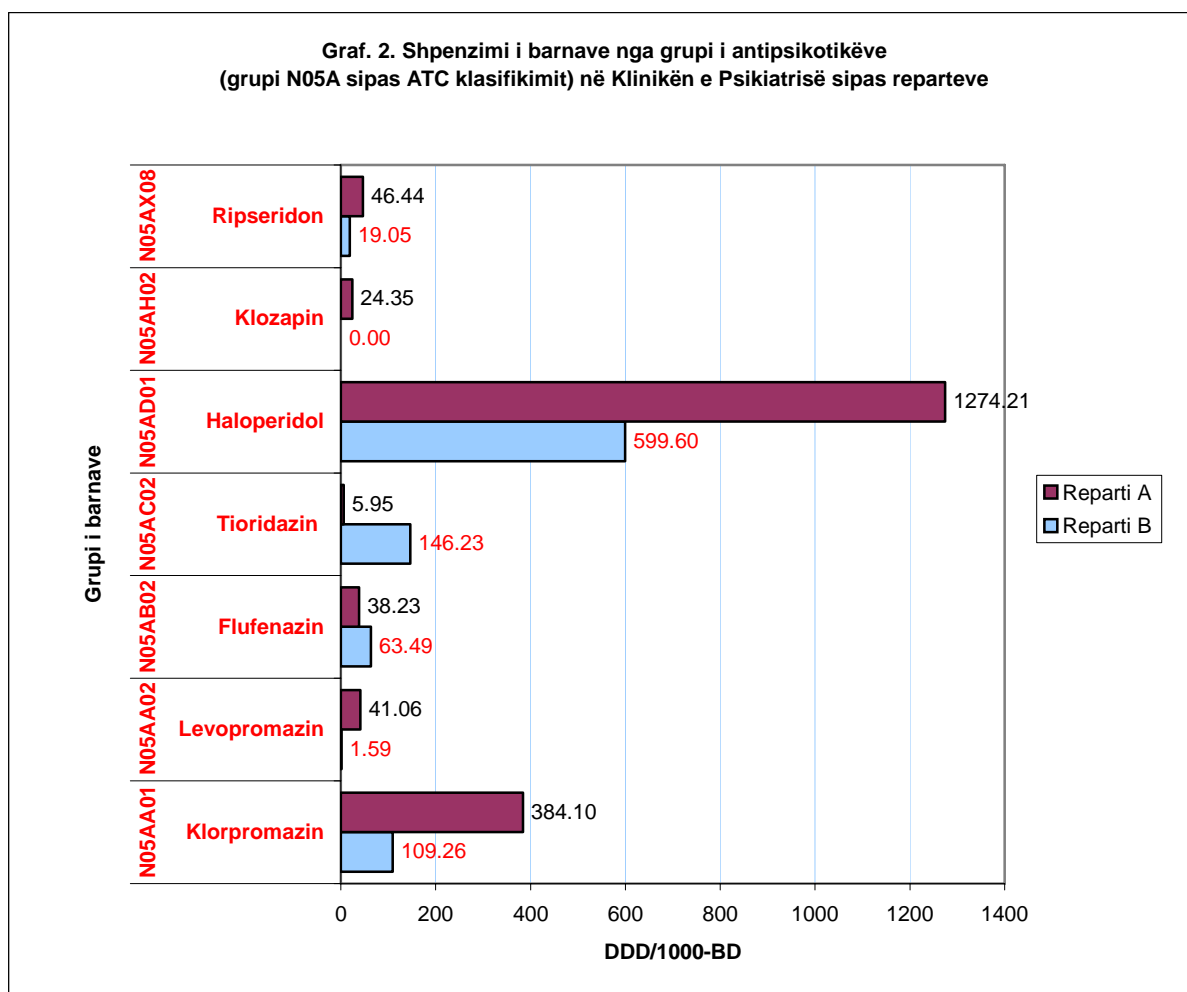
ATC	Grupi i barnave	Reperti A		Reperti B		Raporti A/B	
		DDD/1000 - BD	%	DDD/1000 - BD	%		
N05	N05A	Antipsikotikët	1814.33	66.77	939.22	66.49	1.93
	N05B	Anksiolitikët	887.53	32.66	456.46	32.31	1.94
	N05C	Hipnotikët dhe sedativët	15.29	0.56	16.93	1.20	0.90
<b>Gjithsej</b>			<b>2717.15</b>	<b>100.00</b>	<b>1412.61</b>	<b>100.00</b>	<b>--</b>



Nga grupi i psikoleptikëve, barnat antipsikotike kanë qenë të shpenzuar me 66.77% në repartin A, kurse në repartin B, 939.22 DDD/1000-BD ose 66.49%. (Tab. 1 dhe Graf. 1)

**Tab. 2.** Shpenzimi i barnave nga grupi i psikoleptikëve (nëngrupet N05A, N05B dhe N05C sipas ATC klasifikimit) në Klinikën e Psikiatrisë sipas reparteve

ATC	Barnat	Reperti A		Reperti B		Raporti A/B	
		DDD/1000 - BD	%	DDD/1000 - BD	%		
N05	N05AA01	Klorpromazin	384.10	21.17	109.26	11.63	3.52
	N05AA02	Levopromazin	41.06	2.26	1.59	0.17	25.87
	N05AB02	Flufenazin	38.23	2.11	63.49	6.76	0.60
	N05AC02	Tioridazin	5.95	0.33	146.23	15.57	0.04
	N05AD01	Haloperidol	1274.21	70.23	599.60	63.84	2.13
	N05AH02	Klozapin	24.35	1.34	--	--	--
	N05AX08	Risperidon	46.44	2.56	19.05	2.03	2.44
<b>Gjithsej</b>			<b>1814.33</b>	<b>100.00</b>	<b>939.22</b>	<b>100.00</b>	<b>--</b>



Nga nëngrupi i antipsikotikëve, bari më i shpenzuar ka qenë Haloperidoli, me 1274.21 DDD/1000 d.q.s. në repartin A dhe me 599.60 DDD/1000 d.q.s. në repartin B, me dallim sa i përket shpenzimit të këtij bari në mes reparteve, sepse Haloperidoli në repartin A është shpenzuar 2 herë më shumë se në repartin B. Klorpromazina ka qenë bari i dytë më i shpenzuar në repartin A, me 384.10 DDD/1000 d.q.s., kurse në repartin B ishte Tioridazina, me 146.23 DDD/1000 d.q.s. Bari i 3-të më i shpenzuar nga ky nëngrup, në repartin A ishte Risperidoni, me 46.44 DDD/1000 d.q.s., gjersa në repartin B ishte

Klorpromazina, me 109.26 DDD/1000 d.q.s.. Në vendin e 4-të sa i përket shpenzimit në repartin A ishte Levopromazina, me 41.06 DDD/1000 d.q.s., ndërsa në repartin B ishte Flufenazina me 63.49 DDD/1000 d.q.s.. Flufenazina, si depo preparat, në repartin A është shpenzuar me 38.23 DDD/1000 d.q.s.

Bari më pak i shpenzuar nga nëngrupi i antipsikotikëve, në repartin A ka qenë Tioridazina me 5.95 DDD/1000 d.q.s., ndërsa në repartin B ka qenë Levopromazina, me 1.59 DDD/1000 d.q.s. (Tab. 2 dhe Graf. 2).

## DISKUTIMI

Antipsikotikët konvencionalë në vartësi prej potencës së tyre antipsikotike ndahen në tri nëngrupe: medikamentet antipsikotike me potencë të lartë (Haloperidoli dhe Flufenazina), antipsikotikët me potencën mesatare (Loksapina dhe Perfenazina) dhe antipsikotikët me potencë të ulët (Klorpromazina dhe Tioridazina).<sup>9</sup>

Moreover, Klein, Davis me bp., në studimet e tyre retrospektive krahasuan barnat antipsikotikë dhe erdhën në përfundim se në përjashtim të Mepazinës dhe Promazinës të gjithë barnat antipsikotikë janë të barabartë sa i përket efikasitetit.<sup>10</sup>

Studimi ynë ka treguar se antipsikotiku më i shpenzuar është Haloperidoli, i cili bënë pjesë në grupin e antipsikotikëve me potencë të lartë. Haloperidoli është medikament antipsikotik efektiv në trajtimin e skizofrenisë dhe psikozës akute si dhe të çrregullimeve skizoafektive dhe sindromës paranoide. Doza e zakonshme e ordinimit sillet prej 5 deri 20 mg/ditë, por ka raste kur përdoren doza prej 100 e më shumë miligramë.<sup>11</sup>

Injeksionet i.m. njëmuajore të 50 mg të Haloperidol Decanoate, për 5 muaj janë raportuar se kanë qenë efektive në trajtimin e pacientëve me skizofreni kronike, shumë prej të cilëve kanë treguar kompliansë të dobët në medikamente orale.<sup>9</sup>

Në repartin A, 26 pacientë kanë qenë të trajtuar me Haloperidol dhe prej këtij numri të pacientëve, në 3 pacientë është dhënë *Haloperidol decanoate*, 50mg. Doza e haloperidolit te këta pacientë në repartin A është prej 6 deri 30 mg/ditë. Ndërsa në repartin B, me Haloperidol kanë qenë trajtuar 21 pacientë, me dozë orale të Haloperidolit prej 4 deri 30 mg/ditë.

Barnat antipsikotikë me potencë të lartë (Haloperidoli dhe Flufenazina), ordinohej më shumë se barnat me potencë të ulët. Edhe përkundër faktit se këta barna kanë tendencë më të madhe për të shkaktuar efekte anësore ekstrapiramidale, në krahasim me barnat antipsikotikë me potencë të ulët. Kjo arsyetohet me faktin se efektet e padëshiruara të këtyre barnave është më lehtë të kontrollohen se sedacioni dhe hipotensioni ortostatik që janë efekte anësore karakteristike për antipsikotikët me potencë të ulët.

Klorpromazina dhe tioridazina bëjnë pjesë në grupin e antipsikotikëve me potencë të ulët. Reparti A preferon përshkrimin e Klorpromazinës, kurse reparti B, Tioridazinën.

Klorpromazina është antipsikotik efektiv për trajtimin e çrregullimeve psikotike. Te pacientët e hospitalizuar me simptoma të rënda manike ose me simptoma të shqetësimit akut, doza e rekomanduar e Klorpromazinës është 25 mg 3 herë në ditë. Pas 1 deri 2 ditë doza mund të ngritet për 25 deri 50 mg gjatë 3 deri 4 ditëve. Dozat efektive të Klorpromazinës zakonisht sillen rreth 400 mg/ditë. Dozimi i zakonshëm i Klorpromazinës te trajtimi i psikozës është 50

deri 800mg/ditë me rrugë orale dhe 25 deri 50mg i.m., me mundësi të ngritjes së dozës deri 400mg/ditë.<sup>9</sup>

Rezultatet e hulumtimit të kontrolluar me 19 pacientë tregojnë se dozat ditore të Klorpromazinës më të ulta se 250 mg (ose 5 mg Haloperidol ose Flufenazinë) janë më pak të efektshme për shumë pacientë psikotikë në fazën akute, në krahasim me dozat e moderuara, prej 300 deri 600 mg. Davis me bp., erdhën në përfundime të ngjashme, ata në hulumtim përcaktuan se doza optimale e Klorpromazinës është ndërmjet 300 dhe 940 mg.<sup>12</sup> Sidoqoftë, Baldessarini me bp., erdhën në përfundim se dozat e larta (më shumë se 800 mg të Klorpromazinës), nuk ishin më efektive, ose me veprim më të shpejtë se dozat e moderuara (300 deri 600 mg).<sup>13</sup> Në repartin A të Klinikës së Psikiatrisë, dozimi i Klorpromazinës ka qenë prej 50 deri 400mg /ditë dhe janë trajtuar 41 pacientë. Ndërsa, në repartin B, doza e dhënë ka qenë 50 deri 400mg/ditë dhe e kanë përdorur 15 pacientë.

Doza orale initiale e Tioridazinës për trajtimin e psikozës është 50 deri 100mg, 3 herë në ditë, me mundësi të ngritjes graduale deri në maksimum prej 800mg/ditë, nëse është e nevojshme. Doza orale e zakonshme për trajtimin e psikozës sillet prej 200 deri 800mg të ndarë në 2 deri në 4 doza.<sup>10</sup> Në repartin A, Tioridazina i është dhënë vetëm një patienti, dhe atë në dozë prej 50mg/ditë, gjersa në repartin B u është dhënë 17 pacientëve me dozë prej 50 deri 200mg/ditë. Risperidoni, si antipsikotik atipik, është në vendin e tretë sa i përket shpenzimit të antipsikotikëve, në repartin A. Mjekët e këtij reparti e preferojnë si antipsikotik potent, por problemi qëndron se Barnatorja Qendrore e QKU në Prishtinë nuk ka mundësi ta sigurojë, e gjithashtu nuk është përfshirë në listën esenciale të barnave.

Flufenazina është po ashtu bari i preferuar, ashtu që në repartin A me Flufenazinë janë trajtuar 9 pacientë, ndërsa në repartin B, 11 pacientë. Në repartin B prej 11 pacientëve të trajtuar me Flufenazinë, 6 prej tyre kanë marrë këtë bar në dozë prej 50 mg.

Depo barnat antipsikotikë janë menduar të jenë efikas për fazën mbajtëse të trajtimit medikamentoz. Janick me bp., bënë 6 hulumtime të tilla dhe krahasuan rrezikun e

ekzacerbimit psikotik te pacientët të cilët me randomizim ishin ndarë në grupin që shfrytëzonte barna orale dhe grupin me depo barna.<sup>14</sup> Një nga studimet më të gjata nga kjo fushë ishte hulumtimi që zgjati 2 vite. Rezultatet e këtij hulumtimi prezantuan se ekzacerbimi është paraqitur në 65% të pacientëve që kishin marrë barna orale, ndërsa ata që kanë marrë depo barna, në 40% të rasteve.<sup>15</sup>

Të gjitha këto hulumtime tregojnë se doza e flufenazinë dekanooatit në dozë prej 5-10 mg çdo 2 javë, ka efekt të njëjtë klinik sikurse dozat konvencionale prej 25-50 mg çdo 2 javë.<sup>10</sup>

Klozapina si antipsikotik atipik veçohet nga antipsikotikët e tjerë për shkak të mungesës së efekteve anësore ekstrapiramidale, mirëpo shkaktonte agranulocitozë fatale për afërsisht në 1% të pacientëve.<sup>16</sup>

### **KONKLuzionet**

1. Rezultatet e studimit na kanë mundësuar që të bëjmë identifikimin e disa prej specifikave në dhënien e barnave apo të grupeve të barnave antipsikotike në kuadër të reparteve të kyçura në studim, si në kuptim të sasisë, ashtu edhe të cilësisë së terapisë së dhënë, të cilat detyrimisht kërkojnë analizë të mëtejme të qëllim të.
2. Përmirësimet dhe avancimet në farmakoterapinë vetjake mund të arrihen vetëm përmes grumbullimit të informatave përmes DUR-programeve të qëllimita, rezultatet e të cilave, si burim i informatave kthyes, do të pasqyrojnë realitetin e mënyrës së përshkrimit të barnave.
3. Analizat e rezultateve të studimit, përgjithësisht, kanë treguar për racionalitet

Rekomandohet që trajtimi të fillojë me dozë initiale të vogël (12.5 mg një ose dy herë në ditë) dhe doza pastaj të ngritet gradualisht (por jo më shumë se 25-50 mg/ditë), nëse tolerohet, derisa të arrihet efekti terapeutik, zakonisht në fund të javës së 2-të. Doza maksimale e rekomanduar është 100 mg/ditë.<sup>9</sup>

Disa të dhëna për efikasitetin e Risperidonit veçanërisht në trajtimin e simptomave pozitive dhe negative arrijnë nga një hulumtim dyfish i verbër i kryer në SHBA<sup>17</sup> dhe në Kanada.<sup>18</sup> Në këtë hulumtim 8 javor, 4 doza të Risperidonit (2, 6, 10 dhe 16 mg/ditë), janë krahasuar me 20 mg/ditë Haloperidol ose placebo. Autorët e këtij hulumtimi përfunduan se kanë përfituar argumente të fuqishme për efikasitetin e Risperidonit për trajtimin e simptomave negative dhe rekomanduan se Risperidoni mund të jetë shumë më efektiv për trajtimin e simptomave negative sesa antipsikotikët konvencionale.<sup>9</sup>

në përshkrimin e grupeve të barnave, të nëngrupeve të barnave apo të barnave të caktuar, të cilët shfrytëzohen në indikimet qartë të përcaktuara.

4. Në Klinikën e Psikiatrisë, si problem të veçantë, përcaktojmë nevojën e analizës komplete për përdorimin e antipsikotikëve, në kuptim të kompliancës komplete të këtyre barnave me kriteret paraprakisht të përcaktuara. Analiza e tillë është e domosdoshme për faktin se gjatë administrimit të këtyre barnave nevojitet monitorimi permanent i tyre. Monitorimi i antipsikotikëve luan rol të rëndësishëm për përcaktimin dhe optimizimin e terapisë me këto barna.

### **LITERATURA**

- 1) British Medical Association. New Guide to Medicines & Drugs. London: Dorling Kindersley Book; 2000: 85.
- 2) British Medical Association, Royal Pharmaceutical Society of Great Britain. British National Formulary. London: BMJ Books; 2000: 172-3.
- 3) Lullmann H, Mohr K, Ziegler A et al. Color atlas of Pharmacology. Stuttgart: George Thieme Verlag; 2000: 236-8.
- 4) Goodman LS, Gilman A, eds. The pharmacological basis of therapeutics. New York: Macmillan; 1970: 1154.
- 5) Casey DE: Side effect effect profiles of new antipsychotic agents. J Clin Psychiatry 57 (Suppl): 40, 1996

- 6) World Health Organization. Guide to Good Prescribing. Copenhagen: World Health Organization; 1995: 7-10.
- 7) *Guidelines for ATC classification and DDD Assignment*, WHO Collaborating Centre for Drug Statistics Methodology, Oslo, Norway, 2001
- 8) *ATC Index with DDDs*, WHO Collaborating Centre for Drug Statistics Methodology, Oslo, Norway, January 2001
- 9) Baldessarini RJ: Drugs and the treatment of psychiatric disorders: psychosis and anxiety, in Goodman & Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 9th ed. Edited by Hardman JG, Gilman AG, Limbird LE. New York, McGraw-Hill, 1996, pp 399-430.
- 10) Davis JM, Barter JT, Kane JM: Antipsychotic drugs, in *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 5th ed, vol 2. Edited by Kaplan HI, Sadock BJ. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989, pp 1591-1626.
- 11) Carter J, et al. Intravenous haloperidol in the treatment of acute psychosis. *AM J Psychiatry* 1986; 143 (10): 1326-7.
- 12) Baldessarini RJ: Drugs and the treatment of psychiatric disorders: psychosis and anxiety, in Goodman & Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 9th ed. Edited by Hardman JG, Gilman AG, Limbird LE. New York, McGraw-Hill, 1996, pp 399-430.
- 13) Baldessarini RJ, Cohen BM, Teicher MH: Significance of neuroleptic dose and plasma level in the pharmacological treatment of psychoses. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:79-90.
- 14) Janicak PG, Davis JM, Preskorn SH, Ayd FJ Jr: *Principles and Practice of Psychopharmacotherapy*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, pp 93-184.
- 15) Hogarty GE, Schooler NR, Ulrich R, Mussare F, Fero P, Herron E: Fluphenazine and social therapy in the aftercare of schizophrenic patients: relapse analyses of a two-year controlled study of fluphenazine decanoate and fluphenazine hydrochloride. *Arch Gen Psychiatry* 1979; 36:1283-1294.
- 16) Claghorn J, Honigfeld G, Abuzzahab FS, Wang R, Steinbook R, Tuason V, Klerman G: The risks and benefits of clozapine versus chlorpromazine. *J Clin Psychopharmacol* 1987; 7:377-384.
- 17) Marder SR, Meibach RC: Risperidone in the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1994; 151:825-835.
- 18) Chouinard G, Jones B, Remington G, Bloom D, Addington D, MacEwan W, Labelle A, Beauclair L, Arnott W: A Canadian multicenter placebo-controlled study of fixed doses of risperidone and haloperidol in the treatment of chronic schizophrenic patients. *J Clin Psychopharmacol* 1993; 13:25-49.

Adresa e autorit/Author address:

Rr. Tirana, LAM BI No 41

Prishtinë : e-mail: shbk71@hotmail.com

## VEÇORITË EPIDEMIKE DHE ETIOLOGJIA E MENINGJITIT BAKTEROR NË KOSOVË

**Dreshaj, Sh,** Doda-Ejupi T, Bajrami M, Tolaj I, Avdiu S, Ajazaj L.  
Klinika Infektive, QKUK, Prishtinë

### REZYME

Meningjiti bakteror nënkupton inflamacionin e cipave dhe të masës trunore që shkaktohet nga bakteret e lloj-llojshme. Kjo sëmundje shpesh shoqërohet me ndërlikime të rënda dhe letalitet të lartë, përkundër sterilizimit të hershëm të LTSH-së nga bakteret, ndërsa mekanizmat patogenikë të saj ende janë objekt i hulumtimeve shkencore. Incidenca e sëmundjes, në vartësi nga niveli dhe organizimi i shërbimit shëndetësor, tregon lëkundshmëri të madhe. Në vendet të cilat nuk bëjnë mbrojtje aktive me vaksinë ndaj meningokokut, pneumokokut dhe hemofilusit këta tre mikroorganizma janë shkaktarët më të shpeshtë të meningjtit. Kështu morbiditeti vjetor i MM për SHBA-të është 0.9-1.5 /100.000 banorë (1), për Evropën Perëndimore është 1-5/100.000 (2), ndërkaq për të ashtuquajturin “brezi meningjeal” në Afrikë, në mes të epidemive është 10-20/100.000 (1), ndërsa gjatë epidemive 500-1000/100.000 (1, 2). Në Kosovë morbiditeti vjetor i MM për vitet 1982-1993 është 2.6-6.0/100.000. Në Shqipëri, morbiditeti vjetor nga MM për vitet 1989-1995 është 1.4 - 4.4/100000. Meningjiti pneumokokcik prek të gjitha moshat, por më së shpeshti prek moshën fëmijërore dhe individët me imunitet të komprometuar (2, 3). Në shkallë botërore, 47 % e të gjithë meningjiteve bakterore i shkakton pneumokoku, kurse në SHBA-të vetëm 13-17 % (16). Morbiditeti vjetor i meningjtit nga Hib në SHBA ka qenë 50-60/100.000, në Evropë 23/100.000, dhe në Amerikën Latine dhe Azi 20-50/100.000 banorë (4). Me futjen në përdorim të vaksinës së konjuguar në vitin 1980, morbiditeti i sëmundjes ka rënë 76-90 %, kështu që në SHBA sot meningjiti nga Hib është shumë i rrallë (4, 5). **Qëllimi i punimit** ishte të përcaktojë epidemiologjinë dhe etiologjinë e meningjtit bakteror në Kosovë. **Metodologjia e punës:** Hulumtimet janë bërë të sëmurët e hospitalizuar në Klinikën e Sëmundjeve Infektive të Fakultetit të Mjekësisë në Prishtinë në periudhën 1987-1998. Gjithsej janë përfshirë 446 të sëmurë, prej të cilëve 335 të moshës fëmijërore dhe 111 të rritur. **Përfundimet:** Shkaktarët më të shpeshtë të sëmundjes ishin: meningokoku (25.6%), pneumokoku ( 11.2%) dhe Hib (7.7%). Vatra parësore u has në 32.9% në traktin e sipërm respirator. Ndërlikimet u regjistruan në 17.93%, kryesisht në grup-moshën 0-1 muaj (34.8%). Letaliteti i përgjithshëm ishte 11%. **Rekomandimi:** Implementimi rutinor sa më i shpejtë i vaksinës për meningokok, pneumokok dhe Hib.

**Fjalët bosht:** etiologjia, epidemiologjia, meningjiti bakteror.

### SUMMARY

Meningitis is an infection of mening's and brain caused by various bacteria's. Because of the often severe complication and high lethality, contrary early sterilization of the CSF, meningitis is still object of the scientist investigations.

Incidence of the disease is variously. In the country with low health level and without vaccine prevention against meningococcus, pneumococcus, and Hib, this three microorganism's are the most infectious agent's of meningitis. So the meningitis morbidity per year in USA is 0.9-1.5/100 000 (1) habitants, in the West Europe 1-5/100 000 (2), contrary to the countries belonging so called “meningitis belt” in Africa, between epidemics is 10-20/100 000 habitants (1) and during epidemic's 500-1000/100 000 habitants (1, 2). In Kosovo the incidence of meningococcal meningitis for year's 1982-1993 was 2.6-6.0/100 000 habitants. In Albania, the incidence of the meningococcal meningitis during year's 1989-1995 was 1.4-4.4/100 000. Pneumococcal meningitis affects all ages, mostly young children's and persons with compromised immune system. (2, 3). World wide incidence is 47% and just for USA the incidence of pneumococcal meningitis is around 13-17% (10). Annual morbidity from Hib in USA was 50-60/100 000 habitants, in Europe 23/100 000, in Latin America and Asia 20-50/100 000 habitants (4). With using of the conjugated Hib vaccine in 1980, morbidity of illness drop down for 70-90%, so in USA today from Hib is extremely rare. (4, 5). **Aim of the study** was do determined the incidence and etiology of purulent meningitis in Kosovo. **Methodology:** We consult the 446 of history of hospitalized patient's during 1988-1998, 335 children's and 111 adult's, in Infectious Diseases Department in Prishtina. **Conclusions:** More often find microorganisms was: meningococcus (25.6%), pneumococcus ( 11.2%) and Hib ( 7.7%). Primary focus in 32.9 % was found in upper respiratory tract. Complications was found in 17.93% mainly in age-group 0-1 month (34.8 %) and mean death ratio was 11%. Hib developed complications in 47% without registered deaths. **Recommendations:** To implements routine vaccinations against meningococcus, penumoccus and Hib.

**Key words:** etiology, epidemiology, bacterial meningitis



**HYRJE**

Incidenca e sëmundjes, në vartësi nga niveli dhe organizimi i shërbimit shëndetësor, ka lëkundshmëri të madhe. Në vendet të cilat nuk bëjnë mbrojtje aktive me vaksinë ndaj meningokokut, pneumokokut dhe hemofilusit këta tre mikroorganizma janë shkaktarët më të shpeshtë të meningjitit. Kështu morbiditeti vjetor i MM për SHBA-të është 0.9-1.5 /100.000 banorë (1), për Evropën Perëndimore është 1-5/100.000 (2), ndërkaq për të ashtuquajturin “brezi meningjeal” në Afrikë, në mes të epidemive është 10-20/100.000 (18), ndërsa gjatë epidemive 500-1000/100.000 (1, 2). Në Kosovë morbiditeti vjetor i MM për vitet 1982-1993 është 2.6-6.0/100.000. Në Shqipëri, morbiditeti vjetor nga MM për vitet 1989-1995 është 1.4 - 4.4/100000. Meningjiti pneumokokcik prek të gjitha moshat, por më së shpeshti prek moshën fëmijërore dhe individët me imunitet të komprometuar (2, 3). Në shkallë botërore, 47 % e të gjithë meningjiteve bakterore i shkakton pneumokoku, kurse në SHBA-të vetëm 13-17 % (16). Morbiditeti vjetor i meningjitit nga Hib në SHBA ka qenë 50-60/100.000, në Evropë 23/100.000, dhe në Amerikën Latine dhe Azi 20-50/100.000 banorë (4). Me futjen në përdorim të vaksinës së konjuguar në vitin 1980 morbiditeti i sëmundjes

ka rënë 76-90 %, kështu që në SHBA sot meningjiti nga Hib është shumë i rrallë (4, 5).

**QËLLIMI**

Qëllimi i punimit ishte prezantimi i hulumtimit 10 vjeçar në veçoritë etiologjike dhe epidemiologjike të meningjitit bakteror në Kosovë.

**METODOLOGJIA E PUNËS**

Janë përpunuar historitë e të sëmurëve të mjekuar në Klinikën Infektive nga viti 1989 e deri me 1999 nga aspekti i etilogjisë dhe veçoritë klinike të meningjitit bakteror. Për prezantimin e të dhënave jemi shërbyer me metodën deskriptive, prezantimin tabelor, grafik, ndërsa të dhënat e prezantuara janë përpunuar nga aspekti statistikor me programin INSTAT 2.

**REZULTATET**

Në materialin tonë janë përfshirë 446 raste të meningjitit bakteror, që janë hasur në tërë pjesët e Kosovës (Tabela 1). Sipas qyteteve, numri më i madh është shënuar në Prishtinë me 70 raste, në Podujevë me 45, në Ferizaj me 42, në Mitrovicë me 33, në Gjakovë me 22, në Gjilan me 27, në Lypjan me 21 etj. Në këte tabelë shihet qartë se numri më i madh është në Prishtinë dhe në qytetet përreth si: Podujevë, Mitrovicë dhe Lypjan.

**Tabela 1.** Distribucioni i të sëmurëve në raport me komunat

Komuna	Nga qyteti	Nga fshati	Gjithsej
Prishtinë	52	18	70
Pejë	6	7	13
Prizren	4	6	10
Podujevë	10	35	45
Deçan	1	4	5
Mitrovicë	20	13	33
Shtime	2	1	3
Vushtrri	4	15	19
Lypjan	4	17	21
Burim	4	3	7
Klinë	3	6	9
Skënderaj	1	10	11
Drenas	3	15	18
Dragash	2	6	8
Gjilan	17	10	27
Dardanë	8	9	17
Therandë	1	2	3
Gjakovë	5	17	22
Rahovec	5	9	14
F. Kosovë	7	4	11
Kastriot	0	6	6
Malishevë	1	6	7
Kaçanik	4	7	11
Ferizaj	17	25	42
Viti	1	8	9
Jashtë Kosovës	4	1	5
Gjithsej	186	260	446

Gjatë këtij dhjetëvjeçari (1989–1998) dominoi popullata fshatare me 260 të sëmurë, kurse raporti fshat/qytet ishte 1.7 : 1, me predominim në vitin 1996, me ç'rast ky raport

ishte 2.9 : 1, dhe në vitin 1997 - 2.45 : 1. Numri i të sëmurëve të gjinisë mashkullore ishte 258, kurse raporti mashkull/femër ishte 1.37 : 1.

**Tabela 2.** Prejardhja dhe struktura gjinore e të sëmurëve tanë

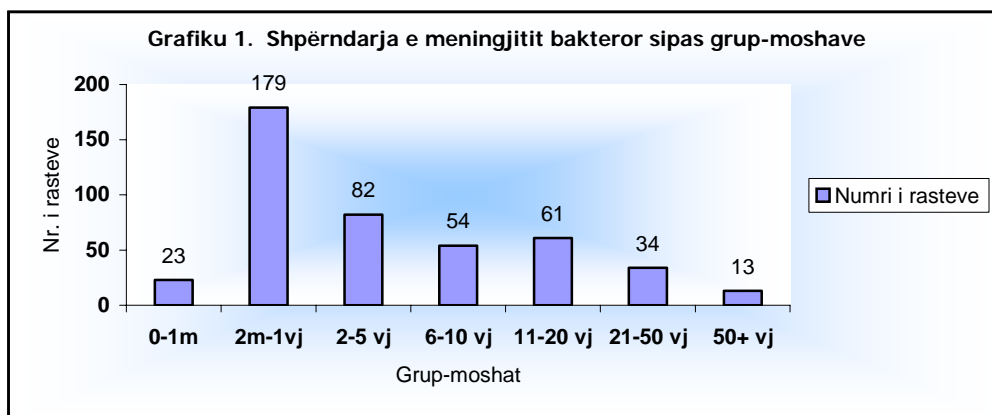
Viti	Nga fshati	Nga qyteti	Gjithsej	Raporti F/Q
1989	22	13	35	1.7 : 1
1990	18	12	30	1.5 : 1
1991	30	22	52	1.4 : 1
1992	25	28	53	1 : 1.12
1993	28	16	44	1.7 : 1
1994	31	22	53	1.4 : 1
1995	25	34	59	1 : 1.36
1996	46	16	62	2.9 : 1
1997	27	11	38	2.45 : 1
1998	8	12	20	1 : 1.5
<b>Gjith.</b>	<b>260</b>	<b>186</b>	<b>446</b>	<b>1.7 : 1</b>

Për shkak të specifikës etiologjike dhe simptomatike, të prognozës dhe të patogjenezës, rastet tona janë ndarë në 7 grup-mosha. Në grup-moshën 0–1 muaj janë regjistruar 23 raste (5.15 %), në grup-moshën 2 muaj–1 vjet - 170 raste (38.1 %), në grup-

moshën 2–5 vjet - 82 raste (18.4 %), në grup-moshën 6–10 vjet - 54 raste (12.1 %), në grup-moshën 11–20 vjet - 61 raste (13.7 %), në grup-moshën 21–50 vjet - 34 raste (7.6 %) dhe në grup-moshën mbi 50 vjet janë regjistruar 13 raste (2.9 %).

**Tabela 3.** Shpërndarja e meningjitit bakteror sipas grup-moshave

Dita e hospitalizimit	Grup - mosha							Gjithsej
	0-1m	2m-1vj	2-5	6-10	11-20	21-50	50+	
I	6	45	28	23	29	6	3	140
II	6	40	24	12	12	6	1	101
III	5	40	15	15	10	8	3	96
IV	4	24	6	3	3	4	3	47
V	0	14	5	0	3	5	0	27
VI	0	5	3	0	2	2	1	13
VII	1	4	1	0	1	1	1	9
VIII	1	1	0	1	0	2	0	5
VIII+	0	6	0	0	1	0	1	8
<b>Gjith.</b>	<b>23</b>	<b>179</b>	<b>82</b>	<b>54</b>	<b>61</b>	<b>34</b>	<b>13</b>	<b>446</b>



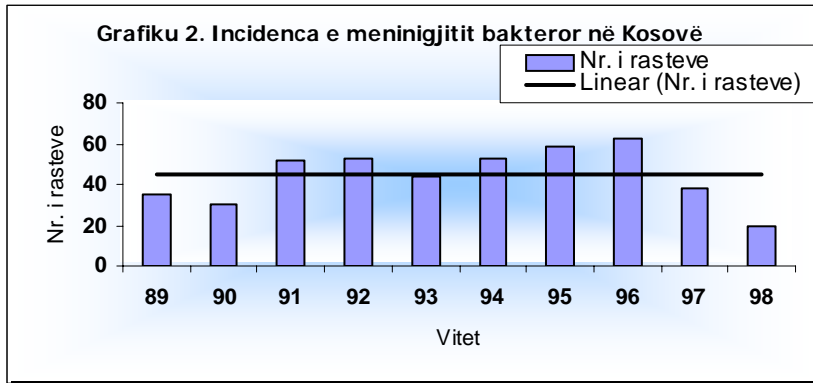
Siç shihet nga tabela 3 dhe grafiku 1, shpeshtësia e sëmundjes është e lartë deri në moshën 20-vjeçare, kurse kulmi i saj i takon

grup-moshës 2 muaj deri 1 vjet, me 170 raste (38.9 %).

Meningjiti bakteror është sëmundje e rëndë, sidomos për moshat e reja deri në 20 vjeç, në të cilin grup

hyjnë 390 raste (87.44 %). Në këtë material 10-vjeçar meningjiti bakteror është paraqitur më rrallë, sidomos te grup-moshat mbi 50 vjeç, me ç'rast janë regjistruar vetëm 13 raste (2.91 %). Ndarja e rasteve tona nëpër vite është prezantuar në tabelën 7 dhe grafikun 2,

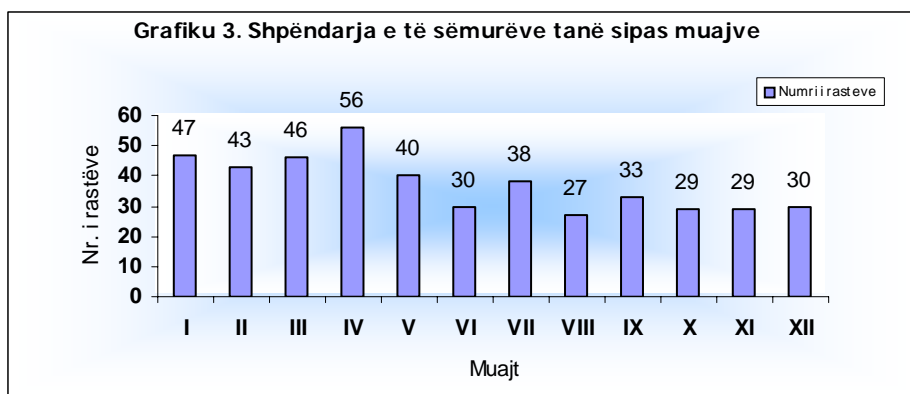
ku shihet se incidenca më e lartë është regjistruar në vitin 1996 me 62 raste, dhe në vitin 1995 me 59 raste. Mesatarisht, çdo vit, nga kjo sëmundje janë mjekuar 44.6 të sëmurë.



**Tabela 4. Paraqitja e rasteve tona sipas muajve**

Viti	Muajt												Gjith.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	
1989	3	9	4	8	5	1	1	2	2	0	0	0	35
1990	1	5	6	7	5	2	3	1	0	0	0	0	30
1991	2	1	5	2	5	8	4	2	10	4	5	4	52
1992	2	3	5	16	2	5	5	2	1	7	4	1	53
1993	3	4	3	2	3	1	5	2	7	4	4	6	44
1994	8	0	5	10	5	2	5	3	6	1	3	5	53
1995	12	5	6	3	1	3	5	6	3	6	3	6	59
1996	9	12	7	1	7	3	8	3	1	4	4	3	62
1997	5	2	2	4	5	2	0	5	2	2	4	5	38
1998	2	2	3	3	2	3	2	1	1	1	0	0	20
Gjith.	47	43	46	56	40	30	38	27	33	29	29	30	446

Siç u tha dhe siç shihet nga grafiku 2, trendi i përgjithshëm në këto 10 vjet tregon numër konstant të shfaqjes së sëmundjes, me përjashtim të viteve 1995-1996, ku frekuenca e lartë dallohet dukshëm nga vitet e tjera.



Paraqitja e rasteve tona sipas muajve është dhënë në tabelën 4 dhe grafikun 3. Incidenca më e lartë është në muajt e dimrit dhe në pranverën e hershme, me kulm endemik në prill me 56 raste dhe në janar me 47 raste.

Incidenca më e ulët është shënuar në muajin gusht me 27 raste.

### Rezultatet e hulumtimit etiologjik

Meqenëse meningjiti bakteror shkaktohet nga një numër i madh bakteresh, vënia e diagnozës “meningjit purulent” nuk mjafton. Për këtë, zbulimi i shkaktarit nga ditët e para të sëmundjes ka rëndësi të madhe terapeutike, prognostike dhe gjithmonë mundëson

mjekimin e drejtë dhe njëkohësisht sqaron patogjenezën e sëmundjes.

Në materialin tonë, për diagnozë përfundimtare etiologjike të sëmundjes është marrë shkaktari i izoluar nga hemokultura, likuorokultura ose kur i njëjti shkaktar është detektuar me Latex-test dhe PDM.

**Tabela 5.** Diagnostikimi i të sëmurëve tanë

Lloji i analizës	Nr. i rasteve	Përqindja
Hemokultura	31	12.6
Likuorokultura	82	33.47
Testi i Latex-it	73	29.8
PDM*+ testi i Latexit	18	7.35
PDM*	41	16.7
<b>Gjithsej</b>	<b>245</b>	<b>245</b>

*PDM\** Preparati direkt mikroskopik

Nga analiza e 446 rasteve me meningjit bakteror diagnoza etiologjike u vërtetua te 245 të sëmurë (54.93 %). Nga tabela 5 shihet se etiologjia më së shpeshti u konfirmua nga likuorokultura dhe atë te 82 raste (33.47 %)

dhe me testin e Latex- it te 73 raste (29.8%). Hemokultura ishte pozitive në 31 të sëmurë (12.6 %). PDM nga LTSH ishte pozitiv në 59 të sëmurë, por vetëm te 18 raste (7.35 %) shkaktari i zbuluar në PDM u konfirmua me testin e Latex-it.

**Tabela 6.** Etiologjia e rasteve tona nëpër vite

Shkaktari	Vitet										Gjith.
	1989	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	
HIB	0	0	4	1	0	1	6	14	7	1	34
N.Mening.	10	7	18	20	20	14	13	9	4	1	116
Pneumococ	1	1	5	8	5	6	4	10	6	4	50
Staph.aur.	1	0	1	1	1	1	2	2	3	3	15
E.Coli	0	0	0	1	0	0	0	5	1	0	7
Proteus	0	0	1	0	0	2	0	0	1	0	4
Enterococcus	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2
F.Alcalig.	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
Salmonela	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0	3
Acinetobac.	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Klebsiela	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	2
Pseudomonas	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	3
Citrobacter	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	2
Strep.β.hemol	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
Mikste	2	1	0	1	0	0	0	0	0	0	4
I panjohur	21	19	19	18	16	29	32	20	16	11	201
<b>Gjithsej</b>	<b>35</b>	<b>30</b>	<b>52</b>	<b>53</b>	<b>44</b>	<b>53</b>	<b>59</b>	<b>62</b>	<b>38</b>	<b>20</b>	<b>446</b>
% e konfirmimit etiologjik	40	36.6	63.4	66.0	63.6	45.3	45.8	67.7	57.9	45.0	54.9

Siç shihet nga tabela 6, konfirmimi etiologjik i rasteve tona sipas viteve rezulton si më poshtë: me variacione prej 36.6 %, sa ishte në vitin 1990, e deri në 67.7 %, sa ishte në vitin 1996. Përqindja më e lartë e konfirmimit etiologjik nga viti 1992 ndërlidhet me punimin e Latex testit në laboratorin e Klinikës së Sëmundjeve Infektive të Fakultetit të Mjekësisë në Prishtinë dhe kujdestaritë në Intitutin e Mikrobiologjisë.

Prej 245 izolateve në materialin tonë, 116 kanë qenë nga meningokoku, 50 nga pneumokoku, 34 nga hemofilus influenzae, 15 nga stafilokoku aureus, 7 nga E. Coli, nga 4 izolate proteus mirabilis dhe flora e përzier, nga 3 izolate salmonela dhe pseudomonasi, nga 2 izolate Klebsiela, Enterobacter, Citrobacter dhe nga një izolat Fecalis alcaligenes, Acinetobacter dhe streptokoku piogjen (Tabela 7).

**Tabela 7.** Etiologjia e rasteve tona sipas grup-moshave

Shkaktari	Grup-moshat							Ndërlikimet		Letaliteti		Gjith.
	0-1m	2m-1vj	2-5vj	6-10	11-20	21-50	50+	Nr.	%	Nr.	%	
	HIB	1	27	4	2	0	0	0	16	47.06	0	
N.Mening.	1	26	28	35	22	4	0	8	6.89	4	3.44	<b>116</b>
Pneumococ	1	26	8	5	4	4	2	11	22	5	10.0	<b>50</b>
Staph.aur.	1	3	4	1	1	4	1	4	26.6	3	20.0	<b>15</b>
E.Coli	4	0	3	0	0	0	0	3	42.8	1	14.3	<b>7</b>
Proteus	1	2	0	0	0	1	0	1	25	1	25.0	<b>4</b>
Enterococ	1	1	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	<b>2</b>
F.Alcalig.	0	0	0	1	0	0	0	0	0.0	0	0.0	<b>1</b>
Salmonela	1	1	1	0	0	0	0	0	0.0	2	66.6	<b>3</b>
Acinetobac.	0	1	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	<b>1</b>
Klebsiela	0	1	1	0	0	0	0	0	0.0	1	50.0	<b>2</b>
Pseudomon	1	1	0	0	0	0	1	0	0.0	2	66.6	<b>3</b>
Citrobacter	0	2	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	<b>2</b>
Strep.β.hem	0	0	0	0	1	0	0	0	0.0	0	0.0	<b>1</b>
Mikste	1	2	1	0	0	0	0	1	25.0	0	0.0	<b>4</b>
Gjith.konfir	13	93	50	44	28	13	4	44		19	-	245
% e konfirmimit	56.52	51.95	60.97	81.5	45.9	38.2	30.2	55.0	-	38.77	-	55.38
Pa onfirmim	10	86	32	10	33	21	9	36	18.1	30	15.0	<b>201</b>
<b>Gjithsej</b>	<b>23</b>	<b>179</b>	<b>82</b>	<b>54</b>	<b>61</b>	<b>34</b>	<b>13</b>	<b>80</b>	<b>17.84</b>	<b>49</b>	<b>11.0</b>	<b>446</b>

Nga kjo tabelë shihet qartë se shkaktarët më të shpeshtë të meningjtit në Kosovë janë: meningokoku, pneumokoku dhe hemofilusi. Në tabelën 10 është prezantuar shpërndarja e 245 izolateve sipas grup-moshave, përqindja e pasojave dhe letaliteti specifik. Siç shihet nga tabela, te 245 të sëmurë me diagnozë etiologjike të sqaruar, letaliteti specifik më i lartë ka qenë te meningjiti i shkaktuar nga bacilet aerobe gram-negative, pseudomonasi dhe salmonela (66.6 %), Klebsiela (50 %) dhe proteusi (25.0 %). Nga shkaktarët e tjerë letalitetin më të lartë e ka stafilokoku aureus 20.0 %, pastaj pneumokoku 10.0 %, e së fundi meningokoku - 3.44 %. Në këtë material 10-vjeçar, bacilet gram-negative shkaktuan meningjit bakteror te 24 të sëmurë (5.4 %) dhe vdekshmëri në 29.2 % të rasteve.

#### DISKUTIMI

Në këtë studim 10-vjeçar janë përfshirë 449 të sëmurë, ku moshës nën 17-vjeçare (mosha e fëmijërisë) i takonin 338 të sëmurë, ndërsa moshës madhore 111 të sëmurë. Nga aspekti epidemiologjik, te 446 rasteve të mjekuara në Klinikën e Sëmundjeve Infektive të Fakultetit të Mjekësisë në Prishtinë, kryesisht dominoi popullata fshatare me raport 1.7:1, dhe sidomos gjinia mashkullore, 1.37 meshkuj : një femër. Shpeshësinë më të madhe të kësaj sëmundjeje e takojmë deri në moshën 20-vjeçare me 390 raste (87.44 %),

kurse kulmi i kurbës i takonte grup-moshës prej 2 muaj-1 vjet, me 179 raste. Mesatarisht për këto 10 vjet, çdo vit u mjekuan nga 45 të sëmurë. Më së shumti të sëmurë kishte në vitet 1995-1996.

Trendi i përgjithshëm i sëmundjes, gjatë kësaj periudhe, tregon paraqitje konstante.

Sa i përket stinës, incidenca më e lartë u shënua gjatë muajve të dimrit me 136 raste, dhe në muajt e pranverës me 126 raste, me kulm endemik në prill (56 raste), janar (47 raste) dhe mars (46 raste). Muaji me incidencë më të ulët për këtë 10-vjeçar ishte gushti me 27 raste. Kjo incidencë e rasteve përkon me incidencën e meningjtit bakteror në përgjithësi, e posaçërisht në vendet në të cilat shkaktarët më të shpeshtë të meningjtit bakteror janë meningokoku, pneumokoku dhe Hemofilus Influenzae (2, 6, 7, 8). Këto të dhëna nuk përkojnë me të dhënat nga vendet e Amerikës Veriore, të Evropës Perëndimore, të shteteve skandinave etj., ku bëhet vaksinimi ndaj Hemofilus Influenzae, pneumokokut dhe meningokokut (4, 9, 10, 11). Ky meningjit nuk ka distribuim stinor as mujor.

Shkaktarët etiologjikë u konfirmuan te 245 të sëmurë (54.93 %). Shkaktarët më të shpeshtë të konfirmuar ishin meningokoku te 116 të sëmurë (25,6 %), pastaj pneumokoku te 50 raste (11,2 %) dhe Hemofilusi te 34 raste (7,7 %).

Në materialin tonë, nga numri i gjithmbarshëm i të mjekuarve nga meningjiti bakteror, hemokultura ishte pozitive te 6.9 % të rasteve, likuorokultura te 18.4 %, preparati direkt mikroskopik te 9.2 %, si

dhe LATEX-i te 20.5 %. Këto të dhëna janë konform të dhënave nga shtetet në zhvillim, në të cilat bën pjesë edhe Kosova (2, 4, 6), ku ende dominojnë këta shkaktarë etiologjikë, edhe pse për ta ka vaksina të suksesshme dhe pjesërisht të suksesshme (2, 4, 6).

Bacilet aerobe gram-negative shkaktuan meningjit bakteror te 9.8 % të rasteve me meningjit bakteror të konfirmuar, me vdekshmëri të përgjithshme prej 29.2 % në ekstremet e moshës, kryesisht te të porsalindurit. Këto të dhëna përputhen me të dhënat nga vendet në zhvillim (6, 12), ndërsa janë në kundërshtim me të dhënat nga vendet e zhvilluara, ku shkaktarët dominues janë pneumokoku, stafilokoku dhe bacilet aerobe gram-negative (9, 13, 14). Të dhënat tona janë të ngjashme me të dhënat nga periudha paraprake në Kosovë (15), përveç që shkalla e konfirmimit etiologjik është 2.7 herë më e madhe. Reduktimi në 55 % i rezultateve pozitive i përshkruhet dhënies vend e pavend të antibiotikëve para hospitalizimit, si dhe, shpeshherë, vonesës së dërgimit të LTSH në mikrobiologji.

Gjatë këtij 10-vjeçari, në materialin tonë, letaliteti i përgjithshëm ishte 11 %, dhe, varësisht nga vitet, tregon variacione nga 18.2 % në vitin 1993, e deri në 3.2 %, sa ishte në vitin 1996. Në vitin 1998 nuk u evidencua asnjë rast me ecuri fatale. Kjo shkallë e letalitetit është më e ulët se në vendet në zhvillim (3, 5, 16, 17), por diçka më e lartë se në vendet me mjekësi të përparuar (18). Shikuar nga aspekti i shpërndarjes së vdekshmërisë nëpër grup-mosha, letalitet më të lartë kishte në grup-moshën mbi 50-vjeçare (38.46 %), përkatësisht nga 13 të sëmurë në këtë grup-moshë, 5 prej tyre nuk e mbijetuan sëmundjen. Shkallë përfaqësisht e njëjtë e letalitetit ishte në Kosovë edhe më herët (15), e letaliteti i tillë përziston deri më sot edhe në shtetet me mjekësi të zhvilluar, pa marrë parasysh përdorimin e antibiotikëve të rinj, si dhe mjekimin më të mirë simptomatik (9, 18, 19). Letalitet specifik më të lartë kishte nga bacilet aerobe gram-negative, si pseudomonasi (66.6 %), Salmonela (66.6 %) dhe Klebsiella

(50.0 %). Ndonëse numri i të sëmurëve me meningjit bakteror të shkaktuar nga këta shkaktarë ishte i vogël dhe nuk lejon përgjithësime, këto të dhëna janë konform të dhënave nga literatura, qofshin nga shtetet me mjekësi të zhvilluar, apo nga ato në zhvillim (9, 11, 12, 18).

## PËRFUNDIM

1. Në Klinikën e Sëmundjeve Infektive të Fakultetit të Mjekësisë në Prishtinë për dhjetë vjet (1989-1998) janë mjekuar 446 raste nga meningjiti bakteror. Dominoi popullata fshatare, gjinia mashkullore, grup-mosha 2 – 12 muaj. Ndërkaq, incidenca më e lartë u shënua gjatë muajve të dimrit.
2. Shkaktarët e izoluar më së shpeshti ishin: meningokoku (25.6%), pneumokoku (11.2%) dhe hemofilusi (7.7%).
3. Ndërlikimet u regjistruan në 17.93 % të të sëmurëve, ndërsa incidenca më e lartë ishte në grup-moshën 0-1 muaj (34.8 %) dhe në atë mbi 50 vjeç (34.7 %). Ndërlikimet më të shpeshta u shfaqen te të sëmurët me meningjit nga Hemofilus influenze (47 %) dhe E. coli (42 %).
4. Letaliteti i përgjithshëm gjatë këtij 10 - vjeçari në materialin tonë ishte 11 %. Letaliteti më i lartë ishte në grup-moshën mbi 50-vjeçare (38.46 %). Letaliteti specifik më i lartë ishte nga bacilet aerobe gram-negative, siç janë Pseudomonasi (66.6 %), Salmonela (66.6 %) dhe Klebsiella (50.0 %).

## PROPOZIMI I MASAVE

Nga rezultatet dhe përfundimet e fituara propozojmë që në të ardhmen të bëhet vaksinimi aktiv i fëmijëve me vaksinat ndaj pneumokokut, HIB dhe meningokokut. Kjo do të rezultonte me reduktim evident të meningjtit bakteror nga këta tre shkaktarë, të cilët ishin shkaktarë dominues gjatë këtij dhjetëvjeçari. Për këtë, të dhënat nga shtetet e Evropës Veriperëndimore, e sidomos të vendeve të Beneluksit, janë mjaftë bindëse. Prandaj hartimi i një strategjie gjithëkombëtare, për vaksinim ndaj meningokokut, pneumokokut dhe HIB, paraqet një domosdoshmëri të kohës.

## LITERATURA

1. **Gold R.:** Epidemiology of bacterial meningitis. Infect Dis Clin North Am. 1999 Sep. 13(3) 515-523.
2. **Hudeckova H, Novakova E, Olear V.:** Analysis of bacterial meningitis in the Slovak Republic 1991-1998. Epid. Micorb. Immunol. 2000 Aug. 49(3): 130-135.

3. **Arditi M, et al.:** Three year multicenter surveillance of pneumococcal meningitis in children: Clinical characteristics and outcome related to penicillin susceptibility and Dexamethasone use. *Pediatrics* 1998, Vol 102, No-5, 1087-1097
  4. **Pichard E, Gillis D et al.:** Rebound fever in bacterial meningitis: role of dexamethasone dosage. *Isr J. Med. Sci* 1994 May 30(5-6); 408-411.
  5. **Ries M, Harms D, Scharf J.:** Multiple cerebral infarcts with resulting multicystic encephalomalacia in a premature infant with *Enterobacter sakazakii* meningitis. *Clin Rediells* 1994 May-June 206(3): 184-6.
  6. **Campagne G, Chippamx JP.:** Epidemiology and control of bacterial meningitis in children. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 1999 May: 92 (2): 118-122.
  7. **Fernandez-Jan A., Borgue AC., del Castillo MF. et al.:** Bacterial meningitis in pediatrics. Study of 166 cases. *An. Esp. Pediatr.* 1998, May: 48 (5): 495-498.
  8. **Martinez LM, Gracia M, FJ, et al.:** Bacterial meningitis. Clinical-epidemiological study. Rev of 8 year. (188-1995). *An. Esp. Pediatr.* 1998 Mar: 48 (3): 277-282.
  9. **Durand ML, et al.:** Acute bacterial meningitis in adults. Review of 493 Episodes. *NEJM* Jan.7 1993 Vol. 328:21-28.
  10. **Kumar A, Jaimovitz D, Konop R, et al.:** Meningitis Bacterial. *E-Medicine J.*, Nov. 29, 2002 Vol.2, No-11, 1-10.
  11. **Zanelli S, Gillet Y, Lina G, Floret D.:** Bacterial meningitis in infants 1-8 weeks old. *Arch. Pediatr.* 2000. Jun 7, 5653-5715.
  12. **Unhanad M, Mustafa MM, Mc Cracken GH Jr, Nelson JD.:** Gram-negative enteric bacillary meningitis: A twenty years experience. *J.Pediatr.* 1993, Jan 122 (1) 15-21.
  13. **Bedford H, de Lauvais J, Halket S, Peckham C, et al.:** Meningitis in infancy in England and Wales: Follow up at age 5 years. *BMJ* 2001: Spet. 8, 323 (7312): 533.
  14. **Tunkel AR, Scheld WM.:** Corticosteroids for everyone with meningitis? *N Engl J Med.* vol No=20, Nov 14, 2002, 1613-14.
  15. **Gazideda KH.:** Meningjiti purulent në dhjetë vitet e fundit në aspektin klinik, epidemiologjik dha kauzal (1967-1977), PH.D. Thesis 1981
  16. **Bachur RG, Harper M, Jaimovitz D, et al.:** Pneumococcal Meningitis. *E-Medicine J.* Febr. 14, 2002, Vol.3, No-2, 1-11.
  17. **Baraff LJ, Lee SI et al.:** Outcome of bacterial meningitis in children: a metha-analysis. *Ped. Inf. Dis. J.* 1993: 12: 389-394.
  18. **Mandell G, Douglas J, Beneth.:** Principles and practice of infectious diseases, 2000, six edition.
  19. **Anburtin M, Porcher R, Bruncl F et al.:** Pneumococcal meningitis in the intensive care unit. *Am J Resp Crit Care Med* vol. 165, No=5, March 2002, 713-717.
-

## MUNDËSIA E DIAGNOSTIKIMIT TË HERSHËM TË DIABETIT INSULIN TË VARUR TE FËMIJËT

**Begolli M.**, Begolli I, Gërçari A.:

Qendra Klinike Universitare-Klinika e fëmijëve – Prishtinë, Instituti Kombëtar i Shëndetit Publik - Prishtinë

### REZIME

Diabetes mellitus apo sëmundja e sheqerit është ndër sëmundjet më të shpeshta kronike të moshës fëmijërore. Veçori kryesore të fëmijët është vartësia nga insulina, jo vetëm për ta kontrolluar sëmundjen, por edhe për të mbijetuar.(1) Qëllimi i këtij punimi është që të jepet kontribut që me kohë të zbulohen dhe diagnostikohen të gjitha rastet me Diabetes mellitus insulin i varur tek fëmijët. Është bërë analiza trivjeçare e të gjithë fëmijëve të hospitalizuar në Klinikën e Fëmijëve në Prishtinë. Te të gjithë të hospitalizuarit diagnoza caktohet për herë të parë. Numri i rasteve të reja është përafërsisht i njëjtë te të dy gjinitë 18:20. Sipas grup-moshave shpeshësia më e madhe është në periudhën e pubertetit 10-14 vjet. Kohëzgjatja e simptomave të sëmundjes prej momentit të shfaqjes deri të hospitalizimi ka qenë kryesisht 1-4 javë. Shumica e të sëmurëve janë pranuar me shenja karakteristike klinike dhe hiperglicemi, pa çrregullime metabolike 68% të rasteve. Numri më i madh i të sëmurëve ka pasur glikeminë 20-24 mmol/L. Diagnoza e DIV mbështetet në shenjat klinike karakteristike, paraqitja e glukozës në urinë dhe në gjak. E tërë kjo varet nga aftësia e mjekut dhe prindërve që t'i njohin shenjat klinike karakteristike të diabetit.

**Fjalët kyçe:**diabetes mellitus te fëmijët, shenjat klinike, diagnostikimi.

### SUMMARY

Diabetes mellitus is the most often chronicle disease in a childhood. signs of the acute or chronic disease. The characteristic of the disease in a children is the dependents from insulin not only for controlling the disease but also for continuing the life.(1) All this can let us think for an easy and early diagnosis. The aim of this study is to give a contribute for early diagnosis of insulin dependent diabetes mellitus in children. We analyzed for three years all children hospitalized in a pediatric clinic in Prishtina. In all children with diabetes 38 of them diagnosis was settle up for the first time. The number of the cases was same in both sexes 18:20. According to ages the Hughes number was in puberty 10-14years. The duration of the symptoms until the hospitalization was from 1-4weeks. The most of the disease were hospitalized with typical signs of the disease and hyperglycemia without metabolic disorders 68% cases. The largest number of the patients has had glucaemia 20-24mmol/L. The diagnosis of the disease is based on a clinical signs, the appearance of the glucose in urine and in blood. All this is connected with the ability of the doctor and parents for reorganization of the clinical signs..

**Key words:** diabetes mellitus in children, clinical signs, diagnosis

### HYRJE

Diabetes mellitus apo sëmundja e sheqerit është ndër sëmundjet më të shpeshta kronike të moshës fëmijërore. Sëmundja shfaqet për shkak të mungesës së insulinës gjë që ndikon në çrregullimin e metabolizmit të hidrateve të karbonit, yndyrave dhe proteinave. Veçori kryesore tek fëmijët është vartësia nga insulina. (1). Shenjat tipike klinike të sëmundjes janë: humbje në peshë, polifagia, polidipsia dhe poliuria. E tërë kjo na vë të mendojmë për një diagnostikim të hershëm. Por, në praktikën e përditshme kjo nuk ndodh. Shumica e ndërlikimeve kronike të cilat shfaqen më vonë janë pasojë e këtyre gabimeve. Diagnostikimi i hershëm dhe shërimi me insulinë mundëson ruajtjen e funksionit të pjesërisht të qelizave beta të pankreasit dhe kontroll më të mirë të diabetit.(10).

### QËLLIMI I PUNIMIT

Qëllimi i këtij punimi është të jepet kontribut dhe mundësi që me kohë të zbulohen dhe diagnostikohen të gjitha rastet me Diabetes mellitus insulin të varur ( DIV) te fëmijët. Zbatimi i hershëm dhe me kohë i terapisë insulinike, mundëson përmirësimin e cilësisë së jetës të këtyre fëmijëve dhe njëkohësisht pengon paraqitjen e ndërlikimeve. E tërë kjo shpie në zvogëlimin e morbiditetit dhe mortalitetit nga kjo sëmundje në përgjithësi.

### MATERIALI DHE METODA E PUNES

Është bërë analiza trivjeçare e të gjithë fëmijëve të hospitalizuar në Klinikën e Fëmijëve në Prishtinë, si e vetmja qendër referente për këtë sëmundje në Kosovë. Janë ekzaminuar të gjithë fëmijët të hospitalizuar te të cilët diagnoza caktohet për herë të parë gjatë periudhës 2001-2003. Për vënien e diagnozës janë shfrytëzuar të dhënat anamnestike, posaçërisht jemi përqendruar në shenjat klinike



karakteristike në fillim të sëmundjes, trajtim i cili është bërë nga ana e mjekëve të mbrojtjes parësore shëndetësore, ekzaminimi fizikal si dhe ekzaminimi laboratorik.

Glicemia përcaktohet sipas metodës GOD-PAP, vlerat janë lexuar në fotmetrin MA9510. Glikozuria përcaktohet në mënyrë semikuantitative me shfrytëzimin e test shiritave. Vlerat e elektrolitëve në serum janë analizuar në aparatën “Medica” lusha 100. Parametrat e SAB përcaktohen në analajzerin ABL-30 nga gjaku kapilar.

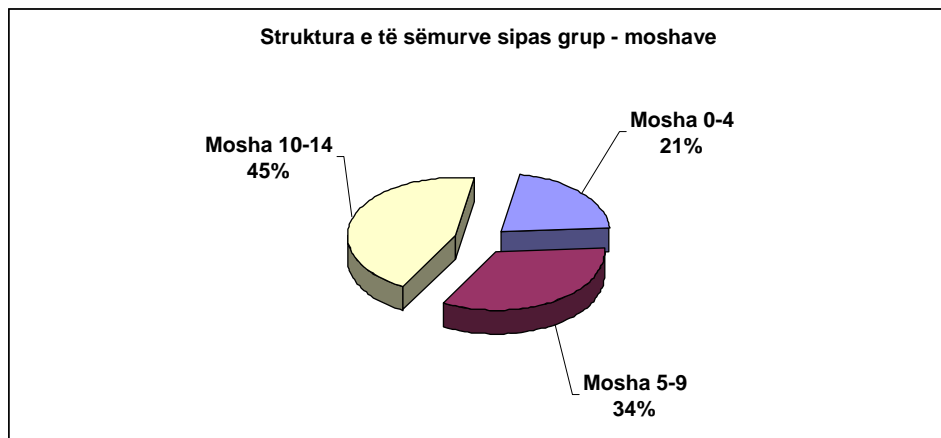
Analiza statistikore është prezantuar përmes tabelave dhe grafikeve.

### REZULTATET E PUNËS

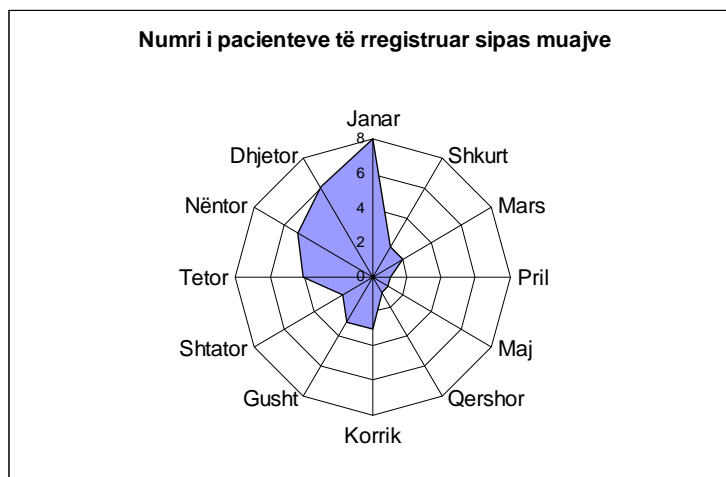
Gjatë vitit 2004 në Klinikën e Fëmijëve në Prishtinë është bërë studimi retrospektiv për periudhën kohore 2001-2003, duke i analizuar

veçorit kryesore klinike të fëmijëve me diabetes mellitus insulinë të varur (DIV). Distribucioni i sëmundjes sipas gjinisë është i ngjashëm me studimet që janë bërë në shumë vende botërore (7). Numri i rasteve të reja është gati i barabartë si te meshkujt ashtu edhe te femrat. 18 apo 47.3% te meshkujt dhe 20 gjegjësisht 52.7% te femrat. Sa u përket grupmoshave ka një dinamikë të caktuar, sëmundja shumë rrallë shfaqet para moshës tri vjeçare dhe në këtë periudhë është më e shpeshtë te meshkujt. Një rritje më e shprehur vërehet në moshën 5-9vjeçare, kurse shpeshtësia më e madhe është në periudhën e pubertetit, te vajzat moshë 10-12vjet, te meshkujt 12-14vjet. Pas moshës 15 vjeçare incidenca shpejt bie gjë që korrespondon edhe me të dhëna të autorëve të tjerë(2)

**Grafiku Nr. 1**



Në shumë vende të botës numri më i madh i rasteve paraqitet gjatë muajve të vjeshtës dhe dimrit (7). Variacionet sezonale në shfaqjen e sëmundjes te fëmijët dhe shpeshtësia më e madhe gjatë muajve të ftoftë të vitit është në lidhshmëri me shumë infeksione virusale në këtë periudhë.



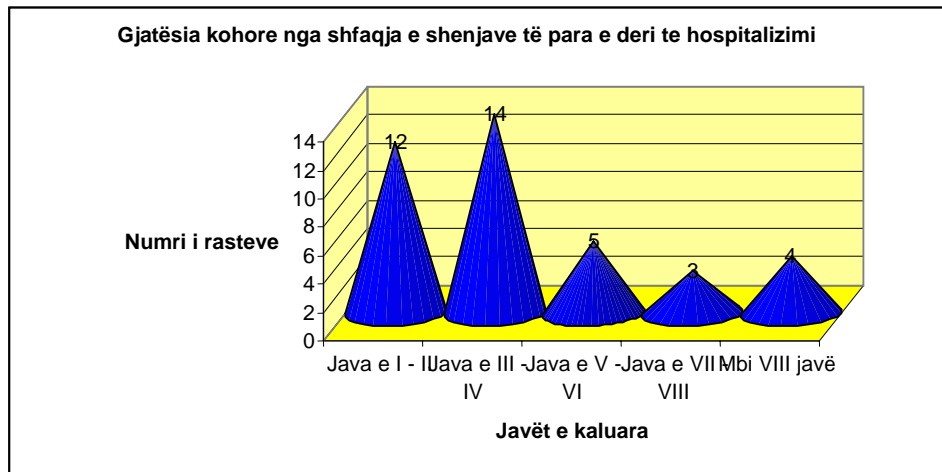
**Grafiku nr. 2**

Ekzistojnë dallime në shpejtësinë e shfaqjes të shenjave klinike të diabetit në moshën fëmijërore. Shumë rrallë sëmundja zhvillohet gradualisht, siç vërehet te të rriturit (8). Shenjat klinike mund të perzistojnë disa ditë deri në disa javë para se të diagnostikohet sëmundja. Por, si një kronologji bazë te fëmijët merret koha prej 3-4

javë, edhe pse shumë faktorë të jashtëm mund ta shpejtojnë apo ngadalësojnë shfaqjen e saj. Në grafikun 3 kemi prezantuar gjatësinë kohore nga momenti i shfaqjes së shenjave të para të sëmundjes deri te hospitalizimi. Një numër fëmijësh kanë kohëzgjatje më të shprehur e cila nuk ka qenë e kushtëzuar nga ndikimi i faktorëve të jashtëm. Kjo vjen si rezultat i diagnostikimit të vonshëm të sëmundjes për shkak të simptomatologjisë më

pak të shprehur apo mos menduarit për mundësinë e shfaqjes së diabetit në këtë periudhë. Kohëzgjatja e simptomave të sëmundjes prej momentit të shfaqjes deri te hospitalizimi ka qenë kryesisht 1-4 javë, fatkeqësisht kemi patur raste ku simptomat kanë zgjatur edhe mbi 8 javë ku sëmundja është diagnostikuar me vonesë apo është trajtuar gabimisht.

Grafiku nr. 3



Te shumica e të sëmurëve bëhet fjalë për formën tipike të DIV me fillim të shpejtë dhe pasqyrë klinike karakteristike për diabetin siç është: humbja në peshë, polifagia, polidipsia,

sidomos pengesa gjatë urinimit - poliuria si dhe enuresis nocturna. Shenjat klinike karakteristike të sëmundjes në rastet tona janë prezantuar në tabelën vijuese:

Tabela 1. Shenjat klinike të shfaqura te pacientët e hospitalizuar

Shenjat e shfaqura	Numri	%
<b>Etja dhe polidipsia</b>	38	100.0
<b>Poliuria (nocturia)</b>	38	100.0
<b>Oreksi i ndryshuar:</b>	38	100.0
<i>Polifagi</i>	10	26.3
<i>Anorexi</i>	7	18.4
<i>Pa ndryshime</i>	21	55.3
<b>Humbja në peshë</b>	22	57.9
<b>Lodhje, plogështi</b>	18	47.4
<b>Moniliasis vulvae</b>	2	5.3
<b>Shenjat gastrointestinale</b>	4	10.5
<i>Tugë, Vjellje, dhimbje barku</i>	4	10.5

Etja, polidipsia dhe poliuria janë shenjat e para të sëmundjes pothuajse te të gjithë të hospitalizuarit, në 38 raste. Prindërit janë ata që vërejnë se diçka me urinimin e fëmijës së tyre nuk është në rregull. Urinimi ditore shpesh nuk ju bën përshtypje prindërve, por

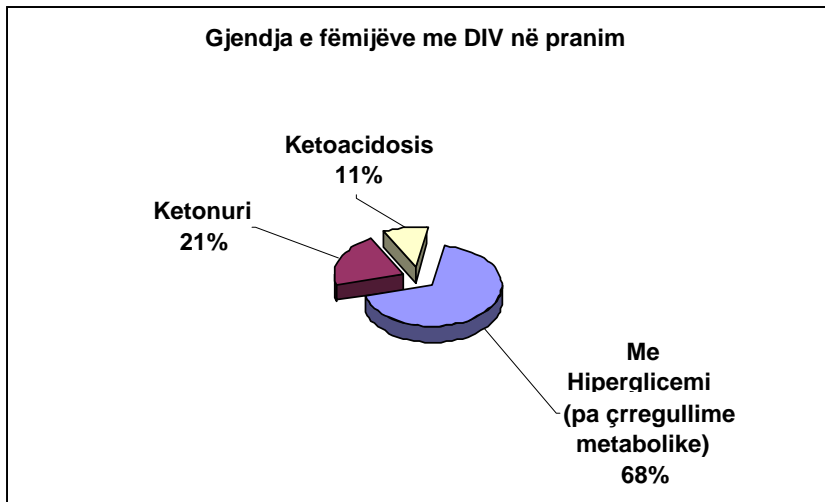
zgjimi natën për të pirë ujë dhe urinim (nocturia) është ajo që ua tërheq vëmendjen. Kjo edhe paraqet problem diagnostik, nga se më shumë mendohet në një infeksion të traktit urinar, duke u trajtuar në atë drejtim për një periudhë kohore të caktuar.

Infeksioni me monilia po ashtu është i pranishëm në 2 raste, por nuk i kushtohet rëndësi e madhe, si nga ana e prindërve, ashtu edhe e mjekut.

Vlen të theksohet se ndryshimet në lëkurë nuk janë vërejtur tek asnjë rast yni që përputhet edhe me të dhënat nga literatura se nuk ka

lidhshmëri me diabetin te fëmijët (3). Shumica e të sëmurëve janë pranuar me shenja karakteristike klinike dhe hiperglicemi pa çrregullime metabolike 68% të rasteve, por kemi edhe raste ku fëmijët janë pranuar në gjendje të rëndë të ketoacidozës 11% të rasteve. Grafiku nr 4.

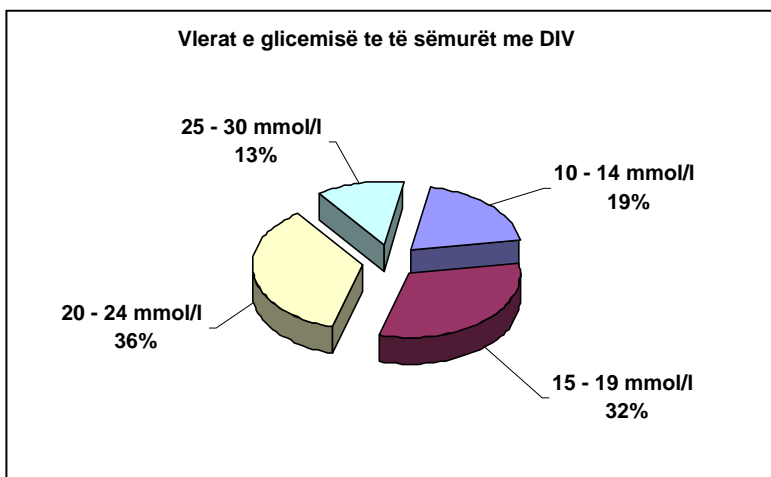
**Grafiku nr. 4**



Për vënien e diagnozës si parametër kryesor merret edhe vlera e glikemisë, e cila duhet të përcaktohet te çdo i dyshuar me Diabetes mellitus. Vlera e glikemisë mbi 11mmol/L në

çfarë do kohë të ditës me shenjat klinike karakteristike prezente vërteton diagnozën e sëmundjes. Numri më i madh i të sëmurëve kanë patur gliceminë 20-24mmol/L .

**Grafiku nr. 5**



Diagnoza e sëmundjes mbështete në shenjat klinike karakteristike, paraqitja e glukozës në urinë – glukozuria dhe glukozës në gjak – glikemia. E tërë kjo varet nga aftësia e mjekut dhe e prindërve që t'i njohin shenjat klinike karakteristike të sëmundjes, por edhe arsimtarit i cili punon me fëmijë.

#### DISKUTIMI

Diabetes mellitus është sëmundje endokrinometabolike e cila kohëve të fundit është e shpeshtë edhe në vendin tonë.

Gjatë periudhës tri vjeçare 2001-2003 janë diagnostikuar 31 fëmijë me diagnozë të Diabetes mellitus insulin të varur.

Sipas vendbanimit, numri më i madh i fëmijëve, kanë qenë nga fshati. Sa i përket

gjinisë vërehet një barabarësi si tek meshkujt ashtu edhe te femrat 18:20, gjë që vërehet edhe në studimet e shumë autorëve.(3,4)

Variacionet sezonale në shfaqjen e sëmundjes te fëmijët dhe shpeshtësia më e madhe gjatë muajve të ftoftë të vitit është në lidhshmëri me shumë infeksione virale në këtë periudhë. Kohëzgjatja e simptomave të sëmundjes prej momentit të shfaqjes deri te hospitalizimi ka qenë kryesisht 1-4 javë, fatkeqësisht kemi pasur raste ku simptomat kanë zgjatur edhe mbi 8 javë ku sëmundja është diagnostikuar me vonesë apo është trajtuar gabimisht. Te shumica e të sëmurëve bëhet fjalë për formën tipike të DIV me fillim të shpejtë dhe pasqyrë klinike karakteristike për diabetin. Numri më i madh i të sëmurëve kanë pasur glikeminë 20-24 mmol/L .

Etja, poliuria dhe polidipsia kanë qenë shenjat kryesore karakteristike të sëmundjes.

Problem diagnostik paraqet te fëmijët që vuajnë nga enuresis nocturna dhe urinim të

### **PERFUNDIM**

Diagnoza e hershme dhe terapia intensive me insulinë para shfaqjes së çrregullimeve metabolike rrit mundësinë e ruajtjes së funksionit të pjesërishëm të qelizave beta të pankreasit. Kjo mundëson remision të zgjatur të sëmundjes dhe kontroll më të mirë të mëturjeshëm të diabetit me zvogëlimin e ndërlikimeve akute dhe kronike të saj. Shumica e të sëmurëve janë pranuar me shenja karakteristike klinike dhe hiperglikemi pa çrregullime metabolike 68% të rasteve, por kemi edhe raste ku fëmijët janë pranuar në gjendje të rëndë të ketoacidozës 11% të rasteve.

Kohëzgjatja e simptomave të sëmundjes prej momentit të shfaqjes deri te hospitalizimi ka

shpeshtë, ndaj edhe gjatë trajtohen gabimisht, më së shpeshti si infeksion i traktit urinar. Duhet theksuar se ka raste kur mjekët e mbrojtjes parësor edhe kur dyshojnë në diabet nuk mund të besojnë. Ata humbin kohë duke i përsëritur analizat laboratorike siç janë ato të gjakut - hemogramin dhe urinën. Kështu besohet se është bërë gabim në analizën e urinës apo fëmija ka marrë shumë ëmbëlsira me ç'rast humbet koha e çmueshme për t'u filluar terapia insulinike. Në shumë vende të botës fëmijët shumë rrallë pranohen në gjendje të dehidruar dhe çrregullime metabolike të rënda. Në rastet tona i kemi 4 raste prej gjithsej 31 të hospitalizuara në gjendje të rëndë të ketoacidozës. Të sëmurët të cilët pranohen me kohë në fillim të sëmundjes nuk paraqesin problem për trajtim fillestar, jeta e tyre nuk është e rrezikuar, më lehtë e pranojnë sëmundjen dhe më shpejt edukohen për dhënien e terapisë insulinike dhe përcjelljen e mëturjeshme të sëmundjes.

qenë kryesisht 1-4 javë. Shumë autorë angazhohen për zvogëlimin e numrit të të sëmurëve të diagnostikuar gabimisht dhe me vonesë nga DIV (3). Kjo sëmundje ka simptomatologji të qartë dhe karakteristike në moshën fëmijërore dhe shpesh duhet menduar për mundësinë e shfaqjes së kësaj sëmundjeje. Preferohet përcaktimi i glukozurisë te të gjithë fëmijët që paraqiten me shenja të përgjithshme të sëmundjes siç është plogështia, humbja e peshës, poliuria, polidipsia, infeksione genitourinare, sidomos ato me moniliasis vulvae.

Diagnoza përfundimtare është me përcaktimin e glukozës në gjak. Mos hezitohet të konsultohet të njëjtën ditë dhe me kohë pediatri -diabetolog i cili merret me këtë problematikë.

### **LITERATURA**

1. D.Mardesic, Peijatrija – Zagreb 2000
2. Kida K, Minura G, Ito T et al.: Incidence of Type 1 diabetes mellitus in children aged 0-14 in Japan, JDS study, Diabet Med 2000;
3. Hoey H, Anastoot Hj, Chiarelli F, et al. Good metabolic control is associated with better quality of life in 2101 adolescents with type 1 diabetes. Diabetes Care 2001;(Pub Med)
4. Dahl-Jorgensen K: Modern Insulin Therapy in children and adolescents, Acta Paediatr Suppl 1999.;
5. Couper JJ, Taylor JD, Fotheringham M, Sawyer M. Failure of home based intervention to maintain benefits in adolescents with poorly controlled type 1 diabetes. Diabetes Care 1999;(Pub Med)
6. Silvertstein JH, Gordon G, Pollock BH: Long-term glycaemic control influences the onset of limited joint mobility in type 1 diabetes., J Paediatr 1998;

7. American Diabetes Association:Standard of medical care for patients with diabetes mellitus, 1997
8. M. Bojovic, Diabetes mellitus u dece – Podgorica 1992
9. Ellenberg and Rifkin s:Diabetes mellitus, Theory and Practice, Fourth edition. Elsevier, New York-Amsterdam-London, 1990
10. Lj. Zergollern – Pedijatrija 1 – Zagreb 1994
11. Becker DJ,Weber B:Patophysiology of Diabetes. In:Brook CGD (ed):Clinical Pediatric Endocrinology, Oxford, 1995.
12. American Diabetes Association:Standard of medical care for patients with diabetes mellitus, 1997
13. Atkinson MA,Maclaren NK:The pathogenesis of insulin dependent diabetes.N Engl J Med, 1994



## PREVALENCA E REZISTENCËS NDAJ PROTEINËS C TË AKTIVIZUAR (rPCA) NË PACIENTËT ME TROMBOFILI DHE NË POPULLATËN E SHËNDOSHË TË KOSOVËS

Mekaj<sup>1</sup>, Zhubi B<sup>1</sup>, Hoxha H<sup>1</sup>, Belegu R<sup>2</sup>, Neziri B<sup>3</sup>, Mekaj I.<sup>4</sup>

Qendra Kombëtare e Transfuzionit të Gjakut, Prishtinë<sup>1</sup>, Instituti i Histologjisë<sup>2</sup>, Instituti i Fiziologjisë Patologjike<sup>3</sup>, Qendra Diagnostike<sup>4</sup>

### REZYME

Rezistenca në Proteinën C të Aktivizuar (rPCA) në 90% të rasteve është pasojë e mutacionit pikësor në gjenin e faktorit V të koagulimit (faktorit V Leiden) dhe paraqet faktorin më të shpeshtë etiologjik të trombofilive. Qëllimi i këtij punimi është përcaktimi i prevalencës së rPCA te të sëmurët me tromboza dhe në personat e shëndoshë (grupi kontroll) në Kosovë. Gjithsej janë ekzaminuar 197 persona (106 pacientë dhe 91 persona të shëndoshë). rPCA është përcaktuar me testin e skriningut nga plazma citrate e personave të ekzaminuar me metodën funksionale të koagulimit që quhet DRVVT (Dilute Russell's Viper Venom Time) dhe që mbështet në parimin e testit APTT. Gjatë përpunimit statistikor të rezultateve kemi gjetur ndryshim shumë të rëndësishëm statistikor ( $p=0.004$ ) në mes vlerave mesatare të raportit për rPCA, grupit të pacientëve dhe grupit kontroll, kurse në mes gjinive brenda secilit grup nuk ka ekzistuar ndryshim signifikant statistikor ( $p>0.05$ ). Vlerat patologjike të raportit për rPCA ( $<1.5$ ) janë konstatuar në 20 të sëmurë (18.87%), prej të cilëve 9 (8.45%) kanë qenë meshkuj dhe 11 (10.38%) femra, kurse në grupin kontroll raporti për rPCA  $<1.5$  është gjetur në 5 persona (5.49%), në 2 meshkuj (2.2%) dhe 3 femra (3.29%). Vlen të theksohet së përqindja e rasteve me zvogëlim të raportit për rPCA është llogaritur në numrin e përgjithshëm të grupit të pacientëve dhe të grupit kontroll. Duke u mbështetur në rezultatet e këtij punimi mund të përfundojmë së popullata e përgjithshme (e shëndoshë) dhe pacientët me trombofili në Kosovë kanë prevalencë të ngjashme të rPCA me atë të gjetur në disa vende evropiane.

**Fjalët kyçe:** rezistenca në PCA, F V Leiden, rruga e proteinës C, trombofilitë

### SUMMARY

Resistance of activated protein C (APCr) in more than 90% of cases is consequence of point mutation in the gene of factor V of coagulation (factor V Leiden) and this inherited disorder is the most frequent etiologic factor for different thrombosis. The aim of this study is to determinate of the prevalence of APCr in patients with thrombotic events and in healthy persons (control group). In this study were include 197 persons (106 patients and 91 healthy persons). APCr is performed with coagulation method (screening test), named is Dilute Russell's Viper Venom Time (DRVVT) and it's based on the principle of APTT test. Our results confirm high levels of significant difference ( $p=0.004$ ) from average values of APCr ratio in patients (2.248) and control group (2.59), but we have not found significant difference ( $p>0.05$ ) between genders inside each group. Pathologic values of APCr ratio ( $<1.5$ ) were found in 20 patients (18.87%), 9 or 8.49% of them were males and 11 or 10.38% females, whereas in control group APCr ratio lower than 1.5 ( $<1.5$ ) were found in 5 persons (5.49%), 2 males (2.2%) and 3 females (3.29%). It's important to mention that these percentages of cases with decrease of APC ratio (in both genders) is calculated from common number of patients and control groups. Based on these results can be concluded that the prevalence of APCr in general (healthy) population and patients with thromboembolic disease in Kosovo is similar with the same in some European countries.

**Key words:** APC resistance, F V Leiden, Protein C pathway, thrombophilia

### HYRJE

Proteina C varet nga Vitamina K (1). Trombina në prani të kofaktorit trombomodulinë e shndërron proteinën C në proteinën C të aktivizuar (PCA), e

cila është enzimë kyçe antikoagulant i nevojshëm për rregullimin e procesit të koagulimit përmes inaktivizimit të faktorëve Va dhe VIIIa të koagulimit (2). Përgjigjja e dobët

antikoagulante ndaj veprimit të proteinës C të aktivizuar është quajtur rezistencë ndaj proteinës C të aktivizuar (rPCA) (3). Fenomeni i rezistencës PCA është zbuluar së pari nga Dahlback me b.p., të cilët e kanë identifikuar një person me trombozë personale (dhe me histori pozitive për fenomene tromboembolike familjare), tek i cili nuk është zgjatur siç është pritur testi i APTT pasi që në plazmën e tij është shtuar PCA ekzogjene (4). Në pikëpamje klinike ky fenomen e rritë rrezikun për shfaqjen e trombozave (5,6,7). Së paku 90% të rasteve me fenotipin e rPCA mund të shpjegohet me mutacionin pikësor në gjenin e faktorit V të koagulimit, i cili si pasojë e zëvendësimit të guaninës me adeninë në pozitën 1691 të nukleotideve bëhet zëvendësimi i argininës me glutaminë në pozitën 506 të molekulës së faktorit V të koagulimit (3,4). Faktori V i koagulimit me mutacion të këtillë quhet edhe FV Leiden ose shkruhet në mënyrë të përmbledhur (duke i marrë parasysh ndryshimet në gjenin dhe molekulën e faktorit V të koagulimit) faktor V G1691A (faktor V Arg506Gln, faktor V Leiden) (8).

Siç u përmend më lart rezistenca ndaj proteinës C për shkak të mutacionit pikësor në molekulën e F V të koagulimit lidhet me predispozicion të theksuar për shfaqjen e fenomeneve tromboembolike të trashëguara, të cilat njihen me emrin trombofili. Kështu, mund të thuhet se prania e faktorit V Leiden e rritë rrezikun për trombozë në faktorin 4 deri 10 të individëve heterozigote, kurse në homozigotet në faktorin 50 deri 100 (9). Ekzistojnë të dhëna nga literatura të cilat tregojnë për mundësinë e pranisë së kombinuar të faktorit Leiden (rPCA) dhe mangësisë së lindur të ndonjë prej inhibitorëve natyrorë të koagulimit siç janë antitrombina III, proteina C dhe proteina S dhe kjo dukuri manifestohet me rritjen e prevalencës së trombozave venoze te personat e këtillë (10). Faktori V Leiden përveç me çrregullimet e përmendura mund të kombinohet edhe me hiperhomocisteineminë dhe me mutacionin në gjenin për protrombinë (G20210A) (11,12). Sot dihet se të gjitha mutacionet gjenetike të cilat manifestohen me trombofili mund të jenë faktorë të rëndësishëm të rrezikut për ndërlikime obstetrike për shkak të qarkullimit jo adekuat materno-fetal (13). Duke u mbështetur në këtë janë bërë studime të shumta në relacionin në mes

eklampsisë, abrupcionit të placentës, retardimit në rritjen fetale dhe lindjes së fëmijës së vdekur, në një të anë, dhe trombofilive (përveç të tjerave edhe të rPCA ose faktorit V Leiden) në anën tjetër (13,14, 15,16,17). Në të gjitha studimet e përmendura është konstatuar se te pacientet me çrregullime obstetrike ka ekzistuar prevalencë më e lartë e trombofilive në krahasim me grupin kontroll dhe kjo vlen edhe për rPCA (15,16,17).

Rezistenca ndaj PCA është konstatuar edhe në pacientet me drepanocitozë homozigote, por jo për shkak të faktorit V Leiden, por për shkak të rritjes së vlerave të faktorit VIIIc, të cilat kontribuojnë në rritjen e rezistencës ndaj PCA dhe në rritjen e ndërlikimeve vazo-okluzive në drepanocitozë (18). Sot flitet edhe për rPCA të fituar, e cila nuk shoqërohet vetëm me tromboza venoze dhe emboli mushkërore, por dhe me sëmundjet arteriale trombotike ( infarkti i trurit dhe sëmundja e arterieve koronare) (19, 20, 21). Në krahasim me mangësinë e inhibitorëve natyrorë të koagulimit (proteinës C, proteinës S dhe antitrombinës III), e cila është përgjegjëse për 5-10% të trombofilive të lindura, rezistenca ndaj PCA ose faktori V Leiden takohet në 15-60% të të sëmurëve me fenomene të ndryshme tromboembolike në vartësi nga grupi etnik dhe regjioni gjeografik (3, 22, 23, 24, 25, 26).

## QËLLIMI I PUNIMIT

Duke u mbështetur në të dhënat e mësipërme për rëndësinë e rPCA në patogjenezën e trombozave arteriovenoze të cilat janë pasojë e morbiditetit dhe mortalitetit të lartë si dhe në të dhënat më të reja nga literatura që tregojnë për prevalencë të ndryshme të rPCA në vende të ndryshme të botës, ka lindur edhe qëllimi i këtij punimi për të përcaktuar prevalencën e rPCA në pacientet me tromboza dhe në popullatën e përgjithshme në Kosovë.

## MATERIALI DHE METODAT

Në këtë punim janë përfshirë gjithsej 197 persona prej të cilëve 106 (54 meshkuj dhe 50 femra) kanë qenë të sëmurë, kurse 91 (45 meshkuj dhe 46 femra) persona të shëndoshë. Personat e sëmurë kanë vuajtur nga trombozat në venat e thella të ekstremiteteve të poshtme të cilët janë trajtuar me terapi antikoagulante orale. Për



testim janë zgjedhur vetëm pacientet e stabilizuara në këtë terapi dhe personat e shëndoshë për grupin kontroll. Materiali për punë është mbledhur në laboratorin e hemostazës të Qendrës Kombëtare të Transfuzionit të Gjakut në Prishtinë ku nga personat e ekzaminuar është marrë gjaku me citrat të natriumit në raportin citrat:gjak 1:9. Pas centrifugimit të gjakut në 2000 rrotullime për 10 minuta është ndarë plazma, e cila është ruajtur në frigorifer në  $-35^{\circ}\text{C}$  deri në momentin e testimit. Rezistenca në PCA është përcaktuar me testin e shpejtë për rPCA që quhet DRVVT ( Dilute Russell's Viper Venon Time). Ky është test funksional i koagulimit dhe konsiderohet test skringing për zbulimin e rPCA në plazmën e personave që kanë çrregullime tromboembolike. Për këtë qëllim është përdorur kiti komplet i firmës Biomérieux, i cili përmban reagjentin aktivator për proteinën C endogjene (Whole Agkistrodon contortrix venom) dhe reagjentin PR3V (Russell's Viper Venon). Në personat normalë DRVVT zgjatet 2-3 herë në prani të proteinës C të aktivizuar, kurse te personat me defekt në faktorin V të koagulimit ky test zgjatet shumë pak,

zakonisht më pak se 1.5 herë. Testimet janë punuar në koagulometrin automatik MTX II në programin për APTT, duke e zëvendësuar reagensin për APTT me aktivatorin e proteinës C (në testin me aktivator) ose me tretjen fiziologjike (NaCl) në testin pa aktivator të proteinës C. Në të dy këto raste në vendin e  $\text{CaCl}_2$  në testin për APTT është vendosur reagensi PR3V. Vlerat e fituara në sekonda të DRVVT shprehen si raport i rPCA (APC ratio) duke i pjesëtuar sekondat e fituara te DRVVT në praninë e aktivatorit të proteinës C me sekondat e DRVVT pa praninë e aktivatorit të proteinës C.

### REZULTATET

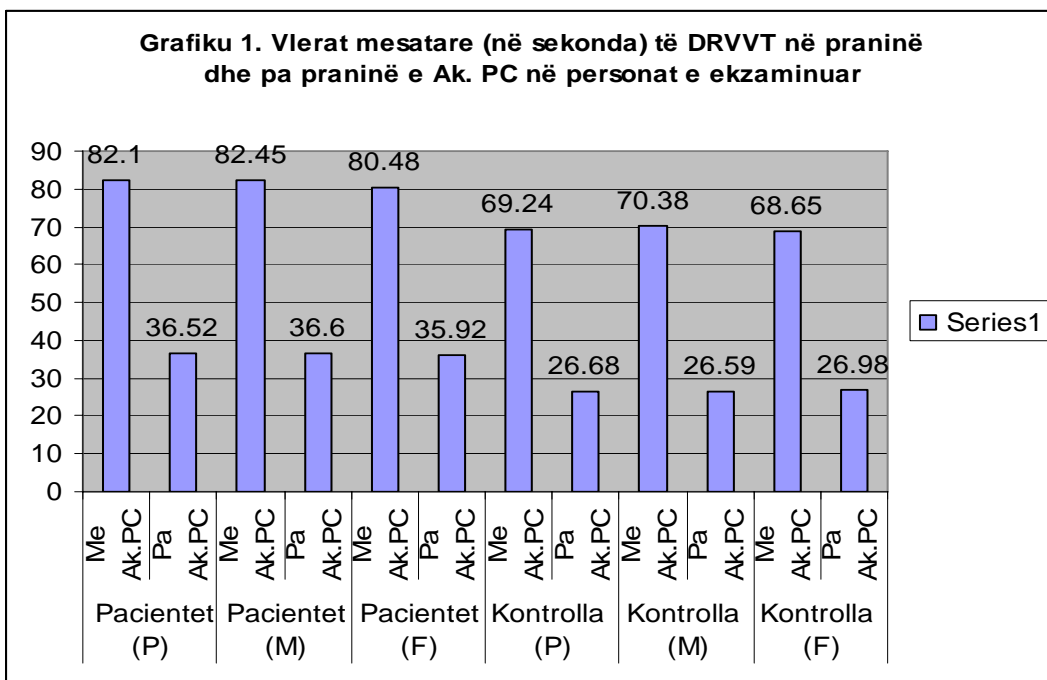
Testi i skringingut për ekzaminimin e rezistencës në proteinën C të aktivizuar është bërë në gjithsej 197 persona prej të cilëve 106 kanë që të sëmurë nga trombozat në ekstremitetet e poshtme, kurse 91 persona kanë qenë të shëndosh (grupi kontroll). Të dy grupet kryesore të personave të ekzaminuar janë ndarë edhe sipas gjinisë ku pjesëmarrja e të dy gjinive ka qenë gati e barabartë rreth 50% (tabela 1.)

Tabela 1. Të ekzaminuarit sipas grupeve dhe gjinisë						
Grupi						
Gjinia	Pacientët		Kontroll		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
M	54	50.94	45	49.45	99	50.25
F	52	49.06	46	50.55	98	49.75
Gjithsej	106	100.00	91	100.00	197	100.00

Te të gjithë të ekzaminuarit është përcaktuar DRVVT e cila është shprehur në sekonda. Në grafikun 1 është paraqitur vlera mesatare e DRVVT e grupit të pacientëve dhe grupit kontroll të meshkujve (M), femrave (F), grupit të përbashkët të pacientëve (P) dhe grupit të përbashkët të personave të shëndoshë (P). Te të gjitha grupet e përmendura është përcaktuar dy herë DRVVT, herën e parë në prani të aktivatorit për proteinën C (Ak-PC), kurse herën e dytë pa Ak-PC. Siç shihet nga shtyllat e grafikut 1, vlera mesatare e DRVVT është në të gjitha rastet më e madhe kur ky test është bërë

në prani të Ak-PC. Po ashtu, grafikisht vërehet se vlera mesatare e DVRRT me Ak-PC dhe pa Ak-PC është më e lartë në grupet e pacientëve (P,M,F), se në grupet kontroll (P,M,F). Prandaj, edhe në pikëpamje statistikore ekziston ndryshim ekstrem statistikor në mes vlerave mesatare ( në sekonda) të DRVVT të pacientëve dhe personave normalë kontrollues ( $p < 0.0001$ ). Përkundrazi nuk ekziston ndryshim i rëndësishëm statistikor ( $p > 0.05$ ) në mes vlerave mesatare të DRVVT brenda nën grupeve të grupit të pacientëve dhe grupit kontrollues.





Pa marrë parasysh faktin që testi themelor për zbulimin e rezistencës në proteinën C të aktivizuar kryhet me metodën e koagulimit, e cila matet në sekonda, interpretimi i këtij testi bëhet në bazë të vlerave të raportit në mes DRVVT në prani të Ak-PC dhe DRVVT pa praninë e Ak-PC. Vlerat mesatare dhe treguesit e tjerë statistikore të këtij raporti janë paraqitur në tabelën 2 në të cilën vërehet se

vlera mesatare e raportit DRVVT me Ak-PC/DRVVT pa Ak-PC është më e lartë në grupin e personave kontroll se në grupin e pacientëve. Në pikëpamje statistikore kemi gjetur ndryshim të rëndësishëm statistikor ( $p=0.004$ ) në mes vlerave mesatare të raportit për rPCA në mes pacientëve dhe grupit kontroll.

**Tabela 2. Treguesit statistikore të raportit të DRVVT në praninë dhe pa praninë e aktivatorit të proteinës C (Ak PC) te personat e ekzaminuar sipas grupeve dhe gjinisë**

Treguesit Statistikore	Pacientët			Grupi kontroll		
	M	F	Gr. i përbashkët	M	F	Gr. i përbashkët
X	2.25	2.24	2.248	2.64	2.54	2.59
Nr.	54	52	106	45	46	91
Stdv	0.66	0.84	0.75	0.51	0.55	0.53
Std er	0.09	0.11	0.07	0.076	0.081	0.05
Loëer 95% CI	2.074	2.004	2.103	2.48	2.37	2.48
Upper 95% CI	2.438	2.476	2.39	2.79	2.7	2.7
Minimum	0.85	0.87	0.85	1.05	0.95	0.95
Maximum	3.95	3.82	3.95	3.47	3.67	3.67

Në tabelën 3 janë paraqitur pacientët dhe grupi kontroll sipas gjinisë, të cilët janë ndarë në katër grupe sipas vlerave të raportit DRVVT me Ak-PC/ DRVVT pa Ak-PC. Raporti për rPCA më i vogël se 1.5 ( $<1.5$ ) është gjetur në

20 pacientë (18.87%) dhe në 5 persona të grupit kontroll (5.49%). Po ashtu në grupin e pacientëve raporti për rPCA prej 1.5-2 ka qenë më i madh (7 ose 6.6%) në krahasim me grupin kontroll (3 ose 3.3%). Te grupi më i madh i

pacientëve (68 ose 64.15%) dhe i personave të grupit kontroll (67 ose 73.63%) vlera e raportit për rPCA ka qenë prej 2-3. Vlera më e lartë se 3

e rPCA është gjetur në një numër të konsiderueshëm të pacientëve (11 ose 10.38%) dhe të personave normalë (16 ose 17.68%).

**Tabela 3. Paraqitja e grupit të personave të sëmurë dhe të grupit kontroll sipas raportit në mes DRVVT me Ak-PC dhe DRVVT pa Ak-PC (raporti për rPCA) si dhe sipas gjinisë**

RAPORTI PËR rPCA	GJINIA	PACIENTET		GRUPI KONTROLL	
		N	%	N	%
< 1.5	M	9	8.49	2	2.2
	F	11	10.38	3	3.29
	Gjithsej	20	18.87	5	5.49
1.5 - 2	M	3	2.83	1	1.1
	F	4	3.77	2	2.1
	Gjithsej	7	6.6	3	3.3
2 - 3	M	43	40.57	30	32.97
	F	25	23.58	37	40.66
	Gjithsej	68	64.15	67	73.63
> 3	M	5	4.72	9	9.89
	F	6	5.66	7	7.69
	Gjithsej	11	10.38	16	17.68
Gjithsej		106	100	91	100

## DISKUTIMI

Dukuria e rezistencës ndaj proteinës C të aktivizuar (rPCA) është zbuluar së pari nga Dahlback në vitin 1993 (4). Siç dihet, proteina C edhe pse bën pjesë në grupin e proteinave të varura nga vitamina K (substancave prokoagulate ku bëjnë pjesë faktorët II, VII, IX dhe X të koagulimit) (1) për nga funksioni është inhibitor natyror i koagulimit, sepse pas aktivizimit të saj nga trombina dhe në prani të proteinës S bën inaktivizimin e faktorëve Va dhe VIIIa të koagulimit (2). Fenomeni kur proteina C e aktivizuar (PCA) nuk arrin që ta inaktivizojë në mënyrë efikase faktorin V të koagulimit quhet rPCA (3) dhe sot konsiderohet se është faktori më i shpeshtë i shfaqjes së trombozave të lokalizimeve të ndryshme (5,6,7). Siç është cekur në hyrje të punimit thelbi i këtij çrregullimi është në mutacionin pikësor të molekulës së faktorit V të koagulimit në të cilin arginina zëvendësohet me glutaminë në pozitën 506 të aminoacideve si pasojë e ndryshimit të gjenit për faktorin V të koagulimit në të cilin guanina në pozitën 1961 të nukleotideve zëvendësohet me adeninë (3,4). rPCA quhet edhe

faktori V Leiden apo në mënyrë të përmblodhur: faktor V G1691A (faktor V Arg 506 Gln, faktor V Leiden) (8).

Rreziku nga prania e rPCA varet edhe nga forma e këtij çrregullimi, i cili mund të jetë heterozigot dhe homozigot (9). Po ashtu, prevalenca e çrregullimeve tromboembolike është më e lartë kur krahas rPCA ekziston edhe ndonjë mangësi e ndonjërit prej inhibitorëve natyrorë të koagulimit ( antitrombinës III, proteinës C dhe proteinës S) (10) apo kur rPCA shoqërohet me hiperhomocisteineminë dhe me mutacionin e gjenit për protrombinë (G 20210 A) (11,12). Mutacionet e përmendura në faktorët dhe inhibitorët e cekur të koagulimit lidhen me shumë çrregullime të shtatzënësisë të cilat manifestohen me dëmtimin e frytit, duke përfunduar shpesh me lindjen e fëmijës së vdekur (13,14, 15, 16, 17). Në pacientët me drepanicitozë homozigote shkak i rPCA nuk është faktori V Leiden, por rritja e vlerave të faktorit VIIIc, i cili nuk inaktivizohet mjaftueshëm nga PCA (18). Sipas disa autorëve rPCA mund të jetë edhe e fituar, e cila përveç trombozave në sistemin venoz

karakterizohet edhe me sëmundje arteriale trombotike (19,20,21).

Qëllimi i këtij punimi mbështet në rëndësinë klinike të kësaj patologjie. Synim yni është përcaktimi sa më i saktë i prevalencës së rPCA në Kosovë duke ditur së kjo prevalencë ndryshon në vende të ndryshme të botës. Për këtë qëllim kemi ekzaminuar 106 të sëmurë nga trombozat në ekstremitetet e poshtme. Këta të sëmurë kanë qenë duke u trajtuar me preparate antikoagulante orale. Për studim janë zgjedhur të sëmurët të cilët vlera e kohës së protrombinës ka qenë mbi 50% edhe pse metoda e përdorur lejon edhe vlera më të ulëta të kohës së protrombinës të cilat u përgjigjen vlerave monitoruese (30-44%) të këtij testi për të sëmurët që marrin antikoagulant oral. Përveç të sëmurëve kemi testuar edhe 91 persona të shëndoshë, pjesa më e madhe e të cilëve kanë qenë dhurues të gjakut. Mosha mesatare e pacientëve ka qenë 54 vjet (20-80), kurse e personave të grupit kontroll 46 vjet (22-65).

Për testimin e personave të ekzaminuar është përdorur testi skringing për rPCA, i cili bëhet me metodën e koagulimit dhe mbështetet në testin e APTT. Testimi është bërë me reagensat komplet të firmës Biomérieux ( të përshkruar në kapitullin material dhe metodat). Për këtë qëllim mund të përdoren me sukses edhe kitet e firmave të tjera si të Diagnostica Stago (7), Behring Diagnostics GmbH (23) etj. Testi për rPCA është bërë në plazmën e varfër me trombocite e cila është ndarë nga gjaku i marrë me citrat të natriumit 3.2%. Plazma e tillë është ruajtur në frigorifer me ngrirje të thellë (-35°C) deri në momentin e testimit.

Rezultatet janë prezantuar në mënyrë grafike dhe tabelare dhe janë përpunuar në mënyrë statistikore me programin special statistikor INSTAT 2. Në mënyrë grafike kemi paraqitur vlerën në sekonda të DRVVT në prani dha pa praninë e aktivatorit për proteinën C dhe kemi konstatuar se në të dy rastet vlera mesatare e DRVVT ka qenë më e madhe në grupin e pacientëve se në grupin kontroll (grafiku 1). Mirëpo, vlera mesatare e raportit në mes DRVVT me aktivator dhe DRVVT pa aktivator ka qenë më e madhe në grupin e personave kontroll se në grupin e pacientëve dhe kjo vlen, qoftë për grupet e përbashkëta, qoftë për nëngrupet sipas gjinisë (tabela 2). Në pikëpamje statistikore ekziston ndryshim shumë i rëndësishëm statistikor ( $p=0.004$ ) në mes vlerave të raportit për rPCA në mes pacientëve dhe grupit kontroll.

Sipas metodës së përdorur vlerat e raportit për rPCA nën 1.5 (<1.5) konsiderohen patologjike. Vlerat normale të raportit për rPCA janë 2-3, kurse vlerat prej 1.5-2 dhe mbi 3 quhen vlera kufitare. Duke u mbështetur në këtë të sëmurët dhe personat kontroll të të dy gjinive janë ndarë në katër nëngrupe (tabela 3). Numri më i madh i pacientëve 68 ose 64.15% dhe i grupit kontroll 67 ose 73.63% kanë pasur vlera normale (2-3) të raportit për rPCA. Raporti prej 1.5-2 (vlera mesatare 1.81) është gjetur në 7 pacientë (6.6%) dhe 3 individë të grupit kontroll (3.3%), kurse raporti mbi 3 (vlera mesatare 3.54) është konstatuar në 11 pacientë (10.38%) dhe 16 persona të shëndoshë (17.68%).

Vlerat patologjike të raportit për rPCA (<1.5) janë konstatuar në 20 të sëmurë (18.87%) prej të cilëve 9 kanë qenë meshkuj (8.49%) dhe 11 femra (10.38%), kurse në grupin kontroll kemi gjetur 5 persona (5.49%), në 2 meshkuj (2.2%) dhe 3 femra (3.29%). Vlen të theksohet se përqindja e rasteve me zvogëlim të raportit për rPCA është llogaritur në numrin e përgjithshëm të grupit të pacientëve dhe të grupit kontroll. Për sa i përket prevalencës së rPCA te personat e shëndoshë rezultatet tona janë të përafërta me rezultatet e autorëve të tjerë, sipas të cilëve kjo prevalencë sillet prej 2-5% (7,22). Mirëpo, ka edhe autorë të cilët përmendin prevalencë më të madhe të rPCA në popullatën e përgjithshme, e cila mund të jetë prej 2-13% (3). Po ashtu, edhe prevalenca e rPCA, të cilën e kemi gjetur në grupin e pacientëve (18.87%) përputhet me rezultatet e gjetura në pacientët e pazgjedhur (por me histori pozitive trombotike) në disa vende europiane, e cila është sjell prej 14-20% (24,25,26). Megjithatë, sipas disa studimeve klinike prevalenca e rPCA në pacientët shumë të zgjedhur me çrregullime tromboembolike ka qenë 40-60% (3, 22, 23). rPCA së bashku me mangësitë e lindura të proteinës C, proteinës S dhe antitrombinës III janë shkaktare të 60-70% të rasteve me trombofili familjare (6). Meqenëse rPCA nuk është përcaktuar me testin specifik të ADN-ës, ne nuk jemi të sigurt se sa përqind e pacientëve dhe e personave kontroll te të cilët kemi gjetur zvogëlim të raportit për rPCA (<1.5) janë F V Leiden. Autorët e tjerë kanë vërtetuar me testin e përmendur të ADN-ës (PCR) se 90-95 % e personave rPCA janë pasojë e F V Leiden ((3, 22, 23), kurse përqindja tjetër e personave me rPCA mund të jetë pasojë e ndonjë defekti tjetër gjenetik (F V Cambridge) (27) apo rPCA e fituar (19,20,21).

**PËRFUNDIMI**

Deri pak më shumë se një dekadë mendohej se trombofilitë e lindura janë tërësisht pasojë e mangësisë së inhibitorëve natyrorë të koagulimi siç janë antitrombina III, proteina C, proteina S, alfa<sub>2</sub> makroglobulina, alfa<sub>1</sub> antitripsina apo si pasojë e çrregullimit sasior apo cilësor të disa komponentëve të sistemit fibrinolitikë (plazminogjenit, aktivatorëve të plazminogjenit, inhibitorëve të aktivatorëve të plazminogjenit etj.). Prej momentit të zbulimit të rAPC janë publikuar punime të

shumëta në lidhje me prevalencën e rPCA në popullatën e përgjithshme dhe në pacientët me çrregullime tromboembolike të cilat vërtetojnë se F V Leiden është shkaktari më i shpeshtë i çrregullimeve të hemostazës që karakterizohen me predispozicion të shtuar për shfaqjen e trombozave. Në këtë punim kemi dëshiruar të hulumtojmë praninë e rPCA në personat e shëndoshë dhe në të sëmurët me trombofili në Kosovë dhe kemi fituar rezultate që janë të përafërta me rezultatet e disa autorëve të tjerë të cituar në këtë punim.

**LITERATURA**

1. Esmon CT, Stenflo J, Sutie JW. A new vitamin K-dependent protein. *The Journal of Biological Chemistry*, 1976; 251(10): 3052-3056.
2. Marlar AR, Kleiss JA, Griffin HJ. Modes of anticoagulant action of human protein C, a vitamin K-dependent serin protease. *Fed Proc*, 1980; 39, 544.
3. Axelsson F, Rosén S. APC resistance, *Product Monograf* 1997, Mölndal, Sweden.
4. Dahlback B, Carsson M, Svensson PJ. Familial thrombophilia due to a previously unrecognized mechanism characterized by poor anticoagulant response to activated protein C: Predictor of a cofactor to activated protein C. *Proc. Natl. Acad. Sci (USA)* 1993; 90:1004-1008.
5. Hassett AC, Bonempo FA. Activated protein C resistance. *Transfusion Medicine Update*. The Institute For Transfusion Medicine. January 2001.
6. Ruiz-Argüelles GJ. Resistance to activated protein C as pathogenic factor of thrombophilia. *Abstract. Rev Invest Clin* 1996; 4(3): 223-229
7. Vurkun M, Vural Ö, Demýr M e bp. The prevalence of activated protein C resistance and F V Leiden in healthy population of Edirne, Tukey. *Turkish Journal of Haematology*, 2002; 19(2) 287-291
8. Lane DA, Grrant PJ. Role of hemostatic gene polymorphism in venous and arterial thrombotic disease. *Blood*, March 1, 2000; Vol. 95, No.5, 1517-1532.
9. Vandenbroucke JP, Rosing J and Bloemenkamp KWM, e bp. Oral contraceptives and the risk of venous thrombosis. *The New England Journal of Medicine*, May 17, 2001; No. 20, Vol. 344:1527-1535.
10. Seligsohn U, Lubetsky A. Genetic susceptibility to venous thrombosis. *The New England Journal of Medicine*, April 19, 2001; No.16, Vol. 344:1222-1231.
11. De Stefano V, Zappacosta B, Persichilli S, e bp.. Prevalnce of mild hyperhomocysteinmia and association with thrombophilic genotypes (factor V Leiden and prothrombin G20210A) in Italian patients with venous thromboembolic disease. *Br J Haematol* 1999; 106:564-568.
12. den Heijer M, Koster T, Blom HJ, e bp. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for deep-vein thrombosis. *The New England Journal of Medicine*, March 21, 1996; No.12. Vol. 334:759-762.
13. Kupferminc MJ, Eldor A, Steinman N, e bp. Increased frequency of genetic thrombophilia in women with complications of pregnancy. *The New England Journal of Medicine*, January 7, 1999; No. Vol. 340:9-13.
14. Greer IA. The challenge of thrombophilia in maternal-fetal medicine. *The New England Journal of Medicine*, Februar 10, 2000; No. 6. Vol. 342:424-425.
15. Krauss T, Augustin HG, Osmers R, Meden H, Unterhalt M, Kuhn W. Activated protein C resistance and factor V Leiden in patients with hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets syndrome. *Abstracts (Articles). Obstetrics and Gynecology* 1998; 92:457-460.
16. Tal J, Schliamser LM, and Leibovitz Z, Ohel G, Attias D. A possible role for activated protein C resistance in patients with first and second trimester pregnancy failure. *Human Reproduction*, June 1999; Vol.14, No 6, 1624-1627.
17. Lindqvist PG, Svensson PJ, Marsýal K, Grennert L, Luterkort M, Dahlback B. Activated protein C resistance(FV:Q<sup>506</sup>) and pregnancy. *Abstract. Thrombosis and Haemostasis*, 1999; 81:532-537.
18. Wright JG, Cooper P, Malia RG, e bp. Activated protein C resistance in homozygous sickle cell disease. *Abstract. British Journal of Haematology*, 1997; Vol.96, No. 4, 854-856.
19. Kario K. Is Acquired activated protein C resistance a cardiovascular risk? *Abstract. Circulation*, 2000; 101:e 120.
20. Nicolaes GA, Dahlback B. Congenital and acquired activated protein C resistance. *Abstract. Semin Vasc Med*. 2003; Feb;3(1):33-46.
21. Gillis S, Lebenthal A, Pogrebijesky, Levy Y, Eldor E, Eid A. Severe thrombotic complications associated with activated protein C resistance

- acquired by orthotopic liver transplantation. Abstract. *Haemostasis*, 2000; 30: 316-320.
22. Hooper WC, Evatt BL. The role of activated protein C resistance in the pathogenesis of venous thrombosis. *Journal Publication. Am J Md Sci.* 1998 Aug; 316(2): 120-128.
  23. Dati F, Hafner G, Erbes H, e bp. ProC<sup>®</sup> Global: the first functional screening assay for the complete protein C pathway. Abstract. *Clinical Chemistry*, 1997; 43: 1719-1723.
  24. Cadroy Y, Sie P, Boneu B. Frequency of a defective response to activated protein C in patients with a history of venous thrombosis. *Blood*, 1994; April 1; 83(7): 2008-2009.
  25. Leroyer C, Mercier B, Escoffre M Ferec C, Mottier D. Factor V Leiden prevalence in venous thromboembolism patients. *Chest*, 1997; 111, 1603-1606.
  26. Svensson PJ, Zoller B, Mattiasson I, Dahlback B. The factor V R506Q mutation causing APC resistance is highly prevalent amongst unselected outpatients with clinically suspected deep venous thrombosis. *J Int Med.* 1997; May; 241(5) 379-385.
  27. Williamson D, Brown K, Luddington, Baglin C, Baglin T. Factor V Cambridge: A new mutation (Arg<sup>306</sup>-Thr) associated with resistance to activated protein C. *Blood*, 1998; Vol. 91, No. 4, 1140-1144.



## NDËRLIKIMET NGA STREPTOKOKOZAT ME VËSHTRIM TË POSAÇËM NË VESHKA

**Begolli M.**, Begolli I, Azemi M. Qendra Klinike Universitare-Klinika e Fëmijëve – Prishtinë  
Instituti Kombëtar i Shëndetësisë Publike të Kosovës – Prishtinë

### REZYME

Streptokokozat janë të pranishme në tërë botën. Infeksioni ndodh përmes gojës, rrugëve të frymëmarrjes, dëmtimeve në lëkurë, si dhe me rrugë limfogjene dhe hematogjene duke shkaktuar sëmundje të ndryshme (4). Manifestimet klinike të sëmundjes varen nga vet lloji i streptokokut, porta hyrëse në organizëm, moshë dhe statusi imunologjik i individit. Sëmundjen streptokokocike te njeriu në 95% të rasteve e shkakton streptokoku beta hemolitik i grupit A. Ndërlikimet më të rëndësishme nga streptokoku beta hemolitik janë ethet reumatike dhe glomerulonefriti poststreptokokocik.(4) Glomerulonefritet janë ndër problemet më madhore të nefrologjisë bashkëkohore klinike, ku procesi patologjik fillon dhe mbizotëron në glomeurula (9). Zakonisht atakohet popullata e re, fëmijët mes moshës 2-12 vjet (1). Në 90% të rasteve ekziston vërtetimi serologjik i infeksionit paraprijës streptokokocik me rritje të TASO (9). Qëllimi i punimit është të prezantohen ndërlikimet nga streptokokozat me theks të veçantë në veshka, përmes analizës retrospektive te fëmijët e shëruar në Klinikën e Fëmijëve në Prishtinë gjatë periudhës kohore 2002-2004. Në analizë janë përfshirë 81 raste, prej të cilëve 41 apo 50% i takojnë grup-moshës prej 7-11vjet, ndërsa shpeshësia më e madhe ishte te fëmijët e gjinisë mashkullore me 48 raste (3). Për vënien e diagnozës së glomerulonefritit poststreptokokocik jemi shërbyer me: anamnezë, periudhën latente, strishon e grykës dhe lëkurës pozitive si dhe analizat e tjera aerologjike dhe biokimike. Infeksioni paraprirës i grykës është hasur në 69 raste (85%). Shenjat klinike më të shpeshta kanë qenë hematuria dhe proteinuria te të gjithë të ekzaminuarit. Te të gjithë të sëmurit kemi arritur shërim të plotë.

**Fjalët bosht:** *Streptokokozat, ndërlikimet streptokokocike, glomerulonefriti poststreptokokocik.*

### SUMMARY

Streptococcal infections are present all around the world. They get to the body by mouth, respiratory tract, skin lesions, also by lymphogen and hematogen ways and they cause different diseases (4). The clinical manifestations of the disease depends on streptococcus type, the way they get to the body, age and immunological status of the person. 95% of the streptococcal disease are caused by streptococcus beta hemolyticus group A(4). The most important complications of streptococcus beta hemolyticus are rheumatic fever and post-streptococcal glomerulonephritis. Glomerulonephritis is one of the prime problems in clinical contemporary nephrology. In this illness, pathological process begins and remains in glomeruli (9). Acute poststreptococcal glomerulonephritis targets mainly the young population, usually children between 2-12 years old. There is a latent period between infectious episode and the emergence of renal disease (3). In 90% of cases there is a serological attestation of the foregoing streptococcal infection (growth of ASLO) (9). The aim of this research paper is to present the streptococcal complications in kidneys, the frequency of the kids that are treated from post-streptococcal glomerulonephritis in Children's Clinic in Prishtina. Research is retrospective analysis of the treated children in the Prishtina Children's Clinic during 2002-2004. From the total number, 81 patients, the majority belonged to the 7-11 year old group, while the male patients were more frequent (3). For post-streptococcal glomerulonephritis diagnosis we have used anamnestic dates of previous infections of throat or skin, latent period, positive microbiological analysis of throat or skin, the increased titer of ASLO and other biochemical analysis. The majority of patients 69 (85% of cases) had an anticipatory throat infection. In all cases, the clinical symptoms were hematuria and proteinuria. All cases were treated successfully.

**Key word:** *Streptococcosis, complications of streptococcus, post-streptococcal glomerulonephritis*



## HYRJE

Streptokokozat janë të pranishme në tërë botën. Në organizëm hyjnë përmes gojës, rrugëve të frymëmarrjes, dëmtimet e lëkurës, si dhe me rrugë hematogjene dhe limfogjene, duke shkaktuar sëmundje të ndryshme(1,4). Manifestimet klinike të sëmundjes varen nga lloji streptokokut, porta hyrëse në organizëm, moshë dhe statusi imunologjik i të sëmurit(4).

Sëmundja streptokoksike te njeriu më së shpeshti shkaktohet nga streptokoku beta hemolitik i grupit A. Të gjitha format klinike të infeksionit me streptokok beta hemolitik mund të japin ndërlikime. Ndërlikimet më të rëndësishme jo purulente (autoimune) janë ethet reumatike dhe glomerulonefriti poststreptokokcik (4). Përkundër lidhjes së qartë të infeksionit streptokoksik dhe nefritit, vetë patogjeneza e sëmundjes renale edhe sot është e paqartë. Është përkrahur mendimi se bëhet fjalë për sëmundjen e imunokomplekseve, ku në favor të saj flet periudha latente mes infeksionit streptokoksik dhe shfaqjes së nefritit (1,4). Klinikisht më së shpeshti prezantohet si sindromë nefritike (1,2). Në formën e saj klasike dominojnë: edema, hematuria, oliguria dhe hipertensioni.

## QËLLIMI I PUNIMIT

Qëllimi i punimit është të prezantohen ndërlikimet nga streptokokozat me theks të veçantë në veshka, frekuenca e tyre, veçoritë klinike të glomerulonefritit poststreptokokcic.

## MATERIALI DHE METODA E PUNES

Është bërë analiza retrospektive e fëmijëve të shëruar në klinikën e fëmijëve në Prishtinë gjatë periudhës kohore 2002-2004. Tek të gjithë të hospitalizuarit janë marr të dhënat e përgjithshme: moshë, gjinia, profesioni i prindërve, vëndbanimi dhe kushtet e banimit. Është analizuar distribuimi i sëmundjes sipas moshës, gjinisë, profesioni i prindërve dhe kushtet e jetesës, incidenca e sëmundshmërisë nga Glomerulonefriti poststreptokokcik, variacionet sezonale në paraqitjen e sëmundjes, simptomatologjia klinike, terapia përkatëse dhe prognoza.

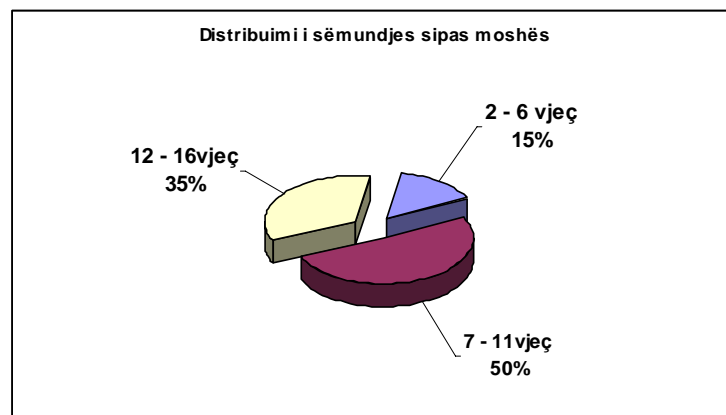
Për vënien e diagnozës së glomerulonefritit poststreptokokcik jemi shërbyer nga të dhënat anamnestike mbi infeksionet paraprirëse të grykës apo lëkurës, periudhës latente, rezultateve nga strisho e grykës dhe lëkurës, titrit të TASO, ekzaminimit klinik dhe shenjave karakteristike klinike të dëmtimit renal: hemturia, edema, hipertensioni, oliguria, proteinuria dhe insuficenca renale (4).

Kriteriumet klinike për ti konsideruar të shëruar të sëmurët tonë kanë qenë: humbja e edemeve, rivendosja e diurezës, normalizimi i TA, proteinuria negative, normalizimi i uresë dhe kreatininës

## REZULTATET E PUNËS

Janë analizuar gjithsej 81 fëmijë me Glomerulonefrit poststreptokokcik. Distribuimi i sëmundjes sipas moshës është prezantuar në Grafikon nr.1

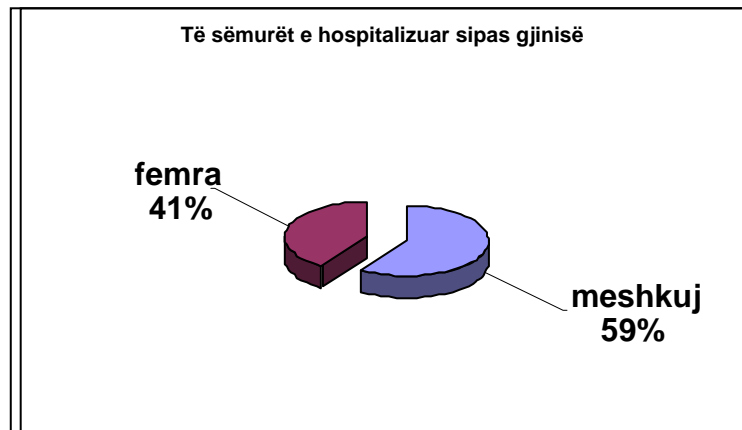
**Grafiku nr. 1**



Nga ky grafik shihet se numri më i madh i të sëmurëve, 41 raste (50%) i kanë takuar grup moshave prej 7-11 vjet, që korrespondon edhe me të dhënat nga literatura.(1,4)

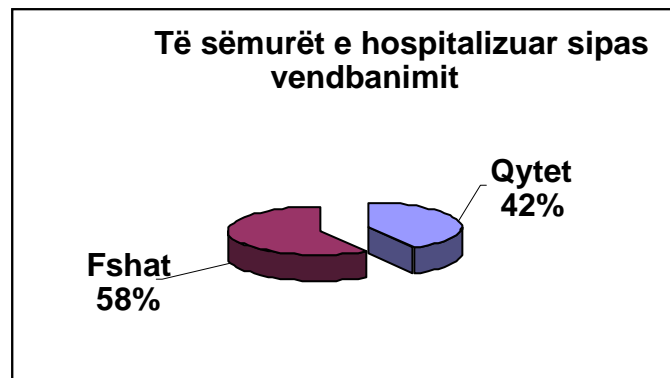
Nga grafiku nr. 2 vërehet një shpeshësi më e shprehur e sëmundjes te fëmijët e gjinisë mashkullore 48 apo 59%, në krahasim me femrat.(3)

Grafiku nr. 2



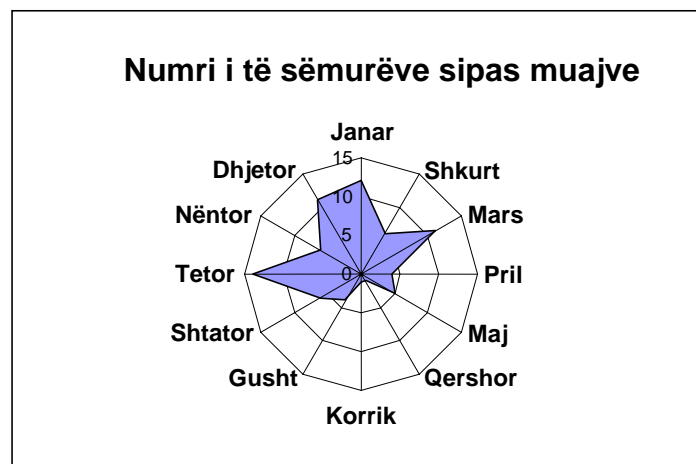
Është karakteristik numri më i madh gjithsej 47 apo 58% të rasteve nga fshati në krahasim me qytetin, gjë që mund të shpjegohet me mundësinë e mbrojtjes parësore shëndetësore, mënyrën e jetesës dhe kushteve socialo-ekonomike të këtyre të sëmurëve.

Grafiku nr. 3



Në hulumtimet e shumta prezantohet numri më i madh i të sëmurëve në muajt e ftohtë të vitit (4) (janar, shkurt, mars) kur janë edhe më të shprehura infeksionet e rrugëve të sipërme të frymëmarrjes që flet për karakterin sezonal të sëmundjes.(1,7) Këtë e vërejmë edhe në punimin tonë nga grafiku nr 4.

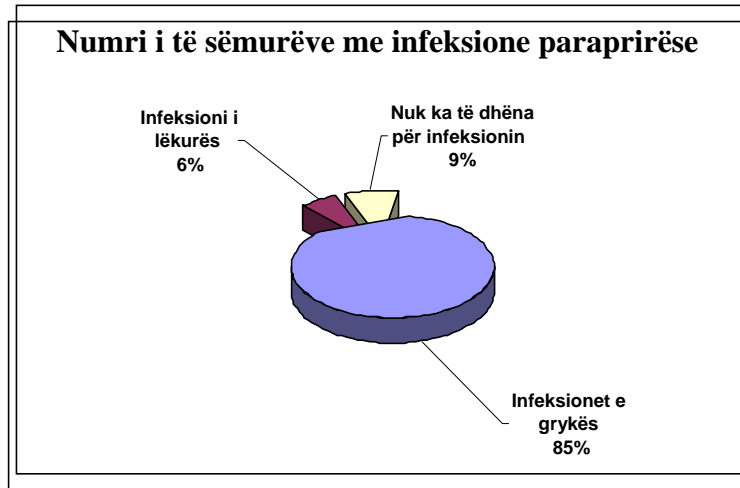
Grafiku nr. 4





Shumë autorë japin të dhëna për praninë e infeksioneve paraprijëse në shfaqjen e glomerulonefritit akut poststreptokokcik sidomos të grykës (2,4,8) gjë që vërehet edhe në punimin tonë ku numri më i madh në 69 raste apo 85% të ekzaminuarve është evident infeksioni paraprijës i grykës. Grafiku nr. 5.

**Grafiku nr. 5**



Në formën e saj tipike sëmundja fillon me edeme, hematuri makroskopike, azotemi, oliguri dhe hipertension.(1,3)

Shpeshësia e shenjave klinike karakteristike për sëmundjen paraqiten në tabelën nr. 1

**Tabela 1. Shpeshësia e shenjave klinike**

Simptomat	Numri	% e pjesëmarrjes
<b>Hematuria:</b>	81	100.0
<i>Makroskopike</i>	30	37.0
<i>Mikroskopike</i>	51	63.0
<b>Proteinuria</b>	81	100.0
<b>Edema</b>	69	85.2
<b>Azotemia</b>	45	55.6
<b>Hipertensioni</b>	59	72.8
<b>ASTO i rritur</b>	78	96.3

Duhet theksuar se te të gjithë të hospitalizuarit të diagnostifikuar me GNAPS në pasqyrën klinike ka dominuar hematuria ajo mikroskopike në 51 raste apo 63% dhe makroskopike në 30 raste apo 37%. Proteinuria është po ashtu shenja klinike e cila ka qenë prezente te të gjithë të ekzaminuarit 81 raste. Funkcionin renal të reduktuar të shkallës së ndryshme të verifikuar mes uresë dhe kreatininës së rritur e kemi prezent në 45 raste apo 55.6%, kurse titri i rritur TASO në 78 raste apo 96.3%.

Gjatë javës së parë dhe të dytë te të gjithë të hospitalizuarit është zhdukur hematuria makroskopike, edemet janë tërhequr, është rivendosur diureza, dhe te shumica e të sëmurëve gjatë kësaj periudhe është normalizuar tensioni

arterial dhe përqendrimi i uresë në gjak, proteinuria në 80 apo 98% të rasteve zhduket gjatë muajit të parë, kurse hematuria mikroskopike ka perzistuar deri në 3 muaj.

Te të gjithë të sëmurët kemi arritur shërim të plotë duke mos patur recidive por as raste të vdekshmërisë apo keqësimit të gjendjes së të sëmurëve.

**DISKUTIMI**

Glomerulonefriti poststreptococcik është sëmundje kryesisht e moshës fëmijërore. Sëmundja paraqitet më së shpeshti mes moshës 2-12vjet me një pikë të paraqitjes në moshën 7 vjeçare (1) gjë që vërehet edhe te të sëmurët tanë. Sëmundja është më e shpeshtë tek meshkujt, 48

raste në krahasim me femrat që korrespondon edhe me të dhënat nga literatura.(2,3)

Shpeshësia më e madhe e Glomerulonefritit akut poststreptokokcik te fëmijët me vendbanim nga fshati 47 raste apo 58% në krahasim me ata nga qyteti mund të shpjegohet me kushtet e jetesës, kushtet higjienike, socialo-ekonomike të popullatës rurale.

Nga literatura (1,3,8) ka të dhëna se si pasojë e infeksioneve streptokoksike të rrugëve të sipërme respiratore sëmundja shfaqet kryesisht në vende me kushte klimatike të ftohta gjatë muajve të dimrit dhe pranverës së hershme (janar, shkurt, mars) që vërehet edhe në rastet tona ku numri më i madh i të sëmurëve vërehen po në këto muaj të vitit.

Rezultatet e shenjave klinike karakteristike për këtë sëmundje hematuria dhe proteinuria në 81 raste (100%), edema në 69 raste apo 85,2%) gati të gjithë të sëmurët tanë është në pajtueshmëri me të dhënat e shumë autorëve.(3,8,9)

## LITERATUIRA

1. Mardesic D, Pedijatrija –Skolska knjiga, Zagreb 2000, 929-931
2. Massry SG, Glasscock RJ: Glomerulonephritis associated with infection. In: Massry SG, Glasscock RJ, eds. Textbook of Nephrology. 3rd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995: 698-703.
3. Dedeoglu IO, Springate JE, Waz WR, et al: Prolonged hypocomplementemia in poststreptococcal acute glomerulonephritis. Clin Nephrol 1996 Nov; 46(5): 302-
4. Ljiljana Z., Z, Reiner-Banovac., I, Barisic, D. Richter., A. Votava-Raic: Pedijatrija- 1; Pedijatrija- 2, 1999; 582-586/ 1216-1218;
5. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney Jm Jr, Kaplan EL, Schratz Rh. Diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: a practice guideline. Clin Infect Dis 1997; 25: 574-83.
6. Nordstrand A, Norgren M, Holm SE. Pathogenic mechanism of acute post-streptococcal glomerulonephritis, Scand J Infect Dis 1999; 31; 523-37.
7. Silva FG: Acute Postinfectious Glomerulonephritis and Glomerulonephritis Complicating Persistent Bacterial Infection. In: Jennette JC, Olson JL, Schwartz MM, eds. Heptinstall's Pathology of the Kidney. Vol 1. 5th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven; 1998: 389-455.
8. Batson BN, Baliga R. Post-streptococcal hypertensive encephalopathy with normal urinalysis. Pediatr Nephrol 2003; 18: 73
9. S. Kodra, N. Thereska: Glomerulonefritet. Tiranë, 2002, 76-78
10. Casey JR, Pichichero ME. Meta-analysis of cephalosporine versus penicillin treatment of group A streptococcal tonsillopharyngitis in children. Pediatrics 2004; 113: 866-82.

Shërimi i plotë dhe i suksesshëm i të gjitha rasteve tona, duke zbatuar mënyrën bashkëkohore të shërimit të të sëmurëve nga GNAPS, ka qenë evidente. Nga ana tjetër suksesi i madh me asnjë rast të vdekshmërisë, mund të krahasohet me rezultatet e shumë qendrave klinike nefrologjike (1, 3, 6, 9) edhe përkundër mundësive tona diagnostike dhe terapeutike.

## PERFUNDIM

Nga të dhënat e sipërpërmendura mund të përfundohet se:

- Ndërlikimet poststreptokoksike në Kosovë nuk janë të rralla;
- Sëmundja kryesisht prek meshkujt dhe moshën nën 7-10 vjeçe;
- Sëmundja ka manifestim klinik klasik;
- Kriter për mjekim të suksesshëm është vënia e hershme e diagnozës.

**NDËRLIKIMET EKSTRARENALË TE TË SEMURËT ME NEFROPATI DIABETIKE**

**Rudhani I.**<sup>1</sup>, Geci Sh<sup>2</sup>, Zylfiu B<sup>1</sup>, Kryeziu E<sup>2</sup>, Sadiku Sh<sup>2</sup>, Beqiri A<sup>2</sup>, Elezi Y<sup>1</sup>, Kuçi Xh<sup>1</sup>, Sllamniku Sh<sup>1</sup>, Hasangjekaj V<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Shërbimi i Nefrologjisë me Hemodializë, Klinika për Sëmundje të Brendshme, Qendra Klinike Universitare e Kosovës, <sup>2</sup>Shërbimi i Hematologjisë, Klinika për Sëmundje të Brendshme, Qendra Klinike Universitare e Kosovës

**REZYME**

Nefropatia diabetike është ndërlikim i rëndë dytësor i sëmundjes së diabetit. Nga të dhënat epidemiologjike rreth 120 milionë banorë vuajnë nga diabeti i tipit II në botë. Diabeti i tipit II është shkaktari kryesor i nefropatave kronike në shumë vende të botës. **QËLLIMI I STUDIMIT:** Qëllim i këtij studimi ishte vlerësimi i incidentës së nefropatisë diabetike, si dhe i ndërlikimeve ekstrarenale të këta të sëmurë. **METODAT:** Në këtë studim retrospektiv janë përfshirë të sëmurët e hospitalizuar dhe të dializuar në Shërbimin e Nefrologjisë, Klinika Interne, nga viti 2000-2004. Janë marrë të dhënat nga historitë e të sëmurëve të hospitalizuar në këtë periudhë kohore .

**REZULTATET:** Nga gjithsej 110 të sëmurë të hospitalizuar dhe të hemodializuar në Shërbimin e Nefrologjisë, 63 ishin femra (ose 69.3%) dhe 47 meshkuj (ose 29.7%). Prej të gjithë të hemodializuarve, me diabet ishin 29 të sëmurë (12 femra ose 41.38% dhe 17 meshkuj ose 58.62%). Grupmoshat me të atakuara ishin 50-59 vjeç dhe 60-69 vjeç. Ndërlikimet më të shprehura ishin çrregullimet kardiovaskulare, sindroma anemike dhe hipertensioni arterial. **PËRFUNDIMET:** Nefropatia diabetike ka incidencë të lartë të të sëmurët me pamjaftueshmëri kronike të veshkave, që prek kryesisht të sëmurët nga mosha 50-69vjeç. Ndërlikimet ekstrarenale të këta të sëmurë janë të shpeshta.

**Fjalët bosht:** diabeti, nefropatia diabetike, hemodializa.

**HYRJE**

Dializimi i të sëmurëve me nefropati kronike është kompleks, sidomos i diabetikëve nefropatë. Ecuria e trajtimit të diabetikëve nefropatë është më e ngadalshme dhe rezultatet e trajtimit të këtyre të sëmurëve janë jo të kënaqshme (1,5,8). Të dhënat e autorëve të ndryshëm flasin për rritje të diabetikëve në tërë botën (rreth 120 milionë të të gjitha grup - moshave vuajnë nga diabeti i tipit II). Ky tip i diabetit është edhe shkaku kryesor i shfaqjes së nefropatave kronike në shumë vende të botës (4,5,6,7). Në SHBA rreth 40% të të sëmurëve të dializuar kanë diabet. Nefropatinë diabetike fillestare e karakterizon albuminuria perzistente, si dhe shumë shenja të tjera përcjellëse klinike (5). Në Kosovë nuk ka pasur studime

**SUMMARY**

Diabetic nephropathy is a severe secondary complication in diabetic patients. Epidemiological data show that about 120 million inhabitants worldwide suffer from type 2 diabetes. Type 2 diabetes is the main cause of chronic nephropathy in many countries. **AIM OF THE STUDY:** The aim of this study was the assessment of the incidence of diabetic nephropathy, as well as the extra renal complications in these patients. **METHODS:** In this retrospective study were included patients hospitalized and haemodialyzed in the Service of Nephrology, Internal Medicine Clinic, from January 2000 to December 2004. We used the data from the patient's notes in this period of time. **RESULTS:** From 110 hospitalized and dialyzed patient in the Service of Nephrology, 63 were female or 69.3% and 47 male or 29.7%. From all haemodialyzed patients, with diabetes were 29 patients (12 female or 41.38% and 17 male or 58.62%). The most attacked patients with diabetic nephropathy were from 50-59 years and from 60-69 years. The most frequent complications in these patients were cardiovascular abnormalities, anemic syndrome and arterial hypertension. **CONCLUSIONS:** Diabetic nephropathy has a high incidence in patients with chronic renal failure that attack mainly patients with age from 50-69 years. Extrarenal complications in these patients are common.

**Key words:** diabetes, diabetic nephropathy, haemodialysis.

klinike dhe epidemiologjike për të sëmurët me nefropati diabetike.

**QËLLIMI I STUDIMIT**

Qëllim i këtij studimi ishte vlerësimi i incidentës së nefropatisë diabetike, si dhe i ndërlikimeve ekstrarenale të këta të sëmurë.

**METODAT E PUNËS**

Në këtë studim retrospektiv janë përfshirë të dhënat e të sëmurëve të hospitalizuar në Klinikën Interne, Shërbimi i Nefrologjisë me Hemodializë, nga periudha janar 2002 dhjetor 2004. Të sëmurët janë ndarë sipas grupmoshave dhe gjinisë. Është vlerësuar incidenca

e nefropatisë diabetike te këta të sëmurë, si dhe paraqitja e saj në raport me moshën dhe gjininë. Gjithashtu është studiuar prania e ndërlikimeve ekstrarenale (hipertensionit arterial, sindromit anemik, diatezave hemorragjike dhe çrregullimeve kardiovaskulare). Në Shërbimin Nefrologjik në trajtim të përhershëm ose të rregullt janë dializuar 110 të sëmurë të të gjitha moshave dhe dy gjinive. Në Shërbimin e Nefrologjisë, të dializuarit janë trajtuar me metoda bashkëkohore. Rezultatet janë evidente, por kemi vënë re se diabetikët nefropatë ishin me problematik për trajtim.

**REZULTATET**

Prej 110 të sëmuarëve me nefropati sa janë trajtuar dhe hemodializuar në këtë shërbim gjatë kësaj kohe, femra ishin 63 ose 69.3% dhe meshkuj 47 ose 29.7%, gjatë periudhës janar 2000 dhjetor 2004, prej tyre 29 të sëmurë vuanin nga diabeti tip II dhe tip I, dhe atë me kohëzgjatje të ndryshme të sëmundjes. Prej këtij numri 26.36 % ishin me diabet, prej tyre 12 ose 41.38 % ishin femra dhe 17 ose 58.62 % ishin meshkuj (Tabela 1).

Tabela 1. Incidenca e nefropatisë diabetike në vartësi të grup-moshave dhe të gjinisë

Grup-mosha (vjeç)	F	M	Gjithsej
80-89	0	0	0
70-79	1	2	3
60-69	6	4	10
50-59	4	8	12
40-49	1	3	4
<40	0	0	0
Gjithsej	12	17	29

Grup-moshat më të atakuara me nefropati diabetike të të sëmurët e hemodializur ishin grup-mosha nga 50-59 vjeç dhe ajo nga 60-69 vjeç, ndërsa meshkujt ishin më të atakuar me këtë nefropati krahasuar me femrat (Tabela 1). Ndërlikimet më të shpeshta ekstrarenale te të sëmurët me nefropati diabetike ishin çrregullimet kardiovaskulare (hipertrofia e ventrikulit të majtë,

çrregullimet e ritmit, shenjat e insuficencës kardiake) dhe sindroma anemike. Këto ndërlikime u evidentuan në 26 nga 29 të sëmurët, ose 89.6%. Ndërsa hipertensioni arterial ishte evident në 21 të sëmurë ose 72.4%. Diatezat hemorragjike u shfaqën në 8 të sëmurë ose 27.6%. Meshkujt kishin ndërlikime më të shpeshta ekstrarenale krahasuar me femrat.

Tabela 2. Ndërlikimet më të shpeshta ekstrarenale në të sëmurët me nefropati diabetike, sipas gjinisë dhe grup-moshave

Grup-mosha (vjeç)	80-89			70-79			60-69			50-59			40-49			GJITHSEJT			
	F	M	GJ	F	M	GJ	F	M	GJ	F	M	GJ	F	M	GJ	F	M	GJ	
Ndërlikimet																			
Hipertensioni arterial	0	0	0	1	1	2	4	4	8	5	4	9	1	2	3	10	11	21	
Sindroma anemike	0	0	0	1	2	3	5	4	9	4	7	11	1	2	3	11	15	26	
Çrregullimet kardiovaskulare	0	0	0	1	2	3	6	4	10	4	7	11	1	1	2	12	14	26	
Diatazate hemorragjike	0	0	0	0	1	1	2	60			1	2	3	0	1	1	3	5	8

**DISKUTIMI**

Incidenca e nefropatisë diabetike në studimin tonë ishte 26%, që është përafërsisht rezultat i ngjashëm me ato të autorëve të tjerë që sillen reth 30%- 40% (2,3,4). Grup-moshat më të atakuara me nefropati diabetike te të sëmurët e hemodializur ishin grup-mosha nga 50-59 vjeç dhe

ajo nga 60-69 vjeç, ndërsa meshkujt ishin më të atakuar me këtë nefropati krahasuar me femrat. Këto rezultate janë të përputhshme me sutiusit pararendës (5,7). Ndërlikimet më të shpeshta ekstrarenale te të sëmurët me nefropati diabetike ishin çrregullimet kardiovaskulare (hipertrofia e ventrikulit të majtë, çrregullimet e ritmit, shenjat e

insuficiencës kardiake) dhe sindroma anemike. Gjithashtu këto rezultate janë në përputhshmëri me autorët e tjerë (4, 5, 7).

Si përfundim, nefropatia diabetike ka incidencë të lartë te të sëmurët me pamjaftueshmëri

kronike të veshkave, që prek kryesisht të sëmurët nga mosha 50-69 vjeç. Ndërlikimet ekstrarenale, sidomos ndërlikimet kardiovaskulare dhe sindroma anemike, te këta të sëmurë janë të shpeshta.

## LITERATURA

1. Thereska N, Kodra S, Koroshi A: "Nefrologjia" Shblu Tiranë, 2002, faqe 146/148
2. Vrhovac B, Bakran I, Graniq M dhe bp.: "Interna medicina", Napred Zagreb, 1977 faqe 1043 /1046
3. Zylfiu B: "Qasja e aplikimit të hemodializës akute në trajtim të sindromit uremik" Fakulteti i Mjekësisë, punim magjistrature, Prishtinë, 1999, faqe 45/46
4. Djorgjeviq V: "Hemodializa" – Prosveta, Nish.
5. Rudhani I: " Mikroproteinuria si kriter i rëndësishëm diagnostik te nefropative diabetike", punim magjistrature, Fakulteti i Mjekësisë, , Prishtinë 2003, faqe 47/52.
6. Seaquist E.R., Goetz F.C., Rich S., Barbosa J.; Familial clustering of diabetic kidney disease. Evidence for genetic susceptibility to diabetic nephropathy. New Engl J Med, 1989; 320:1161-1165.
7. Zylfiu B. "Korrelacioni ndërmjet çrregullimit të funksionit të miokardit dhe sindromit anemik në uremi", disertacion i doktoraturës, Fakulteti i Mjekësisë, Prishtinë 2002, faqe 76 - 78.

Adresa për korrespondencë:

Ibrahim D. Rudhani, mjek specialist internist, mr sci,  
Shërbimi i Nefrologjisë me Hemodializë,  
QKUK- Prishtinë  
Tel.044-178-573, [Irudhani@Yahoo.com](mailto:Irudhani@Yahoo.com)



**MANIFESTIMET JASHTARTIKULARE TE TË SËMURËT ME ARTRIT REUMATOID****Berisha I**, Beqiri A, Rexhepi S, Pllana E, Gashi A.:Shërbimi i Reumatologjisë, Klinika Interne, QKUK, Prishtinë, <sup>1</sup>Shërbimi i Kardiologjisë, Klinika Interne, QKUK, Prishtinë**REZYME**

**QËLLIMI I STUDIMIT:** Qëllimi i këtij studimi prospektiv ishte vlerësimi i prevalencës së manifestimeve jashtartikulare të sëmurët me artrit reumatoid (AR), si dhe ndikimi kohëzgjatjes së AR në paraqitjen e këtyre manifestimeve. **METODAT E PUNËS:** Në studim janë përfshirë 81 të sëmurë me AR (61 femra dhe 20 meshkuj) pa shenja klinike për sëmundje të zemrës (grupi 1) dhe 40 subjekte të shëndoshë (29 femra dhe 11 meshkuj), pa të dhëna për sëmundje kardiovaskulare dhe reumatike, të cilët kanë shërbyer si grup kontrolli (grupi 2). Të dy grupet janë përshtatur sa i përket moshës dhe gjinisë. Në bazë të pranisë së faktorit reumatoid (FR), të sëmurët me AR janë ndarë në të sëmurë me AR seropozitiv (grupi 1a) dhe të sëmurë me AR seronegativ (grupi 1b). Te të gjithë të sëmurët dhe te subjektet e grupit të kontrollit është marrë anamneza, është kryer ekzaminimi objektiv, elektrokardiograma (EKG), ekokardiograma, si dhe analizat laboratorike biokimike, hematologjike dhe serologjike.

**REZULTATET:** Janë shënuar dallime sinjifikante të sedimentit të eritrociteve, hematokritit, numrit të eritrociteve, hemoglobinës, numrit të leukociteve, hekurit dhe fibrinogjenit. Episkleriti është gjetur në 2.46%, pleuriti në 6.2%, ndërsa nyjat reumatoide janë gjetur në 22.2% të të sëmurëve me AR. Trashje e fletëve të valvulës mitrale është gjetur në 18.5% të të sëmurëve me AR, trashje e fletëve të valvulës aortale në 16%, regurgitim valvular mitral në 39.5%, perikard i trashur në 40.1%, ndërsa prani e likid perikardial në diastolë është gjetur në 7.4% të të sëmurëve me AR. **PËRFUNDIMET:** Te të sëmurët me AR manifestimet jashtartikulare janë të shpeshta dhe ato paraqiten si rritje sedimenti të eritrociteve, rënie e vlerave të hematokritit, numrit të eritrociteve dhe hekurit, si dhe rritje të vlerave të numrit të leukociteve dhe fibrinogjenit, episkleriti dhe pleuriti, nyjat reumatoide, trashje të valvulave të zemrës, regurgitime valvulare, perikard të trashur dhe prani e likidit perikardial, krahasuar me subjektet e grupit të kontrollit.

**Fjalët bosht:** artriti reumatoid, nyjat reumatoide, ekokardiograma, manifestimet jashtartikulare

**SUMMARY**

**THE AIM OF THE STUDY:** The aim of our prospective study was the assessment of prevalence of extraarticular manifestations in patients with RA, and the effect of the duration of RA in appearance of these manifestations. **METHODS:** In this study were included 81 patients with RA (61 females and 20 males) without clinical signs for heart disease (group 1) and 40 subjects (29 females and 11 males), without data for cardiovascular and rheumatoid disease, who served as the control group (group 2). Both groups were matched by age and sex. Based on the presence of rheumatoid factor, patients with RA are divided in patients with seropositive RA (group 1a) and in patients with seronegative RA (group 1b). In all patients with RA and in control group patients the anamnesis, physical examination, ECG, echocardiography and blood analyses were done. **RESULTS:** There were significant differences between groups for the erythrocyte sedimentation, hematocrit, number of erythrocytes, hemoglobine, number of leucocytes, iron and fibrinogen. Episkleritis was found in 2.46%, pleuritis in 6.2%, whereas rheumatoid nodules were found in 22.2% of patients with RA. The thickening of mitral valve leaflets was in 18.5% of patients with RA, the thickening of aortic valve leaflets was 16%, the mitral valve regurgitation was in 39.5%, thickened pericardium was found in 40.1%, whereas the presence of pericardial effusion in diastol was found in 7.4% of patients with RA. **CONCLUSIONS:** In patients with RA the extraarticular manifestations are frequent and those can appear as increase of erythrocyte sedimentation, decrease of the values of hematocrit, number of erythrocytes and iron, and the increase of the number of leukocytes and fibrinogen, episkleritis and pleuritis, reumatoid nodules, the thickening of heart valves and valvular regurgitations, thickened pericardium and the presence of pericardial effusion, compared with the subjects of control group.

**Key words:** rheumatoid arthritis, rheumatoid nodules, echocardiography, extra-articular manifestations

**HYRJE**

Artriti reumatoid (AR) është sëmundje inflamatore, kronike, sistemike, progresive e indit lidhor, që më së shpeshti shfaqet në nyjat diartrodiale. Kjo sëmundje, në rast të mosmjekimit adekuat, mund të shkaktojë dëmtime anatomike ireverzibile të nyjave, me shfaqje të deformiteteve deri në ankilozë, që çojnë në invaliditet të përhershëm (1-8).

**Manifestimet jashtartikulare tek artriti reumatoid**

Manifestimet jashtartikulare tek AR, në përgjithësi janë të lidhura me kohëzgjatjen dhe agresivitetin e sëmundjes, të cilat shpesh mund të jenë fatale. Manifestimet jashtartikulare tek artritin reumatoid mund të shfaqen: në sy, në formë të episkleritit dhe skleritit (8,12,13); në nyja reumatoide (8,9,10,13); në mushkëri, si pleurit (7,14,15), si fibrozë intersticiale (8,13,14,15), me paraqitje të nyjave reumatoide në mushkëri (13), si hipertensioni pulmonar (8), si bronkiolitis (13,14) dhe si sëmundje e rrugëve të vogla respiratore (8); në enët e gjakut, si vaskulit reumatoid (8,16), që mund të paraqitet si arterit distal, ulcerë kutane, perikardit, neuropati periferike, si dhe artritit i organeve, që përfshin zemrën, mushkëritë, veshkat, shprekën, mëlçinë, pankreasin, nyjat limfatike, etj.; manifestimet hematologjike të sëmurët me artrit reumatoid, si anemi e moderuar normocitare hipokrome (17,18); manifestimet e artritit reumatoid në veshka (19,20); osteoporoza (7,8,11,13,21) manifestimet gastrointestinale, kryesisht për shkak të përdorimit të barnave (13); manifestimet radiologjike (1,7,8,13); manifestimet e artritit reumatoid në zemër, si perikardit (8,13,22), miokardit (7,13,23,24), dëmtim të valvulës mitrale dhe asaj aortale, (8,25) infarkt të miokardit, çrregullimet e përcimit (7,8,26,27).

**QËLLIMI I STUDIMIT**

Qëllim i këtij studimit ishte vlerësimi i prevalencës së manifestimeve jashtartikulare të sëmurët me AR, si dhe vlerësimi i ndikimit të kohëzgjatjes së AR në shfaqjen e manifestimeve jashtartikulare të sëmurët me AR.

**METODAT E PUNËS**

Studimi është kryer në Shërbimin e Reumatologjisë dhe në Shërbimin e Kardiologjisë të Klinikës Interne, Qendra Klinike Universitare e Kosovës në Prishtinë, nga janari i vitit 2003 deri në gusht të vitit 2004. Në studim janë përfshirë 81 të sëmurë me AR (61 femra dhe 20 meshkuj) pa shenja klinike për sëmundje të zemrës (grupi 1) dhe 40 subjekte të shëndoshë (29 femra dhe 11 meshkuj), pa të dhëna për sëmundje kardiovaskulare dhe reumatike, të cilët kanë shërbyer si grup kontrolli (grupi 2). Të dy grupet janë përshtatur sa i përket moshës dhe gjinisë. Në bazë të pranisë së faktorit reumatoid, të sëmurët me AR janë ndarë në të sëmurë me AR seropozitiv (grupi 1a) dhe

të sëmurë me AR seronegativ (grupi 1b). Në studim nuk janë përfshirë të sëmurët me AR, të cilët kanë pasur ndryshime elektrokardiografike për sëmundje iskemike të zemrës, për hipertrofi të ventrikulit të majtë, ata me çrregullime të ritmit, me hipertension arterial, me vese të bashkëlindura dhe të fituara të zemrës, të sëmurët me pamjaftueshmëri të veshkave, të sëmurët mbi moshën 65 vjeçare, si dhe të sëmurët me dritare jo të mirë ekokardiografike.

Te të gjithë të sëmurët dhe te subjektet e grupit të kontrollit është marrë anamneza, është kryer ekzaminimi objektiv, elektrokardiograma (EKG), si dhe analizat laboratorike biokimike, hematologjike dhe serologjike (glikemia esëll, kolesteroli, trigliceridet, fibrinogjeni, eritrocitet, leukocitet, hemoglobina, hematokriti, sedimentacioni i eritrociteve, proteinat C-reaktive (PCR), testi Waler-Rose dhe Latex RF). Është evidencuar moshë e të sëmurëve, gjinia, kohëzgjatja e artritit reumatoid, si dhe është matur tensioni arterial.

Është bërë ekzaminimi rëntgenologjik i mushkërive dhe i të dy shuplakave dhe të dy shputave të të gjithë të sëmurët me AR. Gjithashtu, të gjithë të sëmurët dhe subjektet e grupit të kontrollit iu nënshtruan ekzaminimit ekokardiografik. Është përdorur ekokardiografi Agilent Image-Point, i pajisur me sonda 2.5 dhe 4 MHz. Ekzaminimi ekokardiografik është bërë duke shfrytëzuar pamjet standarde parasternale (boshti gjatësor dhe tërthor) dhe pamjet apikale (dy dhomëshe dhe katër dhomëshe) në pozicionin dekubitus të majtë. Në ekzaminimin ekokardiografik janë bërë matjet rutine në ekokardiogramën 2-dimensionale dhe në M-mode ekokardiografi: diametri i aortës (Ao), diametri i atriumit të majtë (AM), trashësia e septumit interventrikular (SIV), trashësia e murit të pasmë të ventrikulit të majtë (MPiVM), diametri diastolik i ventrikulit të majtë (DdVM), diametri sistolik i ventrikulit të majtë (DsVM), fraksioni i shkurtimit (FS), fraksioni i ejectionit (FE).

**Analiza statistikore**

Të dhënat janë prezantuar si mesatare  $\pm$  DS. Për të vlerësuar ndryshimet ndërmjet variablave të vazhdueshme, është aplikuar t-testi joçift (2-bishtor). Testi chi katror ose testi ekzakt i Fisherit janë aplikuar për të krahasuar variablat ndërmjet grupeve. Vlerat r të koeficientit të korelacionit të Pearsonit janë marrë për të ekzaminuar marrëdhëniet ndërmjet variablave. Vlera e  $p < 0.05$  është konsideruar sinjifikante.

**REZULTATET****Veçoritë klinike**

Nuk ka patur ndryshime sinjifikante ndërmjet të sëmurëve me AR dhe të grupit të kontrollit sa i përket gjinisë ( $p=0.9$ ) dhe moshës ( $p=0.8$ ). Këto të dhëna janë paraqitur në figurat 1 dhe 2.



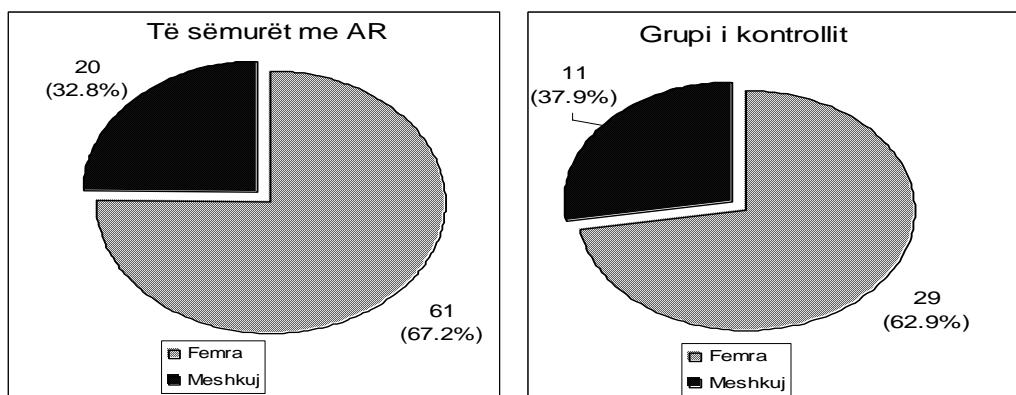
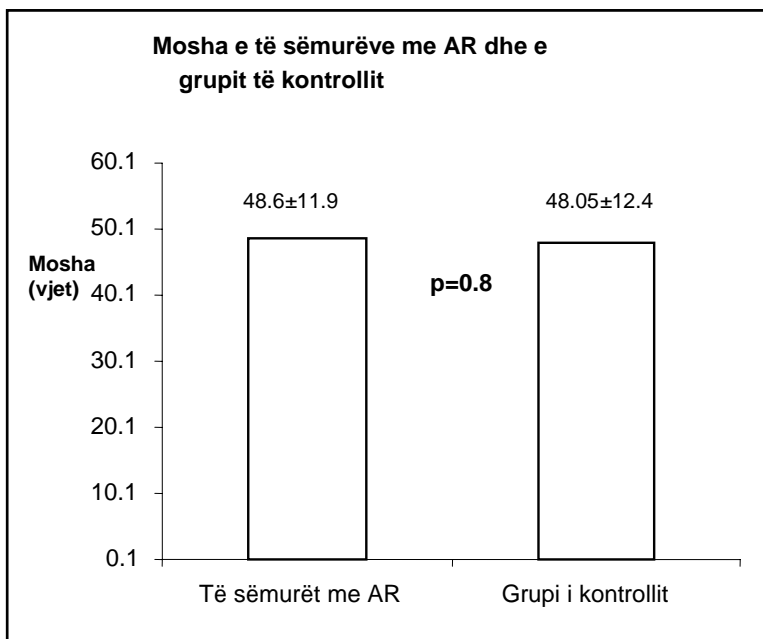


Figura 1. Gjinia e të sëmurëve me artrit reumatoid dhe e subjekteve të grupit të kontrollit.



Në bazë të gjetjes së faktorit reumatizmal (FR) të sëmurët me AR janë ndarë në dy nëngrupe: grupi 1a (të sëmurët me AR seropozitiv) dhe grupi 1b (të sëmurët me AR seronegativ). Me AR seropozitiv janë gjetur gjithsejt 60 të sëmurë me AR, ose 74.1%, ndërsa seronegativ ishin 21 të sëmurë ose 25.9% (Figura 3).

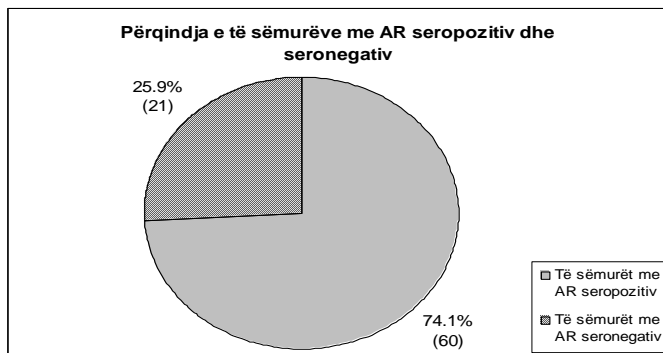


Fig.3. Paraqitja grafike e përqindjes së të sëmurëve me AR seropozitiv dhe seronegativ.



*Analizat laboratorike*

Janë shënuar dallime sinjifikante të sedimentit të eritrociteve ndërmjet të sëmurëve me AR dhe grupit të kontrollit ( $54.96 \pm 17.89$  mm kundrejt  $7.9 \pm 2.9$  mm,  $p < 0.001$ ). Gjithashtu, janë gjetur dallime sinjifikante ndërmjet grupeve janë shënuar sa i përket hematokritit ( $0.37 \pm 0.2$  kundrejt  $0.39 \pm 0.16$ ,  $p = 0.006$ ), numrit të eritrociteve ( $3.9 \pm 0.56 \times 10^{12}$  kundrejt  $4.58 \pm 0.4 \times 10^{12}$ ,  $p < 0.001$ ), hemoglobinës ( $122.5 \pm 11.4$  kundrejt

$138.9 \pm 5.37$ ,  $p < 0.001$ ), numrit të leukociteve ( $6.8 \pm 1.7 \times 10^3$  kundrejt  $5.8 \pm 0.8 \times 10^3$ ,  $p < 0.001$ ), hekurit ( $10.32 \pm 2.9$  kundrejt  $12.5 \pm 1.4$ ,  $p < 0.001$ ) dhe fibrinogjenit ( $5.06 \pm 1.4$  kundrejt  $2.7 \pm 0.5$ ,  $p < 0.001$ ).

Nuk ka pasur ndryshime sinjifikante të kolesterolit, triglicerideve dhe të glikemisë ndërmjet grupeve (Tabela 1).

Tabela 1. Krahasimi i të dhënave laboratorike të të sëmurët me artrit reumatoid dhe subjektet e grupit të kontrollit

Të dhënat laboratorike	Të sëmurët me AR	Grupi i kontrollit	vlera P
Sedimenti i eritrociteve (mm)	$54.96 \pm 17.89$	$7.9 \pm 2.9$	<0.001
Hematokriti (%)	$0.37 \pm 0.2$	$0.39 \pm 0.16$	0.006
Eritrocitet ( $\times 10^{12}$ )	$3.9 \pm 0.56$	$4.58 \pm 0.4$	<0.001
Hemoglobina (g/L)	$122.5 \pm 11.4$	$138.9 \pm 5.37$	<0.001
Leukocitet ( $\times 10^3$ )	$6.8 \pm 1.7$	$5.8 \pm 0.8$	<0.001
Hekuri ( $\mu\text{mol/L}$ )	$10.32 \pm 2.9$	$12.5 \pm 1.4$	<0.001
Fibrinogjeni (g/L)	$5.06 \pm 1.4$	$2.7 \pm 0.5$	<0.001
Kolesteroli (mmol/L)	$4.9 \pm 0.7$	$4.7 \pm 0.6$	0.3
Trigliceridet (mmol/L)	$1.23 \pm 0.3$	$1.09 \pm 0.5$	0.5
Glicemia (mmol/L)	$5.32 \pm 0.9$	$5.48 \pm 0.4$	0.3

*Episkleriti*

Episkleriti është gjetur në 2 të sëmurë me AR ose në 2.46% .

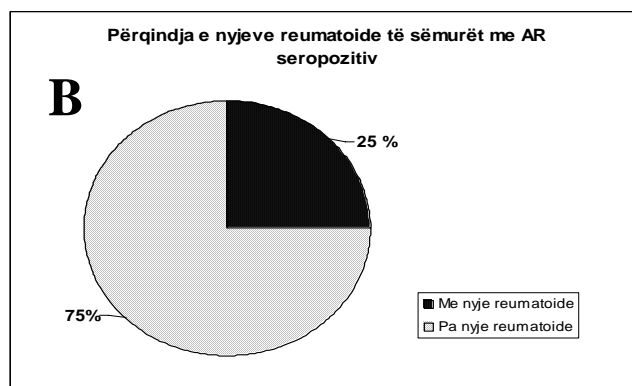
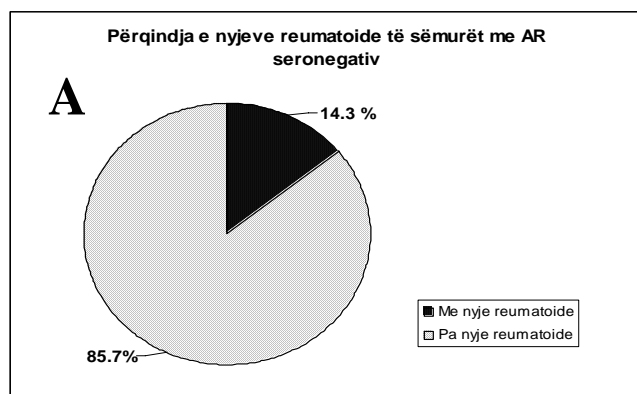
*Pleuriti*

Pleuriti është gjetur në 5 të sëmurë me AR ose në 6.2%.

*Nyjat reumatoide*

Nyjat reumatoide janë gjetur në 18 të sëmurë me AR ose në 22.2%. Nga gjithsej 21 të sëmurë me AR seronegativ, 3 të sëmurë kishin nyja reumatoide ose 14.3%, ndërsa nga gjithsej 60 të sëmurë me AR seropozitiv, 15 të sëmurë kishin nyja reumatoide, ose 25% (Fig.8).

Fig.4. Përqindja e paraqitjes së nyjave reumatoide të të sëmurët me AR seronegativ (A) dhe seropozitiv (B).



*Ndryshimet në zemër*

Në tabelën 2 janë paraqitur ndryshimet në zemër të përfuara nga ekzaminimi ekokardiografik 2-dimensional dhe M-mode ekokardiografi.

Tabela 2. Krahasimi i ndryshimeve morfologjike dhe regurgitimeve valvulare te të sëmurët me artrrit reumatoid dhe subjektet e grupit të kontrollit

Të dhënat ekokardiografike	Të sëmurët me AR	Grupi i kontrollit	vlera P
Trashje e fletëve të val.mitrals ( % )	18.5	1	0.004
Trashje e fletëve të val.aortale ( % )	16	2	0.01
Regurgitim mitral ( % )	39.5	5	<0.001
Regurgitim trikuspidal ( % )	9.9	2.5	0.3
Regurgitim aortal ( % )	9.9	2.5	0.3
Perikardi i trashur ( % )	40.1	0	<0.001
Likid perikardial ( % )	7.4	0	0.01
Diametri diastolik i VM (cm)	4.82±0.48	4.91±0.52	0.4
Diametri sistolik i VM (cm)	3.02±0.48	3.07±0.38	0.6
Fraksioni i shkurtimit ( % )	37±6.2	36.4±5.6	0.6
Fraksioni i ejsionit ( % )	66.1±8.4	65.5±7.1	0.7
Septumi interventrikular (cm)	0.92±0.12	0.89±0.17	0.4
Muri i pasmë i VM (cm)	0.87±0.13	0.88±0.19	0.6
Atriumi i majtë (cm)	35.5±4.9	34.9±3.58	0.4
Aorta (cm)	31.7±3.3	30.9±3.4	0.2

**DISKUTIMI**

Manifestimet jashtartikulare tek AR, janë të shumta dhe të llojllojshme, ndërsa mekanizmat e manifestimeve jashtartikulare nuk janë mirë të njohura, por ka të dhëna, se ato shkaktohen nga procesi i njëjtë patologjik që ndodh në cipën sinoviale. Po ashtu ka të dhëna se komplekset imune të formuara në membranën sinoviale mund të kalojnë në qarkullimin e gjakut për t'u vendosur në organet e ndryshme dhe kështu shkaktojnë dëmtime të karakterit sistemik (7,8,11). Manifestimet jashtartikulare tek AR mund të shfaqen në sy, në mushkëri, në enë të gjakut, në elementet e gjakut, në veshka, në eshtra, në organet e sistemit gastrointestinal, në zemër, etj. (13-20,23,25). Studimi ynë ka treguar se këto manifestime jashtartikulare janë të shpeshta në të sëmurët me artrrit reumatoid. Në këtë studim nuk ka pasur ndryshime sinjifikante ndërmjet të sëmurëve me artrrit reumatoid dhe grupit të kontrollit sa i përket moshës dhe gjinisë, ndërsa ka rezultuar se nga numri i gjithmbarshëm i të sëmurëve me AR të futur në studim, 74.1% kanë qenë të sëmurë me AR seropozitiv.

Në studimin tonë janë shënuar dallime sinjifikante sa i përket sedimentit të eritrociteve, hematokritit, numrit të eritrociteve, numrit të leukociteve, hekurit dhe fibrinogjenit, ndërsa nuk ka pasur ndryshime sinjifikante të kolesterolit, triglicerideve dhe të glikemisë ndërmjet grupeve. Këto të dhëna janë në pajtueshmëri me studiet e

mëparshëm (1,2,5,8). Ne kemi gjetur se episkleriti është prezent në 2 të sëmurë me AR ose në 2.46%, që është diçka më i lartë krahasuar me të dhënat e studimeve të mëparshme (5,8,14). Ndërsa, pleuriti është gjetur në 5 të sëmurë me AR ose në 6.2%, që është afërsisht në pajtueshmëri me rezultatet e studimeve të mëparshme (8,14). Nyjat reumatoide janë gjetur në 18 të sëmurë me AR ose në 22.2% të numrit të gjithmbarshëm të të sëmurëve me AR, ndërsa 14.3% të të sëmurëve me AR seronegativ dhe 25 % të atyre me AR seropozitiv kishin nyja reumatoide. Këto të dhëna korelojnë me të dhënat e autorëve të mëparshëm (5,8,13,14).

Në studimin tonë ka rezultuar se është vënë re trashje e fletëve të valvulës mitrale në 18.5% të të sëmurëve me AR, ndërsa në vetëm 1% në subjektet e grupit të kontrollit, ndërsa trashja e fletëve të valvulës aortale ka qenë sinjifikativisht më e shpeshtë në të sëmurët me AR (16% kundrejt 2%). Përderisa regurgitimi valvular mitral ka qenë sinjifikativisht më i shpeshtë te të sëmurët me AR krahasuar me subjektet e grupit të kontrollit (39.5% kundrejt 5%, regurgitimi trikuspidal dhe aortal ka qenë josinjifikativisht më i shpeshtë te të sëmurët me AR (9.9% kundrejt 2.5%, p=0.3). Autorët e studimeve të mëparshme kanë pasur rezultate kontradiktore sa u përket këtyre ndryshimeve. Përderisa Corrao me bp. (28) ka gjetur ndryshime sinjifikante sa i përket trashjes së valvulave të zemrës dhe

prevalencës së regurgitimit valvular, Tlustochowicz me bp. (29) nuk ka gjetur ndryshime sinjifikante ndërmjet grupit të të sëmurëve me AR dhe subjekteve të grupit të kontrollit, sa i përket pranisë së ndryshimeve valvulare. Guedes me bp. (30) ka gjetur prevalencë më të lartë të regurgitimit mitral dhe aortal, krahasuar me rezultatet e studimit tonë, por studimi i tyre ka qenë studim ekokardiografik transezofageal, ku mbase mundësia e detektimit të regurgitimeve të shkallës së lehtë është më e madhe. Në studimin tonë, perikardi i trashur është gjetur në 40.1% të të sëmurëve me AR dhe në asnjë subjekt të grupit të kontrollit, ndërsa prani e likidit perikardial në diastolë është gjetur në 7.4% të të sëmurëve me AR, përderisa në subjektet e grupit të kontrollit, gjithashtu nuk është gjetur në asnjë prej tyre. Këto të dhëna janë në pajtueshmëri të plotë me studimet e mëparshme (8,14,28,29). Diametri diastolik dhe ai sistolik i ventrikulit të majtë, funksioni sistolik i ventrikulit të majtë dhe trashësia e mureve të tij, si dhe diametri i aortes dhe i atriumit të majtë, kanë rezultuar pa ndryshime sinjifikante ndërmjet grupeve, që është në pajtueshmëri me studimet e mëparshme (13,14,28,29,31-34).

#### PËRFUNDIMET

Te të sëmurët me AR manifestimet jashtartikulare janë të shpeshta. Te të sëmurët me AR shfaqet rritje e sedimentit të eritrociteve, rënie e vlerave të hematokritit, numrit të eritrociteve dhe hekurit, si dhe rritje e vlerave të numrit të leukociteve dhe fibrinogjenit. Përderisa episkleriti dhe pleuriti janë manifestime të rralla jashtartikulare te të sëmurët me AR, nyjat reumatoide janë gjetje të shpeshta te të sëmurët me AR, sidomos në të sëmurët me AR seropozitiv. Te të sëmurët me AR pa shenja klinike evidente për sëmundje kardiovaskulare trashja e valvulave të zemrës, regurgitimet valvulare, perikardi i trashur dhe prania e likidit perikardial janë më të shpeshta, krahasuar me subjektet e grupit të kontrollit, ndërsa funksioni sistolik i ventrikulit të majtë, trashësia e mureve të tij dhe dimensionet e dhomave të zemrës, janë të ruajtura.

#### LITERATURA:

1. Maini RN and Feldmann M. Immunopathogenesis of rheumatoid arthritis. In: Medison PJ, Isenberg DA, Woo P, Glass DN. Oxford textbook of rheumatology. New York: Oxford University press, 1993: 621-38.
2. Anderson R. Rheumatoid arthritis. Clinical and laboratory features. Ibid, 161-67.

3. Paget SA. Rheumatoid arthritis – treatment. Ibid, 168-73.
4. Walhein FA. Rheumatoid arthritis. The clinical picture, 639-57.
5. Vujasinovic-Stupar N. Ispitivanje celijskog i humoralnog imuniteta kod bolesnika sa reumatoidnom artritismom u zavisnosti od aktivnosti bolesti. Doktorska disertacija. Beograd, Medicinski Fakultet, 1993.
6. Konecki J. Rheumatoidni arthritis U: Konecki J. Klinicka reumatologija. Beograd-Zagreb: Medicinska knjiga, 1984: 153-226.
7. Izairi R. Doracak për diagnozën dhe mjekimin e sëmundjeve reumatike. Prishtinë, 1989.
8. Tafaj A. Reumatologija. Ed. ALBPAPER. Tiranë, 2004.
9. Petra M, Diaz J, McLardy-Smith P, Murray D, Gundle R, Athanasou NA. A correlative study of clinical and histological findings of revision hip arthroplasty for rheumatoid arthritis and inflammatory joint disease. Scand J Rheumatol. 2003; 32: 281-6.
10. Muller-Ladner U, Ruther W, Burmester GR. Diagnosis and therapy of rheumatoid arthritis. Dtsch Med Wochenschr. 2004; 129(23): 1318-21.
11. Çeka L. Shenjat ekstraartikulare të artritit reumatoid. Eurorilindja, Tiranë, 2003.
12. Pleyer U, Bertelmann E, Rieck P, Hartmann C. Outcome of penetrating keratoplasty in rheumatoid arthritis. Ophthalmologica. 2002; 216(4): 249-55.
13. Pilipovic N. Reumatologija. Beograd, 2000.
14. Halverson PB. Extraarticular manifestations of rheumatoid arthritis. Orthop Nurs 1995; 14(4): 47-50.
15. Demir R, Bodur H, Tokoglu F, Olcay I, Ucan H, Borman P. High resolution computed tomography of the lungs in patients with rheumatoid arthritis. Rheumatol Int 1999; 19(1-2): 19-22.
16. Chen KR, Toyohara A, Suzuki A, et al. Clinical and histopathological spectrum of cutaneous vasculitis in rheumatoid arthritis. Br J Dermatol 2002; 147(5): 905-13
17. Murav'ev IV, Galushko EA. Characteristics of anemia in rheumatoid arthritis. Ter Arkh 2002; 74(1): 77-9.
18. Schroder H. Anemia in rheumatoid 67 Med Monatsschr Pharm 2002; 25(8):
19. Laiho K, Kaarela K, Kautianen H, et al. Evaluation of renal function in patients with rheumatoid arthritis and amyloidosis. Clin Rheumatol 2001; 20(6): 453-4.
20. Lewandowski B, Klimiuk PA, Kita K, et al. Kidneys in rheumatoid arthritis. Pol Merkuriusz Lek 2004; 16(91): 73-7.
21. Kameda H, Takeuchi T. Osteoporosis associated with rheumatoid arthritis. Nippon Rinsho 2003; 61(2): 292-8.

22. Dropinski J, Szczeklik W, Rubis P. Cardiac involvement in systemic autoimmune disease. *Pol Arch Med Wewn* 2003; 109(4): 375-81.
23. Moshchych PS, Gaievs'ka AV, Marushko IuV, Fedorich OV, Marushko TV, Bokhon'ko GM. Humoral immunological aspects of the pathogenesis of rheumatism, nonrheumatic carditis and juvenile rheumatoid arthritis in children. *Lik Sprava* 2001; (5-6): 48-52.
24. Agarwal PK, Misra M, Sarkari NB, Gupta AK, Agarwal P. Usefulness of echocardiography in detection of subclinical carditis in acute rheumatic polyarthritis and rheumatic chorea. *J Assoc Physicians India* 1998; 46(11): 937-8.
25. Sigal LH, Friedman HD. Rheumatoid pancarditis in a patient with well controlled rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1989; 16(3): 368-73.
26. Mutru O, Laakso M, Isomaki H, Koota K. Cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis. *Cardiology* 1989; 76(1): 71-7.
27. Badui E, Jimenez J, Saldivar C, Mintz G, Lavallo C, Fraga A. The heart and rheumatoid arthritis. Prospective study of 100 cases. *Arch Inst Cardiol Mex* 1987; 57(2): 159-67.
28. Corrao S, Salli L, Arnone S, Scaglione R, Amato V, Cecala M, Licata A, Licata G. Cardiac involvement in rheumatoid arthritis: evidence of silent heart disease. *Eur Heart J* 1995; 16(2): 253-6.
29. Tlustochowicz W, Cwetsch A, Cholewa M, Raczka A, Nowak J. Echocardiographic evaluation of cardiac structures in patients with rheumatoid arthritis. *Pol Arch Med Wewn* 1997; 97(4): 352-8.
30. Guedes C, Bianchi-Fior P, Cormier B, Barthelemy B, Rat AC, Boissier MC. Cardiac manifestations of rheumatoid arthritis: a case-control transesophageal echocardiography study in 30 patients. *Arthritis Rheum* 2001; 45(2): 129-35.
31. Oguz D, Ocal B, Ertan U, Narin H, Karademir S, Senocak F. Left ventricular diastolic functions in juvenile rheumatoid arthritis. *Pediatr Cardiol* 2000; 21(4): 374-7.
32. Alpaslan M, Onrat E, Evcik D. Doppler echocardiographic evaluation of ventricular function in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2003; 22(2): 84-8.
33. Levendoglu F, Temizhan A, Ugurlu H, Ozdemir A, Yazici M. Ventricular function abnormalities in active rheumatoid arthritis: a Doppler echocardiographic study. *Rheumatol Int* 2004; 24(3): 141-6.
34. Gonzalez-Juanatey C, Testa A, Garcia-Castelo A, Garcia-Porrúa C, Llorca J, Ollier WE, Gonzalez-Gay MA. Echocardiographic and Doppler findings in long-term treated rheumatoid arthritis patients without clinically evident cardiovascular disease. *Semin Arthritis Rheum* 2004; 33(4): 231-8.

Adresa për correspondence:

Dr. Idriz Berisha, mr.sc.

Shërbimi i Reumatologjisë, Klinika Interne, Qendra Klinike Universitare e Kosovës, Prishtinë

Tel: 044 122 826

## KOHËZGJATJA MESATARE E TRAJTIMIT ME ANTIBIOTIKË NË KLINIKËN E KIRURGISË DHE TË ORTOPEDISË

**Krasniqi Sh**<sup>1</sup>, Krasniqi B<sup>1</sup>, Bytyqi H<sup>1</sup>, Neziri B<sup>2</sup>, Kamberi L.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Instituti i Farmakologjisë, Fakulteti i Mjekësisë, Prishtinë, <sup>2</sup> Instituti i Fiziologjisë Patologjike, Fakulteti i Mjekësisë, Prishtinë, <sup>3</sup> Klinika Interne, Qendra Klinike Universitare, Prishtinë

### REZYME

Antibiotikët janë grup barnash me rëndësi vitale. Antibiotikët duhet ordinar gjithnjë, duke respektuar të gjitha kriteret e farmakoterapisë racionale. Ordinimi i antibiotikëve pa respektuar këto kriteret ka për pasojë zhvillimin e rezistencës mikrobike. Një nga parametrat për vlerësimin e racionalitetit të terapisë me antibiotikë, është edhe vlerësimi i kohëzgjatjes mesatare të trajtimit me antibiotikë. Në hulumtim janë përfshirë të gjithë pacientët e hospitalizuar në Klinikën e Kirurgjisë dhe të Ortopedisë gjatë një muaji, te të cilët është ordinar terapia me antimikrobikë. Gjatë kësaj periudhe janë evidencuar 648 të sëmurë të hospitalizuar te të cilët janë ordinar terapia me antibiotikë. Kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antimikrobikë te të sëmurët në Klinikën e Kirurgjisë dhe të Ortopedisë ka qenë 10.78 ditë me DS=9.06. Ndërmjet këtyre klinika ka dallim sinjifikant në kohëzgjatjen mesatare të trajtimit me antibiotikë. Kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antibiotikë përgjithësisht është e lartë. Mungon udhërrëfyeni klinik terapeutik në bazë të të cilit do të përcaktoheshin kriteret për ndërprerjen e terapisë që do të rezultojnë në shkurtimin e kohëzgjatjes së trajtimit me antibiotikë.

**Fjalët kyçe** (antibiotikët, trajtimi mesatar me antibiotikë, kirurgji, ortopedi)

### HYRJA

Terapia me antibiotikë për trajtimin e infeksioneve intra-abdominale ka rëndësi parësore për kontrollin e burimit të infeksionit dhe shërimin e të sëmurit. Në vitin 1992, Komiteti për Antimikrobikë në kuadër të Shoqatës për Infeksione Kirurgjike publikoi udhërrëfyenin për trajtimin e infeksioneve intra-abdominale.<sup>1</sup> Ky udhërrëfyeni është përpiluar duke u mbështetur në të dhënat e hulumtimeve që klasifikohen në tri nivele (Klasa I, II dhe III e evidencës së të dhënave).<sup>2-4</sup> Në këtë

### SUMMARY

Antibiotics present one of drugs group with vital importance. The antibiotics should be administered always conform the criteria of rational pharmacotherapy. The administrations of antibiotics without these criteria have as a consequence the increase of bacteria resistance. One of evaluation parameter for properly use of antibiotics is the determination of mean time of treatment with antibiotics. The studies were performed for 1 month and in the study are involved all patients treated with antibiotics which were hospitalized in Surgery and orthopaedic Clinics. During this period were hospitalized the 648 patients and have been treated with antibiotics. The mean time of treatment with antibiotics in patients hospitalized in Surgery and Orthopaedic Clinics were 10.78 days with SD=9.06. The values of mean time of treatment with antibiotics between 2 Clinics have showed the significant difference. The value of mean time of treatment with antibiotics in general is high. This is a consequence of non approval guidelines, which can help in determination of criteria for shortness antibiotic therapy.

**Key words** (antibiotics, mean time of antibiotic therapy, surgery, orthopaedic)

udhërrëfyeni përpos rekomandimeve për regjime të terapisë me antimikrobikë,<sup>5-8</sup> është referuar edhe për kohëzgjatjen e terapisë antimikrobike. Kohëzgjatja optimale e terapisë antimikrobike tek infeksionet intra-abdominale mbetet kontraverze, sepse ende nuk ka hulumtime të mëdha të *Klasës I*, që kanë studiuar këtë çështje në mënyrë specifike.<sup>9</sup> Këshut që, rekomandimet për kohëzgjatjen e terapisë me antimikrobikë tek infeksionet intra-abdominale janë të kufizuara në të dhëna të kufizuara dhe në mendime ekspertësh

(Klasa II dhe III e nivelit të të dhënave). Gjithnjë e më shumë është duke dominuar rekomandimi se kurset e shkurtra të trajtimit janë më adekuate për shumicën e të sëmurëve me infeksione intra-abdominale se kurset e gjata të trajtimit me terapi antimikrobike.<sup>1</sup> Këto kurse të shkurtra të terapisë me antimikrobikë zvogëlojnë ekspozimin e të sëmurëve ndaj barnave antimikrobike që janë relativisht të shtrenjta dhe toksike si dhe zvogëlojnë mundësinë e zhvillimit dhe përhapjes së rezistencës mikrobike në repartet intrahospitalore.<sup>10</sup> Kohëzgjaja e tretmanit me antimikrobikë është në vartësi direkte nga fakti se si ka ndikuar kjo terapi në kontrollin e vatrës së infeksionit. Prandaj regjimet e zgjatura të terapisë me antimikrobikë rekomandohen te pacientët me peritonit bacterial prezistentë të paraqitur pas ndërhyrjeve të hapura kirurgjike në abdomen, pastaj te pacientët me infeksion nekrotizues ekstensiv retroperitoneal si dhe tek ata me peritonit tretësor.<sup>11</sup> Prandaj shumë autorë përfundojnë se aspekti i kohëzgjatjes së terapisë antimikrobike është një element shumë i rëndësishëm prej të cilit varet edhe vet suksesi i terapisë.<sup>12</sup> Rëndësia e këtij aspekti të terapisë antimikrobike dhe numri i të sëmurëve të hospitalizuar në Klinikën e Kirurgjisë dhe të Ortopedisë janë elemente që potencojnë rëndësinë shkencore dhe klinike të këtij hulumtimi.

## QËLLIMI I PUNIMIT

1. Përcaktimi i kohëzgjatjes mesatare të trajtimit me antimikrobikë, në repartet e Klinikës së Kirurgjisë dhe të Ortopedisë.
2. Analiza dhe krahasimi i kohëzgjatjes mesatare të trajtimit me antimikrobikë sipas klinikave (Kirurgjisë dhe Ortopedisë) dhe reparteve të tyre.

Hulumtimi është realizuar në Klinikën e Kirurgjisë dhe të Ortopedisë. Periudha për grumbullimin e të dhënave ka qenë 1 muaj (korrik.2001). Gjatë këtij muaji janë evidencuar 1027 të hospitalizuar dhe prej tyre në 648 të sëmurë ka qenë e ordinuar terapia me antimikrobikë. Te të gjithë pacientët në klinikë të pranuar brenda periudhës së përmendur më lart, është përcjellë edhe kohëzgjatja e terapisë me antimikrobikë. Për evidencimin e kohëzgjatjes së terapisë me antimikrobikë ka qenë e nevojshme përcjellja e këtyre të sëmurëve deri në momentin e lëshimit zyrtar të tyre nga klinika dhe është verifikuar përmes fletëlëshimit. Për analizën statistikore janë shfrytëzuar metodat dhe testet statistikore, si: mesatarja aritmetike, t-testi, F-testi me të gjithë parametrat përcjellës.

## REZULTATET

Gjatë periudhës së hulumtimit terapia me antimikrobikë është ordinuar në 648 të sëmurë të hospitalizura përkatësisht në 474 të sëmurë në Klinikën e Kirurgjisë dhe 174 të sëmurë në Klinikën e Ortopedisë. Kohëzgjatja mesatare e trajtimit me terapi antimikrobike në këto 2 klinika dhe në repartet e tyre është paraqitur në tabelën në vijim:

Kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antimikrobikë te të sëmurët në KK dhe KO ka qenë 10.78 ditë me DS=9.06. Kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antimikrobikë ndërmjet KK dhe KO ka treguar dallim sinjifikant, (MEAN=98.81 ditë në KK krahasuar me MEAN=13.42 ditë në KO (Ttestit = 4.56,  $p < 0.000006$ ). Dallim sinjifikant sa i përket kohëzgjatjes mesatare të trajtimit me antimikrobikë kemi në mes reparteve të KK për vlerën e F testit  $F = 11.35$  për  $p < 0.000001$  në përjashtim të reparteve të krahasuara siç është prezentuar në tabelën 55, kurse në mes reparteve të KO nuk ka dallim sinjifikant ( $F = 2.52$ ,  $p > 0.06$ ) (Tab. 1, Graf. 1 dhe 2).

## MATERIALI DHE METODAT

Tab. 1. Kohëzgjatja mesatare e trajtimit e antimikrobikë sipas klinikës dhe reparteve

Klinika (*)	N	Kohëzgjatja e trajtimit me antimikrobikë	
		MEAN	(StdDev)
Kirurgji	474	9.81	(7.89)
Ortopedi	174	13.42	(11.29)
Total	648	10.78	(9.06)
<b>Reparti</b>			
<b>Kirurgji - Repartet(**)</b>			
Abd. – A	57	8.54	(8.11)
Abd. – B	62	6.11	(3.10)
Abd. – C	49	8.96	(6.33)
Abd – HB	45	7.98	(5.08)
K.Plas.	49	14.78	(11.00)
K.Vask	60	10.27	(9.33)
Neurok	59	7.20	(3.82)
K.Tor.	45	9.73	(7.39)
Urol.	48	16.35	(8.10)
<b>Ortopedi:</b>			
<b>Repartet(***)</b>			
Aoplast.	37	13.97	(11.61)
Ortop.fëm	41	10.24	(8.15)
Ortop.e përgj.	47	12.51	(9.72)
Traumat.	49	16.53	(13.88)

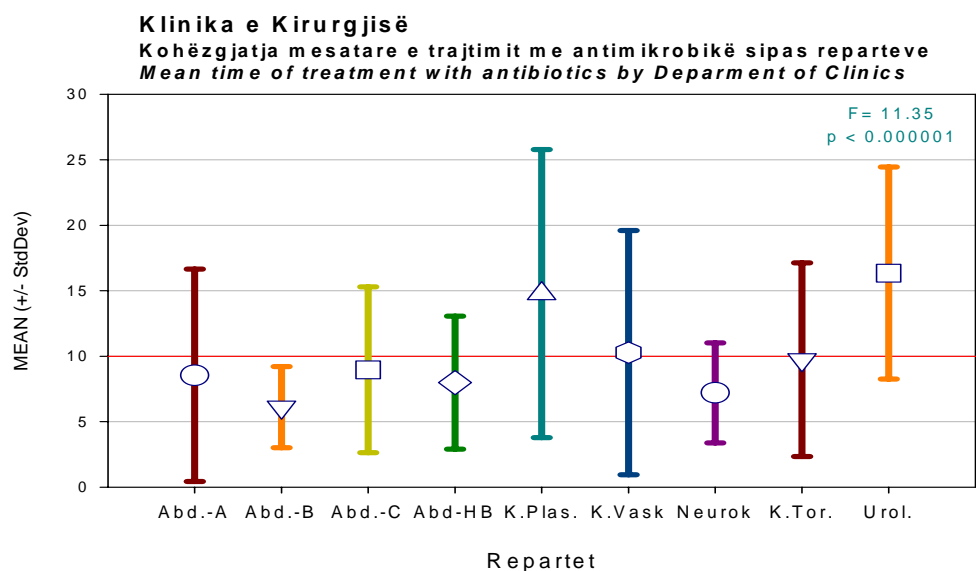
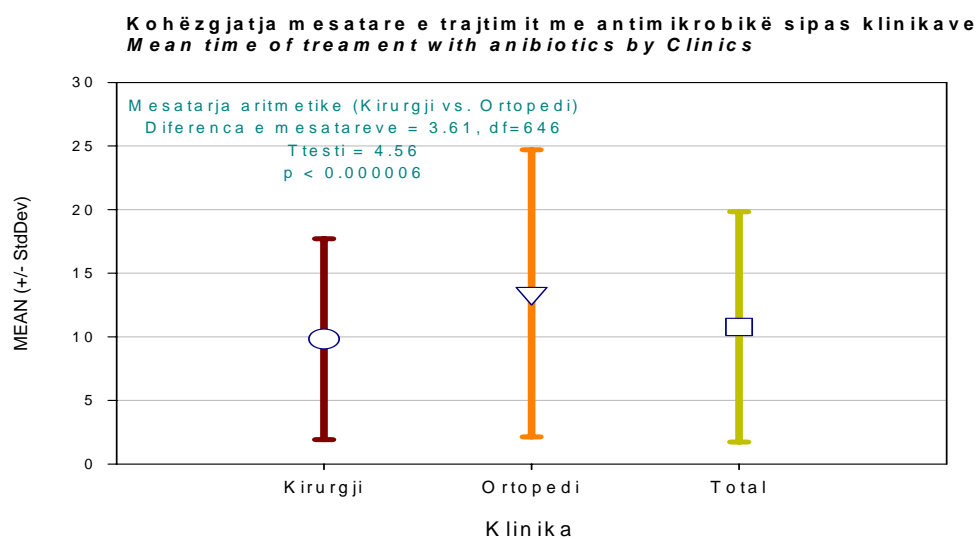
(\*) – Dif. of Mean (Kirurgji vs. Ortopedi) = 3.61, df=646, Ttesti=4.56,  $p < 0.000006$ .

(\*\*) F = 11.35,  $p < 0.000001$ . (\*\*\*) F = 2.52,  $p > 0.06$

Tab. 2. Kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antimikrobikë sipas reparteve të Klinikës së Kirurgjisë

KLINIKA KIRURGJISË	E	Dif.	LSD		Dif LSD	>=
			(alpha=0.05)	P		
Krahasimi i Reparteve Mesatares						
Urol. vs. Plast.		1.57	2.90	0.3	No	
Vask. vs. Abd-HB		2.29	2.82	0.1	No	
Vask. vs. Abd-A		1.73	2.64	0.2	No	
Vask. vs. Abd-C		1.31	2.75	0.4	No	
Vask. vs. K.Torak.		0.54	2.82	0.7	No	
K.Torak. vs. Neurok.		2.53	2.83	0.08	No	
K.Torak. vs. Abd-HB		1.75	3.01	0.3	No	
K.Torak. vs. Abd-A		1.19	2.85	0.4	No	
K.Torak. vs. Abd-C		0.77	2.95	0.6	No	

**Grafiku. 1.**



**Grafiku. 2**

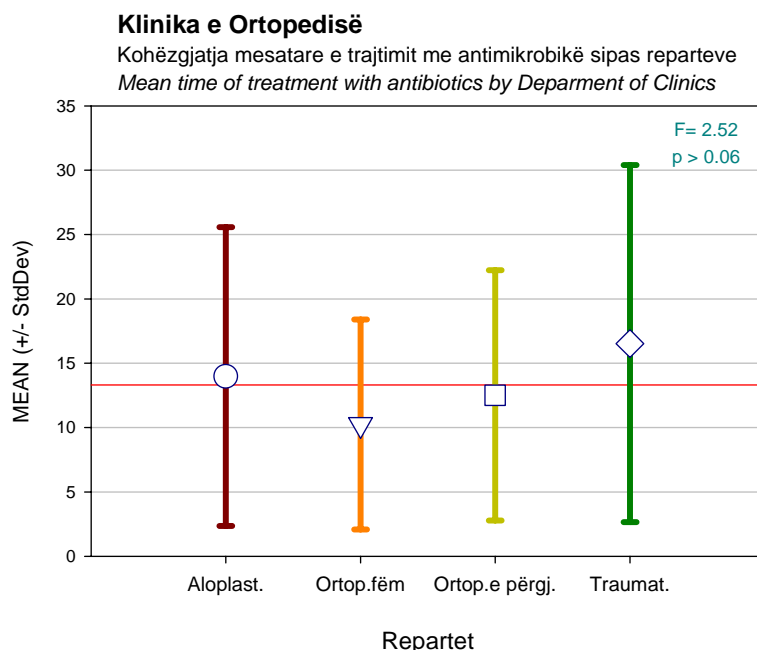
**Tab. 3. Kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antimikrobikë sipas reparteve të Klinikës së Ortopedisë**

<b>KLINIKA E ORTOPEDISË</b>				
Krahasimi i reparteve				
Krahasimi	Dif e mesatares	LSD (alpha=0.05)	P	Dif >= LSD
Traum. vs. Ort.përgj.	4.02	4.49	0.08	No
Traum. vs. Alopl.	2.56	4.79	0.29	No
Alopl. vs. Ort.fëm.	3.73	4.99	0.14	No
Alopl. vs. Ort.përgj.	1.46	4.83	0.55	No
Ort.përgj. vs. Ort.fëm.	2.27	4.70	0.34	No



Në repartet e Klinikës së Ortopedisë kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antimikrobikë ka qenë e ndryshme, mirëpo pa dallim sinjifikant statistikor ( $F=2.52$ ,  $p>0.06$ ). Në kohëzgjatje më të madhe antimikrobikët janë aplikuar në Repartin e Traumatologjisë (MEAN=16.54, StdDev=13.88)

**Grafiku 3.**



**DISKUTIMI.** Kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antibiotikë është ndër prediktorët që mund të pasqyrojë edhe shpenzimin e antimikrobikëve. Në këtë hulumtim kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antibiotikë në të dy klinikat ka rezultuar mesatarisht 9.81 ditë, që në të vërtetë prezanton trajtim të prolongur të terapisë me antibiotikë. Në këtë rezultat ka ndikuar edhe fakti se mungon aplikimi i terapisë profilaktike me antibiotikë të ndërhyrjet kirurgjike, dhe i gjithë trajtimi me antibiotikë është terapeutik e jo edhe profilaktik. Në udhërrëfyesin e trajtimit me antibiotikë të infeksioneve infra-abdominale, autori Bohnen me bp. rekomandon se kohëzgjatja mesatare e trajtimit të infeksioneve infra-abdominale nuk duhet të jetë më e gjatë se 5 deri 7 ditë<sup>1</sup>, ndërsa disa autorë të tjerë, si Wittmann me bp. rekomandon madje edhe kurse më të shkurtra të trajtimit me antibiotikë.<sup>10</sup> Në 2 studime klinike të klasës II të evidencës së të dhënave, është hulumtuar kohëzgjatja e trajtimit të infeksioneve peritoneale, me çrast të sëmurëve me peritonit të kufizuar u është ordinuar tretmani me antibiotikë 2 ditë kurse të të sëmurët me forma të rënda peritoniti deri në 5 ditë. Rezultatet kanë treguar se shkurtrimi i kohës së trajtimit me antibiotikë të këta të sëmurë nuk ka ndikuar në rezultatet e mjekimit.<sup>13,14</sup> Autori Janknegt me bp. në një hulumtim të shpenzimit të antibiotikëve në spitalet e Holandës, ndër të tjera

dhe në Repartin e Aloplastikës (MEAN=13.97, StdDev=11.61), kurse në Ortopedinë e Fëmijëve terapia me antimikrobikë mesatarisht ka zgjatur 10 ditë (MEAN=10.24, StdDev=8.15) (Tab. 1, 2 dhe Graf. 3).

hulumtoi edhe kohëzgjatjen mesatare të trajtimit me antibiotikë. Ky autor ka krahasuar kohëzgjatjen e trajtimit me antibiotikë ndërmjet vitit 1990 dhe vitit 1996 dhe ka fituar rezultatet të cilat tregojnë zvogëlimin e kohëzgjatjes mesatare të trajtimit me antibiotikë prej 10.5 ditë në vitin 1990, në 9.22 ditë në vitin 1996.<sup>15</sup> Ndërsa autorët Gould dhe Jappy hulumtuan trendin e përshkrimit të barnave antibiotike në spitalet e Skocisë për periudhën kohore 9 vjeçare dhe ndër të tjera prezantuan se kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antibiotikë ka rënë prej 7.8 ditë në vitin 1987 në 5 ditë në vitin 1997. Sipas autorëve në fjalë këto rezultate janë refleksion i politikës racionale dhe restriktive për përdorim të antibiotikëve.<sup>16</sup> Kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antibiotikë në punimin tonë ka vlera dukshëm më të larta se të autorëve të tjerë. Kjo është rrjedhojë e mungesës së kriterëve të përcaktuara qartë (*Outcome indicators*) në bazë të të cilave do fillohej dhe do të ndërprehej terapia me antibiotikë.

Koncensus i autorëve që mirren me këtë problematikë është se gjatë trajtimit të infeksioneve intra-abdominale është shumë më rëndësi të zbulohet vatra e infeksionit dhe të aplikohen masa për eliminimin e saj, se të bëhet zgjatja e terapisë me antibiotikë.<sup>9</sup>

**PËRFUNDIMI**

1. Kohëzgjatja mesatare e trajtimit me antibiotikë përgjithësisht është e lartë.
2. Ndërmjet reparteve dhe klinikave të përfshira në hulumtim ka dallime që janë rrjedhojë e patologjive përkatëse që trajtohen në këto reparte, përkatësisht klinika.
3. Mungon politika përkatëse për terapi racionale dhe restriktive sa i përket terapisë me antibiotikë.
4. Mungon udhërrëfyesi klinik terapeutik në bazë të të cilit do të përcaktoheshin kriteret për ndërprerjen e terapisë që do të rezulton në shkurtimin e kohëzgjatjes së trajtimit me antibiotikë.

**LITERATURA**

1. ASHP Commission on Therapeutics Task Force. ASHP therapeutic guidelines on antimicrobial prophylaxis in surgery. Clin Pharm. 1992; 11:483-513.
2. Dotson LR, Witmer DR. Development of ASHP therapeutic guidelines. Am J Health-Syst Pharm. 1995; 52:254-5.
3. Emmerson AM, Enstone JE, Griffin M, Kelsey MC, Smyth ET. The Second National Prevalence Survey of infection in hospitals – overview of the results. J Hosp Infect 1996; 32: 175-90.
4. Condon RW, Wittman DH. The use of antibiotics in general surgery. Curr Probl Surg 1991 ;28:802-809.
5. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Eykyn SJ, Littler WA, McGowan DA et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. Am J Med 1991; 91: 152-7.
6. Owens WD, Felts JA, Spitznagel EL. ASA physical status classifications: A study consistency of ratings. Anesthesiology 1978;49:239-243.
7. Song F, Glenny AM. Antimicrobial prophylaxis in colorectal surgery: a systematic review of randomised controlled trials. Health Technol Assessment South Hampton NY 1998; 2: 1-110.
8. Nichols RL. Surgical wound infection. Am J Med 1991; 91( suppl 3B): 54S-64S.
9. Mazuski J, Sawyer R, Nathens A, et al. The surgical Infection Society Guidelines on Antimicrobial Therapy for Intra-Abdominal Infections: an Executive Summary. Surgical Infections. 2002; Volume 3, Number 3.
10. Kunin CM, Johandsen KS, Warning AM, et al. Report of a symposium on use and abuse of antibiotics worldwide. Rev Infect Dis 1990; 12: 12-9.
11. Visser MR, Bosscha K, Olsman J, et al. Predictors of recurrence of fulminant bacterial peritonitis after discontinuation of antibiotics in open management of the abdomen. Eur J Surg 1998;164:825-829.
12. Christou NV, Turgeon P, Wassef R et al. Management of intra-abdominal infections. The case for intraoperative cultures and comprehensive broad-spectrum antibiotic coverage. Arch Surg 1996; 131:1193-1201.
13. Schein M, Assalia A, bachus H. minima antibiotic therapy after emergency abdominal surgery: a prospective study. Br J Surg 1994;81:989-991.
14. Andaker L, Hojer H, Kihlstrom E, et al. Stratified duration of prophylactic antimicrobial treatment in emergency abdominal surgery. Metronidazole-fosfomycine vs. metronidazole-gentamycine in 381 patients. Acta Chir Scand 1987;153:185-192.
15. Janknegt R, Lashof O, Gould I, Van der Meeer W. Antibiotic use in Dutch Hospitals 1991-1996. Journal of Antimicrobial Chemoterapy 2000; 45: 251-6.
16. Gould IM, Jappy B. Trends in hospital antimicrobial prescribing after 9 years of stewardship. J Antimicrob Chemother 2000 Jun; 45(6): 913-7.

Adresa për Kontakt:

Contact address:

Shaip Krasniqi, Rr. Tirana Lam B I No. 41, Prishtinë

Tel: 044 131 207; E-mail: shbk71@hotmail.com

## SHKAKTARËT MË TË SHPESHTËË TË INFEKSIONEVE TË TRAKTIT URINAR TE FËMIJËT.

**Spahiu L**<sup>1</sup>, Hazbata V<sup>1</sup>, Pallaska K<sup>2</sup>, Begolli M<sup>1</sup>, Azemi M<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Klinika e Pediatriisë, <sup>2</sup>Klinika Interne; QKUK Prishtinë.

### REZYME

Në punimin janë shqyrtuar veçoritë e infeksionit të traktit urinar te fëmijët sipas moshës, gjinisë dhe etiologjisë. Janë ekzaminuar fëmijët me infeksion të traktit urinar të mjekuar në Klinikën e Pediatriisë. Në bazë të të dhënave anamnestike, analizave laboratorike, ekzaminimit mikrobiologjik të urinës, përpunimit statistikor të të dhënave është përfunduar: Në numrin e përgjithshëm të fëmijëve me infeksion të traktit urinar dominojnë meshkujt, krahasuar me femrat (54.58% vs. 45.15%). Në moshën e të porsalindurit dominojnë meshkujt, krahasuar me femrat. Dallim të vetëm kemi fituar në grup-moshën 7-16 vjeç, ku struktura e femrave ka qenë më e lartë krahasuar me atë të meshkujve (56.07% vs. 43.93%). Nga ekzaminimi mikrobiologjik i urinës te fëmijët me infeksion të traktit urinar kemi konstatuar numër më të madh infeksionesh të shkaktuar nga një specie bakteriale (91.30 %). E. coli ishte shkaktari më i shpeshtë i uroinfeksioneve te fëmijët (63.88%) e pasuar nga Klebsiella (23.08%), Proteusi (11.70%), Citrobacter (5.35%). Infeksionet e traktit urinar të shkaktuara nga speciet e tjera kanë qenë në përqindje më të vogël, ndërsa sipas moshës kemi konstatuar një distribuim variabil të shkaktarëve të ITU.

### HYRJE

Infeksionet e traktit urinar pas infeksioneve të traktit respirator paraqesin infeksionet më të shpeshta të moshës fëmijërore. Për shkak të shpeshtësisë, lidhshmërisë me anomalitë kongjenitale të traktit urinar, tendencës së përsëritjes si dhe njëri ndër shkaktarët më të shpeshtë të insuficiencës kronike renale, uroinfeksionet paraqesin problem të rëndësishëm mjekësor. Te shumica e fëmijëve ecuria e infeksionit të traktit urinar ka prognozë të mirë. Te një numër i vogël, por i rëndësishëm, zhvillohet pielonefriti kronik që më tej ndërlikohet me nefropati refluksive, reduktim të parenkimës së veshkës me pasojat e saj.

Uroinfeksionet janë infeksione kryesisht me etiologji bakteriale, prandaj termi ITU paraqet praninë e numrit sinjifikant të bakteve në urinë që sipas Kass-it është 100.000 baktere në 1 ml 3 urinë.

### QËLLIMI I PUNIMIT

Përcaktimi i shkaktarëve më të shpeshtë të infeksioneve të traktit urinar te fëmijët ndarë sipas grup- moshave.

### SUMMARY

In this study we have investigate characteristics of the urinary infections among children of different ages, gender and etiological factors. All cases of this study are hospitalized children's with urinary tract infections. Based on the medical history, laboratory analysis, microbiological findings of the urine, and statistical findings of data we conclude: Of the total number of children's with infections of urinary tract, children's were presented with 54.58% vs. female 45.15%. At the same time the total numbers of neonates cases present in the study, based on gender male neonates were present more often than female neonates. The only difference found in this study was the group of children from 7-16 years when female children were present more than male 56.07% vs 43.93%. Based on microbiological findings in majority of the cases only one bacterium was isolated (91.30%). Of this 63.99% was E. coli to be followed with Klebsiella in 23.08%, Proteus with 11.70%, Citrobacter with 5.35%.

### MATERIALI DHE METODA

Në këtë analizë janë përfshirë fëmijët me uroinfeksion, të cilët kanë qenë të spitalizuar apo të mjekuar në mënyrë ambulantore në Klinikën e Pediatriisë. Është përfshirë grupi i fëmijëve prej lindjes deri në moshën 16 vjeçare. Metodat e shfrytëzuara gjatë punës kanë qenë: të dhënat anamnestike ku janë përfshirë moshë, gjinia, simptomatologjia e manifestimit klinik. Ekzaminimi fizik, analizat laboratorike dhe ekzaminimi bakteriologjik i urinës.

### REZULTATET E PUNËS

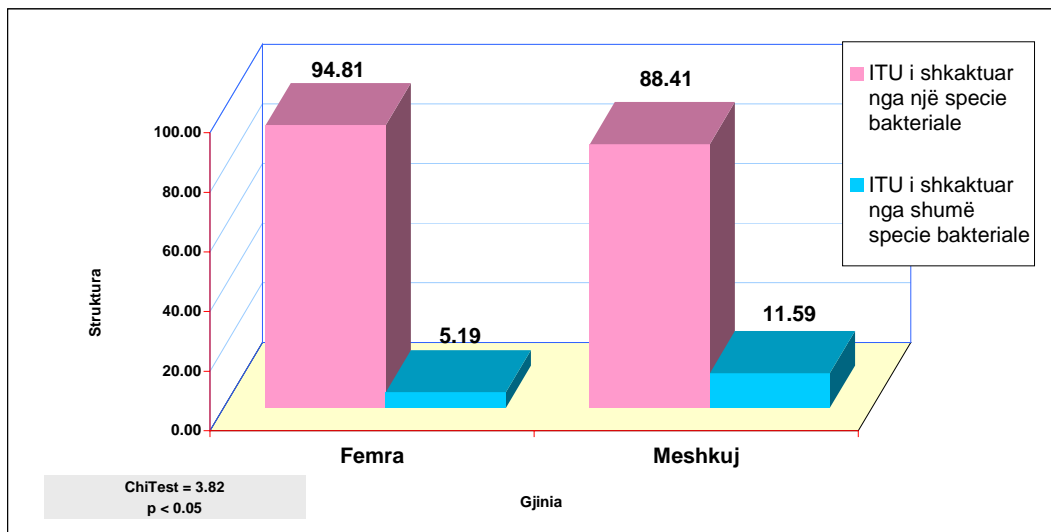
Nga ekzaminimet mikrobiologjike të kryera te fëmijët me ITU kemi konstatuar se numri më i madh i rasteve kanë pasur infeksione të shkaktuara nga një specie bakteriale (91,30%), dallim ky me një sinjifikancë të rëndësishme statistikore ( $p < 0.00000$ ). Strukturë të ngjashme të distribuimit kemi konstatuar edhe sipas gjinisë. Struktura e ITU të shkaktuara nga një specie bakteriale, në grupin e femrave ka qenë më e lartë, krahasuar me meshkujt

( 94,81% vs. 88,41 % ) por ky dallim nuk ishte sinjifikant.

Tab 1. Të ekzaminuarit gjinisë dhe numrit të shkaktarëve të izoluar.

ITU sipas numrit të specieve të izoluar.	Gjinia				Gjithsej	
	Femra		Meshkuj		Nr	%
	Nr	%	Nr	%		
ITU i shkaktuar nga një specie bakterore.	128	94.81	145	88.41	273	91.30
ITU i shkaktuar nga shumë specie bakterore.	7	5.19	19	11.59	26	8.70
Gjithsej	135	100.00	164	100.00	299	100.00
Chi Test =	3.82				204.04	
p	p < 0.05				p < 0.00000	

Diagrami 1. Struktura e ITU sipas numrit të specieve bakterore



Në materialin tonë klinik , E. coli ishte shkaktari më i shpeshtë i infeksionit të traktit urinar (63,88%), pas së cilës pasojnë infeksionet me Klebsiella (23,08%), Proteus mirabilis (7,02%), Citrobacter (5,35%), Proteus vulgaris (4,68%), Staphylococcus (1,34%).

Strukturë të ngjashme të distribuimit kemi konstatuar edhe sipas gjinisë, me dallim se te meshkujt, krahasuar me femrat, prej shkaktarëve më të shpeshtë të infeksioneve, në strukturë më të lartë kemi izoluar E coli (65,85% vs 61,48%), Klabsiellen (24,39% vs. 21,48%), Proteus vulgaris (4,88% vs. 4,44%), ndërsa Proteus mirabilis dhe citrobacter ishin me të sheshtë tek femrat (7,41% vs. 6,71%).

E. coli ishte shkaktari më i shpeshtë i ITU te fëmijët e të gjitha moshave. Në grupin e të porsalindurve, E coli si shkaktar etiologjik i ITU u izolua në 57,14% të rasteve. Me shtimin e moshës është shtuar përqindja e rasteve e shkaktuar nga kjo baktere, për të arritur frekuencën relative maximale në grup-moshën 2-6 vjeç.

Për dallim nga E coli, Klebsiella më shpesh është izoluar në të porsalindur (42,86%) e deri ne grup-moshën 2-6 vjeç, kur kemi konstatuar një rënie lineare, kurse në grup-moshën 7-16 vjeç, kemi konstatuar një rritje të sërishme të infeksioneve nga kjo bakterie (19,63%)

Infeksionet e traktit urinar, të shkaktuara nga speciet e tjera bakteriale kanë qenë në përqindje më të vogël, kurse sipas moshës kemi konstatuar një distribuim variabil të shkaktarëve të ITU

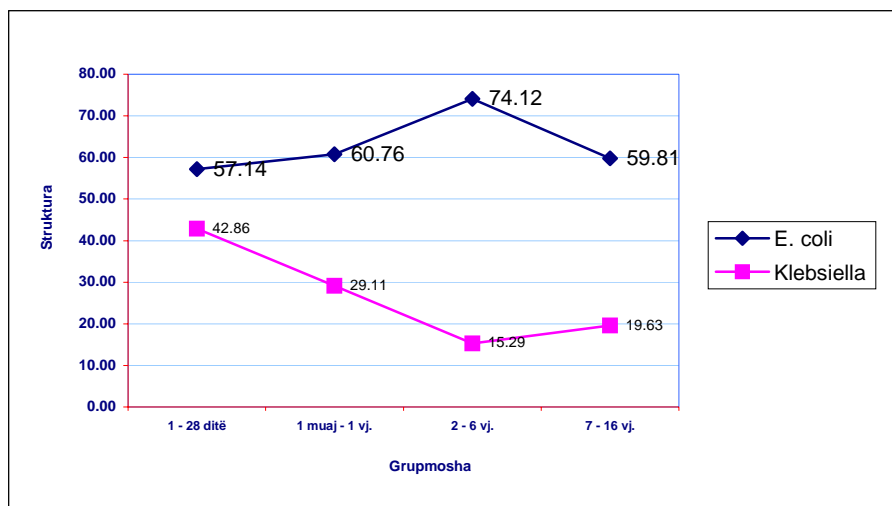
Tab.2 .Shkaktarët etiologjikë të ITU sipas gjinisë.

Shkaktari etiologjik i ITU	Gjinia				Gjithsej	
	Femra		Meshkuj		Nr.	%
	Nr.	%	Nr.	%		
E. coli	83	61.48	108	65.85	191	63.88
Klebsiella	29	21.48	40	24.39	69	23.08
Proteus mirabilis	10	7.41	11	6.71	21	7.02
Proteus vulgaris	6	4.44	8	4.88	14	4.68
Enterobacter	1	0.74	6	3.66	7	2.34
Citrobacter	9	6.67	7	4.27	16	5.35
Pseudomonas	1	0.74	2	1.22	3	1.00
Staphylococcus	3	2.22	1	0.61	4	1.34
Candida albicans	1	0.74	--	--	1	0.33
<b>Gjith. të ekzaminuar</b>	<b>135</b>	<b>100.00</b>	<b>164</b>	<b>100.00</b>	<b>299</b>	<b>100.00</b>

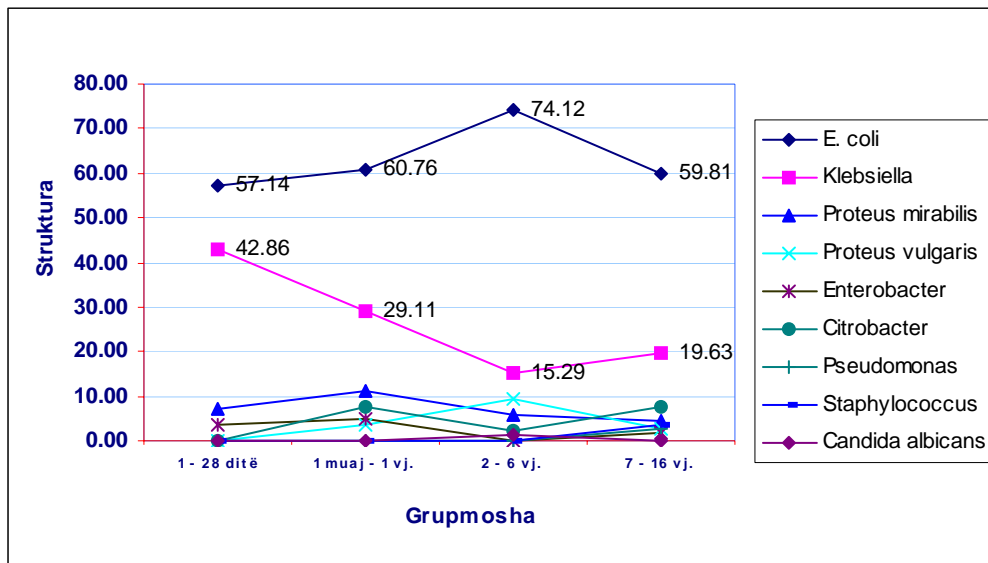
Tab 3. Etiologjia e ITU sipas shkaktarit dhe grup- moshës.

Shkaktari etiologjik i ITU	Grup-mosha								Gjithsej	
	1 - 28 ditë		1 muaj - 1 vj.		2 - 6 vj.		7 - 16 vj.		Nr.	%
	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%	Nr.	%		
<b>Gjith. të ekzaminuar</b>	<b>28</b>	<b>100.00</b>	<b>79</b>	<b>100.00</b>	<b>85</b>	<b>100.00</b>	<b>107</b>	<b>100.00</b>	<b>299</b>	<b>100.00</b>
E. coli	16	57.14	48	60.76	63	74.12	64	59.81	191	63.88
Klebsiella	12	42.86	23	29.11	13	15.29	21	19.63	69	23.08
Proteus mirabilis	2	7.14	9	11.39	5	5.88	5	4.67	21	7.02
Proteus vulgaris	--	--	3	3.80	8	9.41	3	2.80	14	4.68
Enterobacter	1	3.57	4	5.06	--	--	2	1.87	7	2.34
Citrobacter	--	--	6	7.59	2	2.35	8	7.48	16	5.35
Pseudomonas	--	--	--	--	--	--	3	2.80	3	1.00
Staphylococcus	--	--	--	--	--	--	4	3.74	4	1.34
Candida albicans	--	--	--	--	1	1.18	--	--	1	0.33

Diagrami 2. Struktura e rasteve me ITU te nga E. coli dhe Klebsiella



Diagrami 3. Struktura e ITU sipas shkaktarëve etiologjikë.



## DISKUTIMI

Në kuadër të këtij punimi kemi ekzaminuar 299 fëmijë me infeksione të traktit urinar të mjekuar në ambulancën dhe repartet e Klinikës së Pediatriisë. Incidenca dhe prevalenca e uroinfeksioneve nuk është saktësisht e njohur si në literaturën botërore ashtu edhe te ne. Uoinfekcionet shpesh manifestohen me simptoma jo specifike, kështu që jo rrallë mund të kalojnë si sëmundje të panjohura apo të diagnostikuara si sëmundje të tjera. Në materialin tonë klinik E. coli ka qenë shkaktar më i shpeshtë i infeksionit të traktit urinar (63.83%), pas së cilës pasojnë infeksionet e shkaktuara nga Klebsiella (23.08%), Proteus mirabilis (7.02%), Citrobacter (5.35%). Speciet tjera janë konstatuar më rrallë. Distribucioni i ngjashëm është konstatuar edhe sipas gjinisë, ku shkaktari më i shpeshtë i uroinfeksioneve të meshkujt ishte E. coli (65.68%) ndërsa te femrat është izoluar në (61.48%) të rasteve. E coli ka qenë shkaktar më i shpeshtë në grup-moshën 2-6 vjeç, ndërsa Klebsiella në grup-moshën e të porsalindurve (42.86%). Më pastaj kemi një rënie lineare në grup-moshën 2-6 vjeç, (15.29%), kurse në grup-moshën 7-16 vjeç kemi konstatuar një rritje të sërishme të infeksioneve të shkaktuara nga kjo baktere (19.63%).

## LITERATURA

1. Vlatković G. Bolesti Mokraćnih Organa U Djece, Školska knjiga -Zagreb 1984;111-145.
2. Zergolern Lj.Reiner Banovac Ž, Barišić I, Richter D,Votava- Račić A. Pedijatrija, Zagreb 1994;1136-1174.
3. Nelson Textbook of Pediatrics 15<sup>th</sup> Edition W.B Saunders Company 1996 ;1528-1534.
4. Stojimirović E, Rolović M,Nedejković V,Pedijatrija Savremena Administracija 1992;733-738
5. Nikolić V, Bogdanović R,Čvorić,Ognjanović M, Problemi U Pedijatriji Medicinska Knjiga Beograd-Zagreb 1990;115 124.
6. Smellie J. M., Normand J.C.S.:Urinary tract infection with and without anatomic malformations. U: Liebermann E.(ed): Clinical Pediatric Nephrology, Lippincott comp., Philadelphia, 1976;194.

## PËRFUNDIMI

Në bazë të kësaj analize kemi ardhur deri te përfundimi se:

1. Numri më i madh i rasteve kanë pasur infeksione të shkaktuara nga një specie bakteriale.
2. Shkaktar më i shpeshtë i infeksioneve të traktit urinar ka qenë E. coli, me predonimi në gjininë mashkullore. E. coli si shkaktar më i shpeshtë i infeksioneve të traktit urinar ka qenë dominues në të gjitha grup-moshat, me një tendencë të një rritjeje në grup-moshën 2-6 vjeç. Klebsiella ka qenë pas E. colit shkaktari më i shpeshtë i uroinfeksioneve me predominim në grup-moshën e të porsalindurve.
3. Speciet e tjera ishin shumë më rrallë.
4. Staphylococcus si shkaktar i uroinfeksioneve ishte më i shpeshtë në grup-moshën 7-16 vjeç dhe atë te gjinia femërore.
5. Uroinfeksionet e diagnostikuara me vonesë, të përcjella me ndërlikime dhe të mjekuara në mënyrë joadekuate zakonisht ndërlikohen.



7. Smellie J. M., Edwards D., Normand I. J. C. : Effect of vesicoureteric reflux and renal scarring in children with urinary tract infection. Arch .Dis. Child., 56:593 1981
8. Howelin B, M.Banoli Urinary tract infection eMedicine Journale ,
9. Jakobson H Urinary tract infection
10. George H Mccracken ,Option in antimicrobial management of urinary tract infection in infants and children
11. Behrman Kliegman Arvin NELSON .Textbook of Pediatrics 16 edition
12. Dusko Mardesic i suradnici PEDIJATRIJA
13. Ljiljana Zergollern, Zeljka Reiner-Banovac, Ingeborg Barisic, Darko Richter, Ana Voltava-Raic PEDIJATRIJA



**INCIDENCA E KANCERIT TË GJIRIT NË KOSOVË**

Idrizaj R, Biçaku E, Bicaj XH, Ymeri H

Klinika Radiologjike dhe Onkologjike e Qendrës Klinike Universitare të Kosovës (QKUK)

**REZYME**

Në periudhën 1990-1993, në Shërbimin Onkologjik të Klinikës Radiologjike dhe Onkologjike të Qendrës Klinike Universitare të Kosovës (QKUK), janë ekzaminuar 312 femra, qoftë si raste ambulantore apo raste spitalore nga Klinikat e QKUK-së. Me ekzaminim klinik dhe me mamografi, kanceri i gjirit është diagnostikuar në 140 raste, kurse në 65 raste është diagnostikuar fibroma, në 39 raste cista dhe në 68 raste displazioni. Për verifikim të diagnozës, në të gjitha rastet është bërë analiza histopatologjike në Institutin e Anatomisë Patologjisë në Prishtinë, ku janë gjetur 164 karcinoma, 61 fibroma, 31 cista dhe 56 displazi. Diagnozat, sipas ekzaminimit klinik të gjirit dhe mamografisë, të vendosura në Shërbimin Onkologjik të Prishtinës, kanë treguar shkallë përputhshmërie me diagnozat histopatologjike, të vendosura në Institutin e Anatomisë Patologjike në Prishtinë ( $\chi^2 = 4.09, p > 0.8$ ). Ekzaminimi klinik i gjirit dhe mamografia kanë treguar shkallë të lartë sensitivitetit prej 85.4% dhe shkallë të specifikitetit 100%. Te diagnozat e tjera shkalla e sensitivitetit ka qenë 100%, me ulje të shkallës së specifikitetit prej 98.4%, në 97.2%, përkatësisht 95.3%, te fibromat, cistat, përkatësisht displazitë. Në Kosovë, gjatë viteve 1990-1993, shkalla e incidencës së karcinomës së gjirit te femrat tregon lëvizje variable, që sillet prej 4.89/100.000, sa ishte në vitin 1991, deri në 8.94/100.000, në vitin 1993, me tendencë të përgjithshme të rritjes së incidencës prej vitit në vit për 0.1 nga incidenca mesatare prej 6.9/100.000 ( $y = 0.2x + 6.9$ ).

**Fjalët bosht:** kanceri i gjirit, incidenca në Kosovë

**SUMMARY**

In the Oncologic Department of Radiological and Oncological Clinic of University Clinic Center (UCC), during the period 1990-1993 have been treated 312 female patient, either outpatient and hospital patient from all Clinics of UCC. Using the clinical examination and mammography the breast cancer is diagnosed in 140 cases, while the fibroma in 65 cases, cysts in 39 cases and the dysplasia in 68 cases. In the Institute of Pathology of Prishtina, to verify the diagnosis in all patients is performed the histopathological examination and these examinations have showed the 164 cases of carcinoma, 61 cases of fibroma, 31 cysts and 56 cases of dysplasia. During the diagnosis process was showed the complementarily between the clinical examination and mammography and histopathological diagnosis. ( $\chi^2 = 4.09, p > 0.8$ ). The clinical examination and mammography has showed the high rate of sensitivity of 85.4% and high rate of specificity of 100%. In other diagnosis the rate of sensitivity were 100% with decreases in rate of specificity from 98.4% in 97.2%, respectively 95.3%, in the fibroma, cysts, respectively the dysplasia. During the 1990-1993 in Kosovo the rate of breast carcinoma incidence in females has showed the variability, from 4.89/100.000 female in 1991 until 8.94/100.000 female in 1993, with total tendency to increase the incidence with 0.1 from average incidence (6.9/100.000 ( $y = 0.2x + 6.9$ ), from year to year.

**Key words:** Breast cancer, incidence in Kosovo

**HYRJE**

Kanceri i gjirit paraqet proliferimin malinj të qelizave epiteliale të duktuseve ose të lobuleve të gjirit. Në vitin 2004, në SHBA, janë regjistruar 216.000 raste të karcinomës invazive të gjirit dhe 40.000 raste të vdekjeve (1).

Te femrat, malinjitetet epiteliale të gjirit, duke përjashtuar kancerët e lëkurës, paraqesin rastet më të shpeshta të kancerit. Në SHBA, me përmirësimin e trajtimit dhe diagnostikimit e hershëm të tumoreve të gjirit, në mënyrë të ndjeshme është zvogëluar shkalla e vdekshmërisë (1, 2, 3).

Raporti i shpeshtësisë së kancerit të gjirit ndërmjet femrave dhe meshkujve është 150:1 (4). Për shumicën e malinjitetëve epiteliale log-log diagrami i incidencës ndaj moshës së pacientëve

tregon rritje të lehtë lineare për çdo vit të jetës. Rreziku për shfaqje të kancerit të gjirit te femrat me menarkë në moshën 16 vjeç është vetëm 50 – 60%, krahasuar me femrat që kanë përjetuar menarkën në moshën 12 vjeç. Paraqitja e menopauzës 10 vjet më herët (mosha mesatare e menopauzës 52 vjeç) redukton shkallën e rrezikut për paraqitje të kancerit të gjirit për 35% (1).

Meqë kanceri i gjirit është shkaktar i shpeshtë i vdekshmërisë te femrat, ekzaminimi i gjirit paraqet pjesë thelbësore gjatë ekzaminimit fizikal të të sëmurit. Për këtë arsye femrat duhet të trajtohen për vetekzaminim të gjirit (5). Edhe pse kanceri i gjirit te meshkujt nuk është i zakonshëm, lezionet unilaterale të gjirit duhet të evaluohen me procedurë të njëjtë sikurse te femrat (4). Kanceri i gjirit mund të



diagnostikohet me palpim, mamografi, ultrasonografi, MRT, biopsi, etj. (1).

Problemi i kancerit të gjirit është gjithmonë aktual, sidomos në vendet e pazhvilluara, siç është edhe Kosova. Prej vitit 1973 pranë Klinikës Kirurgjike ekziston Reparti i Onkologjisë. Prej vitit 1975 në Institutin e Patologjisë kryhet me sukses diagnostikimi patohistologjik i tumoreve. Në vitin 1985 pranë Qendrës Diagnostike formohet Shërbimi i Onkologjisë, i udhëhequr nga Doc. Dr. Xhavit Bicaj. Në këtë periudhë formohen edhe dy reparte të Onkologjisë, një pranë Klinikës Gjinekologjike – Obstetrike dhe tjetra pranë Klinikës së ORL-së.

Shërbimi Onkologjik në Prishtinë është qendër në Kosovë ku më së shumti drejtohen të sëmurët me patologji të gjirit. Është fakt se diagnostikimi dhe mjekimi i tumoreve të gjirit është multidisiplinar dhe zhvillohet në nivele të ndryshme, për këtë, dhe për arsye të tjera, të dhënat mund të jenë të pakompletuara në tërësi me këtë vlerësim fillestar. Qëllim kryesor i këtij punimit është të përcaktohet incidenca e karcinomave të gjirit në Kosovë për vitet 1990-1993, veçoritë epidemiologjike dhe të tjera të tumoreve të gjirit, me vështrim të veçantë edhe në shkallën e sensitivitetit dhe të specifitetit të ekzaminimit klinik të kombinuar me mamografi, krahasuar me diagnozën histopatologjike.

#### **METODA DHE MATERIALI**

Gjatë viteve 1990-1993, në mënyrë prospektive, kemi analizuar gjithsej 312 të sëmurë me patologji të gjirit, të cilët janë përpunuar në Shërbimin Onkologjik të Klinikës Radiologjike dhe Onkologjike të Qendrës Klinike Universitare të Kosovës, nëpërmjet ekzaminimit klinik dhe mamografisë, kurse verifikimin e diagnozës e kemi bërë nëpërmjet analizës histopatologjike, të realizuar në Institutin e Anatomisë Patologjisë në Prishtinë.

Të sëmurët me sëmundje të gjirit kanë qenë femra me tumor të diagnostikuar në mënyrë ambulantore nga tërë Kosova dhe pacientet me tumor të diagnostikuar në Klinikat e ndryshme të QKUK-së.

Diagnoza klinike është mbështetur në anamnezë, në ekzaminimin klinik dhe mamografi.

Ekzaminimi klinik ka përfshirë inspeksionin dhe palpimin. Në rastet kur është parë ose është prekur ndonjë formacion i dyshimtë në gj, hollësisht është përshkruar lokazimi, madhësia, forma, konzistenca dhe numri i ndryshimeve. Me qëllim zbulimit të metastazave eventuale është ekzaminuar aksilla, rajoni supra- dhe infraklavikular.

Rezultatet e kemi paraqitur në mënyrë tabelare dhe grafike. Prej parametrave statistikorë kemi shfrytëzuar frekuencën, indeksin e strukturës, shkallën e sensitivitetit dhe të specifitetit të metodës diagnostike krahasuar me analizën histopatologjike, të shfrytëzuar si standard të artë, shkallën parashikuese pozitive dhe negative, shkallën e incidencës, si dhe trendin, kurse testimin e rezultateve e kemi bërë nëpërmjet X2-testit.

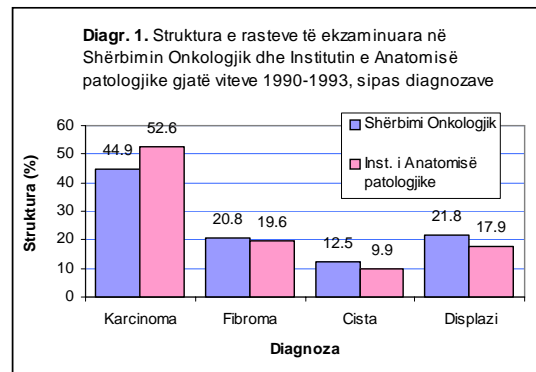
#### **REZULTATET**

Prej 312 të sëmurëve të ekzaminuar në Shërbimin Onkologjik, numri më i madh i rasteve ishte nga komuna e Prishtinës (78 ose 25%), pastaj nga komuna e Pejës, Gjilanit dhe Ferizajit (51 ose 16.3%, 46 ose 14.7%, përkatësisht 44 ose 14.1%). Numri më i vogël i të ekzaminuarave ishte nga komuna e Gjakovës (25 ose 8%) (Tab. 1.)

Sipas ekzaminimit klinik të gjirit dhe mamografisë, diagnozat e vendosura në Shërbimin Onkologjik të Prishtinës, kanë treguar shkallë përputhshmërie me diagnozat histopatologjike, të vendosura në Institutin e Anatomisë Patologjike në Prishtinë (ChiTest = 4.09,  $p > 0.8$ ). Në 24 raste me karcinoma nuk ka pasur mundësi të vendoset diagnoza në bazë të ekzaminimit klinik të gjirit dhe mamografisë. Sipas ekzaminimit klinik këto kanë qenë raste të rreme negative, të cilat janë verifikuar me ekzaminim histopatologjik. Gjatë ekzaminimit klinik të gjirit dhe mamografisë kemi konstatuar raste të rreme pozitive vetëm te fibromat, cistat dhe displazitë. Kështu, nga 65 rastet e diagnostikuara si fibroma, histopatologjikisht janë verifikuar 61 raste. Nga 39 rastet e diagnostikuara si cista, në 8 raste diagnoza e mbështetur në ekzaminim klinik të gjirit dhe mamografi ka qenë e rreme pozitive. Me ekzaminim klinik të gjirit dhe mamografi shumë më vështirë janë diagnostikuar displazitë e gjirit, kështu, nga 68 raste diagnoza është verifikuar histopatologjikisht vetëm në 56 raste (Tab. 2. dhe Diag. 1).

Tab. 1. Struktura e rasteve të ekzaminuara në Shërbimin Onkologjik gjatë viteve 1990-1993, sipas komunave (n = 312)

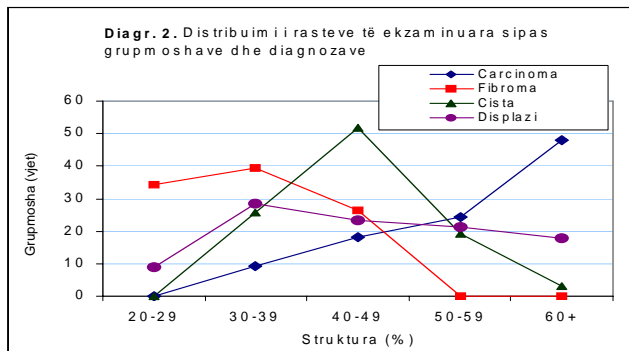
Komuna	Nr.	(%)
Prishtinë	78	(25.0)
Mitrovicë	34	(10.9)
Ferizaj	44	(14.1)
Gjilan	46	(14.7)
Pejë	51	(16.3)
Gjakovë	25	(8.0)
Prizren	34	(10.9)



Për diagnostikimin e karcinomës së gjirit ekzaminimi klinik i gjirit dhe mamografia kanë treguar shkallë të lartë sensitiviteti prej 85.4% dhe shkallë të specifitetit 100%. Diagnostikimi i karcinomave të

Tab. 2. Struktura e rasteve të ekzaminuara në Shërbimin Onkologjik dhe Institutin e Anatomisë Patologjike gjatë viteve 1990-1993, sipas diagnozave (n = 312)

Diagnoza	Shërbimi Onkologjik		Inst. i Anat. patologjike	
	Nr.	(%)	Nr.	(%)
Karcinoma	140	(44.9)	164	(52.6)
Fibroma	65	(20.8)	61	(19.6)
Cista	39	(12.5)	31	(9.9)
Displazi	68	(21.8)	56	(17.9)

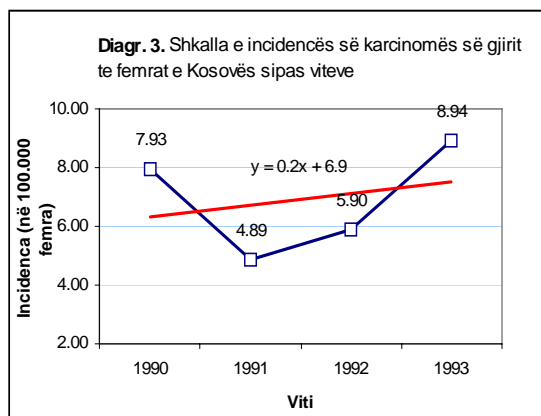


gjirit me ekzaminim klinik dhe me mamografi ka treguar vlerë parashikuese negative prej 86.1%. Shkalla e sensitivitetit të diagnozave të tjera ishte 100%, me ulje të shkallës së specifitetit prej 98.4%, në 97.2%, përkatësisht 95.3%, të fibromat, cistat, përkatësisht displazitë. Të këto diagnoza, vlera parashikuese pozitive ishte 93.9%, 79.5%, përkatësisht 82.4% (Tab. 3).

Tab. 3. Shkalla e sensitivitetit dhe specifitetit të diagnostikimit me ekzaminim klinik të gjirit dhe mamografi, krahasuar me diagnozën histopatologjike

Diagnoza	Sensitiviteti	Specifiteti	Vlera prediktive poz.	Vlera prediktive neg.
Karcinoma	85.4	100.0	100.0	86.1
Fibroma	100.0	98.4	93.9	100.0
Cista	100.0	97.2	79.5	100.0
Displazi	100.0	95.3	82.4	100.0

Të sëmurët me karcinoma ishin më shpesh të moshës mbi 60 vjeç (79/164, ose 48.2%) dhe 50-59 vjeç (40/164, ose 24.4%). Nuk kemi pasur asnjë rast me karcinomë të gjirit të pacientet me moshë 20-29



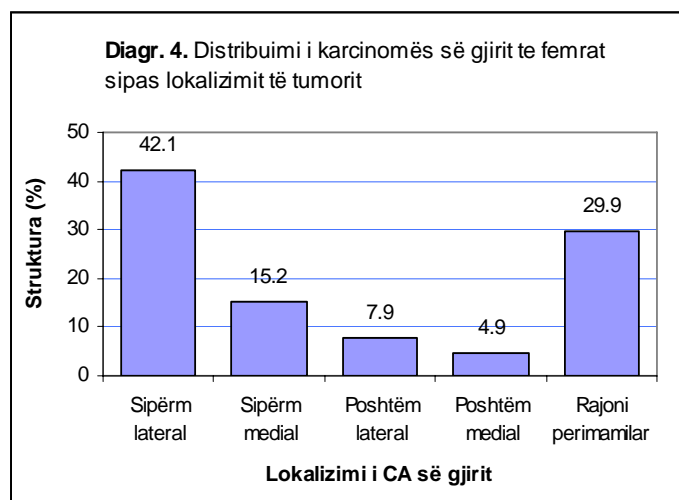
vjeç. Nnumri më i madh i rasteve me fibroma të moshës ishin 30-39 vjeç (24/61, ose 39.3%) dhe 20-29 vjeç (21/61, ose 34.4%). Te pacientet me moshë mbi 49 vjeç nuk kemi konstatuar asnjë fibromë.

Numri më i madh i rasteve me cista ishin të moshës 40-49 vjeç (16/31, ose 51.6%) dhe 30-39 vjeç (8/31, ose 25.8%). Te pacientet me moshë nën 30 vjeç nuk kemi konstatuar cista.

Te displazitë numri i rasteve të moshës 30-39 vjeç, 40-49 vjeç dhe 50-59 vjeç ka qenë i përafërt, me shpeshësi më të madhe në moshë më të reja (28.6%, 23.2%, përkatësisht 21.4%, të moshës 50-59 vjeç) (Tab. 4 dhe Diagr. 2).

**Tab. 4.** Distribrimi i rasteve sipas grup-moshës dhe diagnozave

Grup-mosha	Carcinoma		Fibroma		Cista		Displazi		Gjithsej	
	Nr.	(%)	Nr.	(%)	Nr.	(%)	Nr.	(%)	Nr.	(%)
20-29	--	(0.0)	21	(34.4)	--	(0.0)	5	(8.9)	26	(8.3)
30-39	15	(9.1)	24	(39.3)	8	(25.8)	16	(28.6)	63	(20.2)
40-49	30	(18.3)	16	(26.2)	16	(51.6)	13	(23.2)	75	(24.0)
50-59	40	(24.4)	--	(0.0)	6	(19.4)	12	(21.4)	58	(18.6)
60+	79	(48.2)	--	(0.0)	1	(3.2)	10	(17.9)	90	(28.8)
Gjithsej	164	(100.0)	61	(100.0)	31	(100.0)	56	(100.0)	312	(100.0)



Në Kosovë, gjatë viteve 1990-1993, shkalla e incidencës së karcinomës së gjirit te femrat tregon lëvizje variabile, që sillet prej 4.89/100.000, sa ishte në vitin 1991, deri në 8.94/100.000, në vitin 1993, me tendencë të përgjithshme të rritjes së incidencës prej vitit në vit për 0.1 nga incidenca mesatare prej 6.9/100.000 ( $y = 0.2x + 6.9$ ) (Tab. 5 dhe Diagr. 3).

Tab. 5. Incidenca e karcinomës së gjirit te femrat sipas viteve

Viti	Nr	(%)	Incidenca* /100.000
1990	47	28.7	7.93
1991	29	17.7	4.89
1992	35	21.3	5.90
1993	53	32.3	8.94

Tab. 6. Struktura e distribuimit të karcinomës së gjirit te femrat, sipas lokalizimit (n = 164)

Lokalizimi i karcinomës	Nr.	(%)
Katrori i sipërm lateral	69	(42.1)
Katrori i sipërm medial	25	(15.2)
Katrori i poshtëm lateral	13	(7.9)
Katrori i poshtëm medial	8	(4.9)
Rajoni perimamilar	49	(29.9)

Nr. i banorëve femra të moshës mbi 15 vjeç në vitin 1991 ka qenë 593054

Karcinoma e gjirit ka qenë më së shpeshti e lokalizuar në katrorin e sipërm lateral (69/164, ose 42.1%) dhe në rajonin perimamilar (49/164, ose 29.9%). Në 25 (15.2%) raste karcinoma e gjirit ka qenë me lokalizim në katrorin e sipërm medial, kurse në katrorin e poshtëm medial vetëm në 8 (4.9%) raste (Tab. 6 dhe Diagr 4).

## DISKUTIMI

Sot, rëndësi më e madhe i kushtohet zbulimit të hershëm të karcinomave të gjirit, në të cilat raste edhe trajtimi është më efektiv, ka mundësi më të mëdha të trajtimit, trajtimi kushton më lirë dhe prognoza është më e mirë. Mbështetur në këtë, në vendet e zhvilluara, vdekshmëria nga karcinoma e gjirit ka rënë në 30-50% (6). Ekzaminimi klinik i gjirit bëhet me qëllim të detektimit të hershëm të tumoreve palpabile të gjirit, në një stad të hershëm të progredimit. Mamografia konvencionale është metoda më e përhapur dhe është e pazëvendësueshme për diagnostikimin e karcinomave të gjirit. Mamografite duhet të jenë cilësore kurse interpretuesi i shkathtë dhe me përvojë. Kjo metodë mundëson diagnostikimin e karcinomave të gjirit para se të bëhen të prekshëm, në ekzaminimin klinik të tyre. Mamografia digjitale është edhe më sensitive se mamografia konvencionale. Gjatë momografisë digjitale mund të bëhet përpunimi kompjuterik preciz cilësor dhe sasiar, mund të bëhet rikonstruktimi dy-, ose tre-dimensional, zmadhimi i tyre, etj. Nën mamografi digjitale mund të kryhet biopsia stereotaktike, që është më e suksesshme se teknikat e tjera konvencionale. Ultrasonografia cilësore e gjirit arrihet me aparaturë të mirë, me sondën 7-17,5MHz. Ultrasonografia është e lirë dhe e parrezikshme. Sensitiviteti i ultrasonografisë së gjirit është 98%. Ultrasonografia është me rëndësi për zbulimin e matastazave në mëlçi. Analiza citologjike e sekretit dhe galaktografia janë metoda plotësuese dhe kërkojnë radiolog të specializuar dhe citopatolog me përvojë. Tomografia e kompjuterizuar me

teknikë të posaçme zbulon edhe tumoret e vogla. Rezonanca magnetike, edhe pse e ndjeshme për zbulimin e ndryshimeve patologjike në indet e buta, nuk është treguar e suksesshme për dallimin e tumoreve malinje prej atyre benignje. Scintigrafia është mjaft sensitive; në 98% të rasteve zbulon tumoret mbi 1 cm. Doppler angiografia zbulon qarkullimin e përforcuar në tumoret malinje, derisa në tumoret benignje qarkullimi është më i ngadalshëm. Diagnoza më e sigurt bëhet pas biopsisë dhe verifikimit patohistologjik. Çdo ndryshim i zbuluar në gji, sipas rregullës, duhet t'i nënshtrohet biopsisë dhe analizës patologjike. Biopsia mund të kryhet me gjilpëra të holla, të trasha, me ekstirpim kirurgjik me biopsi ex tempore. Gjithsesi patologu duhet të jetë me përvojë (6, 7, 8). Në studimin tonë, të gjitha rastet e analizuar në Shërbimin Onkologjik janë ekzaminuar edhe në Institutin e Anatomisë Patologjike, me qëllim verifikimi të diagnozës. Me këtë kemi krijuar mundësinë për të analizuar shkallën e sensitivitetit dhe të specifitetit të ekzaminimit klinik të gjirit, në kombinim me mamografi. Në Institutin e Anatomisë Patologjike në Prishtinë brenda 4 viteve, në material të gjirit, mesatarisht janë bërë 75 analiza histopatologjike në muaj. Në këtë periudhë kohore, nga 312 raste të ekzaminuara, janë diagnostikuar 164 karcinoma të gjirit, që d.m.th. çdo vit zbulohen mesatarisht nga 41 karcinoma të gjirit. Shumë studime kanë analizuar shkallën e diagnostikimit të karcinomave duke shfrytëzuar ekzaminimin klinik të gjirit. Sipas rezultateve të këtyre studimeve shkalla e sensitivitetit të ekzaminimit klinik të gjirit është

54.1% dhe shkallë të specifitetit prej 94% <sup>(9)</sup>. Berg me bashkëp. kanë gjetur se shkalla e sensitivitetit të mamografisë është më e lartë te karcinoma invazive duktale (81%), kundrejt karcinomës invazive lobulare (34%) dhe karcinomës duktale in situ (55%). Ultrasonografia tregon shkallë edhe më të lartë të sensitivitetit për raste të njëjta, dhe atë 94% te karcinoma invazive duktale, përkatësisht 86% te karcinoma invazive lobulare. Rezonanca magnetike (MRI) tregon shkallë më të lartë sensitiviteti krahasuar me mamografinë për të gjitha tipat e tumoreve të gjirit <sup>(10)</sup>. Sardanelli F, me bashkëp. konstaton shkallë pak më të ulët sensitiviteti për mamografinë (66%), kurse për MRI kjo shkallë është 81% <sup>(11)</sup>. Në studimin tonë me ekzaminim klinik dhe me mamografi kanceri i gjirit është zbuluar në një përqindje të madhe (44,9%). Me kombinimin e ekzaminimit klinik të gjirit dhe mamografisë përcjellëse është rritur shkalla e sensitivitetit në 85.4% dhe shkalla e specifitetit në 100%. Këto rezultate flasin për atë se sëmundja ka qenë në fazat e avancuara të zhvillimit. Njëherit kjo flet për nevojën e zbatimit të përpiktë të programit të *screeningut* në Kosovë për diagnostikim të hershëm të tumoreve të gjirit.

Incidenca e kancerit të gjirit në botë sillet prej 5/100.000, sa është në Guatemalë, deri në 120/100.000, në Suedi. Në vendet evropiane incidenca sillet prej 40-60 raste në 100.000 banorë, kurse mortaliteti sillet prej 25-30%. Në Kroaci çdo vit diagnostikohen rreth 1400 raste të reja me karcinoma të gjirit, prej të cilave 700 vdesin <sup>(12, 13)</sup>. Në Shqipëri incidenca është 25 kancerë të rinj të gjirit në 100.000 banorë <sup>(14)</sup>. Duke marrë parasysh numrin e femrave në Kosovë, të moshës mbi 15 vjeç, sipas statistikave të vitit 1989 dhe 1991 <sup>(15)</sup>, incidenca e karcinomës së gjirit sillet prej 4.89 deri 8.94 në 100.000 banorë femra të moshës mbi 15 vjeç, që përgjithësisht paraqet një incidencë më të vogël krahasuar me vendet e zhvilluara. Incidenca e vogël e karcinomës së gjirit në Kosovë mund të shpjegohet me moshën e re të popullatës dhe me mungesën e qendrës kombëtare për regjistrimin e të gjitha rasteve me karcinomë të gjirit. Kanceri i gjirit shumë rrallë gjendet nën moshën 25 vjeçare. Fibromat janë tumorë beninje që gjenden më shpesh te femrat ndërmjet moshës 25-30 vjeçare, kurse cistet në moshën 30-50 vjeçare. Ndryshimet inflamatorë jospesifike më shpesh shfaqen në kohën e laktacionit, kurse ato specifike në çdo moshë. Kanceri i gjirit shpeshtohet me moshën, duke arritur maksimumin mbi moshën 60 vjeçare <sup>(16)</sup>.

Mbështetur në strukturën e rasteve me karcinomë të gjirit dhe moshës së pacienteve, mund të përfundohet se rezultatet tona lidhur me ndikimin e moshës si faktorë rreziku për shkaqe të karcinomës së gjirit përputhen me rezultatet e autorëve të tjerë, edhe pse për këtë do të nevojitej një analizë e veçantë e incidencës së karcinomës së gjirit sipas grup-moshave të caktuara. Limitimi i këtij hulumtimi konsiston pikërisht në mungesën e numrit të saktë të femrave sipas grup-moshave të ndryshme, me çka pamundësohet përcaktimi i incidencës sipas grup-moshave të caktuara.

Lokalizimi më i shpeshtë i kancerit të gjirit është në kuadrantin e jashtëm të sipërm të gjirit <sup>(6)</sup>. Të dhënat tona për lokalizimin janë në përputhje me të dhënat e autorëve të tjerë.

Për zbulimin e hershëm të kancerit të gjirit janë me rëndësi: arsimimi i popullatës, edukimi i femrave për vetekzaminim të gjirit, zbatimi i screening programeve për zbulim të hershëm, gjë që kërkon pajisje bashkëkohore dhe kuadro të afta dhe me përvojë <sup>(6)</sup>.

Pasiqë më të rrezikuara janë femrat e moshës mbi 40 vjeç, rekomandohet që së paku njëherë në vit këto femra t'i nënshtrohen ekzaminimit klinik nga ana e onkologut me përvojë. Te dyshimi më i vogël rekomandohet të bëhet edhe ultrasonografia dhe mamografia. Femrat që kanë anamnezë familiare pozitive për kancer të gjirit së paku në 6 muaj duhet t'i nënshtrohen një vizite kontrolluese <sup>(6, 7, 10)</sup>.

## PËRFUNDIMET

Në Shërbimin Onkologjik të Klinikës Radiologjike dhe Onkologjike të Qendrës Klinike Universitare të Kosovës me ekzaminim klinik dhe me mamografi kanceri i gjirit zbulohet në një përqindje të madhe. Këto rezultate flasin për atë se sëmundja diagnostikohet në stadi të avancuara zhvillimi. Karcinoma e gjirit në Kosovë zbulohet me vonesë.

Me kombinimin e ekzaminimit klinik të gjirit dhe mamografisë përcjellëse rritet shkalla e sensitivitetit dhe e specifitetit për diagnostikim të kancerit të gjirit. Në programet e *screeningut* në Kosovë për diagnostikim të hershëm të tumoreve të gjirit duhet përfshirë edhe ultrasonografinë dhe MRI e gjirit.

Incidenca e ulët e karcinomës së gjirit në Kosovë nuk mund të shfrytëzohet si tregues i situatës së favorshme epidemiologjike sa i përket kësaj sëmundjeje, për shkak të mungesës së evidencës së plotë të rasteve në një qendër referente

onkologjike, e cila do të ishte përgjegjëse për       në Kosovë.  
diagnostikimin dhe trajtimin e sëmundjeve malinje

#### LITERATURA

1. Benichou J, et al. Graphs to estimate an individualized risk of breast cancer. *J Clin Oncol* 1996; 14: 103.
2. Fisher B, et al. Twenty-year follow-up of a randomized trial comparing total mastectomy, lumpectomy, and lumpectomy plus irradiation for the treatment of invasive breast cancer. *N Engl J Med* 2002; 347: 1233.
3. Roussouw JE, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA* 2002; 288: 321.
4. Giordano S, et al. Breast cancer in men. *Ann Intern Med* 2002; 137: 678.
5. Shapiro CL, Winer EL. Late effect of treatment and survivorship issues in early-stage breast cancer. *Semin Oncol* 2003; 30: 729.
6. Smith RA, Saslow D, Sawyer KA, et al. American Cancer Society guidelines for breast cancer screening: update 2003. *CA Cancer J Clin* 2003; 53: 141-69.
7. Shapiro S. Periodic screening for breast cancer: the HIP randomized controlled trial. *J Natl Cancer Inst Monogr* 1997; 22: 27-30.
8. Smart CR, Byrne C, Smith RA, et al. Twenty-year follow-up of the breast cancer diagnosed during the Breast Cancer Detection Demonstration Project. *CA Cancer J Clin* 1997; 47: 134-49.
9. Barton MB, Harris R, Fletcher SW. Does this patient have breast cancer? The screening clinical breast examination: Should it be done? How? *JAMA* 1999; 282: 1270-80.
10. Berg WA, Gutierrez L, Ness-Aiver MS, et al. Diagnostic accuracy of mammography, clinical examination, US, and MR imaging in preoperative assessment of breast cancer. *Radiology* 2004; 233 (3): 830-49.
11. Sardanelli F, Giuseppetti GM, Panizza P, et al. Sensitivity of MRI versus mammography for detecting foci of multifocal, multicentric breast cancer in Fatty and dense breasts using the whole-breast pathologic examination as a gold standard. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183 (4): 1149-57.
12. Kurihara M, Aoki K, Hisamichi Sh. Cancer mortality statistics in the World. The University of Nagoya press Japan 1989.
13. Bicaj Xh, Idrizaj R, Blakaj S, Disha E, Loxhaj I. Shkalla e morbiditetit specifik të sëmundjeve malinje në Kosovë në krahasim me vendet tjera në botë. *Tubimi Profesional i Onkologëve të Kosovës*. Prishtinë 1999.
14. Mazreku A. Veçoritë epidemiologjike të kancerit të gjirit në Shqipëri. *Tubimi Profesional i Onkologëve të Kosovës*. Prishtinë 1999.
15. Enti Krahinor i Statistikës. *Libri Vjetor i Statistikës së Kosovës* 1989
16. Newman LA. Breast Cancer in African-American Women. *The Oncologist* 2005; 15: 1-14.

## NDIKIMI I MIDAZOLAMIT NË INTENSITETIN E DHEMBJES AKUTE POSTOPERATORE TE PRERJA CESARIANE

**Gashi M.:** Klinika e Anestezilogjisë dhe Mjekimit Intensiv, Klinika e Obstetrikës dhe Gjinekologjisë, Qendra Klinike Universitare, Prishtinë

### REZYME

Analjezioni i kontrolluar nga ana e pacientit ("patient controlled analgesia"), qoftë nga ndërhyrja e pacientit në perfuziomat, qoftë nga kërkesa për ndihmë drejtuar personelit mjekësor, tashmë është përvojë e rregullt. Kjo mënyrë sipas raporteve të studimeve të mëherëshme, rreth trajtimit të dhembjes, nuk duhet nënvlerësuar. Qëllim i studimit është vlerësimi i ndikimit të midazolamit si bar që shkakton amnezi anterograde, në intensitetin e dhembjes akute postoperatore të shkaktuar pas ndërhyrjes kirurgjike, (prerjes cesariane). Në punim janë përfshirë gjithsej 100 pacient, të moshës 20-30 vjeçare, me diagnozë dhe ndërhyrje kirurgjike të njëjtë. Shtypja arteriale, frekuenca e pulsit, frekuenca e respiracionit dhe temperatura trupore janë monitoruar me aparaturë të njëjtë. Në bazë të dhënies së medikamenteve kemi formuar grupin testues dhe atë kontrollues. Vlerësimi i intensitetit të dhembjes është bërë sipas përshkrimit gojor dhe me shkallën vizuale analoge, ndërsa vlerësimi i thellësisë së sedacionit është bërë me klasifikimin e Ramsieu-t. Me dhënien e midazolamit me dozë prej 0.03mg/kg peshë dy orë pas zgjimit nga anestezia, kërkesa për analgjetik bie në masë të ndjeshme. Rezultatet e këtij punimi tregojnë se te të sëmurët nevoja për analgjetik zvogëlohet deri në 61.54%, ndërsa efekti mbetet i njëjtë. Prandaj, aplikimi i midazolamit, qoftë, edhe vetëm për veprimin e tij të pakontestueshëm sedatues, arsyeton përdorimin e tij te dhembja akute post operatore si medikament që shkakton amnezi anterograde.

**Fjalët kyçe:** dhembja postoperatore, midazolami, amnezia

### HYRJE

Dhembja është mekanizëm mbrojtës i organizmit. Kjo paraqitet gjatë çfarëdo dëmtimi të indit dhe e shtyn njeriun të reagojë dhe ta largojë ngacmimin që shkakton dhembjen. Dhembja ndahet në: 1. dhembje nocioceptive ( viscerale, somatike; muskularo-skeletore dhe mukozodermale), shkaktare e së cilës është trauma, 2. dhembje neurogjene (qendrore dhe periferike), 3. dhembje josomatike (idiopatikë, psikogjene) 1).

### SUMMARY

Patient controlled analgesia in cases of patient perfuziomat or requested by patient at the present is performed routinely. This method, of controlling the pain, based on early research it shouldn't be underestimate. The main goal of this research is evaluation of effect of midazolam as a drug, that is causing anterograd amnesia and it's effect on the intensity degree of acute postoperative pain caused after surgical intervention (ceasirian section). On the study took part 100 patients, aged 20-30 years old, with same diagnoses, and surgical intervention, blood presure, pulse frequency, body temperature. They been monitored with same equipment. Based on drug we administered we formed two groups: trial group and controlled group evaluation of intensity of pain was conducted based on anamnesis and analogue visual scale, but evaluation of degree of sedation was based on Ramiseu – Clasification. Administration of midazolam with dosis of 0.03 mg/kg body weight, two hours after coming to conscience following anesthesia, need for analgesia drops significantly. Results of this study shows that need of patients for analgetics, drops up to 61.54%, effect remain same therefore administration of midazolam used only for sedation, it is without any doubt usefull, and his use in controlling acute postoperative pain as a drug causing anterograd amnesia is reasonable.

**Key words:** Post – operative pain, midazolam, amnesia

Dhembjen mund ta cilësojmë si një përjetim. Në aspektin fiziologjik dhembja paraqet informacione të bartura me impulse nervore në tru. Pra, dhembja për vetëdijen tonë paraqet një ndodhi. Që kujtesa për një ndodhi të mbetet në memorien tonë, ajo duhet të "konsolidohet", d.m.th. sinapsat duhet gjatë të jenë të fasciluara nga impulset nervore. Në qoftë se truri përjeton ngacmin të fuqishëm sensorik, psh dhembja nga veprimi mekanik, dhe nëse pas kësaj ngacmohet me elektricitet aq sa shkaktohen konvulzione, ngacmimi sensorik ( dhembja në këtë rast ), në përgjithësi nuk do të na kujtohej

2). Ngjashëm me veprimin e elektricitetit, konsolidimin e të kujtuarit të ndodhive të afërta mund ta pengojnë edhe tronditja e trurit (commocio cerebri), hyrja e shpejtë në anestezi të përgjithshme dhe faktor të tjerë të cilët përkohësisht frenojnë funksionin dinamik të trurit. Me një fjalë shkaktohet amnezi anterograde. Ky mekanizëm i atribuohet edhe midazolamit, i cili krahasuar me benzodiazepinët e tjerë ofron shumë siguri për t'u aplikuar.

Midazolami (Flormidali) është benzodiazepin i tretshëm në ujë i cili pothuajse në tërësi ka zëvendësuar diazepam si sedativ intravenoz. Dy deri tri herë është më i fortë se ai dhe veprimi i tij është i shpejtë dhe zgjat shkurt. Midazolami lidhet me receptorët benzodiazepinë në sistemin nervor qendror dhe i bllokon refleksat të cilat përcillen përmes formacionit retikular në palcën e zgjatur. Tretshmëria e lartë në lipide ndikon në depërtimin dhe në veprimin e shpejtë të tij në SNQ 3,4<sup>1</sup>. Midazolami në masë të madhe lidhet me proteinat e plazmës (96%), ka gjysmëjetë të shkurtër (1.5-2.5 orë), metabolizohet në alfa-hidroksimidazolam dhe ekskretohet përmes veshkave 3<sup>1</sup>. Midazolami ka veprim sedativ, hipnotik, antikonvulsiv, miorelaksant dhe amnezik. Veprimi i tij amnezik anterograd është shumë i shprehur 4<sup>5</sup>. Midazolami e forcon efektin sedativ të neuroleptikëve, analgjetikëve dhe të anestetikëve.

Në shtatzënësi kemi dy faktorë relevantë që ndikojnë në anestezi dhe sedacion; a) ndryshimet në funksionin e mëlçisë zvogëlojnë proteinat e plazmës e më këtë edhe lidhja e barit zvogëlohet, pra bari mbetet i palidhur për proteina, b) në shtatzënësi rreth 25% është e zvogëluar kërkesa për anestetik lokalë dhe të përgjithshëm për shkak të veprimit sedativ të progesteronit 6).

### QËLLIMI

Qëllim i këtij punimi është:

- të hulumtohet ndikimi i midazolamit në intensitetin e dhembjes akute postoperative

Tabela 1. Veçoritë bazale të grupeve të studimit

	Grupi Testues	Grupi kontroll	(p<0.01)
Numri	50	50	JS
Mosha (vitet)	24.38 ± 3.12	24.92 ± 5.56	JS
Pesha (kg)	67.32 ± 5.97	67.18 ± 6.09	JS
ShAS (mmHg)	129.5 ± 9.16	130 ± 8.81	JS
ShAD (mmHg)	80.6 ± 5.86	80.5 ± 5.17	JS
FZ (rr./min)	91.64 ± 7.61	91.52 ± 7.46	JS
FR (fr./min)	17.36 ± 1.06	16.40 ± 1.02	JS
Temp.(°C)	37.04 ± 0.26	36.98 ± 0.23	JS

- të vlerësohet ndikimi i psikikës në intensitetin e dhembjes së shkaktuar pas procedurave invazive

### MATERIALI DHE METODAT

Në studimin tonë janë përfshirë 100 pacient. Studimi ishte prospektiv, randomizimi është bërë me metodën e rastit. Varësisht nga aplikimi i medikamenteve janë formuar dy grupe; grupi I ( grupi testues, n=50) dhe grupi II ( grupi kontroll,n=50). Veçoritë bazale të grupeve të hulumtimit janë dhënë në tabelën 1. Grupi testues është trajtuar në fillim, dy orë pas zgjimit nga anestezia vetëm me midazolam, derisa pacienti nuk ka kërkuar ndihmë për t'ia pushuar dhembjet, e atëherë është dhënë medikamenti analgjetik, në rastin tonë noraminofenazonmesilati-natrium (Baralgin M). Te grupi kontroll është aplikuar vetëm medikamenti analgjetik (Baralgin M). Aplikimi i barnave është bërë me rrugë intravenoze ( në bollus ). Për shkak të sinergjizmit në veprimin sedativ të analgjetikëve qendrorë (opioideve) dhe midazolamit në grupin kontroll janë dhënë analgjetikë periferikë.

Mosha e pacienteve është 20-30 vjeçare. Janë anketuar para ndërhyrjes kirurgjike dhe është marrë pëlqimi nga ana e tyre për bashkëpunim me ne. Në anamnezë vlerësohet se nuk kanë vuajtur nga ndonjë sëmundje tjetër dhe intervenimi cesarian ka qenë për herë të parë ose të dytë. Për të vlerësuar intensitetin e dhembjes është përdorur: a) metoda deskriptive verbale me vlerësim prej 0-4. Ku 0- pa dhembje, 1-dhembje e paktë, 2-mesatarisht e fortë, 3-dhembje e ashpër dhe 4-dhembje e padurueshme. b) shkalla vizuale analoge me detektor me ngjyra. Për të vlerësuar shkallën e sedacionit është përdorur shkalla e Ramseu-t shkallëzimi i së cilës është nga 0-6.

Vlerat janë të shprehura si mesatare ± 1 devijim standard

Shkurtesat: ShAS = shtypja arteriale sistolike; ShAD = shtypja arteriale diastolike; FZ = frekuenca e zëmërës; FR = frymëmarrje në minutë; Temp = temperatura trupore ; JS = josignifikant



## PROTOKOLLI I STUDIMIT

Protokolli i studimit tonë është aprovuar nga drejtoria e Klinikës së Anesteziologjisë dhe e Gjinekologjisë. Të gjitha pacientet kanë pasur bashkëpunim përkatës. Lindjes me prerje cesariane i ka paraprirë indikacioni klinik për intervenime dhe vetëm dy raste kanë parapëlqyer intervenimin pa pasur indikacione për të. Studimi ynë përfshin periudhën katër mujore dhe mesatarja ditore e intervenimeve për prerje cesariane ka qenë pesë. Ndërsa, pacientet janë testuar vetëm gjatë kujdestarive 24 orëshe të ekipit që ka udhëhequr hulumtimin. Të sëmuret janë ekzaminuar në pozitë të shtrirë. Për monitorim të EKG-së, pulsit arterial, shtypjes arteriale, frekuencës së frymëmarrjes dhe temperaturës trupore është përdorur aparati i njëjtë, i tipit Nellcor Puritan Bennett (NPB-400). Hulumtimi është bërë në njësinë e kujdesit intensive të Klinikës së Obstetrikës dhe Gjinekologjisë dhe kemi pasur në dispozicion të gjitha mjetet e nevojshme për intubim endotraheal

dhe frymëmarrje të kontrolluar. Për rrezikun eventual të mbidozimit me midazolam kemi siguruar antidotin ( flumazenil ).

## REZULTATET DHE DISKUTIMI

Në tabelën 2 është paraqitur intensiteti i dhembjes te pacientet e të dy grupeve para dhënies së dozës së parë të barit analgetik. Siç shihet nga tabela nuk ka pasur dallim signifikant ( $p < 0.01$ ) në shkallën e dhembjes së dy grupeve të pacienteve të matur me dy metodat; shkallën globale dhe shkallën verbale sasiore (shkalla analoge vizuale). Po ashtu është matur edhe intensiteti i dhembjes te pacientet e të dy grupeve para dhënies së dozës së dytë të barit analgetik (tabela 3). Dallimi nuk ka qenë signifikant ( $p < 0.01$ ). Testimi është bërë për të treguar se aplikimi i barit analgetik te të dy grupet është bërë me intensitet të dhembjes pothuajse të njëjtë.

Tabela 2. Intensiteti i dhembjes te pacientët e të dy grupeve para dhënies së dozës së parë të barit analgetik

Shkallët e dhembjes (shk.globale-përgjegja gojore)	Grupi testues Nr. pacient.	Gr. kontroll Nr.pacient.
0 (Pa dhembje)	-	-
1 (Dhembje e paktë)	2	-
2 (Dhembje mesatare)	22	23
3 (Dhembje e shprehur)	26	27
4 (Dhembje shumë e fortë)	-	-
X <sup>2</sup> testi	0,999	
Shkalla verbale sasiore		
<30 mm	-	-
30-49 mm	4	9
50-69 mm	10	15
70-89 mm	34	22
≥90 mm	2	4
X <sup>2</sup> testi	0,017	

Tabela 3. Intensiteti i dhembjes te pacientët e të dy grupeve para dhënies së dozës së dytë të barit analgetik

Shkallët e dhembjes (shk.globale-përgjegja gojore)	Grupi testues Nr. pacient.	Gr. kontroll Nr.pacient.
0 (Pa dhembje)	-	-
1 (Dhembje e paktë)	11	18
2 (Dhembje mesatare)	38	28
3 (Dhembje e shprehur)	1	4
4 (Dhembje shumë e fortë)	-	-
X <sup>2</sup> testi	0,074 JS	
Shkalla verbale sasiore		
<30 mm	-	4
30-49 mm	12	14
50-69 mm	27	28
70-89 mm	11	4
≥90 mm	-	-
X <sup>2</sup> testi	0,014 JS	

Te grupi testues dy orë pas zgjimit është dhënë doza e parë e barit, në këtë rast e midazolamit në sasi prej 0.03mg kg/peshë trupore. Doza e parë e analgjetikut ( Baralgin M) është dhënë në bazë të kërkesës së pacientit. Para dhënies është matur shkalla e dhembjes. Koha mesatare e dhënies së dozës së parë të analgjetikut për grupin testues është 6.04 orë pas zgjimit ( me SD  $\pm 1.14$ ), kurse për grupin kontroll 4.58 orë pas zgjimit (me SD  $\pm 0.97$ ). Po ashtu përveç zgjatjes së kohës së dhënies përdorimi i midazolamit e zvogëlon edhe sasinë e analgjetikut të përdorur; te grupi testues është dhënë mesatarisht nga 1.25 gramë për çdo pacient, kurse te grupi kontroll dyfishi i saj-2.5 gramë. ( tab 4 dhe tab. 5) Te grupi testues është dhënë edhe doza e dytë e midazolamit në sasi 0.03 mg kg/peshë trupore mesatarisht 17.36 orë pas zgjimit ( me SD  $\pm 1.06$ ), në bazë të kërkesës së vetë pacienteve ( kur është ankuar për dhembje). Doza e dytë e analgjetikut ( në bazë të kërkesës së pacientit) te grupi testues është dhënë mesatarisht 22.12 orë ( me SD  $\pm 1.73$ ) pas zgjimit, kurse te grupi kontroll 12.58 orë( me SD  $\pm 0.97$ ) pas

zgjimit. Doza e analgjetikut të dhënë te grupi testues është 1.25 gramë, kurse te grupi kontroll 2.5 gramë. Pra, përdorimi i midazolamit, jo vetëm që e zgjat kohën mesatare të aplikimit të analgjetikut, por edhe e zvogëlon dozën e përdorur.( tab 4 dhe tab 5) Edhe para aplikimit të dozës së dytë të analgjetikut matet intensiteti i dhembjes së pacienteve të të dy grupeve me dy metodat e cekura më lartë ( tab 2 dhe tab 3). Te grupi kontroll aplikohet edhe doza e tretë e analgjetikut mesatarisht 20.58 orë pas zgjimit ( me SD  $\pm 0.97$ ). Tani sasia e analgjetikut të përdorur është 1.25 gramë. Sasia e përgjithshme e analgjetikut e përdorur për një pacientë gjatë 24 orëve të para pas operimit të grupi testues është 2.5 gramë, kurse të grupi kontroll 6.25 gram. Pra përdorimi i midazolamit e zvoglon dozën e analgjetikut për 61.54%.

Tabela 4. Koha mesatare e dhënies së medikamenteve dhe sasia e dhënë te grupi testues

<b>GRUPI TESTUES</b>		
Lloji i barit	Ora $\pm$ Sd	Sasia e barit
Midazolam	2	0.03 mg kg/peshë trupore
Analgjetik	6.04 $\pm$ 1.14	1.25 g
Midazolam	17.36 $\pm$ 1.06	0.03 mg kg/peshë trupore
Analgjetik	22.12 $\pm$ 1.73	1.25 g

### PËRFUNDIMI

- Rezultatet e mbështetura në intensitetin e dhembjes në raport me barnat e aplikuara tregojnë se dhënia e sedativave te dhembja akute postoperative e arsyetojnë përdorimin e tyre. Në rastin tonë intensiteti i dhembjes te pacientet e të dy grupeve i matur me shkallën verbale dhe shkallën analoge-vizuele pas dhënies së barnave nuk tregon dallim signifikant.
- Përdorimi i midazolamit te grupi testues e zgjat kohën mesatare të përdorimit të analgjetikut periferik nga 4.58 orë (SD  $\pm 0.97$ ) sa është te grupi kontroll në

### LITERATURA

1. Koci B. Dhembja dhe trajtimi i saj, Prishtinë 2001,
2. Guyton A. Medicinska Fiziologija, Beograd 1988, 937-939,
3. Miller R. Anestezia, Fourth Edition, church livingstone, 1994 New York, 2337-2338
4. Ballantyne JC, Carr DB, Chalmers TC, Dear KB, Angelillo IF, Mosteller F. Postoperative patient-controlled analgesia: meta-analyses of initial randomized control trials. J Clin Anesth 1993; 5:182-93.
5. Dahl JB, Jeppesen IS, Jørgensen H, et al. Intraoperative and postoperative analgesic efficacy and adverse effects of intrathecal opioids in patients undergoing cesarean section with spinal anesthesia. nesthesiology. 1999
6. Rockville, MD. Acute Pain Management in Adults: Operative Procedures. Quick Reference Guide for Clinicians AHCPR Pub. No. 92-0019.

Tabela 5. Koha mesatare e dhënies së medikamenteve dhe sasia e dhënë e barit te grupi kontroll

<b>GRUPI KONTROLL</b>		
Lloji i barit	Ora $\pm$ Sd	Sasia e barit
Analgjetik	4.58 $\pm$ 0.97	2.50 g
Analgjetik	12.58 $\pm$ 0.97	2.50 g
Analgjetik	20.58 $\pm$ 0.97	1.25 g

- 6.04 orë. (SD  $\pm 1.14$ ) te grupi testues - për dozën e parë të analgjetikut. Ndërsa për dozën e dytë te grupi testues koha mesatare është 22.12 orë ( $\pm 1.73$ ) kurse te grupi kontroll 12.58 orë ( $\pm 0.97$ ). Te grupi kontroll ka pasur nevojë edhe për dozën e tretë të analgjetikut, kurse te grupi testues jo. Doza e tretë e analgjetikut është dhënë mesatarisht 20.58 orë ( $\pm 0.97$ ) pas zgjimit.
- Sasia mesatare e analgjetikut të dhënë për 24 orë te grupi testues është 2.5 gramë, ndërsa te grupi kontroll 6.25 gramë, dmth është më e vogël për 3.75 gramë.

## PËRCAKTIMI I AKTIVITETIT TË KOLINESTERAZËS (ChE) TE TË SËMURËT ME IKTERE OBSTRUKTIVE

**Topçiu V.**, Begolli L. Berisha H. Baruti Z. Paçarizi H.

Instituti i Biokimisë - Qendra Klinike Universitare- Prishtinë

### REZYME

Në këtë punim është studiuar aktiviteti i enzimit kolinesterazë(ChE), te të sëmurët me iktere obstruktive, të shkaktuara nga konkrementet dhe nga proceset malinje në mëlçi dhe rrugët biliare.ChE është enzim i cili sintetizohet në retikulumin endoplazmatik të mëlçisë dhe ka specifitet dhe sensitivitet të lartë për këtë organ. Është vërtetuar se përcaktimi i aktivitetit të këtij enzimi ndihmon diagnozën diferenciale të iktereve obstruktive si pasojë e konkrementeve dhe iktereve obstruktive të shkaktuara nga proceset malinje.Në këtë punim, është përcaktuar aktiviteti i ChE te 40 të sëmurë, prej tyre 20 me iktere obstruktive të shkaktuara nga konkrementet, ndërsa 20 të tjerë nga proceset malinje.Paraprakisht te këta të sëmurë është përcaktuar përqendrimi i bilirubinës totale dhe direkte. Krahas tyre është përcaktuar aktiviteti i ChE te 20 persona të shëndoshë, që paraqesin grupin kontroll. Në bazë të rezultateve të fituara, ChE tregon aktivitet shumë më të ultë, te të sëmurët me iktere obstruktive të shkaktuara nga proceset malinje, në mëlçi dhe rrugët biliare, në krahasim me të sëmurët me iktere obstruktive të shkaktuara nga kalkulozat. Në krahasim me grupin kontroll janë fituar vlera të ulëta, me dallime të rëndësishme statistikore.( $p < 0,001$ ).

*Fjalët kyçe; Ikeret obstruktive, Kolinesteraza (ChE)*

### HYRJJE

Kolinesteraza (ChE) është enzim i cili tregon specifitet dhe sensitivitet të lartë për indin e mëlçisë. Sot konsiderohet ndër testet screening për diagnostikimin e sëmundjeve të mëlçisë dhe çrregullimeve dytësore të saj.(1).Është vërtetuar se aktiviteti i ChE, te proceset malinje në mëlçi dhe rrugët biliare, bie për 50-70%.(2).Prandaj përcaktimi i këtij enzimi mundëson krahas metodave të tjera dignostike, diagnozën diferenciale në mes të iktereve obstruktive të shkaktuara nga konkrementet dhe ikeret obstruktive të shkaktuara nga proceset malinje, që është ndër problemet kryesore në gjetjen e shkakut të shfaqjes së ikerit(1,2)

Kolinesteraza e serumit apo pseudokolinesteraza hidrolizon esteret e ndryshme të kolines, por afinitet më të madh tregon ndaj butirilkolinës.

### SUMMARY

In this paper we study the activity of enzyme cholinesterase (ChE), as a possible parameter, which helps in diagnosing and enable the differential diagnosis of the biliary obstruction caused by stones and biliary obstruction as a consequences of liver carcinoma. ChE is enzyme with high specificity and sensitivity for hepatic tissue and the low levels of enzyme corresponds with the stages of damage. Based to the literature the activity of ChE decrease for 50-70% in patients with biliary obstruction as a consequence of carcinoma. In our study we determined the activity of ChE among 20 patients with biliary obstruction due to stones and 20 patients with biliary obstruction due to hepatic carcinoma. Preliminary we determined the concentration of total and direct bilirubin. In the same time we determined the activity of ChE among 20 healthy persons as a control group. According to our results the activity of ChE is significantly lower in obstruction due to carcinoma than that due to stones and in comparing with control group we find important statistically difference ( $p < 0.001$ ).

*Key words; Biliary obstruction, Cholinesterase*

Ky enzim është tetramer me masë molekulare rreth 80.000. Në qendrën aktive të enzimit gjendet serina. Ihibohet nga organofosfatet, ndërsa e aktivizojnë jonet e Ca dhe të Mg. Sintetizohet në retikulumin endoplazmatik, të qelizave parenkimatoze të mëlçisë ku sintetizohen edhe proteinat. Prandaj, çdo rënie e aktivitetit të ChE, tregon edhe për insuficiencën e mekanizmave të qelizave parenkimatoze, për sintezën e proteinave.(3) Ndër shkaktarët kryesorë dhe të shpeshtë, që dëmtojnë këto mekanizma, janë proceset malinje, të cilat duke dëmtuar strukturat qelizore të mëlçisë, ku sintetizohet enzimi, shkaktojnë rënie të shprehur të aktivitetit të tij.(4).

### QËLLIMI I PUNIMIT

Qëllim i këtij punimi është të vërtetohet se përcaktimi i aktivitetit të ChE, ndihmon në

diagnozën diferenciale tek ikteret obstruktive të shkaktuara nga konkrementet dhe ikteret obstruktive të shkaktuara nga proceset malinje në mëlçi dhe rrugët biliare.

**MATERIALI DHE METODA**

Në punim është përcaktuar aktiviteti i ChE te 40 të sëmurë me iktere obstruktive dhe 20 persona të shëndoshë, që paraqesin grupin kontroll. Te grupi i të sëmurëve është përcaktuar paraprakisht përqendrimi i bilirubinës totale dhe direkte. Të sëmurët janë ndarë në dy grupe, në grupin e parë të të sëmurëve me iktere obstruktive të shkaktuara nga konkrementet dhe në grupin e dytë të të sëmurëve me iktere obstruktive të shkaktuara nga proceset malinje

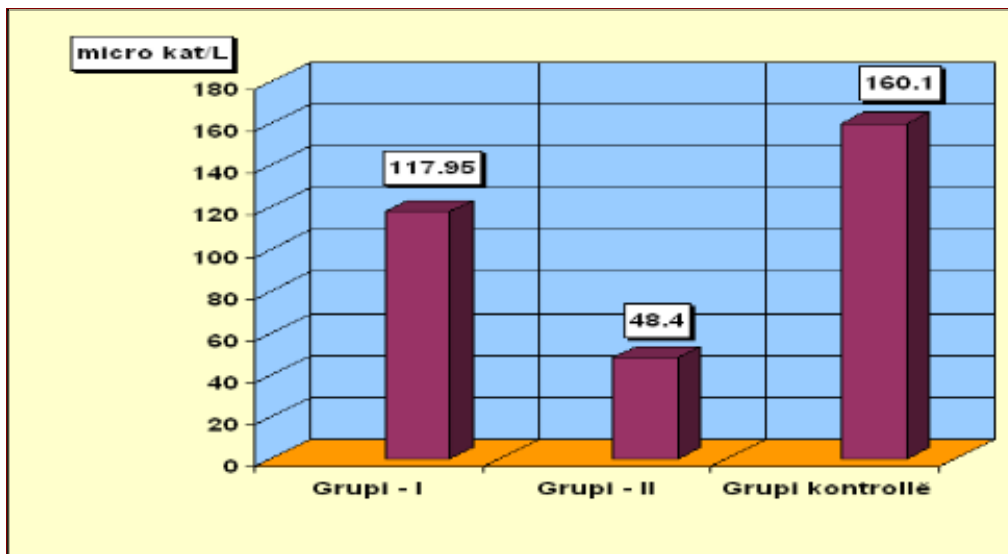
në mëlçi dhe rrugët biliare. Ndarjen e tyre e kemi bërë në mbështetje të rezultateve histopatologjike, pas ndërhyrjes kirurgjike.

Aktiviteti i ChE është përcaktuar në mënyrë spektrofotometrike me metodë e cila mbështetet në veprimin e enzimit në butiril kolinën si substrat dhe konsiderohet metodë specifike për kolinesterazën e serumit.

Matjet janë bërë në spektrofotometrin e tipit Beckman në gjatësi valore prej 410 nanometra, në Institutin e Biokimisë në Prishtinë. Vlerat referente të kolinesterazës për metodën të cilën e kemi përdorur janë prej 75.00 µkat/L deri në 222.00 µkat/L.

**REZULTATET**

	<b>Grupi - I</b>	<b>Grupi - II</b>	<b>Grupi kontrollë</b>
<b>Nr.</b>	<b>20</b>	<b>20</b>	<b>20</b>
<b>Xb</b>	<b>117.95</b>	<b>48.40</b>	<b>160.10</b>
<b>SD</b>	<b>35.64</b>	<b>12.02</b>	<b>42.50</b>
<b>SE</b>	<b>7.97</b>	<b>2.69</b>	<b>9.50</b>
<b>CV</b>	<b>30.21</b>	<b>24.83</b>	<b>26.55</b>
	<b>p &lt; 0.01</b>	<b>p &lt; 0.001</b>	



Nga tabela shihet se aktiviteti ChE është shumë më i ulët te grupi i dytë i të sëmurëve, ku vlera mesatare e aktivitetit të enzimit është 48.8 ndërsa vlera mesatare te grupi i parë është 117.95. Në krahasim me grupin kontroll dallimi është me sinjifikancë të lartë ( $p < 0.001$ ). Vlerat mesatare të bilirubines totale dhe direkte te grupi i parë janë 130  $\mu\text{mol/L}$  dhe 85  $\mu\text{mol/L}$ , ndërsa te grupi i dytë 205  $\mu\text{mol/L}$  dhe 103  $\mu\text{mol/L}$ .

#### **DISKUTIMI**

Përcaktimi i aktivitetit të ChE në serum, ka rëndësi kryesisht për diagnostikimin e sëmundjeve të mëlçise. Sintetizohet në retikulumin endoplazmatik të qelizave parenkimatoze, nga lirohet në qarkullim. Kur dëmtohet funksioni i mëlçisë, aktiviteti i enzimit fillon të bjerë varësisht nga shkalla e dëmtimit të qelizave parenkimatoze. Prandaj, aktiviteti i tij tregon rënie të shprehur të sëmundjet e rënda, siç është ciroza, proceset malinje dhe metastazat.(1,2) Është vërtetuar se matja e aktivitetit të ChE ndihmon, krahas metodave të tjera diagnostike, në diagnozën diferenciale tek ikteret obstruktive të shkaktuara nga konkrementet dhe ato të shkaktuara nga proceset malinje në mëlçi dhe rrugët biliare.(1,2,5) Në

rastin e dytë aktiviteti i enzimit tregon rënie sinjifikante.

Edhe në këtë punim, në mbështetje të rezultateve të fituara, aktiviteti i ChE është shumë më i ulët te të sëmurët me iktere obstruktive të shkaktuara nga proceset malinje, se te të sëmurët me iktere obstruktive të shkaktuara nga konkrementet. Gjithashtu në krahasim me aktivitetin e enzimit të përcaktuar te grupi kontroll, janë fituar dallime me rëndësi statistikore.

#### **PËRFUNDIMI**

Në mbështetje të rezultateve të fituara në këtë punim, mund të përfundojmë se përcaktimi i aktivitetit të enzimit ChE, krahas metodave të tjera diagnostike, mundëson diagnozën diferenciale të ikteret obstruktive të shkaktuara nga konkrementet dhe ikteret obstruktive të shkaktuara nga proceset malinje në mëlçi dhe në rrugët biliare. Te ikteret obstruktive të shkaktuara nga proceset malinje aktiviteti i enzimit është shumë më i ulët se tek ikteret e shkaktuara nga konkrementet dhe në krahasim me grupin kontroll janë fituar dallime të rëndësishme statistikore.

#### **LITERATURA**

1. Straus B; Medicinska Biokemija, Zagreb, 1991, 541-544, 863-870.
2. Wallach J; Interpretation of Diagnostic Tests, Seventh Edition, 934, 199.
3. H.A. Harper; Review of Physiological Chemistry, 2000; 730-735.
4. Norbert W. Tietz; Fundamentals of Clinical Chemistry, Fifth Edition, 2001, 798-800.
5. Balistreri W.F, Show L.M; Liver function, Toronto 1999, 1373.

## FUNKSIONI DIASTOLIK I VENTRIKULIT TË MAJTË DHE VENTRIKULIT TË DJATHTË TE TË SËMURËT NË HEMODIALIZË

**Rudhani I<sup>1</sup>**, Beqiri A<sup>2</sup>, Kastrati S<sup>2</sup>, Rexhepaj N<sup>2</sup>, Bajraktari G<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Shërbimi i Nefrologjisë me Hemodializë, Klinika për Sëmundje të Brendshme, Qendra Klinike Universitare e Kosovës, <sup>2</sup>Shërbimi i Kardiologjisë, Klinika për Sëmundje të Brendshme, Qendra Klinike Universitare e Kosovës

### REZYME

**QËLLIMI I STUDIMIT:** Qëllim i këtij studimi prospektiv ishte vlerësimi i funksionit diastolik të ventrikulit të majtë dhe ventrikulit të djathtë te të sëmurët në hemodializë, si dhe korrelacioni i këtij funksioni me kohëzgjatjen e hemodializës.

**METODAT E PUNËS:** Në studim janë përfshirë 42 të sëmurë (22 femra dhe 20 meshkuj) me pamjaftueshmëri kronike të veshkave (PKV), në hemodializë, dhe 40 subjekte të shëndoshë (24 femra dhe 16 meshkuj), pa të dhëna për sëmundje kardiovaskulare dhe funksion renal të ruajtur, të cilët kanë shërbyer si grup kontrolli. Të dy grupet janë përshtatur sa i përket moshës dhe gjinisë. Te të gjithë të sëmurët dhe te subjektet e grupit të kontrollit është marrë anamneza, është bërë ekzaminimi objektiv, elektrokardiograma (EKG), ekokardiograma, si dhe analizat laboratorike biokimike dhe hematologjike.

**REZULTATET:** Gjetjet ekokardiografike 2-dimensionale dhe në M-mode kanë treguar ndryshime sinjifikante ndërmjet grupeve, sa i përket diametrit të aortës, diametrit transversal të atriumit të majtë (AM), trashësisë së septumit interventrikular (SIV), trashësisë së murit të pasmë të ventrikulit të majtë (MPiVM), diametrit diastolik të ventrikulit të majtë (DdVM), diametrit sistolik të ventrikulit të majtë (DsVM), fraksionit të shkurtimit (FS), fraksionit të ejectionit (FE), si dhe gjetjeve të përfuara nga Doppleri pulzativ, si vala E, vala A, raportit E/A, koha e përngadalësimit të valës E (DT-E), koha e përshpejtimit të valës E (AT-E), si dhe vala E dhe vala A trikuspidale (E<sub>tr</sub> dhe A<sub>tr</sub>), si dhe raporti E<sub>tr</sub>/A<sub>tr</sub>. Gjithashtu, ndryshime sinjifikante janë shënuar edhe ndërmjet të sëmurëve në hemodializë, pa hipertension arterial dhe subjekteve të grupit të kontrollit. **PËRFUNDIMET:** Te të sëmurët me PKV në hemodializë dimensionet e ventrikulit të majtë dhe të atriumit të majtë, si dhe trashësia e mureve të ventrikulit të majtë, janë të rritura krahasuar me subketet e grupit të kontrollit. Gjithashtu, te këta të sëmurë funksioni diastolik i ventrikulit të majtë dhe i ventrikulit të djathtë është i reduktuar. Këto ndryshime janë prezente edhe te të sëmurët me PKV, pa hipertension arterial. Funksioni diastolik i ventrikulit të majtë nuk ka korrelacion të mirë me kohëzgjatjen e hemodializës.

**Fjalët kyçe:** pamjaftueshmëri kronike e veshkave, ekokardiograma, funksioni diastolik i ventrikulit të majtë

### SUMMARY

**THE AIM OF THE STUDY:** The aim of this prospective study was the assessment of left ventricular and right ventricular diastolic function in hemodialysis patients, and the correlation of this function with the duration of hemodialysis.

**METHODS:** In the study were included 42 patients (22 female and 20 male) with chronic renal failure (CRF), in hemodialysis, and 40 healthy subjects (24 female and 16 male), without data for cardiovascular disease and with normal renal function, who were as a control group. The groups were matched by age and sex. In all patients and control group subjects the anamnesis and physical examination is undertaken, as well as electrocardiography (ECG), echocardiography, biochemical and hematological blood analyses.

**RESULTS:** There were registered significant differences between groups in 2-dimensional end M-mode echocardiography findings according aortic root dimension, transversal diameter of the left atrium (LA), thickens of interventricular septum (IVS), thickenes of left ventricular posterior wall (LVPW), left ventricular diastolic diameter (LVdD), left ventricular systolic diameter (LVsD), shortening fraction (SF), ejection fraction (EF), as well as the findings from pulsed Doppler, as E wave, A wave, E/A ratio; deceleration time of E wave (DT-E), acceleration time of E wave (AT-E), and tricuspid E and A waves (E<sub>tr</sub> and A<sub>tr</sub>), and E<sub>tr</sub>/A<sub>tr</sub> ratio. There were registered significant changes between hemodialysis patients without arterial hypertension and control group subjects, too. **CONCLUSIONS:** In patients with CRF, in hemodialysis, left ventricular and left atrial dimensions, as well as left ventricular wall thickens, are augmented compared with control group subjects. In these patients, left and right ventricular diastolic function is reduced, too. These differences are present also in patients with CRF, without arterial hypertension. Left ventricular diastolic dysfunction hasn't good correlation with the duration of hemodialysis.

**Key words:** chronic renal failure, echocardiography, left ventricular diastolic function

**HYRJE**

Afërsisht gjysma e vdekjeve me të sëmurët me sëmundje terminale të veshkave, të trajtuar në hemodializë ndodh si pasojë e çrregullimeve kardiovaskulare (1). Vdekshmëria kardiovaskulare te këta të sëmurë është 10-20 herë më e lartë, krahasuar me popullatën e gjithmbarshme (2). Hipertensioni arterial shfaqet në 60-90% të të sëmurëve me pamjaftueshmëri të veshkave, përpara fillimit të hemodializës (3). Pamjaftueshmëria kongjitive e zemrës është shkaktar i vdekshmërisë në rreth 20-30% të rasteve te këta të sëmurë (2,4). Nëpërmjet ekokardiografisë është parë se në të shumtën e rasteve është dominante kardiopathia hipertrofike (5,6), ndërsa më rrallë edhe rënie e funksionit sistolik të ventrikulit të majtë (7). Shkaktari më i shpeshtë i rënies së funksionit sistolik të ventrikulit të majtë është sëmundja e arterieve koronare (5,6,7). Megjithatë, disa të sëmurë në hemodializë kanë rënie të funksionit sistolik, pa prani të sëmundjes së arterieve koronare (8). Ndryshimet patofiziologjike dhe prognoza e këtyre të sëmurëve ka mbetuar ende e pasqaruar mirë. Disfunksioni diastolik është përgjegjës në rreth 30% të të sëmurëve me pamjaftueshmëri të zemrës (9).

**QËLLIMI I STUDIMIT**

Qëllim i këtij studimi ishte vlerësimi i funksionit diastolik të ventrikulit të majtë dhe ventrikulit të djathtë te të sëmurët në hemodializë, si dhe korrelacioni i këtij funksioni me kohëzgjatjen e hemodializës.

**METODAT E PUNËS:** Studimi është bërë në Shërbimin e Nefrologjisë me Hemodializë dhe në Shërbimin e Kardiologjisë të Klinikës Interne, Qendra Klinike Universitare e Kosovës në Prishtinë, nga janari i vitit 2005 deri në shtator të vitit 2005. Në studim janë përfshirë 42 të sëmurë (22 femra dhe 20 meshkuj, grupi 1) me pamjaftueshmëri kronike të veshkave (PKV), dhe 40 subjekte të shëndoshë (24 femra dhe 16 meshkuj), pa të dhëna për sëmundje kardiovaskulare dhe funksion renal të ruajtur, të cilët kanë shërbyer si grup kontrolli (grupi 2). Të dy grupet janë përshtatur sa i përket moshës dhe gjinisë. Te të gjithë të sëmurët dhe te subjektet e grupit të kontrollit është marrë anamneza, është bërë ekzaminimi objektiv, elektrokardiograma (EKG), ekokardiograma, si dhe analizat laboratorike biokimike dhe hematologjike.

**Ekzaminimi ekokardiografik**

Të gjithë të sëmurët dhe subjektet e grupit të kontrollit iu nënshtruan ekzaminimit

ekokardiografik. Është përdorur ekokardiografi Agilent Image-Point, i pajisur me sonda 2.5 dhe 4 MHz. Ekzaminimi ekokardiografik është bërë duke shfrytëzuar pamjet standarde parasternale (boshti gjatësor dhe tërthor) dhe pamjet apikale (dy dhomëshe dhe katër dhomëshe) në pozicionin dekubitus të majtë. Në ekzaminimin ekokardiografik janë bërë matjet rutinore në ekokardiogramën 2-dimensionale dhe në M-mode ekokardiografi: diametri i aortës (Ao), diametri i atriumit të majtë (AM), trashësia e septumit interventrikular (SIV), trashësia e murit të pasmë të ventrikulit të majtë (MPiVM), diametri diastolik i ventrikulit të majtë (DdVM), diametri sistolik i ventrikulit të majtë (DsVM), fraksioni i shkurtimit (FS), fraksioni i ejeksionit (FE). Ndërkaq, nëpërmjet Dopplerit pulsativ është vlerësuar funksioni diastolik i ventrikulit të majtë. Vlerësimi i këtij funksioni është bërë me metodën konvencionale, nëpërmjet Dopplerit pulzativ transmitral, duke matur shpejtësinë e rrjedhës së gjakut në nivel të valvulës mitrale, dhe atë duke vendosur vëllimin mostër në nivel të buzëve të fletëve mitrale. Janë regjistruar këta parametra të fluksit transmitral: vala e hershme diastolike (E), vala e aktivitetit atrial (A), raoprti ndërmjet tyre (E/A); koha e përngadalësimit të valës E (deceleration time – DT-E), koha e përshpejtimit të valës E (acceleration time – AT-E). Gjithashtu, nëpërmjet fluksit transtrikuspidal në të njëjtën mënyrë janë regjistruar vala e hershme diastolike e valvulës trikuspidale ( $E_{tr}$ ), vala e aktivitetit atrial ( $A_{tr}$ ), si dhe raporti ndërmjet tyre ( $E_{tr}/A_{tr}$ );

**Analiza statistikore**

Të dhënat janë paraqitur si mesatare  $\pm$  DS. Për të vlerësuar ndryshimet ndërmjet variablave të vazhdueshme, është aplikuar t-testi joçift (2-bishtor). Testi chi katror ose testi ekzakt i Fisherit janë aplikuar për të krahasuar variablat ndërmjet grupeve. Vlerat r të koeficientit të korrelacionit të Pearsonit janë marrë për të ekzaminuar marrëdhëniet ndërmjet variablave. Vlera e  $p < 0.05$  është konsideruar sinjifikante.

**REZULTATET**

Janë shënuar dallime sinjifikante ndërmjet grupit të të sëmurëve në hemodializë dhe e subjekteve të grupit të kontrollit sa i përket hemoglobinës, numrit të eritrociteve, numrit të leukociteve, nivelit të kolesterolit dhe të

triglicerideve (Tabela 1), ndërkaq niveli i glukozës në gjak nuk ka pasur ndryshime

Tabela 1. Krahasimi i të dhënave laboratorike të të sëmurët në hemodializë dhe në grupin kontroll.

Të dhënat laboratorike	Të sëmurët me AR	Grupi i kontrollit	vlera P
Hematokriti (%)	0.311±0.597	0.395±0.395.163	<0.001
Eritrocitet ( x 10 <sup>12</sup> )	3.22±0.57	4.585±0.45	<0.001
Hemoglobina (g/L)	101.24±21.79	138.9±5.37	<0.001
Leukocitet ( x10 <sup>3</sup> )	8.04±1.95	5.81±0.82	<0.001
Kolesteroli (mmol/L)	4.285±0.185	3.056±1.026	<0.001
Trigliceridet (mmol/L)	1.93±0.917	1.09±0.235	<0.001
Glicemia (mmol/L)	5.61±2.31	5.48±0.41	0.723

Gjetjet ekokardiografike 2-dimensionale dhe në M-mode kanë treguar ndryshime sinjifikante ndërmjet grupeve sa i përket diametrit të Ao,

diametrit transversal të AM, trashësisë së SIV, trashësisë së MPiVM, DdVM, DsVM, FS, FE (Tabela 2).

Tabela 2. Krahasimi i ndryshimeve në gjetjet ekokardiografike 2-dimensionale dhe në M-mode ndërmjet të sëmurëve në hemodializë dhe në grupin kontroll.

Të dhënat ekokardiografike	Të sëmurët në hemodializë	Grupi i kontrollit	vlera P
Diametri diastolik i VM (cm)	5.16±0.75	4.91±0.52	0.0788
Diametri sistolik i VM (cm)	3.50±0.90	3.01±0.38	0.0064
Fraksioni i shkurtimit (%)	32.88±8.42	36.40±5.76	0.0296
Fraksioni i ejectionit (%)	60.29±12.79	65.53±7.11	0.0244
Septumi interventrikular (cm)	1.17±0.12	0.83±0.40	<0.001
Muri i pasmë i VM (cm)	1.03±0.23	0.86±0.16	<0.001
Atriumi i majtë (cm)	3.82±0.57	3.49±0.36	0.0026
Aorta (cm)	3.36±0.395	3.09±0.34	0.012

Gjithashtu, gjetjet e përfuara nga Doppleri pulzativ, si E, A, raportit E/A; DT-E, AT-E, E<sub>tr</sub>, A<sub>tr</sub>, si dhe raportit E<sub>tr</sub>/A<sub>tr</sub> (Tabela 3). Nga të 42 të sëmurët në hemodializë 25 (ose 60%) kishin hipertension arterial, ndërsa 17 (ose 40%) kishin vlera normale të shtypjes së gjakut përpara hemodializës. Janë krahasuar të dhënat nga gjetjet në ekokardiografi 2-dimensionale, M-mode dhe në Doppler ekokardiografi të të

sëmurëve në hemodializë, pa hipertension arterial dhe të subjekteve të grupit të kontrollit. Kanë rezultuar ndryshime sinjifikante ndërmjet grupeve sa i përket diametrit të Ao, diametrit transversal të AM, trashësisë së SIV, trashësisë së MPiVM, DdVM, DsVM, FS, FE (Tabela 4), si dhe gjetjeve të përfuara nga Doppleri pulzativ, si E, A, raportit E/A; DT-E, AT-E, E<sub>tr</sub>, A<sub>tr</sub>, si dhe raportit E<sub>tr</sub>/A<sub>tr</sub> (Tabela 5).

Tabela 3. Krahasimi i ndryshimeve në gjetjet në Dopplerin pulzativ ndërmjet të sëmurëve në hemodializë dhe në grupin kontroll.

Të dhënat ekokardiografike	Të sëmurët në hemodializë	Grupi i kontrollit	vlera P
E (cm/s)	57.63±17.02	83.64±13.57	<0.001
A (cm/s)	80.76±19.74	65.93±13.46	<0.001
E/A	0.75±0.30	1.32±0.37	<0.001
DT (E)	181.56±60.59	150.75±30.08	0.0047
AT (E)	67.41±31.82	69.25±16.39	0.741
E <sub>tr</sub> (cm/s)	50.43±10.42	64.48±15.32	<0.001
A <sub>tr</sub> (cm/s)	58.68±21.11	53.44±15.71	0.204
E <sub>tr</sub> /A <sub>tr</sub>	0.92±0.24	1.26±0.31	<0.001



Tabela 4. Krahasimi i ndryshimeve në gjetjet ekokardiografike 2-dimensionale dhe në M-mode ndërmjet të sëmurëve në hemodializë dhe pa hipertension arterial, si dhe në grupin kontroll.

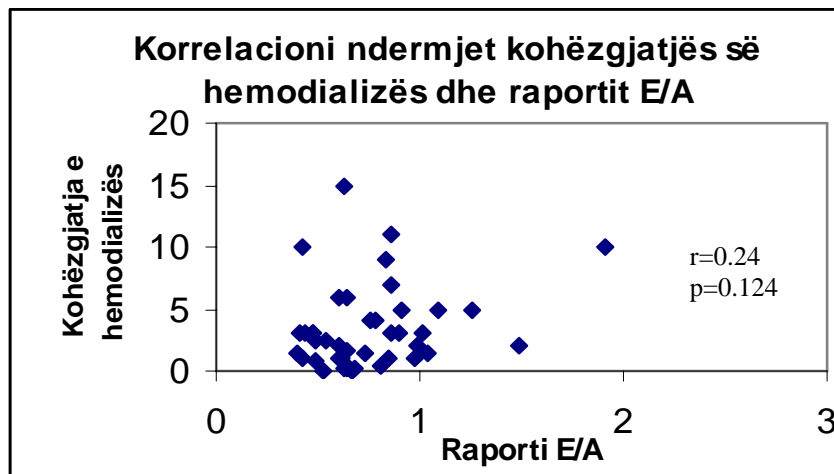
Të dhënat ekokardiografike	Të sëmurët në hemodializë, pa hipertension arterial	Grupi i kontrollit	vlera P
Diametri diastolik i VM (cm)	5.19±0.67	4.91±0.52	0.13
Diametri sistolik i VM (cm)	3.38±0.68	3.01±0.38	0.088
Fraksioni i shkurtimit (%)	34.82±8.42	36.40±5.76	0.42
Fraksioni i ejectionit (%)	63.18±10.11	65.53±7.11	0.39
Septumi interventrikular (cm)	1.11±0.12	0.83±0.40	0.002
Muri i pasmë i VM (cm)	0.98±0.18	0.86±0.16	0.016
Atriumi i majtë (cm)	3.77±0.63	3.49±0.36	0.09
Aorta (cm)	3.31±0.396	3.09±0.34	0.056

Tabela 5. Krahasimi i ndryshimeve në gjetjet në Dopplerin pulzativ ndërmjet të sëmurëve në hemodializë dhe pa hipertension arterial, si dhe subjekteve të grupit të kontrollit

Të dhënat ekokardiografike	Të sëmurët në hemodializë, pa hipertension arterial	Grupi i kontrollit	vlera P
E (cm/s)	62.2±19.35	83.63±0.14	0.0002
A (cm/s)	76.62±18.90	3.01±0.38	0.0064
E/A	32.88±8.42	36.40±5.76	0.0296
DT (E)	117±12	83±40	<0.001
AT (E)	103±23	86±16	<0.001
E <sub>tr</sub> (cm/s)	38.2±5.7	34.9±3.6	0.0026
A <sub>tr</sub> (cm/s)	33.6±3.95	30.9±3.4	0.012
E <sub>tr</sub> /A <sub>tr</sub>	0.92±0.24	1.26±0.31	<0.001

Funksioni diastolik i ventrikulit të majtë nuk ka korrelacion të mirë me kohëzgjatjen e hemodializës (Figura 1).

Fig.1. Korrelacioni ndërmjet kohëzgjatjes së hemodializës dhe raportit E/A



## DISKUTIMI

Ndërlikimet kardiovaskulare te të sëmurët me PKV janë të shpeshta, sidomos te të sëmurët në hemodializë (1-3). Ndërlikimet më të shpeshta kardiovaskulare te këta të sëmurë janë hipertensioni arterial, sëmundja iskemike e zemrës, infarkti akut i miokardit, çrregullimet e ritmit, etj. (1-4). Vdekshmëria kardiovaskulare te këta të sëmurë është e lartë (2). Ekokardiografia ka mundësuar detektimin e

hipertrofisë së ventrikulit të majtë dhe të rënies së funksionit sistolik te këta të sëmurë (4-7). Funksioni diastolik i ventrikulit të majtë është parë të jetë i reduktuar në shumicën e studimeve të mëparshme (7-15). Në studimin tonë ka rezultuar se te të sëmurët me PKV në hemodializë dimensionet e ventrikulit të majtë dhe të atriumit të majtë, si dhe trashësia e mureve të ventrikulit të majtë, janë të rritura krahasuar me subjektet e grupit të kontrollit.

Gjithashtu, te këta të sëmurë funksioni diastolik i ventrikulit të majtë është i reduktuar. Këto të dhëna janë kryesisht në përputhje me të dhënat e autorëve të studimeve të mëparshme (5-15). Studimi ynë është studimi i parë që vlerëson gjetjet e funksionit distolik të ventrikulit të djathtë te këta të sëmurë, dhe që kanë rezultuar se funksioni diastolik i ventrikulit të djathtë është gjithashtu i reduktuar te këta të sëmurë. Kjo mund të shpjegohet me praninë e mbingarkesës së ventrikulit të majtë, por edhe me rritjen e presionit në dhomat e djathta të zemrës. Gjithashtu, studimi ynë është studimi i parë që studion funksionin diastolik të ventrikulit të majtë dhe ventrikulit të djathtë, te të sëmurët në hemodializë, pa hipertension arterial. Ne kemi gjetur se edhe te këta të sëmurë

është i pranishëm disfunksioni diastolik i ventrikulit të majtë dhe i ventrikulit të djathtë. Si përfundim, te të sëmurët me PKV në hemodializë, dimensionet e ventrikulit të majtë dhe të atriumit të majtë, si dhe trashësia e mureve të ventrikulit të majtë, janë të rritura krahasuar me subjektet e grupit të kontrollit. Gjithashtu, te këta të sëmurë funksioni diastolik i ventrikulit të majtë dhe të ventrikulit të djathtë është i reduktuar. Këto ndryshime janë pranishme edhe te të sëmurët me PKV, pa hipertension arterial. Funksioni diastolik i ventrikulit të majtë nuk ka korrelacion të mirë me kohëzgjatjen e hemodializës.

#### REFERENCAT:

1. Levey AS. Controlling the epidemic of cardiovascular disease in chronic renal disease: where do we start? *Am J Kidney Dis* 1998; 32(5 Suppl 3): S5-13.
2. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32 (5 Suppl 3): S112-9.
3. Mailloux LU, Levey AS. Hypertension in the ESRD patient: pathophysiology, therapy, outcomes, and future directions. *Am J Kidney Dis* 1998; 32(5): 705-19.
4. Harnett JD, Foley RN, Kent GM, Barre PE, Murray D, Parfrey PS. Congestive heart failure in dialysis patients: prevalence, incidence, prognosis and risk factors. *Kidney Int* 1995; 47(3): 884-90.
5. Levin A, Singer J, Thompson CR, Ross H, Lewis M. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: identifying opportunities for intervention. *Am J Kidney Dis* 1996; 27(3): 347-54.
6. Wizemann V, Blank S, Kramer W. Diastolic dysfunction of the left ventricle in dialysis patients. *Contrib Nephrol* 1994; 106: 106-9.
7. Foley RN, Parfrey PS, Kent GM, Harnett JD, Murray DC, Barre PE. Long-term evolution of cardiomyopathy in dialysis patients. *Kidney Int* 1998; 54(5): 1720-5.
8. Aoki J, Ikari Y, Nakajima H, Mori M, Sugimoto T, Hatori M, Tanimoto S, Amiya E, Hara K. Clinical and pathologic characteristics of dilated cardiomyopathy in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2005 Jan; 67(1):333-40.
9. Gagliardi GM, Rossi S, Manes MT, Gerace G, Martire V, Caruso F, Vocaturo G, De Napoli N. Impact of left ventricular patterns and diastolic dysfunction on hemodialysis patients. *G Ital Nefrol* 2004; 21(1): 45-50.
10. Manes MT, Gagliardi M, Misuraca G, Rossi S, Chiatto M. Left ventricular geometric patterns and cardiac function in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis. *Monaldi Arch Chest Dis* 2005; 64(1): 27-32.
11. Oguzhan A, Arinc H, Abaci A, Topsakal R, Kemal Eryol N, Ozdogru I, Basar E, Ergin A. Preload dependence of Doppler tissue imaging derived indexes of left ventricular diastolic function. *Echocardiography* 2005; 22(4): 320-5.
12. Ben Khalfallah A, Ghodhbane L, Tlili R, Annabi N. Doppler echocardiographic study of left ventricular diastolic function in hemodialysis patients. *Arch Mal Coeur Vaiss* 2005; 98(1): 31-8.
13. Aoki J, Ikari Y, Nakajima H, Mori M, Sugimoto T, Hatori M, Tanimoto S, Amiya E, Hara K. Clinical and pathologic characteristics of dilated cardiomyopathy in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2005; 67(1): 333-40.
14. Ojanen S, Virtanen V, Koobi T, Mustonen J, Pasternack A. The effect of isolated ultrafiltration on Doppler-derived indices of left ventricular diastolic function. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19(12): 3130-6.
15. Gagliardi GM, Rossi S, Manes MT, Gerace G, Martire V, Caruso F, Vocaturo G, De Napoli N. Impact of left ventricular patterns and diastolic dysfunction on hemodialysis patients. *G Ital Nefrol* 2004; 21(1): 45-50.

**IMUNITETI TUMORAL TE SINDROMAT PARANEOPLASTIKE****Shala N.**

Klinika e Neurologjisë, QKUK- Prishtinë

**REZYME**

Sindromat paraneoplastike janë çrregullime neurologjike të cilat manifestohen me degjenerim të qelizave nervore të ndërmjetësuar nga aktivizimi i zinxhirit të ndërlikuar imunologjik. Antigenët onkoneural janë prezent në tumoret e të gjithë pacientëve me sëmundje neurologjike paraneoplastike. Të sindromat neurologjike paraneoplastike gjithashtu është dokumentuar prania e qelizave citotoksike T antigjen-spezifike. Antigenët onkoneural në sëmundjet neurologjike paraneoplastike nxisin dhe aktivizojnë mekanizma imunologjik humoral dhe qelizor të cilët janë përgjegjës për reaksionet autoimune, të cilat shpijnë në degjenerim të qelizave nervore, duke shfaqur në këtë mënyrë një sindrome tipike paraneoplastike. Të kuptuarit dhe njohja e mirëfilltë e këtyre mekanizmave imunologjik është shfrytëzuar si qasje në trajtimin e këtij sindromi. Në parim përdoren dy qasje: largimi i burimit të antigenit përmes trajtimit të tumorit themelor, dhe supresioni i përgjigjes imunologjike

**Fjalët bosht:** *sindroma paraneoplastike, antigenet onkoneuronale.*

**TUMORI**

Antigenet onkoneurale janë të pranishme në tumoret e të gjithë pacientëve me sëmundje neurologjike paraneoplastike me antikorpe pozitive dhe në shumë pacientë pa prani të sëmundjeve të tilla. Është e rëndësishme që gjetet për këto antigjene nuk shfaqin mutacione në qelizat tumorale. Pra, sindromat neurologjike paraneoplastike nuk mund t'i atribuohen ekspresionit të rrallë të antigjeneve tumorale relevante apo mutacioneve në gjenet të cilat i kodojnë këto antigjene.

Tumori shpesh është okult, mirëpo edhe çrregullimi neurologjik shpesh i paraprin diagnostifikimit të tumorit, për shembull, pacientët me **Hu** sindromë paraneoplastike në mënyrë tipike fshehin kancerët mushkërorë me qeliza të vogla e që kufizohen në nodule të vetme; përkundër faktit që shumica e kancerëve mushkërorë me qeliza të vogla janë tumore metastatike në diagnostifikim. Në disa instanca, sindromat paraneoplastike të qarta mund të

**SUMMARY**

Paraneoplastic syndrome is neurological disorder presented with neuronal degeneration related to immunological activation. Onconeural antigens are presented in all patients with neurological malignancy. In these patients the activation of cytotoxic T-cells specific for selected antigens is well documented. Onconeural antigens activate and enhance humoral and cellular immunological mechanisms responsible for autoimmune reactions, which later cause nerve cells degenerations. This disease is presented as typical paraneoplastic syndrome. Understanding and recognition of these immunological mechanisms is used as clinical approach in the treatment of these patients. Two approaches are generally accepted: the elimination of the tumor with elimination of the primary tumor, and the immunological suppression.

**Key words:** *onconeural antigen's, paraneoplastic syndrome.*

përcjellin identifikimin bile edhe trajtimin e tumorit dhe ndonjëherë mund të paralajmërojnë relapsat.

Veçoritë histologjike të tumoreve të çrregullimet neurologjike paraneoplastike nuk dallojnë nga ato të tumoreve të tjera edhe në rastet kur tumoret janë të infiltruar me qeliza inflamatore. Shumë raporte sugjerojnë që pacientët me çrregullime neurologjike paraneoplastike kanë prognozë më të mirë se pacientët me tumore histologjikisht identike, të cilat nuk janë të shoqëruara me çrregullime neurologjike paraneoplastike. Përmirësimi i prognozës nuk është thjesht rezultat i diagnostifikimit të hershëm të tumorit, ngase çrregullimi neurologjik çon te hulumtimi për kancerin.

Pacientët me titër të ulët të anti-**Hu**-antitropave por pa çrregullime paraneoplastike e kanë më të kufizuar paraqitjen e kancerëve mushkërorë me qeliza të vogla se ata që nuk kanë antitropa.

## SISTEMI NERVOR

Prania e qelizave citotoksike **T** antigjen-specifike në çrregullimet neurologjike paraneoplastike është dokumentuar qartë pasi që te pacientja me degjenerim akut cerebelar paraneoplastik dhe anti - **Yo** antitropa është gjetur se janë të aktivizuar **T** qelizat në gjakun e saj, të cilat kanë qenë të afta të bëjnë lizën (shkriren) e target qelizave duke prezantuar **Yo** (po ashtu të quajtur cdr2) antigjenin in vitro. Studimet pasuese te pacientët e sëmurë kronikë me degjenerim cerebelar paraneoplastik kanë shfrytëzuar qelizat autologe antigjen – prezantuese (qelizat dendritike) për të ringjallur përgjigjet në cdr2 antigjenin në **T** qelizat citotoksike të memories (1). Përgjigje të tilla të ringjallura janë gjetur te të gjithë pacientët me degjenerim cerebelar paraneoplastik **T** qelizat e të cilëve janë testuar për këtë fenomen. Këto studime janë plotësuar nga raportet e shfaqjeve të përsëritura, por të kufizuar të **Vβ** zinxhirëve të **T** qelizave te pacientët me sindromë **Hu** (**Vβ** është njëri nga dy zinxhirët, **Vβ** dhe **Vα**, të receptorit të

T-qelizës).(2) Të marra së bashku, evidencat tregojnë se përgjigja e **T**-qelizave ka një rol shumë të rëndësishëm në çrregullimet neurologjike paraneoplastike.

Antitrupat te çrregullimet neurologjike paraneoplastike reagojnë me një pjesë të SN (sistemit nervor) që është përgjegjëse për simptomat klinike – p.sh. antitrupat kundër qelizave Purkinje lajmërohen të pacientët me degjenerim cerebelar paraneoplastik. Në shumë instanca, reaksioni është shumë më i përhapur se sa konstatimi klinik. Në çrregullimet neurologjike paraneoplastike që atakojnë trurin, titrat relativisht të lartë të antitrupave në lëngun cerebrospinal sugjerojnë që antitrupat janë sintetizuar brenda trurit, me sa duket nga qelizat specifike **B** të cilat kanë kaluar **BHE** (blood – brain barrier).

Në një raport është përshkruar prania e anti-Hu antitrupave brenda bërthamave neuronale të SNQ te pacientët e vdekur nga sindroma paraneoplastike. Ka autorë të cilët besojnë se këto zbulime të jenë artefakte, antitropa të çiftit të ngecur të DNA (3), shenja dalluese për LES janë zbuluar brenda bërthamave të qelizave te pacientët me LES.

### *Antitrupat dhe T-qelizat citotoksike*

Rolet përkatëse të imunitetit humoral (antitrupave) dhe imunitetit qelizor (**T** qelizave) te çrregullimet neurologjike paraneoplastike janë

të pazgjidhura. Kjo paqartësi është e ndërlikuar nga fakti që çrregullimet e ndryshme neurologjike paraneoplastike mund të kenë mekanizma të ndryshëm themelorë. Ne rastet kur antigjenet cakorë janë receptorët sipërfaqësorë sikurse është rasti të sindroma miastenike, Lambert-Eaton, myasthenia gravis, dhe format e rralla të degjenerimit cerebelar paraneoplastik, antitrupat kanë rol mbizotërues.

---

### Çështjet e pazgjidhura

---

#### **Modeli Animal**

Studimet në kafshë kanë dështuar në riprodhimin e sindromave neurologjike paraneoplastike, si duket pjesërisht për shkak se shumica prej tyre janë fokusuar në antitrupat antineuronale, ndërsa studimet në njerëz kanë implikuar një komponent të rëndësishëm qelizor në përgjigjen imune në shumë sindrome neurologjike paraneoplastike. Në një raport, kafshët e imunizuara me DNA që korespondojnë me **Hu** antigjen kanë qenë të mbrojtura kundër inokulimit pasues të tumorit, por rëndësia e këtij raporti, kundrejt shumë raporteve të ngjashme në të cilët mbrojtja është induktuar, mbrojtja te modelet e kafshëve me tumor që nuk janë të shoqëruar me çrregullime neurologjike paraneoplastike është e pa sigurt.(4).

#### **Mbrojtja kundër tumorit**

Nuk është e njohur nëse përgjigja imune antitumorale te çrregullimet neurologjike paraneoplastike mund të jetë mbrojtje për trajtimin e tumoreve pa e dëmtuar SN. Në modelin aktual të çrregullimeve neurologjike paraneoplastike apoptoza e qelizave tumorale shkreh (inicion) një përgjigje imune antitumorale. Në të vërtetë, është treguar që qelizat apoptike tumorale në çrregullimet neurologjike paraneoplastike janë mjet potent për të aktivizuar T-qelizat specifike tumorale. Killer **T** qelizat e tilla mund të jenë trigger për përgjigje të përsëritur (5) duke indukuar apoptozën dhe kështu amplifikojnë përgjigjen imune antitumorale. Këto observime këshillojnë se të kuptuarit e mekanizmave që iniciojnë trigger përgjigjen efektive imune antitumorale te pacientët me çrregullime neurologjike paraneoplastike mund të kenë rol të rëndësishëm në zhvillimin e qasjeve të suksesshme në imunoterapinë tumorale.

#### **Variacionet në veçoritë patologjike**

Faktorë e tjerë që e ndërlikojnë të kuptuarit tonë lidhur me degjenerimin neuronal te çrregullimet

neurologjike paraneoplastike është fakti se veçoritë patologjike të këtyre çrregullimeve luhaten dukshëm. Për shembull, te degjenerimi cerebelar paraneoplastik kemi humbje të plotë të qelizave Purkinie në cerebelum, me ndryshime të vogla apo pa ndryshime fare patologjike në pjesët e tjera të SN dhe pa infiltrat inflamator të identifikuar brenda vetë cerebelumit. Përkundër kësaj, tek encephalomyeliti paraneoplastik, përpos që kemi destruksion të neuroneve të shpërndara gjerësisht, duke përfshirë edhe qelizat Purkinie, takohet gjithashtu edhe inflamacioni i përskuqur (6) brenda SNQ si dhe deponimet intraneuronale të antitropave. Te disa pacientë me sindromë paraneoplastike, veçanërisht me opsoclonus-myoclonus, autopsia mund të demonstrojë një tru tërësisht normal, edhe kur prerje serike janë bërë përgjatë vendndodhjes së neuroneve të heshtur, të cilat mendohet të jenë përgjegjëse për opsoclonus(7). Të sindroma miastenike Lambert-Eaton, mikroskopja elektronike zbulon lidhjen e antitropave kundër portës(8) së kanaleve të Ca në nyjën presinaptike neuromuskulare, e cila ndërpre në pjesët aktive. Kështu, edhe pse sindromat paraneoplastike që involvojnë SNQ mund të jenë të gjitha në aspektin imun të ndërmjetësuar, pjesa e dëmtimit dhe mekanizmi i saktë mund të ndryshojnë nga sindroma në sindromë në mënyrën e cila nuk është plotësisht e qartë.

Te çrregullimet neurologjike paraneoplastike të SNQ, ku shumica e target antigjeneve të njohura janë proteina intracelulare, modelet e kafshëve nuk kanë dhënë shënime që antitropat luajnë rol në patogjenezën. Dokumentimi i ekspresionit të kompleksit-histokompatibil më të rëndësishëm (major-histocompatibility-complex / MHC) të klasës I dhe klasës II të antigjeneve – që prezantojnë molekulat në neurone, mbështet mundësinë që T-qelizat njohin antigjenin intracelular që u prezantohet atyre si një MHC-kompleks peptid dhe në këtë mënyrë i vret neuronet. Identifikimi i antigjen T-qelizave specifike në SNQ do të mbështetë këtë hipotezë, sikurse edhe një model i kafshëve në të cilin antigjen T-qelizat specifike kanë ndërmjetësuar degjenerimin neuronal.

---

#### TRAJTIMI

---

Meqenëse sindromat paraneoplastike konsiderohen të jenë të ndërmjetësuar nga imunitet, janë shfrytëzuar dy qasje për trajtimin

e tyre: largimi i burimit të antigjenit përmes trajtimit të tumorit themelor, dhe supresioni i përgjigjes imunologjike. Për shumicën e sindromave paraneoplastike, qasja e parë është trajtimi i vetëm efektiv. Te sindroma miastenike Lambert-Eaton dhe myasthenia gravis, shkëmbimi i plazmës apo aplikimi intravenoz i imunoglobulinave zakonisht është efektive për të parandaluar përgjigjen immune. Nëse sëmundja është e ndërmjetësuar përmes T-qelizave, sikur që dyshohet te shumica e çrregullimeve të SNQ, sikur që është degjenerimi cerebelar paraneoplastik me anti-Yo antitropa, apo encephalomyeliti me anti-Hu antitropa, barërat siç janë Tacrolimus apo Mycophenolate mofetil, mund të provohen. Meqenëse patogjeneza e shumë çrregullimeve paraneoplastike është e panjohur, dhe se imuniteti humoral dhe ai qelizor (që të dy) mund të luajnë rol në trajtimin e këtyre çrregullimeve, e përshtatshme do të ishte që të suprimohen të dy këto sisteme imune.

Nuk ka ndonjë protokoll të vendosur për trajtimin e shumicës së sindromave paraneoplastike, por nëse gjëndja e pacientit përkeqësohet, mjeku zakonisht përdor kombinimin qoftë të plazma shkëmbimit apo të aplikimit intravenoz të imunoglobulineve dhe agjentëve immunosupresiv sikurse janë kortikosteroidet, cyclophosphamide, apo tacrolimus.

Nuk është i vendosur protokoli për trajtimin immunosupresiv. Keime-Guibert dhe kolegët, kanë administruar në mënyrë intravenoze imunoglobuline në doza prej 0.5 g për kg të peshës trupore në ditë për 5 ditë, methylprednisolon i.v. 1g në ditë për 3 ditë dhe cyclophosphamide i.v. 600 mg për m<sup>2</sup> të sipërfaqes trupore një ditë në ditën e 4. Nëse do të kishte shenja përmirësimi apo stabiliteti, trajtimi është përsëritur tri herë në interval tre javor. Nëse pacienti është përmirësuar pas trajtimit të tretë, vazhdohet trajtimi mbajtës me 0.5 g për kilogram të peshës trupore i imunoglobulinave me rrugë intravenoze, 1g i.v të methylprednisolonit dhe 600 mg për m<sup>2</sup> të sipërfaqes trupore i.v. të cyclophosphamide Ky protokoll i administrohet pacientit një herë në muaj për gjashtë muaj radhazi. Përvoja me tacrolimus është më e vogël. Janë dhënë tacrolimus në doza 0.15 mg për kg në ditë për 14 ditë radhazi, të përcjellë nga 0.3 mg për kg në ditë për 7 ditë. Ky regjim ka ulur numrin e T-qelizave të aktivizuara në lëngun cerebrospinal, por nuk ka pasur ndonjë efekt substancial sa i përket kursit klinik.

Për shumicën e sindromave paraneoplastike, imunoterapia nuk është efektive. Megjithatë, raste

të veçuara raportojnë duke përshkruar përgjigje të inetrvenimeve të ndryshme imunoterapeutike, të cilat i inkurajojnë mjekët që të kombinojnë imunoterapinë në trajtimin e kancerit te situatat e pashpresa. Meqenëse veçoritë patologjike të çrregullimeve neurologjike paraneoplastike sugjerojnë që përgjigjja imune destruktive është e pranishme në mënyrë tipike, trajtimi me imunosupresiv duhet të fillojë sa më shpejt të jetë e mundur.

### **Prognoza**

Disa çrregullime sikurse janë sindroma myasthenike Lambert-Eaton, dhe myasthenia gravis, reagojnë mirë në imunosupresion dhe më pas në trajtimin e tumorit themelor. Neuropatia periferike e shoqëruar me mielomën osteosklerotike në përgjithësi tërhiqet kur tumori është i trajtuar me radioterapi. Disa çrregullime, sikurse është opsoclonus-myoclonus tek adultët, mund të tërhiqet pas trajtimit të tumorit themelor, imunosupresionit, apo nga ndërveprimi i të dy qasjeve. Në shumë instanca, nuk është e qartë nëse sindroma paraneoplastike tërhiqet spontanisht apo si përgjigje në trajtim. Çrregullimet që përfshijnë SNQ, si encephalomyeliti i shoqëruar me kancer apo degjenerim cerebelar paraneoplastik, zakonisht

reagojnë dobët në trajtim, ndonëse ato mund të stabilizohen mirë, kur tumori themelor të jetë trajtuar.

Arsyeja për prognozë të ndryshme me siguri ka të bëjë me veçoritë themelore patologjike. Sindroma miasthenike Lambert-Eaton dhe myasthenia gravis janë sëmundje të lidhjes neuromuskulare, e cila mund të rikthejë funksionin e saj nëse shkaktari tërhiqet, ngase nuk ka humbje të neuronit amë. Çrregullimet, si degjenerimi cerebelar paraneoplastik, zakonisht shoqërohen me humbje neuronale dhe evoluojnë subakut. Në rast të trajtimit të vonuar neuronet vdesin duke bërë të pamundur rikthimin. Disa çrregullime të SNQ, si opsoclonus-myoclonus, mund të mos involvojnë humbjen qelizore dhe në fakt mund të mos kenë veçori identifikuese patologjike. Prandaj, pacientët me këto çrregullime sikur ata me sindromë miasthenike Lambert-Eaton, kanë potencial për rikthim.

Një pyetje me rëndësi është nëse imunosupresioni për trajtim të sindromës paraneoplastike stimulon rritjen e tumorit? Nuk janë raportuar evidenca të tilla. Shumica e raporteve që përshkruajnë një mungesë të përgjigjes së sindromës paraneoplastike ndaj terapisë imunosupresive nuk kanë dhënë shënime për ekzacerbim të tumorit.

### **LITERATURA**

1. Inui A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: current issues research and management. *CA Cancer J Clin* 2005;52:79-91.
2. Luh JY, Han ES, Simmons JR, Whitehead RP. Poorly differentiated colon carcinoma with neuroendocrine features presenting with hypercalcemia and coetaneous metastases: case report and review of the literature. *Am J Clin Oncol* 2005;25:160-3.
3. Mansi L, Rmbaldi PF, Panza N, Esposito D, Esposito V, Pastore V. Diagnosis and radioguided surgery with In-petreotide in a patient with paraneoplastic Cushing's syndrome due to a bronchial carcinoid. *Eur J Endocrinol* 1997;137:688-90.
4. Denko NC, Giaccia A. Tumor hypoxia, the physiological link between Trousseau's syndrome (carcinoma induced coagulopathy) and metastasis. *Cancer Res* 2001; 61:795-8.
5. Bataller G, Graus F, Saiz A, Vilchez JJ. Clinical outcome in adult onset idiopathic or paraneoplastic opsoclonus-myoclonus. *Brain* 2001;124:347-43.
6. Lahrman H, Albrecht G, Drlicek M, et al. Acquired neuromyotonia and peripheral neuropathy in a patient with Hodgkin's disease. *Muscle Nerv* 1998;21:1358-9.
7. Vernino S, Auger RG, Emslie-Smith AM, Harper CM, Lennon VA. Myasthenia, thymoma, presynaptic antibodies, and a continuum of neuromuscular hyperexcitability. *Neurology* 1999;53:1233-9.
8. Levin MI, Mozaffar T, Al-Lozi MT, Pestronk A. Paraneoplastic necrotizing myopathy: clinical and pathologic features. *Neurology* 1998; 50:764;85:41-5.
9. Pascual J, Sanchez-Pernaute R, Berciano J. Paraneoplastic myotonia. *Muscle Nerve* 1994;17:694-5.
10. Laton N. Pathogenesis and therapy of neuropathies associated with monoclonal gammopathies. *Ann Neurol* 1995;37:Suppl 1;S32-S42.
11. Albert ML, Darnell JC, Bender A, Francisco LM, Bhardwaj N, Darnell RB. Tumor specific killer cells in paraneoplastic cerebellar degeneration. *Nat Med* 1998;4:1146-50.

**TRAJTIMI KIRURGJIK PALIATIV NË TUMORET E KOKËS SË PANKREASIT****Vishi I**, Baftiu N, Vishi N, Idrizi R, Musa Rr, Murati S, Metushi S, Shabani S.

Klinika e Kirurgjisë Abdominale, Qendra Klinike Universitare e Kosovës, Prishtinë

**REZYME**

Shumica e pacientëve me malinjitet biliopankreatik nuk janë kandidatë për reseksion kurativ, por për trajtim paliativ. Metoda paliative të këta pacientë fokusohet në lehtësimin e simptomave si: ikteri obstruktiv, obstrukcioni duodenal dhe dhembja. Kriteret valide për parashikimin e mbijetesës nuk janë në dispozicion, përveç në rastet me metastaza. Drenazhi kirurgjik biliar mund të bëhet me: cholecysto-enterostomi të thjeshtë, choledochoduodenostomy, choledoch/hepatikojejunostomy sipas Roux-y. Të dhënat në literaturë nuk japin udhëzime të mjaftueshme për të bërë një seleksionim të mirë midis tipave të ndryshëm të kirurgjisë paliative, por në përgjithësi preferohet cholecystojejunostomia. Punimi është retrospektiv. Janë shfrytëzuar të dhënat prej protokollit operativ të kirurgjisë abdominale për periudhën kohore 2000-2002, janë observuar 60 pacientë me neoplazmë pankreatike. Janë observuar 60 pacientë (31 meshkuj, 29 femra me moshë mesatare 58,4 vjeç). Në 13 pacientë (21,5%) është bërë choledochoduodenostomia; në 33 pacientë (55,5%) cholecystojejunostomia; në 2 pacientë (3,5%) gastroenteroanastomoza në 2 pacientë (3,5%) hepatikojejunostomia; në 1 pacient (1,0%) duodenopankreatectomia cefalike; në 2 pacientë (3,5%) dekompression biliar me "T" dren; në 2 pacientë (3,5%) dekompression biliar me cholecystostomi; në 5 pacientë (8,0%) laparotomi eksplorative. Çështja kryesore a të përdoret koledoku apo kolecista për anastomozë me organet digjестive është zgjidhur në favor të koledokut, sepse jep rezultate më të mira funksionale. Trajtimi paliativ siguron kalimin e bilës në zorrë, dekomprimon mëlçinë dhe përmirëson digjestionin.

**Fjalët bosht:** Ca e kokës së pankreasit, llojet e operimeve.

**SUMMARY****HYRJE**

Karcinoma e pankreasit në raport me karcinomat e traktit digjektiv zënë vendin e katërt dhe përbëjnë 16% të morbiditetit neoplazik (1,4). Karcinoma e pankreasit në 60-70% të rasteve lokalizohet në kokën e pankreasit, ndërsa trupi dhe bishti në 30% të rasteve është i përfshirë. Karcinoma e pankreasit dy herë është më e shpeshtë te meshkujt se te femrat, ndërsa mosha me e atakuar është ndërmjet 60-70 vjeç (2,3). Prej 100 të sëmurëve me

Most of the patients with biliopancreatic malignancy are not candidates for curative resection, but for palliative treatment. Palliative method is focused on easing symptoms like: obstructive icter, duodenal obstruction and pain. Valid criteria for estimating survival are not in disposition, except in cases with metastases. Surgical biliar drainage can be done with: simple cholecysto-enterostomia, Choledochoduodenostomy and choledoch/hepaticojejunostomy Roux-y type. In different literature is hard to find clear guidelines to make a selection between different surgical methods but mostly is preferred cholecystojejunostomia. This was done in retrospective. The following data are being taken from operating protocol of abdominal surgery department for period 2000 until 2002, there were 60 patient observed which were previously diagnosed with neoplasm's of pancreas. There were observed 60 patients (31 of them were males and 29 females). In 13 patients (21.5%) choledochoduodenostomia was done, in 33 patients (55.5%) cholecystojejunostomia, in 2 patients (3.5%) gastroenteroanostomosis, in 2 patient (3.5%) hepaticojejunostomia, in 1 patient (1.0%) cephalic duodenopancreatoectomy was performed, in 2 patient (3.5%) biliar decompression with "T" drainage was done, 2 patients (3.5%) had an biliar decompression with cholecystostomia, in 5 patients (8%) explorative laparotomi was performed. Main question that for anastomosis with digestive organs should we use choledochus or cholecyst, was resolved in favor of choledochus because it gives better functional results. Palliative treatment ensures that bill arrives in intestines, decompress liver and improves digestion.

**Key words:** Ca of the head of pancreas, and types of operations.

adenokarcinomë të kokës së pankreasit 75% në momentin e operimit tregojnë diseminim, në 20% janë të përfshira gjëndrat limfatike regjionale dhe 10% gjendet tumor i lokalizuar. Për këtë arsye një numër relativisht i vogël i të sëmurëve trajtohet me operim radikal (4). Kirurgët dhe internistët dëshirojnë që para vendimit për reseksion të kokës së pankreasit të vërtetojnë malinjitetin e tumorit. Megjithatë, biopsitë e suksesshme janë të rralla dhe tregojnë shkallë të lartë josaktësie (50%). Të

dhënat e tashme në literaturë nuk japin udhëzime të mjaftueshme për të bërë një seleksionim të zbatimit të metodave të drenazhimit biliar, por në përgjithësi preferohet cholecystojejunostomia (3,4,5). Rëndësi të veçantë ka diagnostifikimi i hershëm i cili në këtë moment nuk kënaq sepse në 80-90% të rasteve në tavolinën operative tumoret janë të stadi III-IV, që është edhe arsye e aplikimit të trajtimit paliativ .

**QËLLIMI I PUNIMIT**

Në materialin tonë klinik të prezantohen modalitetet e trajtimit kirurgjik te tumoret e pankreasit. Të përcaktohem i për metodën konkurrenente paliative e cila siguron efektivitet drenazhues te karcinomat inoperabile të pankreasit.

**MATERIALI DHE METODAT**

Janë shfrytëzuar të dhënat prej protokollit operativ të kirurgjisë abdominale për periudhën kohore 2000-2002, ku janë observuar 60 pacientë me neoplazmë pankreatike .

Për diagnostikim janë përdorur ultrasonografia abdominale, CT dhe testet laboratorike (fosfataza alkaline, bilirubina, transaminazat dhe gama GT.

Te të gjithë pacientët para operimit është korrigjuar anemia , hipovolemia disbalanci hidroelektrolitik dhe u administrua Vitamina K meqenëse ikteri kishte kohëzgjatje më tepër se 7 ditë para operimit . Në laparotominë eksplorative joresektabiliteti është përcaktuar me praninë e metastazave në mëlçi ose peritoneum infiltrimi i strukturave vaskulare dhe nodujve limfatikë të trungut celiac .

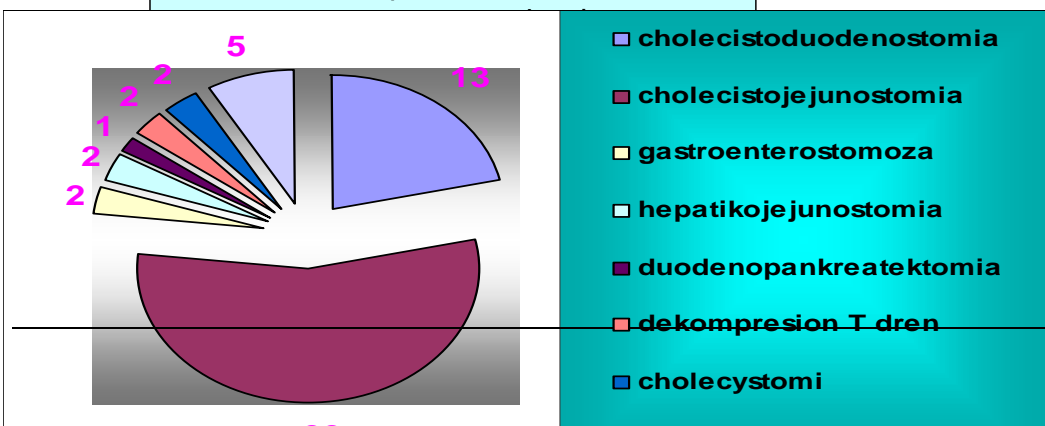
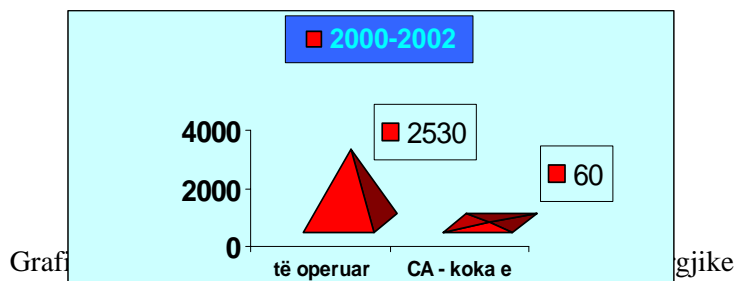
**REZULTATET**

Në 13 pacientë(21,5%) është bërë cholecystoduodenostomia;në 33 pacientë (55,5%) cholecystojejunostomia; në 2 pacientë (3,5%) gastroenteroanastomoza; në 2 pacientë (3,5%) hepatikojejunostomia; në 1 pacient (1.75%) duodenopankreatektomia cefalike, në 2 pacientë (3,5%) dekompresion biliar me “T”dren; në 2 pacientë (3,5%) dekompresion biliar me cholecystostomi dhe në 5 pacientë(8,0%) laparotomi explorative.

Tabela nr.1. Llojet dhe numri i procedurave paliative kirurgjike

Metodat operuese	Nr. i operimeve	%
Cholecystoduodenostomia	13	21,7
Cholecystojejunostomia	33	55,0
Gastroenteroanastomoza	2	3,3
Hepatikojejunostomia	2	3,3
Duodenopankreatektomia	1	1,7
Dekompresioni me “T” dren	2	3,3
Cholecystostomia	2	3,3
Laparotomia explorativa	5	8,3
Gjithsej	60	100,0

Grafiku 1. Raporti në mes numrit të pacientëve të operuar me Ca caput pancreatis ndaj numrit të përgjithshëm të të operuarve me patologji të tjera.





## DISKUTIMI

Veçoritë e përgjithshme e malignomave të regjionit të kokës së pankreasit është potenciali malinj i lartë. Sipas Bergerit(6) tumori me diametër 1 cm në pankreas në 30% ka të infiltruar limfoglandulat e afërta. Prandaj, pacientët diagnostifikohen në stadi të avancuara kur nuk mund të bëhet ndërhyrje radikale kirurgjike. Çështja kryesore a të shfrytëzohet kolecista apo koledoku për lidhje me organet digjестive është zgjidhur në favor të koledokut , sepse jep rezultate më të mira funksionale. Anastomoza kolecistojejunale në pikëpamje teknike është më e lehtë për realizim. Shumica e pacientëve me malinjitet bilopankreatik nuk janë kandidatë për rezeksion kurativ radikal, por për trajtim paliativ. Të dhënat e literaturës përputhen me rezultatet tona me shpeshësinë e zbatimit të metodave të drenazhimit biliar-cholecystojejunostomisë (1,2,3). Në materialin tonë vërehet që gastroenteroanastomoza është përdorur më rrallë se sa janë të dhënat e literaturës, por kjo mbetet çështje e vlerësimit intraoperativ të kirurgut. Choledokoduodenostomia

tregon përmësim të gjendjes postoperative në shkallë më të lartë se metodat e tjera. Në rastet kur teknikisht nuk është e mundur të bëhet ndërhyrje operative në kuptim të paliacionit, indikohet drenazhi bilar perkutan me ndihmën e radiologjisë intervente.

## PËRFUNDIMI

1. Meqë në praktikën tonë më së shpeshti atakojmë pacientë me karcinomë të pankreasit në stadi të avancuara, zgjidhja kirurgjike radikale në shumicën e rasteve nuk merret në konsiderim.
2. Zgjidhja kirurgjike paliative e imponuar në këto raste i zvogëlon simptomat e sëmundjes , e përmirëson komforin jetësor dhe e eviton sindromën hepatorenale.
3. Prej modaliteteve operatore paliative preferohet koledoko-jejunoanastomoza për shkak të rezultateve të mira funksionale .
4. Operimi radikal për shkak të ekstensivitetit merret në konsiderim vetëm në karcinomat fillestare të pankreasit.

**LITERATURA** 1. Smith, Lord of Marloë: Obstruction of the bile duct. Br.J.Surg., 66-69, 1979

2. Bismuth H, Castaing D, Resection or palliation; priority of the treatment of hilar cancer, WORLD J Surg 1988; 12; 37-47

3. Dragović M., Gerziq Z; Hirurgija, 1998, Beograd, str 1547

4. Bradiq I, Kirurgija, Zagreb 1995; Karcinom glave gusterace str 585.

5. Longmire EP, Cancer pancreas; Eorld. I. Surg. 8; 872, 1984

6. Berger H.G, Buchler M, Bitter R.R et Al. Duodenum preserving resection of the head pancreas- Am.Surg. 1989. vol. 209, p-273-278

## TRAJTIMI KIRURGJIK I LËNDIMEVE TË KANALEVE BILIARE GJATË KOLECISTEKTOMISË LAPAROSKOPIKE

**Hoxha F**, Hashani Sh, Pllana M, Maloku H, Tahiri A, Bicaj B, Krasniqi A.:

Qendra Klinike Universitare e Kosovës, Klinika e Kirurgjisë, Shërbimi Hepato-biliarë, Fakulteti I Mjekësisë Prishtinë, Kosovë

### REZYME

Qëllimi: Lëndimet e rrugëve biliare mbesin një nga lëndimet më serioze gjatë kolecistektomisë laparoskopike. Në studimin tonë kemi analizuar prezantimet klinike, diagnostikimin, trajtimin dhe rezultatet e lëndime të rrugëve biliare gjatë kolecistektomisë laparoskopike. Materiali dhe Metoda: Mbështetet në analizën retrospektive të dhjetë pacientëve që kërkuan rekonstrukcion biliarë për shkak të lëndimeve të kanaleve biliare gjatë Kolecistektomisë Laparoskopike në QKUK, pas referimit nga Spitalet regionale gjatë viteve 2000-2003. Tre pacientë prezantohen me lëndim cirkumferencial të kanalit biliarë (një me defekt të murit); dy leziona tangjenciale, një strikturë biliare pas suturës së lezionit. Me lëndimet më pak të rënda janë katër pacientë (rrjedhje bile nga kanalet aberrante-Luschka). Sipas klasifikimi të Strasbergut dy pacientë i takojnë grupit E1; një E2; një E4; dy D, dhe katër në grupin A. Sipas klasifikimit të Stewart-Way, të lëndimeve laparoskopike të kanaleve biliare, dy pacientë i takojnë grupit të parë, një grupit II; dy grupit III dhe një grupit IV. Rezultatet: Të gjithë pacientët janë trajtuar në mënyrë kirurgjike. Sipas të dhënave tona, transeksioni komplet i kanaleve biliare, me t-t anastomozë mbi T-drenazh, ka incidencë të lartë të strikturës. Rekonstrukcioni sipas Roux-it, me Y hepatico-jejunosomi paraqet zgjedhje të shkëlqyeshme. Sutura te pacientët me kanal aberrant-Luschka, sutura me T-dren te lëndimi tangjencial është procedurë e mjaftueshme për trajtimin e këtyre lëndimeve biliare. Shenjat e kolangjitit prezantohen në tri raste, të cilat trajtohen në mënyrë konservative. Përfundimi: Morbiditeti i lartë, hospitalizimi i gjatë është prezent te pacientët me lëndime të kanaleve biliare. Njohja e hershme e lëndimit dhe referimi i hershëm në qendra me eksperiencë më të madhe është kushti kryesor i suksesit. Rezultatet më të mira arrihen me rekonstrukcion biliarë me Roux-en-Y hepatico-jejunosomi, kur nuk ka inflamacion lokal koekzistues aktiv. *Fjalët boshit: lëndimet e kanaleve biliare, Kolecistektomia laparoskopike, trajtimi kirurgjik.*

### HYRJE

Kolecistektomia është procedura më e shpeshtë në kirurgjinë abdominale (afër 750.000 çdo vit) në SHBA[4].

Kolecistektomia Laparoskopike (KL) e ka ndryshuar në mënyrë dramatike trajtimin e sëmundjes të mëshikëzës të tëmthit. Gjatë dekadës së kaluar është kjo metodë është bërë metodë zgjedhje për trajtimin e kolelitiazës (gurëve në mëshikëz të tëmthit).

Laparoskopia ka shumë përparësi për pacientin, si më pak dhimbje perioperative, kozmetikë më e mirë, qëndrimin spitalor më i shkurtër dhe kthim më i hershëm në aktivitetet normale.

### ABSTRACT

Background: Bile duct injuries remain one of the most devastating injuries during Laparoscopic cholecystectomy. In our study, we had analyses the clinical presentation, diagnostic, therapeutic treatment and results of patients with bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy.

Material and Methods: Retrospective analysis of ten patients requiring biliary reconstruction with bile duct injuries during Laparoscopic cholecystectomy at our Center and other Regional Centers between 2000-2003. Three patients presented with circumferential bile duct injuries (one with wall defect); two tangential lesions, one bile stricture after suture of the lesion; Less severe injuries (four were bile leaks from Luschka canals). According to the Strasberg classification are 2 patients-E1; 1-E2; 1-E4; 2-D, and 4-A injuries. According to Stewart-Way Classification of Laparoscopic bile duct injuries are 2 patients -I Class; 1-II; 2-III and 1- IV class. Results: All of the patients were treated surgically. According to our data the complete transaction of bile canals with t-t anastomosis over T-tube, has high rate of stricture. Reconstructions with Roux-en-Y hepatico-jejunosomy, gives best results in this cases. Suture of patients with Luschka- aberrant canals, and suture over T-drainage at tangential lesion are sufficient for treatment of those injuries. Cholangiitis present in three cases, treated conservatively. Conclusions: High morbidity, prolonged hospitalization is present at Bile duct injured patients. Early recognition of injury and early referral to more experienced center is then main determinant of the success. Good results are best achieved with a Roux-en-Y hepatico-jejunosomy, at a stage without coexisting active inflammation. *Key words: Bile duct injury, Laparoscopic cholecystectomy, Surgical Treatment*

Lëndimet e kanaleve biliare (LKB) mbeten një nga ndërlikimet më serioze gjatë KL si dhe teknikisht ndërlikimi më i rëndë. Kjo është gjendje komplekse e shkaktuar nga kirurgu në pacientë të shëndoshë dhe të rinj, që shoqërohet me morbiditetin të rëndësishëm. Këta pacientë shpesh kanë nevojë për rioperime, mortalitetin perioperativ dhe deficitin të rëndësishëm në kualitetin e jetës afatgjatë dhe në statusin funksional[5]. Incidenca e LKB shtrihet prej 0.18% deri në 0.6% [1,3,7,9,11].

**METODA DHE MATERIALI**

Në periudhën 2000-2003, 1500 KL janë bërë në Klinikën e Kirurgjisë në Qendrën Klinike Universitare të Kosovës (QKUK), nga ekipe të ndryshme, në 10 pacientë me lëndime të rrugëve biliare.

Të dhënat janë retrospektive. Te të gjithë pacientët është realizuar KL për trajtimin e sëmundjeve beninje biliare. Për këtë qëllim janë analizuar: historia, puna operative, laboratorit dhe imazheria diagnostiko.

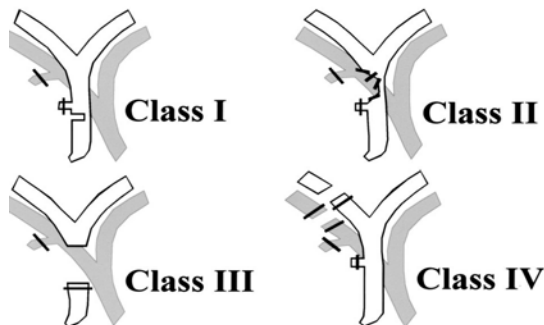
Kemi përfshirë lëndimet e mëdha të kanaleve biliare si: transekcioni ose laceracioni i pjesërishtëm i

kanalit hepatic të përbashkët dhe kanalit biliarë të përbashkët, lëndimi termik i kanalit hepatic dhe lëndimet e vogla: si rrjedhja e bilës nga shtrati i mëshikëzës të tëmthit, nga kanali aberrant i Luschka-së dhe nga cungeli i kanalit cistik.

Klasifikimi i lëndimeve të kanaleve biliare është realizuar pas rishikimit të dokumentacionit të pacientëve të operuar me KL dhe konsultimit me kirurgun referues.

Të gjitha lezionet e rrugëve biliare gjatë Kolecistektomisë Laparoskopike janë klasifikuar sipas Sistemit të klasifikimit të Stewart-Way[2] fig.1, dhe të Strasberg-ut me bp.[59], fig.2.

Fig.nr.1. Klasifikimi i Lëndimeve të kanaleve biliare sipas Stewart-Way-it



Sipas klasifikimit të Strasberg-ut, ne kishim dy pacientë të grupit E1; një-E2; një-E4; dy-D, dhe katër-A.(tabela nr 1) Sipas klasifikimit të Stewart-Way nga pacientët tonë: dy janë në grupin I, një në II, dy në III dhe një në IV.

Figura 2. Klasifikimi i Lëndimeve të kanaleve biliare sipas Strasberg-ut

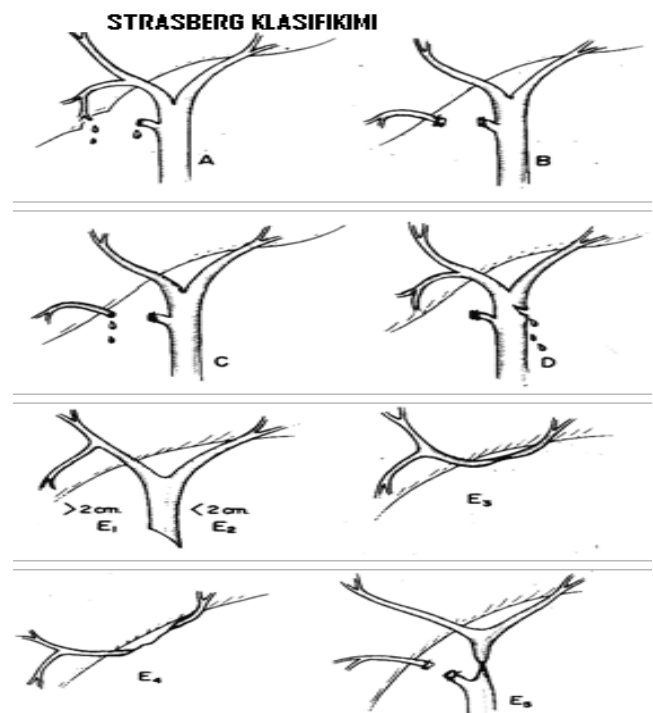


Tabela nr 1. Klasifikimi i lëndimeve të kanaleve biliare Në materialin tonë.

<b><u>Klasifikimi i lëndimeve të kanaleve biliare gjatë KL-materiali jonë</u></b>	
<u>Klasifikimi sipas Strasbergut</u>	<u>Klasifikimi sipas Stewart-Way</u>
Tipi A - 4 raste	Niveli I -2 raste
Tipi B - 0	Niveli II -1 rast
Tipi C - 0	Niveli III -2 raste
Tipi D - 2 raste	Niveli IV -1 rast
Tipi E1-2 raste	
Tipi E2-1 rast	
Tipi E3-0	
Tipi E4-1 rast	

Në punim janë përfshirë nëntë femra dhe një mashkull, me moshë mesatare prej 47 vjetëve (34-76). Indikacioni për Kolecistektomisë laparoskopike ishte kolecistiti kronik kalkuloz në shtatë raste, dhe kolecistiti akut kalkuloz. Tetë pacientë kishin KL në Klinikën tonë; dy ishin referuar nga spitalet tjera. Njohja intraoperative e lëndimeve ishte në dy raste, në tetë raste të tjerat ishte pas mesatarisht 13 dite nga dita e operacionit.

Procedurat parësore para referimit- Dy pacientë para ardhjes te ne, ishin me transeksion komplet, një i njohur gjatë operacionit dhe një i njohur më vonë, të suturuara mbi T-dren dhe me strikturë brenda gjashtë muajve dhe me shenja të ikterit dhe të kolangjtit.

Menaxhimi Diagnostik. Procedurat diagnostike për diagnozën dhe përcaktimin e nivelit dhe të shtrirjes së lëndimit të kanaleve biliare ishin Ultratingulli, ERCP, laborator biokimik, dhe ekzaminimi fizikal. Në dy raste zbulimi i lëndimit të kanaleve biliare është bërë gjatë operimit fillestarë.

Procedurat Definitive. Pas arritjes në institucionin tonë, trajtimi përfundimtarë i lëndimeve biliare është realizuar: në dy pacientë me anastomozë bilio-digestive, Hepatiko-jejunostomi pas reseksionit të pjesës të përfshirë me strikturë (një E2;III dhe një E1;II), Në katër pacientë me kanal aberrant, (Luschka) (katër-niveli A), kemi bërë suturë, shpëlarje dhe drenazhë. Në dy pacientë me lëndim tangjencial (dy niveli D; II) dhe një me lëndim termik (një E4; IV), kemi realizuar suturë me T-drenazhë. Te një rast me defekt të kanalit të Koledokut dhe të kanalit hepatic të përbashkët (një E1; III), kemi realizuar anastomozën Hepatiko-duodenostomi me mobilizim të mirë të Duodenumit dhe T-drenazhin.

## REZULTATET

Pacientët në grupet A, D-II; E4-I kishin sasi të ndryshme të bilës të lirë në abdomen (1000-2500 ml) në hapësirën e peritoneumit, me peritonit biliarë. Pas shpëlarjes së bollshme peritoneale, është eksploruar ligamenti hepatoduodenal, hilusi hepatic dhe shtrati i mëshikëzës së tëmthit. Kanalet Luschka janë suturuar, lëndimet tangjenciale dhe termike janë suturuar dhe drenuar me T-dren. Drenazhi peritoneal është realizuar te të gjithë pacientët.

Niveli i anastomozës është varur nga niveli i pjesës së shëndoshë të kanalit biliarë, që është determinuar nga kirurgu operator dhe ekipi. Hepatiko-jejunostomia (Roux-en-Y) është realizuar në dy raste me strikturë të kanalit hepatic të përbashkët.

Mobilizim të mirë të Duodenumit (manovrimi i Kocher-it) dhe Hepatiko-duodenostomia, pas defektit të kanalit hepatic të përbashkët, dhe T-drenazhit e kemi realizuar te një pacient.

Mesatarja e qëndrimit spitalor ishte 24 ditë, pas operacioneve rekonstruktive. Mbikëqyrja pasoperatore është realizuar në mes të viteve 2000-2003. Të sëmuret mesatarisht janë mbikëqyruar 18,7 muaj. Vlerësim minimal është konsideruar ekzaminimi fizikal, Le, bilirubina, fosfataza alkaline, gama GT, AST dhe ALT.

## DISKUTIMI

Ky studim retrospektiv analizon strukturën e lëndimeve jatrogjene të kanaleve biliare, diagnostikimin dhe managjimin terapeutik dhe rezultatet pasoperatore afatshkurta në 10 pacientë. Synimi i riparimit kirurgjik të trungut biliarë të lënduar është restaurimi i qëndrueshëm i konduktit biliarë, dhe parandalimi i ndërlikimeve afatshkurtra dhe afatgjatë siç janë: fistula biliare, abscesi intra-abdominal, striktura biliare, kolangjiti recurrens dhe striktura sekondare biliare. Të dhënat e këtij punimi tregojnë së lezionet, transeksionet komplete të kanaleve biliare, me t-t anastomozë mbi T-dren, kanë shkallë më të lartë të strikturës. Çrregullimet anastomotike paraqiten brenda gjashtë muajve të parë. Rekonstruksioni i rrugëve biliare me anastomozë, hepatiko-jejunostomi, Roux-en-Y, pas reseksionit të indit të fibrotizuar (strikturës) të kanalit biliarë, dhe ruajtjes së kanalit biliarë sa më shumë që është e mundur, te dy pacientë ka dhënë rezultate të mira. Pacienti me dëmtim termal të kanaleve biliare dhe me episode të cholangjit intermitent është trajtuar me sukses me terapi konzervative. Pacientët nga grupet A, D-II; E4-I me peritonit të gjeneralizuar biliarë, me reperkusione sistemike dhe reaksione inflamatore lokale janë trajtuar urgjent. Incidenca e lëndimeve të kanaleve biliare gjatë Kolecistektomisë Laparoskopike ndryshon të autorët e ndryshëm është dhënë në tabelën nr 2.

Tabela nr 2. Incidenca e lëndimeve të kanaleve biliare- Autorët botërorë dhe rezultatet tona

Autori parë/ referenca	Viti	Shteti	Shkalla lëndimeve %
Ludwig [12]	2004	Gjermani	0.4%
Mahatharadol[16]	2004	Tailanda	0.59%
Gronroos[19]	2003	Finlanda	0.86%
Fathy[21]	2003	Egjypt	0.35%
Savassi-Rocha[23]	2003	Brazil	0.18%
Van de Sande[24]	2003	Belgjikë	0.37%
Johnston[26]	2003	Irlanda	0.6%
Miroshnik[27]	2002	Australia	0.09%
Palacio-Velez[28]	2002	Meksiko	0.76%
Paczynski[30]	2001	Polonia	0.13%
Flum[36]	2001	SHBA	0.25%
Csendes[37]	2001	Çile	0.29%
Kwon[39]	2001	Japonia	1.4%
Velnic[41]	2001	Kroacia	0.16%
Peterli[49]	2000	Zvicra	0.1%
Capelluto[51]	1999	Franca	0.57%
Ooi[52]	1999	Singapuri	0.43%
Matthews[54]	1999	SHBA	0.1%
Adamsen[1]	1997	Danimarka	0.74%
Rezultatet tona	2004	Kosova	0.66%

Njohja intraoperative e lëndimeve të kanaleve biliare është moment shumë i rëndësishëm për trajtimin e menjëhershëm dhe adekuat. Varësisht numri i operacioneve në seritë e prezantuara, autorët e ndryshëm prezantojnë shkallë e ndryshme e njohjes intraoperative të lëndimeve të kanaleve biliare (Tabela nr 3.). Në punimin tonë, 20% e lëndimeve janë zbuluar gjatë operacionit me K.L.

#### Rrjedhja Biliare pas Kolecistektomisë Laparoskopike

Rrjedhja biliare nga cungeli i kanalit cistik ose kanalit aberrant-Luschka, pas KL, shpesh paraqet ndërlikim që përcillet me reaksion lokal dhe të përgjithshëm të peritoneumit (Tabela nr 4). Në materialin tonë katër rastet me kanal aberrant-Luschka janë trajtuar me suturë me qasje të hapur.

Tabela nr 4. Rrjedhja Biliare pas Kolecistektomisë Laparoskopike

Autori parë/ referenca	Viti	Shteti	Rrjedhja biliare Cungeli kanalit Cistik/Luschka	Trajtimi kirurgjik/ Laparoskopik
Lien[15]	2004	Taivan	3/1	
Pisanu[20]	2003	Italia	/2	1H/1EPT+ES
Fath[21]	2003	Egjypti	11	
Miroshnik[27]	2002	Australia	7(3/2/2)	2LC/2H/1Stent
Besser[29]	2001	Polonia	13(12/1)	Tuba Nazobiliare/ Tuba+ES
Rossi[31]	2002	Italia	14	H
Christofori-dis [33]	2002	Greqia	15(11/4)	Endoskopia
Kanyari[42]	2001	Hungaria	/10	
Wills[50]	2000	SHBA	15(2/10)	5H/8L. sutt.
Suhocki[53]	1999	SHBA	12	
Rezultatet tona	2004	Kosova	/4	Hapur

Strukturat postoperative, pas rekonstrukcionit biliarë, paraqiten si ndërlikime të vona të një numër të konsiderueshëm të pacientëve. Tabela nr. 5). Në serinë tonë dy pacientë kishin stenoze e cila u përmirësua me anastomozë bilio-digestive.

Tabela 3. Njohja Intraoperative e Lëndimeve biliare Autorët botërorë dhe rezultatet tona

Autori parë/ referenca	Viti	Shteti	Njohja Intraoperative
Savar[13]	2004	SHBA	50%
Savassi-Rocha[23]	2003	Brazili	67.7%
Way[25]	2003	SHBA	25%
Mercado[22]	2003	Meksiko	14.7%
Paczynski[30]	2001	Polonia	77.7%
Slater[32]	2002	Australia	39%
Doganay[35]	2002	Turqia	50%
Krahenbuhl[38]	2001	Zvicra	80.6%
Kwon[39]	2001	Japonia	31.25%
Lillemoe[46]	2000	SHBA	18.3%
Calvete[47]	2000	Spanja	36%
Capel[51]	1999	Franca	33%
Ooi[52]	2001	Singapuri	57.89%
Inui[55]	1998	Japonia	31%
Topal[56]	1999	Belgjikë	50%
Walsh[57]	1998	SHBA	33%
Bauer[58]	1998	SHBA	31.25%
Rezultatet tona	2004	Kosova	20%

Tabela nr 5. Strikturat postoperative pas rekonstrukcionit biliarë

Autori parë/ referenca	Viti	Shteti	Strikturat Postoperative
Savar[13]	2004	SHBA	1/20p
Schmidt[05]	2005	Gjermania	9/54(16.7%)
Kaman[9]	2004	India	2/27(7.4%)
Sekido[14]	2004	Japonia	5 striktura të referuara
Hasukic[17]	2003	Bosna dhe Hercegovina	1/6p (16.6%)
Al-Sebayel[18]	2003	Mbreteria e Arabisë Saudite	6 të referuara /17p (Re-striktura paraqiten në 7)
Mercado[22]	2003	Meksiko	2/30p
Huang[66]	2003	Tajvani	8/25p (32%) (reOP/Stentimi)
Palacio-Velez[28]	2002	Meksiko	3/54p (5.5%)
Slater[32]	2002	Australia	1/64p
Mathisen[34]	2002	Norvegjia	10p pas reparimeve të mëparshme në spitale tjera
Wudel[40]	2001	SHBA	7/74 (6ballon dilatime, IreOP)
Gal'perin[43]	2001	Rusia	3/25
Pietsch[44]	2000	Gjermania	1/1
Johnson[45]	2000	SHBA	1/27
Lillemoe[46]	2000	SHBA	12p (7.9%) Ende ka stent
Mussack[48]	2000	Gjermania	4p të referuar
Ooi[52]	1999	Singapuri	3/19(15.7%)
Walsh[57]	1998	SHBA	7/73p (9.5%)
Bauer[58]	1998	SHBA	5p(17%) ballon dilatimi 8p(28%) cholangiitis
Rezultatet tona	2004	Kosova	2/6p

**PËRFUNDIMI**

Zbulimi i hershëm i lëndimeve të kanaleve biliare të shkaktuara me laparoskop ndihmon të përmirësoi rezultatet e riparimit të kanaleve biliare të lënduara me laparoskop. Transeksioni komplet i kanaleve biliare, me t-t anastomozë mbi T-drenazh, ka incidencë të lartë të strikturës. Lëndimet e mëdha të kanaleve biliare pas Kolecistektomisë Laparoskopike prezantohen shpesh me

fistula biliare, ascit dhe peritonit biliar. Ne identifikuam dy faktorë të rëndësishëm parashikues për rezultate të mira: tentimi i riparimit para referimit, nga kirurgu jo referent, dhe rekonstruksioni në situatë të peritonitit biliarë.

Rezultatet afatgjatë më të mira arrihen në qendrat e specializuara hepatobiliare duke realizuar rekonstruksionin biliarë me Roux-en-Y hepatikojejunostomi para shfaqjes së inflamacionit aktiv.

**REFERENCAT**

1. Adamsen S, Hansen OH, Funch-Jensen P, Schulze S, Stage JG, Wara P. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: a prospective nationwide series. *J Am Coll Surg.* 1997 Jun;184(6):571-8.
2. Stewart L, Way LW. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. Factors that influence the results of treatment. *Arch Surg.* 1995 Oct;130(10):1123-8; discussion 1129.
3. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies. *The Southern Surgeons Club* 1991;324:1073-1079
4. Flum DR, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L, Koepsell T. Intraoperative cholangiography and risk of common bile duct injury during cholecystectomy. *JAMA.* 2003 Apr 2;289(13):1639-44.
5. Flum DR, Cheadle A, Prella C, Dellinger EP, Chan L. Bile duct injury during cholecystectomy and survival in medicare beneficiaries. *JAMA.* 2003 Oct 22;290(16):2168-73.
6. Shea JA, Healey MJ, Berlin JA, Clarke JR, Malet PF, Staroscik RN, Schwartz JS, Williams SV. Mortality and complications associated with laparoscopic cholecystectomy. A meta-analysis. *Ann Surg.* 1996 Nov;224(5):609-20.
7. Fletcher DR, Hobbs MS, Tan P, Valinsky LJ, Hockey RL, Pikora TJ, Knuiman MW, Sheiner HJ, Edis A. Complications of cholecystectomy: risks of the laparoscopic approach and protective effects of operative cholangiography: a population-based study. *Ann Surg.* 1999 Apr;229(4):449-57.
8. Hugh TB. Laparoscopic bile duct injury: Some myths. *ANZ J Surg.* 2002; 72 ; 2 164-167
9. Deziel DJ, Millikan KW, Economou SG, Doolas A, Ko ST, Airan MC. Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. *Am J Surg.* 1993 Jan;165(1):9-14.
10. Vecchio R, MacFadyen BV, Latteri S. Laparoscopic cholecystectomy: an analysis on 114,005 cases of United States series. *Int Surg.* 1998 Jul-Sep;83(3):215-9.
11. Savassi-Rocha PR, Almeida SR, Sanches MD, Andrade MAC, Frerreira JT, Diniz MTC, Rocha ALS. Iatrogenic bile duct injuries. *Surg Endosc* (2003) 17: 1356–1361
12. Ludwig K, Wilhelm L, Prinz C, Bernhardt B. Intraoperative laparoscopic cholangiography -- when is it useful? *Zentralbl Chir.* 2004 Jun;129(3):185-90
13. Savar A, Carmody I, Hiatt JR, Busuttill RW. Laparoscopic bile duct injuries: management at a tertiary liver center. *Am Surg.* 2004 Oct;70(10):906-9.
14. Sekido H, Matsuo K, Morioka D, Kunihiro O, Tanaka K, Endo I, Togo S, Shimada H. Surgical strategy for the management of biliary injury in laparoscopic cholecystectomy. *Hepatogastroenterology.* 2004 Mar-Apr;51(56):357-61.
15. Lien HH, Huang CS, Shi MY, Chen DF, Wang NY, Tai FC, Chen SH, Lai CY. Management of bile leakage after laparoscopic cholecystectomy based on etiological classification. *Surg Today.* 2004;34(4):326-30.
16. Mahatharadol V. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: an audit of 1522 cases. *Hepatogastroenterology.* 2004 Jan-Feb;51(55):12-4.
17. Hasukic SI. Bile duct injuries in laparoscopic cholecystectomy. *Med Arh.* 2003;57(4):215-8.
18. Al-Sebayel MI. High bile duct injury follow ing laparoscopic cholecystectomy. *Saudi Med J.* 2003 Sep;24(9):971-3.
19. Gronroos JM, Hamalainen MT, Karvonen J, Gullichsen R, Laine S. Is male gender a risk factor for bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy? *Langenbecks Arch Surg.* 2003 Sep;388(4):261-4. Epub 2003 Aug 09.
20. Pisanu A, Altana ML, Piu S, Uccheddu A. Bile leak from the accessory biliary duct follow ing laparoscopic cholecystectomy. *G Chir.* 2003 Apr;24(4):115-8.
21. Fathy O, Zeid MA, Abdallah T, Fouad A, Eleinien AA, el-Hak NG, Eleibiedy G, el-W ahab MA, Sultan A, Anw ar N, Ezzat F. Laparoscopic cholecystectomy: a report on 2000 cases. *Hepatogastroenterology.* 2003 Jul-Aug;50(52):967-71. *Hepatogastroenterology.* 2003 Jul-Aug;50(52):967-71.
22. Mercado MA, Chan C, Orozco H, Tielve M, Hinojosa CA. Acute bile duct injury. The need for a high repair. *Surg Endosc.* 2003 Sep;17(9):1351-5. Epub 2003 Jun 19.
23. Savassi-Rocha PR, Almeida SR, Sanches MD, Andrade MA, Frerreira JT, Diniz MT, Rocha AL. Iatrogenic bile duct injuries. *Surg Endosc.* 2003 Sep;17(9):1356-61. Epub 2003 Jun 19.
24. Van de Sande S, Bossens M, Parmentier Y, Gigot JF. National survey on cholecystectomy related bile duct injury-- public health and financial aspects in Belgian hospitals--1997. *Acta Chir Belg.* 2003 Apr;103(2):168-80.
25. Way LW, Stewart L, Gantert W, Liu K, Lee CM, Wang K, Hunter JG. Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis of 252 cases from a human factors and cognitive psychology perspective. *Ann Surg.* 2003 Apr;237(4):460-9.
26. Johnston SM, Kidney S, Sweeney KJ, Zaki A, Tanner W A, Keane FV. Changing trends in the management of gallstone disease. *Surg Endosc.* 2003 May;17(5):781-6. Epub 2003 Feb 17.
27. Miroshnik M, Saafan A, Koh S, Farlow J, Neophyton J, Lizzio J, Yee F, Ethell T, Bean A, Fenton-Lee D. Biliary tract injury in laparoscopic cholecystectomy: results of a single unit. *ANZ J Surg.* 2002 Dec;72(12):867-70.
28. Palacio-Velez F, Castro-Mendoza A, Oliver-Guerra AR. Results of 21 years of surgery in iatrogenic lesions of the bile ducts]. *Rev Gastroenterol Mex.* 2002 Apr-Jun;67(2):76-81.
29. Besser P. Nasobiliary drainage for biliary leaks after laparoscopic cholecystectomy. *Med Sci Monit.* 2001 May;7 Suppl 1:118-9.

30. Paczynski A, Koziarski T, Stanowski E, Krupa J. Damage to extrahepatic bile ducts during laparoscopic cholecystectomy--own experience. *Med Sci Monit.* 2001 May;7 Suppl 1:102-4.
31. Rossi M, Salvatori FM, Giglio L, Fanelli F, Cantisani V, Rossi P, David V. Interventional radiology techniques in the treatment of complications due to videolaparoscopic cholecystectomy. *Radiol Med (Torino).* 2002 Apr;103(4):384-95.
32. Slater K, Strong RW, Wall DR, Lynch SV. Iatrogenic bile duct injury: the scourge of laparoscopic cholecystectomy. *ANZ J Surg.* 2002 Feb;72(2):83-8.
33. Christoforidis E, Goulimaris I, Tsalis K, Kanellos I, Demetriades H, Betsis D. The endoscopic management of persistent bile leakage after laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2002 May;16(5):843-6. Epub 2002 Feb 08.
34. Mathisen O, Soreide O, Bergan A. Laparoscopic cholecystectomy: bile duct and vascular injuries: management and outcome. *Scand J Gastroenterol.* 2002 Apr;37(4):476-81.
35. Doganay M, Kama NA, Reis E, Kologlu M, Atli M, Gozalan U. Management of main bile duct injuries that occur during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2002 Jan;16(1):216. Epub 2001 Nov 12.
36. Flum DR, Koepsell T, Heagerty P, Sinanan M, Dellinger EP. Common bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy and the use of intraoperative cholangiography: adverse outcome or preventable error? *Arch Surg.* 2001 Nov;136(11):1287-92.
37. Csendes A, Navarrete C, Burdiles P, Yarmuch J. Treatment of common bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: endoscopic and surgical management. *World J Surg.* 2001 Oct;25(10):1346-51.
38. Krahenbuhl L, Sclabas G, Wente MN, Schafer M, Schlumpf R, Buchler MW. Incidence, risk factors, and prevention of biliary tract injuries during laparoscopic cholecystectomy in Switzerland. *World J Surg.* 2001 Oct;25(10):1325-30.
39. Kwon AH, Inui H, Kamiyama Y. Laparoscopic management of bile duct and bowel injury during laparoscopic cholecystectomy. *World J Surg.* 2001 Jul;25(7):856-61.
40. Wudel LJ Jr, Wright JK, Pinson CW, Herline A, Debelak J, Seidel S, Revis K, Chapman W C. Bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy: a cause for continued concern. *Am Surg.* 2001 Jun;67(6):557-63; discussion 563-4.
41. Velnic D, Perko Z, Cala Z. Bile duct injuries in laparoscopic cholecystectomy] *Lijec Vjesn.* 2001 Jan-Feb;123(1-2):9-13.
42. Kanyari Z, Kincses Z, Juhasz F, Orosz L, Juhasz B, Balazs G. Complications of laparoscopic cholecystectomy] *Magy Seb.* 2001 Apr;54(2):80-3.
43. Gal'perin EI, Kuzovlev NF, Chevokin Alu. Treatment of extrahepatic bile ducts injuries due to laparoscopic cholecystectomy] *Khirurgiia (Mosk).* 2001;(1):51-3.
44. Pietsch M, Fechtig T, Friedrich J, Breuing D, Erhard J. Long-term follow up of bile duct injury by laparoscopic cholecystectomy and reconstruction with jejunum interposition]. *Chirurg.* 2000 Dec;71(12):1500-3.
45. Johnson SR, Koehler A, Pennington LK, Hanto DW. Long-term results of surgical repair of bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy. *Surgery.* 2000 Oct;128(4):668-77.
46. Lillemoe KD, Melton GB, Cameron JL, Pitt HA, Campbell KA, Talamini MA, Sauter PA, Coleman J, Yeo CJ. Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the 1990s. *Ann Surg.* 2000 Sep;232(3):430-41.
47. Calvete J, Sabater L, Camps B, Verdu A, Gomez-Portilla A, Martin J, Torrico MA, Flor B, Cassinello N, Lledo S. Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: myth or reality of the learning curve? *Surg Endosc.* 2000 Jul;14(7):608-11.
48. Mussack T, Trupka AW, Schmidbauer S, Hallfeldt KK. Timely management of bile duct complications after laparoscopic cholecystectomy] *Chirurg.* 2000 Feb;71(2):174-81.
49. Peterli R, Herzog U, Schuppisser JP, Ackermann C, Tondelli P. The learning curve of laparoscopic cholecystectomy and changes in indications: one institution's experience with 2,650 cholecystectomies. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2000 Feb;10(1):13-9.
50. Willis VL, Jorgensen JO, Hunt DR. Role of relaparoscopy in the management of minor bile leakage after laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg.* 2000 Feb;87(2):176-80.
51. Capelluto E, Barrat C, Catheline JM, Champault G. Systematic peroperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy] *Chirurgie.* 1999 Nov;124(5):536-41; discussion 542.
52. Ooi LL, Goh YC, Chew SP, Tay KH, Foo E, Low CH, Ch'ng HC, Chan ST, Soo KC. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: a collective experience of four teaching hospitals and results of repair. *Aust N Z J Surg.* 1999 Dec;69(12):844-6.
53. Suhocki PV, Meyers W C. Injury to aberrant bile ducts during cholecystectomy: a common cause of diagnostic error and treatment delay. *AJR Am J Roentgenol.* 1999 Apr;172(4):955-9.
54. Matthews BD, Williams GB. Laparoscopic cholecystectomy in an academic hospital: evaluation of changes in perioperative outcomes. *JSLs.* 1999 Jan-Mar;3(1):9-17.
55. Inui H, Kwon AH, Kamiyama Y. Managing bile duct injury during and after laparoscopic cholecystectomy. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 1998;5(4):445-9.
56. Topal B, Aerts R, Penninckx F. The outcome of major biliary tract injury with leakage in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 1999 Jan;13(1):53-6.
57. Walsh RM, Henderson JM, Vogt DP, Mayes JT, Grundfest-Broniatowski S, Gagner M, Ponsky JL, Hermann RE. Trends in bile duct injuries from laparoscopic cholecystectomy. *J Gastrointest Surg.* 1998 Sep-Oct;2(5):458-62.
58. Bauer TW, Morris JB, Lowenstein A, Wolferth C, Rosato FE, Rosato EF. The consequences of a major bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Gastrointest Surg.* 1998 Jan-Feb;2(1):61-6.
59. Strasberg SM, Herd M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg.* 1995;180:101-125.

## TOMOGRAFIA E KOMPJUTERIZUAR DHE REZONANCA MAGNETIKE SI METODA TË EVALUIMIT TË KOKËDHEMBJEVE

**Idrizaj R.**, Ymeri H, Bicaj XH, Kabashi S.:

Klinika Radiologjike me Onkologji “REZONANCA”, Prishtinë

### REZYME

Kokëdhembja është një prej ankesave më të shpeshta mjekësore. Te kokëdhembjet gjithnjë ekziston rreziku për prani të sëmundjeve serioze, siç janë: tumoret e trurit, gjakderdhjet cerebrale, meningjiti, etj. Diagnostikimi i kokëdhembjeve bëhet nëpërmjet anamnezës, ekzaminimit mjekësor dhe neurologjik. Për këtë mund të përdoren edhe një sërë testesh diagnostikuese. CT dhe MRI konsiderohen si metoda më të sigurt, më të sakta dhe më të vlefshme për vlerësim të përmbajtjes intrakraniale, andaj kanë zëvendësuar shumë metoda të tjera për evaluim të të sëmurëve me kokëdhembje. Si qëllim të këtij punimi kemi përcaktuar evaluimin e vlefshmërisë dhe të saktësisë së CT dhe MRI për vlerësim të përmbajtjes intrakraniale, me qëllim të diagnostikimit të abnormaliteteve sinjifikante, si shkaktarë etiologjikë të llojeve të ndryshme të kokëdhembjeve kronike. Në këtë studim, në mënyrë retrospektive kemi analizuar të sëmurët me kokëdhembje kronike rekurrente si të vetmen simptomë, të cilët i kemi ekzaminuar me CT dhe MRI. CT është bërë me aparatën CT Somatom Plus 4 spirale, kurse MRI me Magnetom P8. Mbështetur në rezultatet e këtij punimi nuk mund të vërtetohet superioriteti sinjifikant i ekzaminimeve me MRI ndaj CT sa i përket diagnostikimit të shkaktarëve etiologjikë të kokëdhembjeve kronike, kur kokëdhembja është e vetmja simptomë. Në përgjithësi, stuktura e gjetjeve patologjike me CT dhe MRI të kokëdhembjet kronike është e ulët. CT është testim inicial i mjaftueshëm për të detektuar praninë patologjike potenciale intrakraniale. Nëse gjendet ndonjë patologji, MRI mund të përdoret për të konfirmuar ndryshimin dhe për të qartësuar ekstensionin e patologjisë. Gjetjet patologjike, si me CT, ashtu edhe me MRI, kanë qenë më të shpeshta te kokëdhembjet atipike. Moshë e të sëmurit ka qenë variabël me ndikim sinjifikant në shpeshësinë e gjetjeve patologjike me MRI.

**Fjalët bosht:** CT, MRI, neuroimazheria, kokëdhembjet kronike

### HYRJE

Kokëdhembja është një prej ankesave më të shpeshta mjekësore. Rreth 75% të popullatës amerikane kanë ankesa të tilla, mirëpo, vetëm 5% të tyre kërkojnë ndihmë mjekësore për këtë gjendje.<sup>(1)</sup> Sipas rezultateve të një studimi, në

### SUMMARY

Headache is one of the most common medical complaints. The risk of suffering from serious disorders, such as brain tumor, cerebral hemorrhage, meningitis, etc., is normally higher when chronic headaches exist. Diagnosis of headaches can be done with a detailed medical history, physical and neurological examinations. Various diagnostic tests may be performed for this purpose. CT and MRI are considered the most safe, accurate, and valuable methods of assessing intracranial contents, therefore they have replaced most of other techniques in evaluating patients who suffer from headache. The evaluation of the valuability and accuracy of CT and MR images for evaluation of intracranial contents has been determined as an objective of this paper, for the purpose of determining significant abnormalities as ethiological causes of different types of chronic headaches. The medical records, CT and MRI images of patients with the only symptom of chronic recurrent headache have been retrospectively reviewed. CT Somatom Plus 4 Spiral has been used in order to perform the CT image, while Magnetom P8 has been used to perform MRI. The results of this study have not clearly determined that MRI is superior to CT to diagnose the ethiology of chronic headache when headache is the only symptom. In general, the structure of pathological findings from CT and MRI scans obtained for the diagnosis of headache has occurred to be low. CT is sufficient as an initial test to detect the presence of potential intracranial pathology. MRI can be used to confirm the change, and to clarify extension of the pathology if pathology is found. Pathological findings with CT as well as with MRI, have been more frequent at atypical headaches. The patient's age was the most significant predictor in the frequency of pathological findings with MRI.

**Key words:** CT, MRI, neuroimaging, chronic headache.

Shtete e Bashkuara të Amerikës prej 20,468 të ekzaminuarve, 17.6% të femrave dhe 5.7% të meshkujve kanë nga një ose më shumë kokëdhembje migrenoze gjatë një viti.<sup>(2)</sup>

Kokëdhembjet me intensitet më të lartë pengojnë në përbushjen efektive të aktiviteteve ditore dhe rrisin mungesat nga puna.



Meqë kokëdhembjet shoqërojnë një numër të madh të sëmundjeve për mjekun ekzaminues është i rëndësishëm përcaktimi korrekt i shkaktarit etiologjik të kokëdhembjes, me qëllim të dhënies së trajtimit adekuat. Përcaktimi i shkaktarit etiologjik nuk është gjithnjë i lehtë. Shumica e të sëmurëve nuk janë në gjendje të përshkruajnë në mënyrë të drejtë dhe objektive simptomat e tyre. Mungesa e testeve klinike precize vështirëson diagnostikimin e shumë sindromave të kokëdhembjes. Kokëdhembjet shoqërojnë më se 316 çrregullime dhe sëmundje të ndryshme.<sup>(3)</sup> Andaj, te kokëdhembjet, gjithnjë ekziston rreziku për prani të sëmundjeve serioze, siç janë: tumoret e trurit, gjakderdhjet cerebrale, meningjiti, etj. Intensiteti i kokëdhembjeve mund të jetë i njëjtë te tumoret beninje dhe malinje.<sup>(1)</sup>

Me qëllim të diagnostikimit dhe trajtimit adekuat të kokëdhembjeve, janë propozuar një sërë sistemesh për klasifikimin e kokëdhembjeve, të cilat, përgjithësisht, marrin për bazë simptomat dhe origjinën e tyre. Megjithëse klasifikimi i kokëdhembjeve është kompleks dhe kontraverz, diskutimet më të shpeshta dhe klasifikimi më i pranuar i çrregullimeve të kësaj natyre përfshin kokëdhembjet: migrenoze, "cluster", tendosëse, trakcionuese dhe inflamatore, klasike nga tumoret e kokës dhe pas-traumatike.<sup>(4)</sup> Rreth 5% të të sëmurëve me migrenë nuk tregojnë simptoma të tjera shoqëruese të kokëdhembjes.<sup>(5)</sup> Kokëdhembjet "cluster" gjithashtu klasifikohen si kokëdhembje vaskulare.<sup>(4)</sup>

Kokëdhembjet nga kontraksionet e muskujve, të njohura si kokëdhembje tensionuese,<sup>(5)</sup> shkaktohen nga kontraksionet tensionuese, kryesisht të muskujve të fytyrës, brezit të krahut, qafës dhe të shpinës.<sup>(4)</sup> Këto kokëdhembje, zakonisht, nuk pengojnë aktivitetet e rregullta ditore.<sup>(6)</sup>

Kokëdhembjet trakcionuese dhe inflamatore shkaktohen nga rritja e shtypjes brenda kafkës, që rezulton me tendosje, komprimim, ose inflamacion të strukturave intrakraniale të ndjeshme në dhembje, si rrjedhojë e çrregullimeve vaskulare të trurit, infeksionit, ose rritjeve dhe masave anormale intrakraniale.<sup>(4)</sup> Rritja e shtypjes intrakraniale mund të jetë rrjedhojë e tumoreve të trurit, absceseve, hematomave, edemës së trurit, rrjedhës së komprometuar të lëngut trunoshpinor, obstrukcionit, ose dilatimit të enëve të gjakut,

etj.<sup>(7, 8)</sup> Lokalizimi i kokëdhembjeve klasike nga tumoret e trurit pjesërisht varet nga lokalizimi i tumorit, dhe pjesërisht varet nga mekanizmat e ndryshëm të gjenerimit të dhembjes, si: nga ekstensionit, ose nga traksioni i strukturave sensitive në dhembje nga masa tumorale, ose nga rritja e shtypjes intrakraniale.<sup>(9)</sup>

Diagnostikimi i kokëdhembjeve bëhet nëpërmjet anamnezës, ekzaminimit mjekësor dhe neurologjik. Për këtë mund të përdoren edhe një sërë testesh diagnostikuese, si: hulumtimet e pasqyrës së gjakut, vlerësimi i nyjës temporomandibulare, vlerësimi i nivelit të katekolaminave, evaluimi i gjendjes së veshit të mesëm dhe të brendshëm, vlerësimi i funksionit kardiak, vlerësimi i rrjedhës karotide, punkcioni lumbal, rtg e kafkës, EEG, CT dhe MRI e kafkës dhe e trurit.

Radiografite e kafkës nuk janë treguar të dobishme për të lokalizuar abnormalitetet e mundshme si shkaktarë të kokëdhembjeve.<sup>(10)</sup>

Të dhënat nga anamneza dhe ekzaminimi fizikal janë orientues të mirë për zbatim të testeve specifike diagnostikuese.<sup>(3)</sup> Për shumicën e të sëmurëve me kokëdhembje kronike rekurente rekomandohet të bëhen evaluimet e pasqyrës së plotë të gjakut, EEG, CT dhe MRI.<sup>(3)</sup>

CT dhe MRI konsiderohen si metoda më të sigurt, më të sakta dhe më të vlefshme për vlerësim të përmbajtjes intrakraniale, andaj kanë zëvendësuar shumë metoda të tjera për evaluim të të sëmurëve me kokëdhembje.<sup>(10)</sup> MRI mund të rekomandohet në rastet kur gjetjet fizike janë perzistente, te bashkëshoqërimi i migrenës me konvulsione fokale, tek aurat e zgjatura, te kokëdhembjet intensive unilaterale dhe te migrenat e ndërlikuara.<sup>(6)</sup> Meqë shpeshtësia e tumoreve të trurit dhe hematomave subdurale rritet me moshën, te kokëdhembjet e subjekteve me moshë mbi 55 vjeç rekomandohet dyshimi për ekzistimin e sëmundjeve organike dhe zbatimi i procedurave neuroimazherike.<sup>(9)</sup>

Meqë kokëdhembjet shoqërojnë një numër të madh sëmundjesh që kërcënojnë jetën, për evaluim, kërkohet zbatimi i metodave të sigurta dhe efektive diagnostikuese.

Andaj, si qëllim të këtij punimi kemi përcaktuar evaluimin e vlefshmërisë dhe të saktësisë së CT dhe MRI për vlerësim të përmbajtjes intrakraniale, me qëllim të diagnostikimit të abnormaliteteve sinjifikante, si shkaktarë etiologjikë të llojeve të ndryshme të kokëdhembjeve kronike rekurente.

## MATERIALI DHE METODAT

Në këtë studim, në mënyrë retrospektive, kemi analizuar të sëmurët me kokëdhembje kronike rekurente si të vetmen simptomë, të cilët i kemi ekzaminuar me CT dhe MRI.

CT është bërë me aparatën CT Somatom Plus 4 spirale, kurse MRI me Magnetom P8. Në CT dhe MRI më së shumti kanë udhëzuar neurologët, neurokirurgët, specialistët dhe mjekët e tjerë. Edhe mjekët e “Rezonancës”, pas ekzaminimit klinik, radiologjik, dhe pas ekografisë, kanë indikuar CT ose MRI.

Meqenëse gjatë CT ose MRI mund të nevojitet aplikimi i kontrastit, paraprakisht, janë përcaktuar vlerat e uresë, të kreatininës, si dhe gjendja funksionale e mëlçisë. Në dhomën e MRI nga i sëmuri i kemi mënjanuar të gjitha sendet metalike, sepse në fushën e fortë magnetike ato mund të lëvizin dhe të shkaktojnë lëndime. Janë të rrezikshme klipsat metalikë, trupat metalike, për të cilat i sëmuri nuk di, sidomos ata që punojnë me metale. Në këto raste është e nevojshme një radioskopi ose radiografi native e trupit.

CT e ka kryer vet radiologu, pasi që është njoftuar me të sëmurin dhe me historinë e sëmundjes së tij, ose tekniku i aftësuar, nën mbikëqyrjen e radiologut. Me CT rregullisht janë kryer 20 imazhe standarde në shtresat aksiale, kurse për kokën rrallë edhe koronare. Trashësia e shtresës ka qenë 5 deri 10 mm. CT spirale ka zgjatur 3-4 min. Rrezatimi i të sëmurit ka qenë gjithsej 3500-4800 mAs ose 3-5 cGy.

Për aplikimin e kontrastit ka vendosur radiologu në detyrë.

Filmat cilësorë të CT janë lexuar prej ekspertëve nga Prishtina. Raporti i konstatimit dhe të mendimit janë dhënë me shkrim. Kopjet e raporteve, prej të cilave njëra ngel në arkivin e “Rezonancës”, kanë qenë burimi kryesor për këtë paraqitje si dhe materiali i arkivuar në memorien e kompjuterëve.

MRI është kryer sipas protokollit rutinor të instaluar në hardverin e aparatit. Incizimet rregullisht janë kryer në tri shtresa të holla, sagjitale, koronare dhe aksiale ose transversale, spin eko në T1, T2 fazat e relaksimit, përkatësisht në sekuencat e proton densitetit

(PD). Incizimi me MRI mesatarisht ka zgjatur 30-45 minuta. Një ekzaminim komplet me MRI përbëhet prej 60-80 imazheve. Te dyshimi në sklerozën multiple me T2, përveç në shtresat aksiale, kemi kryer edhe në shtresat sagjitale, sepse ndryshimet tipike “pllakat” shihen më qartë në *corpus callosum*.

Prej kontrastit kemi përdorur *Magnevist* që përmban elementin paramagnetik *gadolinin*. Në sasi të caktuar kontrastin e kemi aplikuar me rrugën i.v. në bolus. Nuk kemi pasur ndërlikime prej kontrastit *Magnevist*.

Anestezinë e përgjithshme e ka bërë shërbimi i anestezionit, dhe atë te fëmijët, te të sëmurët e paqetë, kurse rrallë edhe te të sëmurët me *klaustrofobi*.

Për leximin e filmave të MRI kemi konsultuar ekspertët nga Sarajeva, ku gjenden ekspertët për neuroradiologji, për sistemin muskuloskeletal, toraks, abdomen dhe pelvik.

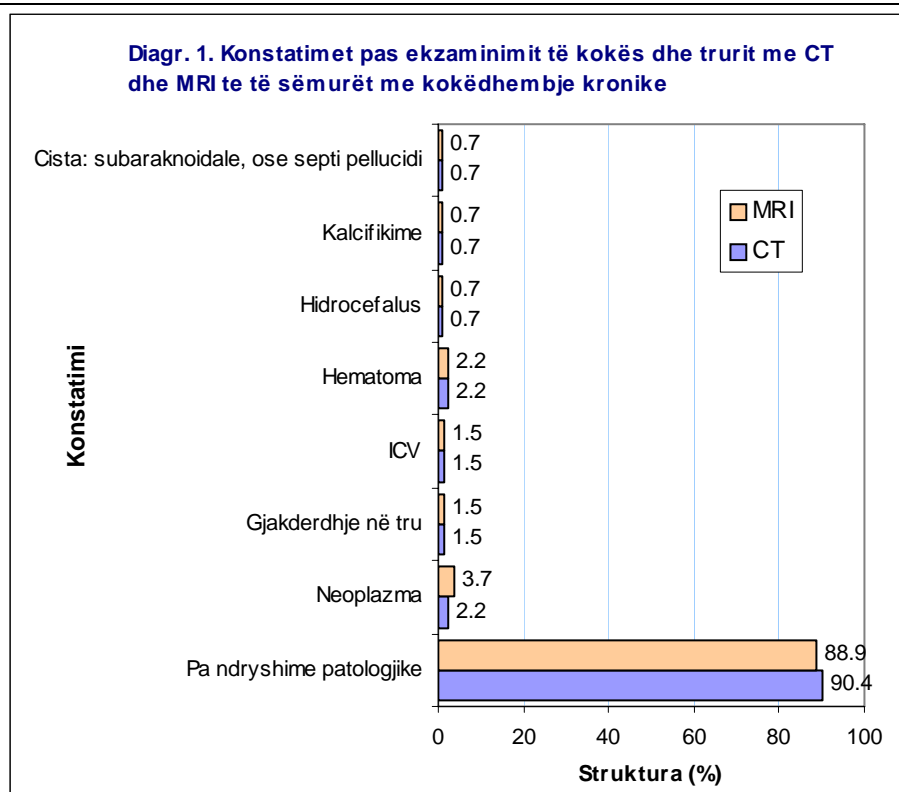
Rezultatet i kemi prezantuar në mënyrë tabelare dhe grafike. Prej parametrave statistikore kemi shfrytëzuar frekuencën dhe indeksin e strukturës. Për determinimin e vlerës parashikuese të moshës, gjinisë dhe llojit të kokëdhembjeve, si faktorë të mundshëm që ndikojnë probabilitetin e gjetjeve patologjike intrakraniale gjatë ekzaminimeve me MRI, kemi zbatuar analizën logjike të regresionit. Rezultatet i kemi prezantuar në formë raporti kryqëzues (OR) dhe intervalit të konfidences, me shkallë të sinjifikancës 95% (95% CI).

## REZULTATET

Në mënyrë retrospektive kemi analizuar 135 të sëmurë me kokëdhembje kronike rekurente, të ekzaminuar në KRO “Rezonanca”, në Prishtinë. Te të sëmurët kemi bërë CT dhe MRI të kokës dhe të trurit. Në 122 (90.4%) të ekzaminuar me CT nuk kemi konstatuar ndryshime patologjike. Gjatë ekzaminimit të rasteve të njëjta me MRI, në dy të sëmurë, te të cilët konstatimi me CT ka qenë jo konkludues, kemi gjetur ndryshime patologjike sinjifikante. Pra, gjatë ekzaminimit me CT kemi konstatuar dy raste të rreme negative, kurse me MRI kemi konstatuar neoplazmë (Tab. 1 dhe Diag. 1).

Tab. 1. Konstatimet pas ekzaminimit të kokës dhe trurit me CT dhe MRI te të sëmurët me kokëdhembje kronike

Ekzaminimi i kokës dhe trurit (n=135)	CT		MRI	
	Nr.	(%)	Nr.	(%)
Konstatimi				
Pa ndryshime patologjike	122	(90.4)	120	(88.9)
Neoplazma	3	(2.2)	5	(3.7)
Gjakderdhje në tru	2	(1.5)	2	(1.5)
ICV	2	(1.5)	2	(1.5)
Hematoma	3	(2.2)	3	(2.2)
Hidrocefalus	1	(0.7)	1	(0.7)
Kalcifikime	1	(0.7)	1	(0.7)
Cista: subaraknoidale, ose septi pellucidi	1	(0.7)	1	(0.7)



Gjatë ekzaminimit me CT-spirale, nga 42 të sëmurët me kokëdhembje atipike, në 6 (14.3%) të sëmurë kemi konstatuar ndryshime sinjifikante në strukturat intrakraniale. Nga 33 të sëmurët me kokëdhembje të tjera, në 4 (12.1%) raste kemi konstatuar ndryshime patologjike. Te të sëmurët me kokëdhembje migrenoze, me

CT nuk kemi konstatuar ndryshime konkluduese sinjifikante. Përgjithësisht, te kokëdhembjet kronike rekurente, nëpërmjet ekzaminimeve me CT, ndryshime sinjifikante patologjike intrakraniale kemi konstatuar në 9.6% (13/135) të rasteve (Tab. 2 dhe Diagr. 2).

Tab. 2. Numri i rasteve me kokëdhembje kronike në vartësi nga gjetjet patologjike gjatë CT-së (n=135)

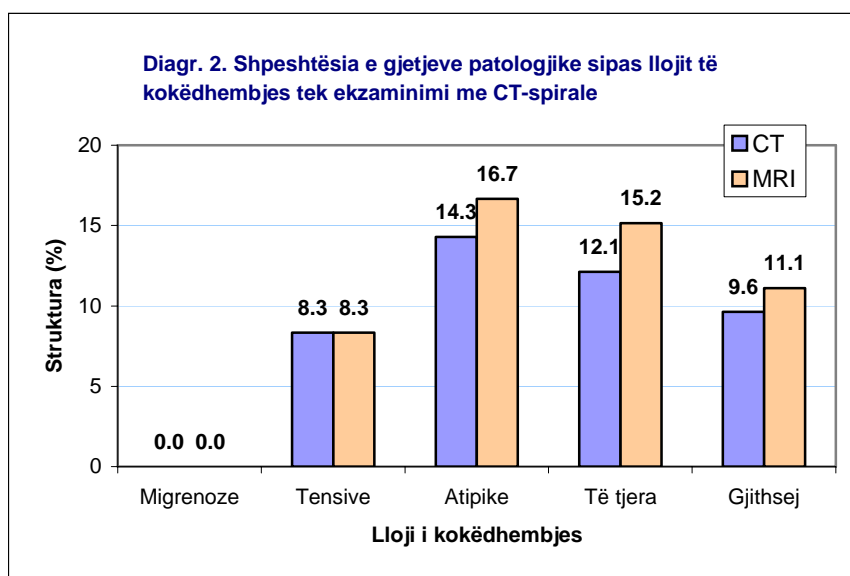
Lloji i kokëdhembjes	Gjetje abnormale		
	N.	Nr.	(%)
Migrenoze	24	0	(0.0)
Tensive	36	3	(8.3)
Atipike	42	6	(14.3)
Të tjera	33	4	(12.1)
Gjithsej	135	13	(9.6)

Tek ekzaminimet me MRI është rritur struktura e gjetjeve abnormale të sëmurët me kokëdhembje kronike për 1.5% (15/135, ose 11.1%). Struktura e gjetjeve patologjike është rritur vetëm te kokëdhembjet atipike

(7/42, ose 16.7%) dhe te kokëdhembjet e llojeve të tjera (5/33, ose 15.2%). Te kokëdhembjet migrenoze nuk kemi konstatuar ndryshime patologjike edhe pas ekzaminimit me MRI (Tab. 3 dhe Diagr. 2).

Tab. 3. Numri i rasteve me kokëdhembje kronike në vartësi nga gjetjet patologjike gjatë MRI-së (n=135)

Lloji i kokëdhembjes	Me ndryshime patologjike		
	N.	Nr.	(%)
Migrenoze	24	0	(0.0)
Tensive	36	3	(8.3)
Atipike	42	7	(16.7)
Të tjera	33	5	(15.2)
Gjithsej	135	15	(11.1)



Në vijim, nëpërmjet analizës logjike të regresionit, kemi vlerësuar shkallën e probabilitetit për gjetje të ndryshimeve patologjike të kokëdhembjet e ekzaminuara me MRI, ku si variabla të pavarura kemi analizuar ndikimin e moshës, gjinisë dhe të llojit të kokëdhembjes. Prej tre faktorëve të analizuar vetëm moshë e të sëmurët ka pasur vlerë

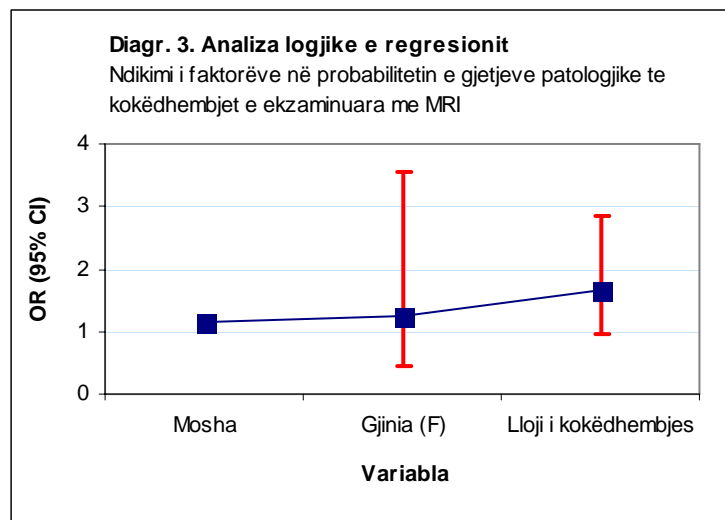
parashikuese sinjifikante në shpeshtësinë e gjetjeve patologjike me MRI të sëmurët me kokëdhembje kronike. Mundësia për konstatim të ndryshimeve sinjifikante patologjike intrakraniiale të skanimet me MRI, është rritur me rritjen e moshës së pacientit. Me rritjen e moshës së pacientit për një vit është rritur mundësia e

gjetjeve patologjike për faktorin 1.16 (OR=1.16, 95% CI: 1.09 deri 1.23,  $p<0.0000$ ). Raporti kryqëzues për ndikimin e gjinisë ka qenë 1.25, kurse për llojin e kokëdhembjeve 1.65, mirëpo, meqë vlerat e poshtme të intervalit të konfidencës 95% kanë qenë nën 1.0 (95% CI: 0.44 deri 3.54,  $p>0.68$ ,

përkatësisht 0.95 deri 2.86,  $p>0.08$ , për llojin e kokëdhembjeve) nuk kanë pasur ndikim sinjifikant në rritjen e probabilitetit për gjetje patologjike gjatë ekzaminimeve me MRI (Tab. 4 dhe Diagr. 3).

Tab. 4. Analiza logjike e regresionit. Ndikimi i faktorëve në probabilitetin e gjetjeve patologjike te kokëdhembjet e ekzaminuara me MRI

Variabla	Koef.	GStd	p	OR	95% CI	
					Poshtëm	Sipërm
Mosha	0.15	0.03	0.0000	<b>1.16</b>	1.09	1.23
Gjinia (F)	0.22	0.53	0.68	<b>1.25</b>	0.44	3.54
Lloji i kokëdhembjes	0.5	0.28	0.08	<b>1.65</b>	0.95	2.86



## DISKUTIMI

CT mbështetet në vetitë absorbuese të atomit, në atenuacion. *Atenuatio* latinisht do të thotë kopraci. Absorbimi është në eksponentin 3 të masës atomike, prandaj kontrasti mes kockave dhe indeve të buta është i madh. Sipas atenuacionit, indet, në vartësi nga përbërja atomike e tyre, mund të jenë isodense, hipodense dhe hiperdense. Densiteti i indeve normale dhe të atyre patologjike matet objektivisht me njësitë e Haunsfield-it (HU). (11, 12)

Indikacionet për CT janë gjendjet akute pas traumave të kokës, gjakderdhjet në kokë dhe në tru, insulti cerebrovaskular dhe infarkti i trurit. Kockat me mirë shihen me CT nëpër dritaren kockore dhe me rikonstrukcion 2-3 dimensional. Me CT kalcifikimet zbulohen me mirë se me MRI. CT është e indikuar në ato raste kur MRI është e

kundërrindikuar. CT nuk është e përshtatshme për analizën e përmbajtjes së gropës së pasme të trurit, siç janë truri i vogël dhe trungrunor, për shkak të artefakteve që krijohen prej kockave masive në këtë rajon. CT është shumë sensible për ekzaminimin e organeve parenkimatoze të abdomenit (mëlçisë, shprekës, pankreasit, veshkave), si për zbulimin e sëmundjeve parësore, ashtu edhe të metastazave. (11, 12)

MRI mbështetet në vetitë magnetike të atomit dhe në fenomenin e rezonancës (rikumbimit) magnetike, krejtësisht ndryshe prej parimeve të CT. Gjatë MRI kryhet një intereaksion transitor ndërmjet atomeve të tendosura të trupit në fushën e fortë magnetike prej 0,5- 1,5 Teslla (T), të radiovalëve nga jashtë, me një frekuencë 20-100 MHz dhe regjistrimi i sinjaleve (ekos) në formë të radiovalëve që burojnë nga trupi.

Sinjalet nga trupi kryesisht janë prej atomeve të hidrogenit. Sinjalet e ekos mund të jenë izointense, hipointense dhe hiperintense. MRI ka shumë teknika, variacione dhe modalitete për analizën e begatshme dhe të gjithanshme të trupit. Sinjalet e kthyer digjitalizohen, deponohen në memorien e kompjuterit, kurse prej vlerave të regjistruara kompjuteri formon imazhin. Gjatë ekzaminimit me MRI atomi nuk humb asgjë prej rolit të vet në molekulë, materia nuk jonizohet dhe nuk pëson kurrfarë ndryshimi, prandaj MRI nuk është aspak e rrezikshme. Megjithatë, në tre muajt e parë të shtatzënisë nuk rekomandohet të bëhet ekzaminimi me MRI.<sup>(13, 14, 15)</sup>

MRI zbulon ato ndryshime që CT nuk mund t'i zbulojë, ose i zbulon vështirë, prandaj çdo herë kur ekzistojnë simptoma neurologjike, kurse me metoda të tjera nuk është zbuluar asgjë, atëherë duhet të bëhet MRI-ja dhe atë me aplikim të kontrastit.

CT dhe MRI çdo herë nuk zbulojnë sëmundjen, por së paku e përjashtojnë, gjë që ka rëndësinë e vet për klinikistin.<sup>(13)</sup>

Indikacioni shumë i shpeshtë për CT ose MRI është kokëdhembja, por shkaqet e kokëdhembjeve janë të shumta. Te migrena dhe te neuralgjitë e trigeminusit as me CT dhe as me MRI nuk gjendet asgjë. Epilepsia idiopatike shpesh nuk manifestohet me ndonjë ndryshim evident. Disa thonë se tek epilepsia idiopatike dallimi i sinjalit në mes të substancës së përhimtë dhe të bardhë është i vogël, komora laterale dhe ajo e tretë janë më të ngushta, por këto shenja nuk janë patognomonike.<sup>(12)</sup>

Te një numër i konsiderueshëm i sëmundjeve të sistemit nervor qendror, si p.sh., te sëmundjet psikiatrike, me CT dhe MRI nuk zbulohen kurrfarë ndryshimesh patologjike.<sup>(12, 13)</sup>

Ekzaminimi është cilësor kur bëhet me përdorimin e lëndës së kontrastit. Kontrasti për CT që përmban jod ndryshon vetitë absorbuese të organit. *Gadolini*, elementi paramagnetik që përdoret te MRI, shkurton fazat e relaksimit T1 dhe T2. Në indin trunor kontrastet nuk depërtojnë nëse nuk është prishur bariera hematoencefalike (BHE). Ekzaminimi i kryer pa kontrast paraqet vetëm 30% të punës së kryer. Nëse një herë bëhet CT pa kontrast, së dyti mund të nevojitet kontrasti. Nëse rasti edhe pas kësaj ngel i paqartë dhe bëhet MRI pa kontrast, atëherë nevojitet MRI me kontrast. Kjo paraqet humbje kohe dhe ka kosto më të shtrenjtë.<sup>(13, 14, 15)</sup>

Nëse pas skenimeve të para është vërejtur ndonjë ndryshim, radiologu në detyrë ka vendosur për

aplikimin e kontrastit. Kontrasti shpesh është aplikuar te dyshimi në tumore, për diferencimin e tumoreve prej ICV-së, infarkt të trurit, për zbulimin e reziduas ose të recidivit pas operimit të tumorit si dhe në tumoret metastatikë.

Indi nervor është i ndjeshëm sidomos në jod, kurse me pak në gadolin, sepse në sëmundjet e ndryshme, BHE është e çrregulluar. Është më e sigurt kur kontrasti aplikohet në prani të shërbimit të reanimacionit. Në çdo moment duhet të jemi të gatshëm të ballafaqohemi me ndërlikimet e ndryshme, duke përfshirë edhe ato vdekjeprurëse.

Pjesët metalike të fiksuara në kocka nuk mund të lëvizin, por nëse gjenden në fushën e incizimit mund të japin artefakte. Sot prodhohen sondat, kateterat, klipsat, etj. që nuk magnetizohen.

Angjiografite me CT dhe MRI në vendet e zhvilluara janë bërë rutinore.<sup>(16)</sup> Në "Rezonancë" angjiografite me CT dhe MRI janë kryer rrallë dhe me kërkesë të posaçme, prandaj edhe nuk kemi ndonjë përvojë të madhe.

Angjiografia konvencionale ka humbur rëndësinë e vet të dikurshme. Sot bëhet vetëm atëherë kur pritet intervenimi në arterie, siç janë: zgjerimi me ballon kateter, vendosja e stentit, embolizimi, etj.<sup>(16)</sup>

Radiologu që udhëheq ekzaminimin me CT ose MRI duhet të di klinikën, historinë e sëmundjes, të merr parasysh moshën, lokalizimin dhe natyrën e ndryshimit patologjik të zbuluar, hollësitat morfologjike të ndryshimit, imbibimin ose joimbibimin me kontrast, të bëjë krahasimi me filmat e mëhershë dhe në fund të bëjë përfundimin. Shumë me rëndësi është që të di anatominë transeksionale dhe të jetë me përvojë. Shumë rrallë pas MRI kërkohet CT, përkundrazi, pas CT shpesh është kërkuar MRI dhe atë me kontrast. Ndonjëherë rasti është i paqartë; atëherë kërkohet ndihmë prej klinikistit, kërkohet përcjellja e rastit, incizimi kontrollues pas 2-3 muajve dhe atë rregullisht me kontrast.<sup>(13, 17)</sup>

E keqja e CT është se ka rrezatim, por edhe kjo mund të mos merret parasysh kur bëhet bilanci dëmi/dobia. Dobia është më e madhe se dëmi eventual. Askush nuk ka vërtetuar deri tash se është zhvilluar karcinoma prej dozave që i merr i sëmuri për qëllime diagnostikuese. Për çdo siguri çështja e rrezatimit është ndër shkaqet që sot më shpesh shkohet në MRI. E vetmja e keqe e MRI është çmimi i saj i lartë, por që është e arsyeshme nga shumë pikëpamje.<sup>(12, 18)</sup>

Me përparimin e teknologjisë, në botë po krijohen metodat e tjera të imazherimit, siç janë MR spektroskopja, MRI funksionale (fMRI), Echo planar imazheria (EPI), tomografia me emetimin e pozitroneve (PET), etj. Disa prej këtyre, sidomos në vendet e zhvilluara, janë bërë rutinore, kurse disa janë në fazën eksperimentale. Me kombinimin e disa metodave me rrugën kompjuterike fitohet mapa indore ku është e mundshme analiza morfologjike, biokimike, dinamike, pra edhe patohistologjike. Shkencëtarët parashohin në të ardhmen analizën në nivel të molekulave ose të gjeneve.<sup>(11, 12, 16, 18)</sup>

Sipas një meta-analize, të realizuar nga Akademia e Neurologëve Amerikanë<sup>(19)</sup>, ku janë analizuar rezultatet e 17 studimeve, në të cilat te të sëmurët me kokëdhembje është aplikuar skanimi me CT ose MRI, në të gjitha studimet, përveç njërit<sup>(20)</sup>, ekzaminimet neurologjike kanë qenë normale. Nga 897 CT ose MRI të kryera te pacientët me migrenë, janë gjetur vetëm tre tumore dhe një malformacion arteriovenoz (MAV). Shpeshtësia e përgjithshme e gjetjeve patologjike është 0.4%.

Nga 1825 CT ose MRI të kryera te llojet e tjera të kokëdhembjeve janë gjetur 21 tumore, 6 MAV, 3 aneurizma, 5 hematoma subdurale dhe 8 raste me hidrocefalus, që paraqesin një shpeshtësi të përgjithshme të gjetjeve patologjike prej 2.4%.

Sipas Frishbergut<sup>(2)</sup>, përdërisa të realizohen studime të mëdha klinike lidhur me shfrytëzimin e MRI për diagnostikim të kokëdhembjeve, vlerësohet se CT dhe MRI kanë shkallë të njëjtë sensitivitetit, edhe pse MRI është treguar më sensitive në diagnostikimin e lezioneve intrakraniale.<sup>(2)</sup>

Përdërisa studimet e shumta tregojnë shkallë të njëjtë sensitiviteti ndërmjet MRI dhe CT për diagnostikim të lezioneve të mëdha, në një studim<sup>(21)</sup> vlerësohet se MRI është më sensitive për

diagnostikim të lezioneve metastatike. Lezionet selame ose jukstasellare detektohen më mirë me MRI krahasuar me CT.<sup>(22-25)</sup>

Sipas rezultateve të një studimi<sup>(25)</sup> ekzaminimet me MRI kanë ndryshuar diagnozën në 16% të të sëmurëve. Sipas një studimi tjetër të randomizuar<sup>(26)</sup> te pacientët me probleme suspekte në fosën e pasme tregohet se me MRI në 23% të rasteve është ndryshuar diagnoza iniciale e përcaktuar me CT, përdërisa diagnoza iniciale me MRI është ndryshuar pas ekzaminimit me CT në 18% të rasteve, dallim ky pa sinifikancë të konsiderueshme statistikore.

## PËRFUNDIMET

Mbështetur në rezultatet e këtij punimi nuk mund të vërtetohet superioriteti sinjifikant i ekzaminimeve me MRI ndaj CT sa i përket diagnostikimit të shkaktarëve etiologjikë të kokëdhembjeve kronike, kur kokëdhembja është e vetmja simptomë. Në përgjithësi, stuktura e gjetjeve patologjike me CT dhe MRI te kokëdhembjet kronike është e ulët. Për diagnostikim të kokëdhembjeve kronike neuroimazheria e kokës me CT është testim inicial i mjaftueshëm për të detektuar praninë e patologjive potenciale intrakraniale. Nëse gjendet ndonjë patologji, MRI mund të përdoret për të konfirmuar ndryshimin dhe për të qartësuar ekstensionin e patologjisë. Gjetjet patologjike, si me CT, ashtu edhe me MRI, kanë qenë më të shpeshta te kokëdhembjet atipike. Moshja e të sëmurit ka qenë variabël me ndikim sinjifikant në shpeshtësinë e gjetjeve patologjike me MRI te të sëmurët me kokëdhembje kronike. Mundësia për konstatim të ndryshimeve sinjifikante patologjike intrakraniale te skanimet me MRI, është rritur me rritjen e moshës së pacientit.

## LITERATURA

1. Dalessio DJ. Diagnosing the severe headache. *Neurology*. 1994;44:S6-S12.
2. Frishberg BM. The utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations. *Neurology*. 1994;44:1191-1197.
3. Saper JR. Chronic headache syndromes. *Neurol Clin*. 1989;7:387-412.
4. McDonald JS, Pensak ML, Phero JC. Part 1: Differential diagnosis of chronic facial, head, and neck pain conditions. *Am J Otol*. 1990;11:299-303.
5. Farley D. Headache misery may yield to proper treatment. *FDA Consumer*. 1992;26- 31.
6. Singer HS, Rowe S. Chronic recurrent headaches in children. *Pediatr Ann*. 1992;21:369-373.
7. Cutler RWP. Headache. In: Dale DC, Federman DD, eds. *Scientific American Medicine*. New York, NY: Scientific American, Inc.; 1993;11-1-11-7.
8. Forsyth PA, Posner JB. Headaches in patients with brain tumors: A study of 111 patients. *Neurology*. 1993;43:1678-1683.

9. Lipton RB, Pfeiffer D, Newman LC, Solomon S. Headaches in the elderly. *J Pain Symptom Manage.* 1993;8:87-97.
  10. Rothner AD. Management of headaches in children and adolescents. *J Pain Symptom Manage.*
  11. Braunwald E, et al. *Harrison's principles of internal medicine.* 15 th ed.2001 New York.
  12. Richard EL. *Computer Tomography of the head, neck and spine.* Year Book Medical Publisher, Chicago, 1999
  13. Buxton R. *Introduction to functional magnetic resonance imaging principles and technique.* Cambridge University Press, 2002
  14. Lauterbur PC. Image formation by induced local interreactions, examples employing nuclear magnetic resonance. *Nature* 22;190: 1-1973
  15. Purcell EM, Torrey HC, Pound RV. Resonance absorption by nuclear magnetic moment in a solid. *Physical Rec.* 69:37,1946
  16. Prince MR, Grist TM, Debatin FF. *3D MR angiography.* Springer, 2003
  17. William GB, Michael BZ, Jane CF. *MRI of the brain I.* Lippincot Wiliam/Wilkins New York, 1991.
  18. Val MR. *Magnetic resonance imaging. Clinical principles.* J.B.Lippincot Company New York, 1992
  19. American Academy of Neurology. The utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurological examinations (summary statement). Minneapolis, MN: American Academy of Neurology; 1993.
  20. Mitchell CS, Osborn RE, Grosskreutz SR. Computerized tomography in the headache patient: is routine evaluation really necessary? *Headache.* 1993;33:82-86.
  21. Sze G, Milano E, Johnson C, Heier L. Detection of brain metastases: comparison of contrast-enhanced MR with unenhanced MR and enhanced CT. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1990;11:785-791.
  22. Kent DL, Larson EB. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. Is clinical efficacy established after the first decade? *Ann Intern Med.* 1988;106:402-
  23. Kucharczyk W, Davis DO, Kelly WM, et al. Pituitary adenomas: high resolution MR imaging at 1.5T. *Radiology.* 1986;161:761-765. Cited in: Kent DL, Haynor DR, Longstreth WT Jr, Larson EB. The clinical efficacy of magnetic resonance imaging in neuroimaging. *Ann Intern Med.* 1994;120:856-871.)
  24. Buchfelder M, Nistor R, Fahlbusch R, Huk W. The accuracy of CT and MR evaluation of the sella turcica for detection of adrenocorticotrophic hormone-secreting adenomas in Cushing disease. Cited in: Kent DL, Haynor DR, Longstreth WT Jr, Larson EB. The clinical efficacy of magnetic resonance imaging in neuroimaging. *Ann Intern Med.* 1994;120:856-871.
  25. Johnson DE, Woodruff WW, Allen IS, et al. MR imaging of the sellar and juxtellar regions. *Radiographics.* 1991;11:727-758. Cited in: Kent DL, Haynor DR, Longstreth WT Jr, Larson EB. The clinical efficacy of magnetic resonance imaging in neuroimaging. *Ann Intern Med.* 1994;120:856-871.
  26. Teasdale GM, Hadley DM, Lawrence A, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and computed tomography in suspected lesions in the posterior cranial fossa. *BMJ.* 1989;299:349-355. Cited in: Kent DL, Haynor DR, Longstreth WT Jr, Larson EB. The clinical efficacy of magnetic resonance imaging in neuroimaging. *Ann Intern Med.* 1994;120:856-871.
-



## RAPORTI NDËRMJET DISA VARIABLAVE ANTROPOMETRIKE TË FYTYRËS DHE GJERËSISË SË DHËMBËVE FRONTALË TË SIPËRM

**Staka G<sup>1</sup>**, Rexhepi A<sup>2</sup>, Islami A<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika e Protetikës Stomatologjike, Dega e Stomatologjisë, Fakulteti i Mjekësisë Prishtinë

<sup>2</sup>Instituti i Antropologjisë Sportive - Prishtinë

### ABSTRAKTI

Është vështirë të caktohet gjerësia e dhëmbëve artificialë frontalë te pacientët me padhëmbësi totale kur mungojnë treguesit e para ekstraksionit. Parametra të ndryshëm, përfshirë dhe ata antropometrikë janë përdorur për parashikimin e gjerësisë së dhëmbëve frontalë të sipërm për protezë totale. Në këtë hulumtim kemi për qëllim mundësinë e parashikimit të gjerësisë së dhëmbëve frontalë të sipërm përmes katër variablave antropometrike të fytyrës. Sipas rezultateve të hulumtimit mund të përfundojmë se gjerësia e buzëve dhe distanca ndërmjet plikave bukale të përparme mund të përdoren si variabla prediktore për parashikimin e gjerësisë së dhëmbëve frontalë të sipërm për protezë totale.

**Fjalët kyçe:** Variablat antropometrike, fytyra, gjerësia e dhëmbëve frontalë të sipërm, proteza totale

### SUMMARY

Estimating the width of the maxillary anterior teeth for complete dentures may be difficult, when preextraction records are not available. Various types of parameters, including anthropometric ones, have been used for predicting the width of the maxillary anterior teeth for complete dentures. The purpose of this study was to evaluate the set of 4 anthropometric variables of the face for predicting the widths of maxillary anterior teeth.

The results of this study suggest that for the width of the maxillary anterior teeth the best model of predictor variables were intercommissural width and the interbuccal frenum distance.

**Key words:** Anthropometric variables, face, width of the maxillary anterior teeth, complete dentures

### HYRJE

Dhëmbët artificialë frontalë duhet të jenë me madhësi sa më të përafërt me dhëmbët natyralë të pacientit, në mënyrë që të duken sa më bukur dhe sa më natyralë. Kjo nuk është vështirë të arrihet aty ku ekzistojnë të ashtuquajturit treguesit e para ekstraksionit si: dhëmbët natyralë të mbetur në gojë të pacientit, dhëmbët e ruajtur pas ekstraksionit, modelet e dhëmbëve, fotografitë, radiografitë intraorale, protezat e vjetra parciale, totale, protezat imediate etj.

Zgjedhja e dhëmbëve frontalë të sipërm për protezë totale ka qenë gjithmonë problem në praktikën klinike dhe kundërthëniet për metodë më të mirë ende sot ekzistojnë. Asnjë metodë universale për zgjedhjen e dhëmbëve nuk është vendosur, por dentistët përdorin teknika të ndryshme të bazuara në përvojën klinike dhe ndjenjën e tyre për estetikë. <sup>(1)</sup>

Zgjedhja e dhëmbëve sipas „temperamentit të pacientit” ka qenë e bazuar në konceptet e Hipokratit. Teoria e temperamentit u bë një sistem kompleks për klasifikimin e njerëzve sipas veçorive fizike të tyre. Tiparet fizike filluan të përdoren si bazë për zgjedhjen e madhësisë së dhëmbëve. <sup>(2)</sup> Williams kundërshton „teorinë e temperamentit” dhe me argumente antropologjike formulon dhe publikon metodën e ashtuquajtur „ligji i harmonisë” i cili edhe sot përdoret. <sup>(3-7)</sup>

White dhe Berry paraqesin ekzistimin e harmonisë në mes të përpjesëtimeve të fytyrës dhe atyre të dhëmbëve. <sup>(8,9)</sup>

Frush dhe Fisher paraqesin konceptin e ri në estetikën e protezave, duke bërë zgjedhjen e dhëmbëve sipas gjinisë, personalitetit dhe moshës. Nëse këto tri cilësi inkorporohen në mënyrë korrekte, proteza totale do të ketë pamje natyrale. <sup>(10,11)</sup>

Sipas shumë autorëve matjet antropometrike mund të ndihmojnë në zgjedhjen e madhësisë së dhëmbëve frontalë artificialë për protezë totale. Ata filluan të merren me matjet antropometrike të kokës, të fytyrës dhe të dhëmbëve natyralë dhe kanë ardhur në përfundim se ekziston korrelacion ndërmjet madhësisë së fytyrës dhe madhësisë së dhëmbëve frontalë të sipërm. Disa nga matjet antropometrike të fytyrës janë sugjeruar për caktimin e gjerësisë së dhëmbëve artificialë frontalë për pacientët e padhëmbë. <sup>(12,13,14,15)</sup>

Rezultate më të mira estetike i kanë arritur dentistët të cilët besojnë se zgjedhja e dhëmbëve frontalë të sipërm është më tepër art se dituri. <sup>(16,17)</sup> Zgjedhja jo korrekte e gjerësisë së dhëmbëve artificialë frontalë është përgjegjëse për efektin e dobët estetik të protezës totale. <sup>(2,3,4,5,18,19)</sup>

### **QËLLIMI I HULUMTIMIT**

Qëllimi i hulumtimit ka qenë:

1. Të fitohet vlera mesatare e gjerësisë së dhëmbëve frontalë të sipërm;
2. Mundësia e parashikimit të gjerësisë së dhëmbëve frontalë të sipërm përmes katër variablave antropometrike të fytyrës.

### **MATERIALI DHE METODA E PUNËS**

- Mostra e entiteteve

Në hulumtim janë përfshirë 160 entitete (80 meshkuj dhe 80 femra), të cilët i kanë plotësuar këto kritere: (1) të gjithë ishin shqiptarë nga Kosova; (2) prania e të gjithë dhëmbëve frontalë të sipërm dhe të dy paramolarëve; (3) mungesa e atricionit okluzal dhe meziodistal në dhëmbët frontalë të sipërm; (4) pa histori të tretmaneve ortodontike; (5) pa mbushje të mëdha të cilat do t'i ndryshonin dimensionet e dhëmbëve frontalë të sipërm; (6) pa punime protetike fikse në dhëmbët frontalë të sipërm dhe (7) mosha mbi 18 vjeç.

- Mostra e variablave

1. Gjerësia e fytyrës (GJERFYT) - paraqet distancën ndërmjet pikave antropometrike zy-zy.

2. Gjerësia e filtrumit (GJERFIL) - paraqet gjerësinë e filtrumit.

3. Gjerësia e buzëve (GJERBUZ) - paraqet distancën ndërmjet pikave antropometrike ch-ch.

4. Distanca ndërmjet plikave bukale të përparme (DINPBP) - paraqet distancën ndërmjet plikave bukale të përparme.

5. Gjerësia e dhëmbëve frontalë të sipërm (GJERDHF) - paraqet shumën e diametrit meziodistal të gjashtë dhëmbëve frontalë të sipërm.

Matjet antropometrike janë bërë me instrumente klasike antropometrike, sipas udhëzimeve dhe kritereve të Programit Biologjik Ndërkombëtar dhe të Praktikimit të antropologjisë biologjike - Antropometria <sup>(20)</sup> dhe Metodave gjenetike. <sup>(21)</sup> Për dallim nga matjet e variablave antropometrike të fytyrës që janë bërë drejtpërdrejt në të ekzaminuarit, matjet e distancës ndërmjet plikave bukale të përparme dhe të gjerësisë së dhëmbëve frontalë të sipërm janë bërë në modelet studiu.

- Metodave për përpunimin e rezultateve  
Përpunimi i rezultateve është bërë në hapësirën manifeste. Janë llogaritur:  
- Parametrat themelorë statistikore për variablat e matura si: vlera minimale, vlera maksimale, mesatarja aritmetikore dhe devijimi standard;  
- Mundësia e ndikimit të variablave predikte në variablën kritere është hulumtuar përmes analizës regressive.

### **REZULTATET DHE DISKUTIMI**

Parametrat themelorë statistikore (vlera minimale, vlera maksimale, mesatarja aritmetikore dhe devijimi standard) të variablave të matura janë paraqitur në tabelën nr.1.

Tabela 1. Parametrat themelorë statistikore të variablave antropometrike

	N	Min.	Maks.	Mesat.	Dev.Std.
GJERFYT	160	118.00	150.00	134.53	6.89
GJERFIL	160	8.00	16.00	12.16	1.57
GJERBUZ	160	41.00	58.00	49.21	3.40
DISNPBP	160	42.00	60.00	49.85	3.73
GJEDHFD	160	41.00	52.00	46.13	2.02

GJERFYT- gjerësia e fytyrës  
 GJERFIL - gjerësia e filtrumit  
 GJERBUZ - gjerësia e buzëve  
 DISNPBP - distanca ndërmjet plikave bukale të përparme  
 GJERDHF - gjerësia e dhëmbëve frontalë të sipërm

Sipas rezultateve të hulumtimit tonë, vlera mesatare e dhëmbëve frontalë të sipërm ishte 46.13 mm. Rezultate të përafërta japin autorët Shillingburg et al <sup>(22)</sup> (45.80 mm), Khalid dhe Al Wazzan <sup>(23)</sup> (45.23 mm), dhe Watt <sup>(24)</sup> (46.00mm) Vlera më të ulëta për variablën e njëjtë paraqet Ablullah et al <sup>(25)</sup> (43.00 mm), ndërsa vlera më të larta Kravec <sup>(26)</sup> (48.00 mm).

Në tabelën nr. 2 janë paraqitur të dhënat e analizës regressive multiple për variablën kritere:

Tabela 2. Analiza regressive e variablës kritere - GJERDHF

R	R <sup>2</sup>	R <sup>2</sup> - i korigjuar	Sig
.452	.204	.184	.000

Variablat prediktore: GJERFYT GJERFIL, GJERBUZ, DISNPBP

Nga të dhënat e tabelës nr.2 mund të përfundojmë se 20.4 % të variabilitetit të përgjithshëm të variablës kritere - gjerësia e dhëmbëve frontalë të sipërm, mund të shpjegohet nga grupi i variablave predikte (4 variabla antropometrike), me besueshmëri statistikore Sig.= 0.000 ndërsa pjesa tjetër (79.6 %) e variabilitetit është nën ndikimin e faktorëve, të cilët nuk janë përfshirë në hulumtim. Ndikimi i secilës variablë predikte në variablën kritere është paraqitur

në tabelën nr. 3 e cila përmban këto të dhëna:  
 - Beta koeficienti - llogaritet për çdo variablë predikte, ndërsa paraqet ndikimin e secilës variablë predikte në variablën kritere;  
 - T - testi - bënë testimin e rëndësisë statistikore të koeficientëve të regresionit;  
 - Sig. - niveli i rëndësisë statistikore;  
 - Parcial R - korelacioni i pjesërishtëm, paraqet korelacionin ndërmjet secilës variablë predikte dhe variablës kritere, duke eliminuar ndikimin e variablave të tjera.

Tabela 3 Beta - koeficientët

	Beta	t	Sig.	Parcial
(Constant)		8.510	.000	
GJERFYT	.086	1.096	.275	.088
GJERFIL	.098	1.271	.206	.102
GJERBUZ	<b>.187</b>	<b>2.234</b>	<b>.027</b>	<b>.177</b>
DIPBUKP	<b>.289</b>	<b>3.837</b>	<b>.000</b>	<b>.295</b>

Variabla kritere: GJERDHF

Nga të dhënat e tabelës nr. 3 kuptojmë se nga 4 variabla predikte të fytyrës, ndikim të rëndësishëm dhe statistikisht të vlefshëm në variablën kritere - gjerësia e dhëmbëve frontalë të sipërm (GJERDHF) kanë: gjerësia e buzëve (GJERBUZ) me  $\beta = 0.18$  dhe distanca ndërmjet plikave bukale të përparme (DIPBUKP) me  $\beta=0.28$ . Rezultatet tona janë të ngjashme me rezultatet e autorit Scandrett <sup>(15)</sup> sipas të cilit parashikimi i gjerësisë së dhëmbëve frontalë të sipërm mund të bëhet përmes gjerësisë së buzëve dhe distancës ndërmjet plikave bukale të përparme. Po ashtu dhe Preti <sup>(27)</sup> raporton për rëndësinë e plikave bukale të përparme në parashikimin e gjerësisë së dhëmbëve frontalë të

sipërm. Për shkak të veprimit të faktorëve endogjenë dhe ekzogjenë është e mundur se ekzistojnë dallime në parametrat antropometrikë të matur ndërmjet grupeve etnike. Hulumtime të mëtejshme janë të domosdoshme që të aplikohen rezultatet e hulumtimit në fjalë.

#### PËRFUNDIMI

Sipas rezultateve të fituara nga ky hulumtim, mund të përfundohet se:

1. Vlera mesatare e gjerësisë së dhëmbëve frontalë të sipërm ishte 46.13 mm.
2. Nga 4 variablat predikte të fytyrës, ndikim të rëndësishëm dhe statistikisht të vlefshëm në variablën kritere - gjerësia e dhëmbëve frontalë të

sipërm kanë: gjerësia e buzëve dhe distanca ndërmjet plikave bukale të përparme .  
Rezultatet e hulumtimit sugjerojnë se gjerësia e buzëve dhe distanca ndërmjet plikave bukale të përparme mund të përdoren si variabla

prediktore për parashikimin e gjerësisë së dhëmbëve frontalë të sipërm për protezë totale te pacientët me padhëmbësi totale, kur mungojnë treguesit e para ekstraksionit.

#### LITERATURA

1. Mavroskoufis F, Ritchie G.M. The face form as a guide for the selection of maxillary central incisors. *J Prosthet Dent* 1980; 43(5):501- 505.
2. Stamoulis S. *Aesthetics in full denture prosthetics*. Thessaloniki: M. Triantafillov and Sons Ltd, 1966.
3. Williams JL. *New classification of natural and artificial teeth*. New York: The Dentists' Supply Co. of New York, 1914.
4. Williams JL. A new classification of human tooth forms with special reference to a new system of artificial teeth. *Dent Cosmos* 1914;56:627-8.
5. Williams JL. The esthetic and anatomical basis of dental prostheses. *Dent Dig* 1920;26:264.
6. Williams JL. The esthetic and anatomical basis of dental prostheses (continued). *Dent.Dig* 1920;26:400.
7. Williams JL. The temperamental selection of artificial teeth. *Dent Dig* 1914;20:63.
8. White JW. Temperament in relation to the teeth. *Dent Cosmos* 1884;6:113.
9. Berry FH. Is the theory of temperaments the foundation of the study of prosthetic art? *Dentist's Magazine* 1905-1906;1:405.
10. Frush JP, Fisher ID. Introduction to dentogenic restorations. *J Prosthet Dent* 1955;5:586-95.
11. Frush JP, Fisher ID. Dentogenics: Its practical application. *J Prosthet Dent* 1959;9: 94.
12. Heartwell CHM, Rahn AO. *Syllabus of Complete Dentures*. 4 th ed. Philadelphia:Lea & Febiger, 1986.
13. Lieb N, Silverman S, Garfinkel L. An analysis of soft tissue contours of the lips in relation to the maxillary cuspids. *J Prosthet Dent* 1967;18:292.
14. Alvazzan KA. The relationship between intercanthal dimension and the width of maxillary anterior teeth. *J Prosthet Dent* 2001;86(6):608-612.
15. Scandrett F, Kerber P, Umrigar Z. A clinical evaluation of techniques to determine the combined width of maxillary anterior teeth and the maxillary central incisor. *J Prosthet Dent* 1982;48:15-25.
16. Boucher CO. *Swensons's Complete Denture*. 6th ed. St.Louis: The C.V Mosby Co, 1970, p312.
17. Feen H.R.B., Liddelov K.P. and Gimson A.P.: *Clinical Dental Prosthetics*, ed 2. London, Staples Press,, pp 224-234.
18. Clapp GW. How the science of esthetic tooth form selection was made easy. *J Prosthet Dent* 1955;5:596.
19. Young HA. Selecting the anterior tooth mold. *J Prosthet Dent* 1954;4:748
20. Buzina R, Grgic Z, Kovacevic M, Maver H, Momirovic K, Rudan P, Schmutzer Lj. *Praktikum biosloske antropologije - Antropometrija*. Zagreb,1975.
21. Grunwald P, Maver H, Rudan P, Skrinjaric I, Vuletic S. *Praktikum biosloske antropologije - Geneticke metode-II*. Zagreb,1978.
22. Shillingburg HT, Kaplan MJ, Grace CS. Tooth dimensions- a comparative study. *J South Calif Dent Assoc*. 1972;40:830-9.
23. Khalid A, Al Wazzan. The relationship between intercanthal dimension and the widths of anterior teeth. *J Prosthet Dent* 2001;86(6):608-612.
24. Watt DM. Toth Positions on Complete Dentures. *J of Dentistry*. 1978;6:14.
25. Abdullah Ma, Stipho HD, Talic YF, Khan N. the significance of innercanthal distance in Prosthodontics. *Saudi Dent J* 1997;9:36-9.
26. Kralevic K. *Potpuna proteza*. Zagreb,2001
27. Preti G, Pera P, Bassi F. Prediction of the shape and size of the maxillary anterior arch in edentulous patients. *J Oral Rehabil* 1986;13(2):115-25.

## GJAKDERDHJA MASIVE INTESTINALE NGA DIVERTIKULUMI I MECKELIT ME MUKOZË HETEROTOPIKE TË LUKTHIT-PREZENTIM RASTI

**Hoxha F**, Haxhijaha S, Bicaj B, Telaku S, Muqolli F, Limani D, Musa R, Shala Sh, Sopa R, Pllana M, Hashani Sh.: QKUK, KLINIKA E KIRURGJISË PRISHTINË

**ABSTRAKTI:** Gjakderdhjet masive gastrointestinale të poshtme të shkaktuara nga Divertikulumi i Meckel-it(DM) me mukozë heterotopike të lukthit (MHL) janë të pa zakonshme te të rriturit. Paraqitet rasti i pacientit mashkull, 24 vjeçar, me gjakderdhje masive gastrointestinale të poshtme, pas marrjes së Aspirinës. Pas dy endoskopive urgjente të traktit digjektiv të sipërm e të poshtëm dhe eliminimit të burimit të gjakderdhjes, në gjendje të shokut hemorragjik, realizohet laparotomia urgjente, ku identifikohet burimi i gjakderdhjes në indin heterotopik të divertikulumit të Meckelit, resekohet segment i ileumit me Divertikulum, me t-t anastomozë. Histopatologjia tregon ulcerën gjakderdhëse në indin heterotopik të lukthit në DM.

**Fjalët kyçe:** Divertikulumi i Meckelit, gjakderdhjet intestinale masive të poshtme, mukoza heterotopike e lukthit, adultët

**ABSTRACT:** Massive lower gastrointestinal bleeding caused by Meckel diverticulum (MD) with heterotopic gastric mucosa (HGM) are uncommon at adults. We are presenting a patient, 24 years old male, with massive lower gastrointestinal bleeding, after aspirin intake. After two attempt of endoscopies (higher and lower GI tract), and undetected the bleeding lesion, in hemorrhagic status, urgent laparotomy was performed, identified the lesion of bleeding in heterotopic gastric mucosa of Meckel Diverticulum, resected ileum with MD and E-E anastomozes. Histopathology shows heterotopic gastric mucosa with bleeding ulcer in it.

**Key words:** Meckel's Diverticulum, massive lower gastrointestinal bleeding, heterotopic gastric mucosa, adult.

**HYRJE:** Gjakderdhjet akute të mëdha nga zorrët e holla janë të rralla, përfshihen në 2-4% të rasteve me gjakderdhje akute gastrointestinale. Një ndër shkaktarët e këtyre gjakderdhjeve mund të jetë Divertikulumi i Meckel-it. Përshkrimi i parë i mbetjes divertikulare të kanalit vitelin u bë me 1598 nga *Fabricius Hildanus*, ndërsa anatomicin dhe embriologjinë anatomisti *Johann Friedrich Meckel* me 1808<sup>[1]</sup>. Mbetja e kanalit omfalo-mezenterik, lidhë zorrën parësore me qesen viteline në jetën e hershme fetale. Mosmbyllja e saj mund të rezultojë me *shirit fibrotik; sinus umbilikal; Divertikulum të Meckelit; fistulë*; cilido kombinim nga këto më lart. Është divertikulum i vërtetë, përmban tri shtresat e murit, del zakonisht nga pjesa antimezenterike e ileumit, përbrenda 100 cm nga valvula e ileocecumit, furnizohet me gjak nga enët viteline me mezo të veçantë. Gjatësia e diametri ndryshojë, prej 1-12 cm. Ekziston rregulla e dyshit (përfshihet 2% e popullatës, pacientët janë nën moshën 2 vjeçare, 2 inç është i gjatë, lajmërohet në gjatësi prej 2 shputave nga valvula e Bauhininit, 2% të rasteve janë simptomatike). Indet heterotopike në DM gjinden deri në 50% të rasteve<sup>[6]</sup>. Identifikohet mukoza heterotopike e lukthit (MHL) e cila dominon dhe është faktori më i rëndësishëm që i prin gjakderdhjes<sup>[6,7,8,48,53]</sup>; pankreasi; mukoza e kolonit etj. DM mund të jetë komplet asimptomatik, të zbulohet aksidentalisht ose të imitojë sëmundjet si atë të Crohnit, apendicitit apo sëmundjen e ulcerës peptike<sup>[6]</sup>. DM mund të jetë simptomatik prej 17%-

50% të rasteve. Për DM duhet të mendohet në pacientët me dhembje të pashpjegueshme të barkut, të kuadrantit të poshtëm të djathtë, me mundim, vjellje, ose gjakderdhje intestinale. DM mund të ndërlikohet me inflamacion<sup>[8]</sup>, perforacion pa ose me gjakderdhje<sup>[2,11]</sup>, obstrukcion intestinal<sup>[8]</sup>, intususcepcion që shkakton gjakderdhje masive<sup>[22,28,30,60]</sup>, gjakderdhje<sup>[4,3,58]</sup>, të prezantohet si anemi me mungesë të hkurit për shkak të gjakderdhjeve kronike, si dhe tumoreve karcinoide në DM. Te të rriturit, gjakderdhjet nga DM me MHL, janë më të rralla. Përdoren metoda të ndryshme për diagnostikimin e DM: Radiografia native e abdomenit; pasazha intestinale me kontrast të dyfishtë<sup>[54]</sup>, arteriografia selektive e arteries mezenterike të sipërme dhe superselektive e arteries viteline<sup>[18,23,29,31,49]</sup>; scintigrafia abdominale me Technetium 99m pertechnetate<sup>[8,9,12,21,45,65]</sup>; Tomografia e kompjuterizuar<sup>[20, 44,63]</sup>; Kolonoskopia; enteroskopia me balon të dyfishtë<sup>[24]</sup>. Në situatë emergjente me gjakderdhje GI të poshtme, me jo stabilitet hemodinamik, preferohet laparotomia e kombinuar me endoskopinë e poshtme intraoperative (manever rendezvous) në vend të laparoskopisë<sup>[17, 50]</sup>. Detektimi me kapsulë "Wireless" endoskopike<sup>[19,26,27]</sup> është metodë e re, që po jep rezultate të shkëlqyshme për diagnostikimin e sëmundjeve të traktit digjektiv, si dhe të DM. Diagnostikimin dhe trajtimin

përfundimtar të DM me laparoskop e rekomandojnë shumë të sigurt<sup>[51,50,61]</sup>. Janë raportuar suksese<sup>[15,16,47]</sup>, dhe mossuksese<sup>[32]</sup> me trajtim konservativ, me H2-receptorë antagonistë (Cimetidine, Ranitidine) te gjakderdhjet nga mukoza heterotopike gastrike e DM. Rekomandohet te gjendjet me gjakderdhje profuze të zorrëve të holla, trajtimi me terapi farmakologjike vazokonstriktore (Vazopresin) ose embolizimi emergjent superselektiv i degëve të vogla të arterieve intestinale me materiale embolizuse (copëza Gelfoami dhe mikrospirale), stabilizimin e pacientit, dhe trajtimin kirurgjik elektiv<sup>[62]</sup>. Menaxhimi i sëmundjes bëhet me reseksion segmental të zorës së hollë, së bashku me DM në të.

**Prezantimi i Rastit:** Prezantohet pacienti mashkull 24 vjeçar, me gjakderdhje, në fillim të përziera me nevojë të madhe, ngjyrë të mbyllët, e më pas me gjakderdhje të freskët masive-hematohezi. Nuk ka histori të mëhershme të gjakderdhjes gastro-intestinale, apo të ndonjë sëmundje tjetër. Disa ditë më parë ka marrë disa tableta Aspirin. Në pranim i zbehtë, vlerat e hemogramit dhe të hematokritit janë shumë të ulëta. Në ekzaminim fizikal abdomeni është i butë. Ekzaminimi rektal tregon feces me gjak të përzier, me koagulume, e më vonë i freskët. Reanimohet nga shoku hemorragjik me shumë doza (18doza) transfuzione, dhe plazmë. Realizohet endoskopia urgjente e traktit të sipërm gastrointestinal, pa abnormalitete. Kolonoskopia paraqet mukozë normale me koagule dhe me gjak të freskët, që vijnë nga zorra e hollë. Pasiqë eliminohet burimi i gjakderdhjes në pjesët e endoskopusara, indikohet dhe realizohet laparotomia urgjente. Zbulohet DM i gjatë 13 cm, i gjerë 3 cm, me mur të trashë në pjesën distale të saj, i vendosur në cm e 45 nga Valvula e Bauchinit, me mezo të zgjatur, me vaskularizim nga mbetja e arteries viteline. Fig.nr.1. Resekohet zorra e hollë së bashku me DM dhe realizohet anastomoza termino-terminale. Makroskopikisht vërehet mukoza heterotopike e lukthit, me ulcerë në të, si dhe ena e gjakut e cila gjakderdhte, në kufi në mes të pjesës së trashur të DM dhe mukozës normale. Histopatologjia vërteton indin heterotopik të lukthit në majë të DM, me dimensione 2,5x3x3.5 cm, me ulcerë gjakderdhëse në mukozën fqinje të DM, si dhe enën në të, e cila gjakderdhte. Fig.nr.2. Përcjellja e pacientit, pas operator është mbi një vjet, pa ndonjë çrregullim digjestiv.

**Diskutimi:** Divertikulumi i Meckelit (DM) është anomali kongjenitale më e shpeshtë e traktit gastrointestinal. Mukoza heterotopike e lukthit (MHL) në DM është prezente varësisht nga autorët prej 6.8 deri 50% të rasteve<sup>[5,6,8,14,33,13]</sup>.

Në materialin tonë klinik, gjatë periudhës kohore 2000-2004, prezantohet një rast (2.5%) nga të gjithë

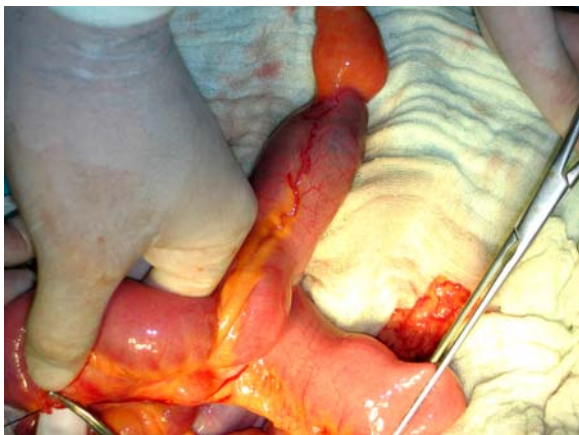
DM simptomatik, me gjakderdhje masive të freskët nga rektumi, me gjendje të shokut hemorragjik, nga mukoza heterotopike e lukthit (MHL) në DM. Prezantimi klinik më i shpeshtë te të rriturit ishte gjakderdhja në 4,47% nga 1476 raste në raportin e Park dhe koautorëve nga Mayo Klinika<sup>[52]</sup>.

Ndonëse është abnormaliteti kongjenital më prevalent i traktit GI, shpesh diagnostikohet me vështirësi. Happe dhe bashkë<sup>[38]</sup> pas eliminimit me endoskopi të burimit të gjakderdhjes, përdorën Technetium 99m pertechnetate scintigrafinë si metodë diagnostike kryesore dhe vendimtare për ndërmarrjen e laparotomisë së hapur. Baumgartner dhe bashk.<sup>[12]</sup> i japin përparësi Tc 99m pertechnetate skenimit, i cili ishte pozitiv në gjetjen e DM gjakderdhës me MHL, ndaj procedurave të tjera diagnostike si Tc 99m-skenimi me eritrocite të shënuara dhe angiografia që dhanë rezultate negative.

Kitsuki dhe koautorët<sup>[18]</sup> demonstuan pas panendoskopisë gastrointestinale të sipërme normale, me arteriografi të mesenterikës superior, vendin e gjakderdhjes nga arteria embrionale. Danzer dhe koautorët<sup>[20]</sup>, raportojnë pas dy arteriografive negative, te gjakderdhja masive nga DM, përdorimin e CT me kontrast, dhe gjetjen e burimit të gjakderdhjes. Pasqyra klinike e abdomenit akut me gjendje të shokut hemorragjik të rëndë, eliminimi i burimit të gjakderdhjes me endoskopi të sipërme dhe të poshtme, mungesa e arteriografisë, dhe scintigrafisë, na ka nxitur të indikojmë laparotomi urgjente diagnostike. Gjatë laparotomisë urgjente identifikohet Divertikulumi i Meckelit, me bazë të gjerë, me mure të trashura në pjesën distale, me dyshim në mukozë heterotopike të lukthit. DM, pjesa distale e zorrëve të holla dhe të trasha ishin të mbushura me gjak të freskët. Knoop dhe koautorët<sup>[17]</sup> referojnë laparotomi urgjente të kombinuar me endoskopi të poshtme (randevous manever) në dy raste me gjakderdhje masive nga DM. Berlakovich dhe koautorët<sup>[35]</sup> prezantojnë dy raste me gjakderdhje masive për rectum. Diagnoza korrekte realizohet vetëm pas laparotomisë urgjente, me burim të gjakderdhjes në DM. Derisa divertikulumi i gjatë e ka MHL në pjesën distale, në divertikulumin e shkurtër paraqitet në gati secilën pjesë<sup>[64]</sup>. Në rastin tonë mukoza heterotopike e lukthit ka qenë në pjesën distale të divertikulumit të Meckelit me dimensione 2,5x3x3.5 cm, me ulcerë gjakderdhëse menjëherë nën mukozën heterotopike të lukthit, ku prominonte si cungel, ena e gjakut që

gjakderdhte. Realizohet reseksioni e zorrës së hollë së bashku me DM, dhe anastomoza termino-terminale. Thompson dhe koautorët<sup>[57]</sup> rekomandojnë të gjakderdhjet masive per rectum, laparotomi eksplorative në fazë të hershme të pacientët e rinj, dhe të vjetrit pas angiografive të pasuksesshme. Lewis dhe koautorët<sup>[67]</sup> paraqesin rëndësinë e laparotomisë diagnostike, pas dështimit të procedurave të tjera diagnostike në katër raste, me burim të gjakderdhjes masive në DM. Plauth dhe koautorët<sup>[68]</sup> referojnë rastin me gjakderdhje nga MHL e ulceruar në DM, ku diagnostikimi është realizuar gjatë laparotomisë urgjente pas dështimit të gastroskopisë dhe kolonoskopisë. Varësisht nga autori, mbizotërojnë ndërlikimet e ndryshme. Gjakderdhjet të rriturit paraqiten prej 6,5% deri 60%. DM me MHL mund të jetë të rriturit dhe pacientët geriatrikë<sup>[10,40,51,52]</sup> shkak i gjakderdhjeve akute masive që rrezikojnë jetën<sup>[34,35,38,39,41,42,48,49,55,56]</sup>, dhe kronike<sup>[43,50]</sup> gastrointestinale. Bemelman dhe koautorët<sup>[66]</sup>, raportojnë gjakderdhjen në serinë e tyre në 13% të rasteve me DM. Gjakderdhja dhe perforimi ishin të shoqëruara me prani të indit heterotopik të lukthit. Në literaturë përshkruhen rastet me gjakderdhje nga DM pas marrjes të *ibuprofenit*<sup>[9,36]</sup>, *Aspirinës*<sup>[37,59]</sup>, *NSAID*<sup>[13]</sup>, që në sasi të vogël mund të luajnë rol të rëndësishëm në determinimin e gjakderdhjes akute nga DM me mukozë heterotopike të lukthit<sup>[13]</sup>. Ky është rasti i parë i përshkruar te ne, me gjakderdhje masive nga DM me MHL të shkaktuar nga Aspirina. Trajtimi

**Fig.nr.1.** Pamja makroskopike e Divertikutit të Meckelit që gjakderdhte nga ulcera në mukozë heterotopike të lukthit (pjesa proksimale).



kirurgjik është i domosdoshëm. Divertikulektomia është tretman joadekuat për DM të shkurtër me mukozë heterotopike<sup>[25]</sup>. Kryesisht të këto gjakderdhje, baza e divertikulimit duhet të kontrollohet me kujdes duke kërkuar ind heterotopik për të prevenuar ndërlikimet e mëtejshme<sup>[22]</sup>. Rekomandohet reseksioni i zorrës.

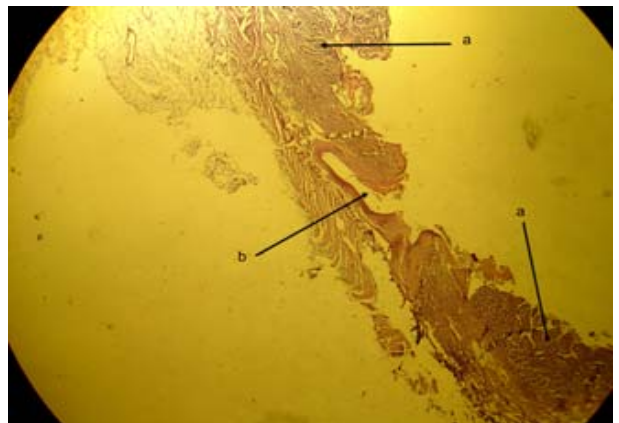
**Përfundimi:** Te gjakderdhjet masive intestinale per rectum rekomandohet diagnostikimi sistematik dhe përgatitja e strategjisë terapeutike, që e rrit mundësinë e lokalizimit të vendit të gjakderdhjes. Angjiografia abdominale ka saktësinë më të madhe për gjetjen e burimit të gjakderdhjes.

Eksplorimi kirurgjik i verbër duhet të pengohet, sepse gjetja intraoperative e burimit të gjakderdhjes nga zorrët e holla është shumë e vështirë, dhe shpesh dështon.

Te gjakderdhjet masive per recti, kur nuk gjendet burimi i gjakderdhjes përmes endoskopisë, laparotomia eksplorative rekomandohet në fazë të hershme për pacientë të rinj, dhe për pacientë në moshë pas angiografisë të pasuksesshme.

Divertikulumi i Meckelit simptomatik, sidomos ai që dyshohet për mukozë heterotopike të lukthit (MHL) duhet të resekohet, së bashku me një pjesë të zorrës së hollë dhe të realizohet T-T anastomoza.

**Fig.nr.2.** Përshkrimi histopatologjik a) mukoza heterotopike e lukthit b) fundi i ulcerës me arterie



## LITERATURA

- 1.Meckel J. Ueber die divertikel am Darmkanel. Arch die Physiol 1809; 421: 9.
2. [Ymaguchi M](#), [Takeuchi S](#), [Awazu S](#). Meckel's diverticulum. Investigation of 600 patients in Japanese literature. Am J Surg. 1978 Aug;136(2):247-9.
3. [Miller LS](#), [Barbarevech C](#), [Friedman LS](#). Less frequent causes of lower gastrointestinal bleeding. Gastroenterol Clin North Am. 1994 Mar;23(1):21-52.
4. [Fa-Si-Oen PR](#), [Roumen RM](#), [Croiset van Uchelen FA](#). Complications and management of Meckel's diverticulum--a review. Eur J Surg. 1999 Jul;165(7):674-8.



5. [Le Neel JC](#), [Heloury Y](#), [Leborgne J](#), [Horeau JM](#), [Malvy P](#). Meckel's diverticulum. Is it necessary to search for it? Is it necessary to remove it? Apropos of 116 cases]
6. [Martin JP](#), [Connor PD](#), [Charles K](#). Meckel's diverticulum. *Am Fam Physician*. 2000 Feb 15;61(4):1037-42, 1044.
7. [Ludtke FE](#), [Mende V](#), [Kohler H](#), [Lepsien G](#). Incidence and frequency or complications and management of Meckel's diverticulum. *Surg Gynecol Obstet*. 1989 Dec;169(6):537-42.
8. [Lin S](#), [Suhocki PV](#), [Ludwig KA](#), [Shetzline MA](#). Gastrointestinal bleeding in adult patients with Meckel's diverticulum: the role of technetium 99m pertechnetate scan. *South Med J*. 2002 Nov;95(11):1338-41.
9. [Mathur S](#), [Verseman S](#), [Estrada R](#), [Hollinger FB](#). Bleeding from a Meckel's diverticulum after the use of ibuprofen. *Am J Gastroenterol*. 1992 Oct;87(10):1467-70
10. [Lichtstein DM](#), [Herskoëitz B](#). Massive gastrointestinal bleeding from Meckel's diverticulum in a 91-year-old man. *South Med J*. 1998 Aug;91(8):753-4.
11. [Heinicke JM](#), [Tedaldi R](#), [Muller C](#). An unusual manifestation of Meckel's diverticulum: bleeding and perforation--a case report. *Schweiz Surg*. 1997;3(3):97-9.
12. [Baumgartner FJ](#), [White GH](#), [Colman PD](#), [Marcus C](#), [Salahi W](#). Bleeding Meckel's diverticulum in an adult. *J Natl Med Assoc*. 1990 Aug;82(8):585-8.
13. [Maieron R](#), [Stimac D](#), [Avellini C](#), [Zoratti L](#), [Rizzi C](#), [Scott C](#), [Rubinic M](#), [Beltrami CA](#), [Da Broi GL](#). Acute gastrointestinal bleeding due to Meckel's diverticulum heterotopic gastric mucosa. *Ital J Gastroenterol*. 1996 May;28(4):225-8.
14. [Parikh SS](#), [Ranganathan S](#), [Prabhu SR](#), [Kalro RH](#). Heterotopic gastric mucosa and Helicobacter pylori infection in Meckel's diverticulum in Indian subjects. *J Assoc Physicians India*. 1993 Oct;41(10):621-8.
15. [Collins JC Jr](#). Hemorrhage from a Meckel's diverticulum: one case with heterotopic gastric mucosa treated with cimetidine. *Arch Surg*. 1980 Jan;115(1):83-4.
16. [Volpato M](#), [Marchetto R](#), [Tacchetti G](#), [Ori ML](#), [Ciccio B](#). Selective therapy with ranitidine in a case of bleeding Meckel's diverticulum. *Minerva Dietol Gastroenterol*. 1989 Jan-Mar;35(1):61-3.
17. [Knoop M](#), [Vorwerk T](#), [Friedrichs KS](#). [Acute hemorrhage from Meckel's diverticulum--Laparotomy or laparoscopy?] *Zentralbl Chir*. 2002 Apr;127(4):329-31.
18. [Kitsuki H](#), [Iwasaki K](#), [Yoshitomi S](#), [Matsuura Y](#), [Natsuaki Y](#), [Torisu M](#). An adult case of bleeding Meckel's diverticulum diagnosed by preoperative angiography. *Surg Today*. 1993;23(10):926-8.
19. [Mylonaki M](#), [MacLean D](#), [Fritscher-Ravens A](#), [Séain P](#). Wireless capsule endoscopic detection of Meckel's diverticulum after nondiagnostic surgery. *Endoscopy*. 2002 Dec;34(12):1018-20.
20. [Danzer D](#), [Gervaz P](#), [Platon A](#), [Poletti PA](#). Bleeding Meckel's diverticulum diagnosis: an unusual indication for computed tomography. *Abdom Imaging*. 2003 Sep-Oct;28(5):631-3
21. [Loffi K](#), [Oates E](#). Bleeding Meckel's diverticulum presenting as focal extravasation on pertechnetate scintigraphy. *Clin Nucl Med*. 1996 Jan;21(1):1-3.
22. [Nur T](#). Inverted Meckel's diverticulum as a cause of obscure lower gastrointestinal bleeding. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2003 Sep;13(9):532-3.
23. [Okazaki M](#), [Higashihara H](#), [Saida Y](#), [Minami M](#), [Yamasaki S](#), [Sato S](#), [Nagayama H](#). Angiographic findings of Meckel's diverticulum: the characteristic appearance of the vitelline artery. *Abdom Imaging*. 1993;18(1):15-9.
24. [Gasbarrini A](#), [Di Caro S](#), [Mutignani M](#), [Cammarota G](#), [Fini L](#), [Pacelli F](#), [Pola P](#), [Doglietto G](#), [Costamagna G](#), [Gasbarrini G](#). Double-balloon enteroscopy for diagnosis of a Meckel's diverticulum in a patient with GI bleeding of obscure origin. *Gastrointest Endosc*. 2005 May;61(6):779-81.
25. [Varcoe RL](#), [Wong SW](#), [Taylor CF](#), [Newstead GL](#). Diverticulectomy is inadequate treatment for short Meckel's diverticulum with heterotopic mucosa. *ANZ J Surg*. 2004 Oct;74(10):869-44.
26. [Mylonaki M](#), [Fritscher-Ravens A](#), [Séain P](#). Wireless capsule endoscopy: a comparison with push enteroscopy in patients with gastroscopy and colonoscopy negative gastrointestinal bleeding. *Gut*. 2003 Aug;52(8):1122-6.
27. [Hartmann D](#), [Schilling D](#), [Bolz G](#), [Hahne M](#), [Jakobs R](#), [Siegel E](#), [Eickert U](#), [Adamek HE](#), [Riemann JF](#). Capsule endoscopy versus push enteroscopy in patients with occult gastrointestinal bleeding. *Z Gastroenterol*. 2003 May;41(5):377-82.
28. [Lu CL](#), [Chen CY](#), [Chiu ST](#), [Chang FY](#), [Lee SD](#). Adult intussuscepted Meckel's diverticulum presenting mainly lower gastrointestinal bleeding. *J Gastroenterol Hepatol*. 2001 Apr;16(4):478-80.
29. [Mitchell AW](#), [Spencer J](#), [Allison DJ](#), [Jackson JE](#). Meckel's diverticulum: angiographic findings in 16 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1998 May;170(5):1329-33.
30. [Steinwald PM](#), [Trachtotis GD](#), [Tannebaum IR](#). Intussusception in an adult secondary to an inverted Meckel's diverticulum. *Am Surg*. 1996 Nov;62(11):889-94.
31. [Geelhoed GW](#), [Druy EM](#), [Steinberg WM](#). Recurrent bleeding from Meckel's diverticulum in an adult: angiographic demonstration after normal scans.
32. [Manning RJ](#). Failure of H2 blocker therapy in a case of hemorrhage from a Meckel's diverticulum. *J Clin Gastroenterol*. 1987 Apr;9(2):92.
33. [Vajda K](#), [Cserni G](#), [Svebis M](#), [Baltas B](#). Meckel diverticulum as a possible source of complications. *Orv Hetil*. 1999 Sep 26;140(39):2173-5.
34. [Wolters U](#), [Wienand P](#), [Klein B](#), [Gross-Fengels W](#) [Meckel's diverticulum as a rare cause of massive intestinal hemorrhage]. *Zentralbl Chir*. 1989;114(13):851-4.
35. [Berlakovich GA](#), [Feil W](#), [Herbst F](#), [Fritsch A](#). [2 cases of life threatening gastrointestinal hemorrhage from Meckel's diverticulum]. *Langenbecks Arch Chir*. 1992;377(4):226-8.
36. [Ng WT](#), [Kong CK](#), [Wong MK](#), [Cheung CH](#). Re: Bleeding from a Meckel's diverticulum after the use of ibuprofen. *Am J Gastroenterol*. 1993 Jul;88(7):1132-3.
37. [Ben Salem D](#), [Benslimane Y](#), [Salve N](#), [Cercueil JP](#), [Verain C](#), [Deschamps M](#), [Trouilloud P](#). Meckel's diverticulum and mesenterium commune in a patient with gastrointestinal bleeding. *Acta Radiol*. 2002 May;43(3):312-4.
38. [Happe MR](#), [Woodworth PA](#). Meckel's diverticulum in an adult gastrointestinal bleed. *Am J Surg*. 2003 Aug;186(2):132-3.
39. [Bujanda Fernandez de Pierola L](#), [Beguiristain Gomez A](#), [Galvany Bofill A](#), [Villar Martinez de Marañon JM](#), [Arenas Mirave JJ](#), [Alvarez Caperochipi J](#). [Severe lower digestive hemorrhage caused by Meckel's diverticulum] *Rev Esp Enferm Dig*. 1993



Sep;84(3):211-2.

40. [Feller AA](#), [Movson J](#), [Shah SA](#). Meckel diverticulum: a geriatric disease masquerading as common gastrointestinal tract disorders. *Arch Intern Med*. 2003 Sep 22;163(17):2093-6.
41. [Wiest GH](#), [Ficker JH](#), [Feistel H](#), [Faller G](#), [Hahn EG](#). [Gastrointestinal hemorrhage in a 22-year-old patient]. *Med Klin (Munich)*. 1999 Jun 15;94(6):338.
42. [Tang SJ](#), [Dubcenco E](#), [Kortan P](#). Bleeding Meckel's diverticulum. *Gastrointest Endosc*. 2004 Aug;60(2):264.
43. [Park SM](#), [Chun HJ](#), [Jeen YT](#), [Yoon I](#), [Kim JY](#), [Kim CY](#), [Kim JH](#), [Lee JY](#), [Choung RS](#), [Kim YS](#), [Lee HS](#), [Lee SW](#), [Um SH](#), [Choi JH](#), [Kim CD](#), [Ryu HS](#), [Hyun JH](#). [A case of chronic gastrointestinal bleeding from a Meckel's diverticulum detected by wireless capsule endoscopy] *Korean J Gastroenterol*. 2004 Feb;43(2):125-8.
44. [Mathon G](#), [Frampas E](#), [D'Alincourt A](#), [Lerat F](#), [Letessier E](#), [Masliah C](#), [Madoz A](#), [Dupas B](#). Meckel's diverticulum Diagnosed by CT-Enteroclysis *J Radiol*. 2003 Jun;84(6):712-4.
45. [Sfakianakis GN](#), [Haase GM](#). Abdominal scintigraphy for ectopic gastric mucosa: a retrospective analysis of 143 studies. *AJR Am J Roentgenol*. 1982 Jan;138(1):7-12.
46. [Leijonmarck CE](#), [Bonman-Sandelin K](#), [Frisell J](#), [Raf L](#). Meckel's diverticulum in the adult. *Br J Surg*. 1986 Feb;73(2):146-9.
47. [Schonsberg A](#), [Briani GF](#), [Orcalli F](#), [Berlanda M](#), [Bassi C](#), [Albrigo R](#), [Ferrari M](#), [Manossi E](#), [Girelli R](#). [2 cases of enterorrhagia caused by Meckel's diverticulum. Problems of diagnosis and therapy] *Chir Ital*. 1983 Dec;35(6):972-81.
48. [Pezzoli A](#), [Prandini N](#), [Matarese V](#), [Feggi L](#), [Pansini GC](#), [Buldrini P](#), [Cantarini D](#), [Macario F](#), [Pazzi P](#), [Gullini S](#). Massive bleeding in an adult patient suffering from Meckel's diverticulum. *Dig Liver Dis*. 2000 Apr;32(3):245-8.
49. [Kusumoto H](#), [Kumashiro R](#), [Masuda Y](#), [Inutsuka S](#). Preoperative diagnosis of Meckel's diverticulum in a 62-year-old man: utility of an angiographic technique. *Radiat Med*. 1993 Jan-Feb;11(1):17-20.
50. [Tordjman G](#), [Bernard B](#), [Chigot JP](#), [Poynard T](#), [Opolon P](#). [Recurrent lower digestive hemorrhage in young adults: a surgical indication] *Gastroenterol Clin Biol*. 1997;21(3):217-8.
51. [Campione O](#), [Tonini V](#), [Cervellera M](#), [Marrano N](#), [Pasqualini E](#), [Avanzolini A](#), [Lenzi F](#). Acute Meckel's diverticulum in a senior patient. *Minerva Chir*. 1998 Sep;53(9):743-5
52. Park JJ, Wolff GB, Tollefson KM, Walsh EE, Larson RD. Meckel Diverticulum The Mayo Clinic Experience With 1476 Patients (1950–2002) (*Ann Surg* 2005;241: 529–533)
53. [Firor HV](#). The many faces of Meckel's diverticulum. *South Med J*. 1980 Nov;73(11):1507-11.
54. [Schmutz G](#), [Zeller C](#), [Pauline D](#), [Mugel JL](#), [Kempf F](#). [Meckel's diverticulum in the adult. Double-contrast study of 7 cases] *J Radiol*. 1982 Oct;63(10):543-8.
55. [Shaunak S](#), [O'Donohue J](#). Massive haematemesis and melaena from a Meckel's diverticulum. *Postgrad Med J*. 1983 Dec;59(698):786-7.
56. [Leijonmarck CE](#), [Sundien E](#), [Ahlberg J](#). [Massive intestinal hemorrhage from Meckel's diverticulum] *Lakartidningen*. 1985 Mar 20;82(12):1061-2.
57. [Thompson JN](#), [Salem RR](#), [Hemingway AP](#), [Rees HC](#), [Hodgson HJ](#), [Wood CB](#), [Allison DJ](#), [Spencer J](#). Specialist investigation of obscure gastrointestinal bleeding. *Gut*. 1987 Jan;28(1):47-51.
58. [Farr CM](#), [Iqbal R](#), [Bezmalinovic Z](#), [Gladen HE](#), [Stern R](#). Bleeding Meckel's diverticulum in an adult. *J Clin Gastroenterol*. 1989 Apr;11(2):208-10.
59. [Sarfati E](#), [Roland E](#), [Gossot D](#), [Celerier M](#). [Bleeding of Meckel's diverticulum after ingestion of aspirin] *Gastroenterol Clin Biol*. 1989 Dec;13(12):1094.
60. [Wong TY](#), [Enriquez RE](#), [Modlin IM](#), [Soldano L](#), [Ouellette GS](#), [Kapadia CR](#). Recurrent hemorrhage from an invaginated Meckel's diverticulum in a 78-year-old man. *Am J Gastroenterol*. 1990 Feb;85(2):195-8.
61. [Tricarico A](#), [Cione G](#), [Sozio M](#), [Di Palo P](#), [Bottino V](#), [Martino A](#), [Tricarico T](#), [Falco P](#). Digestive hemorrhages of obscure origin. *Surg Endosc*. 2002 Apr;16(4):711-3. Epub 2002 Jan 7.
62. [Okazaki M](#), [Furui S](#), [Higashihara H](#), [Koganemaru F](#), [Sato S](#), [Fujimitsu R](#). Emergent embolotherapy of small intestine hemorrhage. *Gastrointest Radiol*. 1992 Summer;17(3):223-8.
63. [Bennett GL](#), [Birnbaum BA](#), [Balthazar EJ](#). CT of Meckel's diverticulitis in 11 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Mar;182(3):625-9.
64. [Mukai M](#), [Takamatsu H](#), [Noguchi H](#), [Fukushige T](#), [Tahara H](#), [Kaji T](#). Does the external appearance of a Meckel's diverticulum assist in choice of the laparoscopic procedure? *Pediatr Surg Int*. 2002 May;18(4):231-3.
65. [Rampin L](#), [Donner D](#), [Zucchetta P](#), [Zuffante M](#), [Faggin P](#), [Bui F](#), [Gregianin M](#). [<sup>99m</sup>Tc pertechnetate scintigraphy and premedication for the search for ectopic gastric mucosa in Meckel's diverticulum] *Minerva Chir*. 1998 Nov;53(11):877-82.
66. [Bemelman WA](#), [Hugenholtz E](#), [Heij HA](#), [Wiersma PH](#), [Obertop H](#). Meckel's diverticulum in Amsterdam: experience in 136 patients. *World J Surg*. 1995 Sep-Oct;19(5):734-6; discussion 737.
67. [Lewis MP](#), [Khoo DE](#), [Spencer J](#). Value of laparotomy in the diagnosis of obscure gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1995 Aug;37(2):187-90.
68. [Plauth M](#), [Jenss H](#), [Grund KE](#), [Kaiserling E](#), [Skalej M](#), [Starlinger M](#). [Meckel's diverticulum and lower gastrointestinal bleeding. Problems of preoperative diagnosis]. *Deutsch Med Wochenschr*. 1990 Jul

Adresa e Autorit: Ass.dr.Faton T.Hoxha mr.sc. Qeshmja e Bardhë, HyrjaIV,nr.10, Dardania. Prishtinë, Kosova  
e-mail: [f\\_t\\_hoxha@hotmail.com](mailto:f_t_hoxha@hotmail.com) tf: 044-116-849;



**IN MEMORIAM**  
**DR. GANI EFENDIJA Infektolog**  
 1931- 2004

Dr. Gani Efendija ka lindur më 22 nëntor të vitit 1931. Shkollën fillore e kreu në Gjakovë ndërsa shkollën e mesme në Gjinnazin e Prishtinës, më 1951. Ganiu u rrit me frymën e një familje ku kultivoheshin vlerat e larta njerëzore si ndershmëria, humanizmi dhe patriotizmi. Kjo siguri ndikoi në formimin e personalitetit të tij dhe ndoshta edhe në dëshirën e tij që më vonë të përcaktohet për profesionin e mjekut. Që në rini duke i parë padrejtësitë të cilat i bëheshin kombit shqiptar në Kosovë, kyçet në radhët e Lëvizjes Nacional Demokratike Shqiptare, e cila angazhohej për çlirimin e trojeve shqiptare dhe bashkimin e tyre. Ai nuk u nda kurrë nga përkatësia e tij prej NDSH-eisti, dhe me riaktivizimin e Partisë Nacional Demokratike Shqiptare ai prapë iu rikthye rrënjëve të rinisë. Në vitin 1951 filloi studimet në Fakultetin e Stomatologjisë në Beograd, ku me sukses kreu vitin e parë. Mirëpo për shkaqe objektive detyrohet t'i ndërpret studimet dhe të kthehet në Gjakovë, ku për 10 vjet dha kontributin e tij në arsim, si profesor në lëndët e fizikës dhe të kimisë në Gjinnazin e Gjakovës. Pasi që martohet dhe i lind fëmija i parë, Ganiu vendos që në moshën 30 vjeçare të vazhdojë studimet, tash në Fakultetin e Mjekësisë së përgjithshme në Beograd, të cilat i përfundon me sukses. Prej vitit 1968 punon mjek i përgjithshëm në Qendrën Medicinale "Isa Grezda". Më 1971 kryen kursin gjashtëmujor nga lëmi i pediatriisë, në Institutin për Nëna dhe Fëmijë në Beograd, pas së cilës u shqua me aktivitetin e vet për mbrojtjen e shëndetit të fëmijëve, duke e udhëhequr punën në dispanserin shkollor dhe parashkollor të Shtëpisë së Shëndetit dhe njëkohësisht duke punuar edhe gjysmë orari shtesë nëpër fshatrat përreth, për çka merr mirënjohje të veçantë për kontribut dhe punë vetëmohuese në lëmin e mbrojtjes shëndetësore.

Për katër vite ushtroi detyrën e drejtorit të Shtëpisë së Shëndetit. Duke qenë ndër mjekët e parë dhe të pakët në Gjakovë i duhet të bartë një barrë të madhe në kohën kur përhapet epidemia e Variolës, ku tregoi një angazhim pa e kursyer veten, në ndihmë të popullatës së Gjakovës. Profesionin e mjekut Ganiu gjithmonë e ka konsideruar jo vetëm profesion

Humanitar, por edhe patriotik. Për kontributin e tij në këtë drejtim dekorohet disa herë gjatë jetës. Kuvendi Komunal i Gjakovës e dekoron me mirënjohjen e Qytetarit të Merituar - për përpjekje dhe punë të jashtëzakonshme në fushat e mjekësisë, arsimit dhe politikës. Përvoja me variolën dhe mungesa e kuadrit në infektologji, bëjnë që Dr. Ganiu të vendosë të specializohet edhe në infektologji, me ç'rast Gjakova fiton infektologun e parë - themelues i repartit infektiv. Ai ishte pjesëmarrës i rregullt i kongreseve dhe tubimeve profesionale, nga lëmi i infektologjisë dhe pediatriisë. Në vitet 1981-85 zgjidhet deputet në Kuvendin e Kosovës, ku shquhet më një aktivitet të jashtëzakonshëm, gjithmonë duke ngritur zërin me guxim në mbrojtjen e të drejtave të shkelura të shqiptarëve. Për dy mandate radhazi Dr. Ganiu ishte edhe drejtor i përgjithshëm i Qendrës Medicinale "Isa Grezda", në Gjakovë. Në cilësi të drejtorit realizoi shumë projekte të cilat e avancuan mbrojtjen shëndetësore në komunë, siç janë ndërtimi i bllokut operativ pranë repartit kirurgjik dhe inicimi i hapjes së shkollës së mesme të mjekësisë, ku Dr. Ganiu personalisht punon 7 vjet mësimdhënës vullnetar. Gjatë kohës së helmimeve të nxënësve Dr. Ganiu tregoi guxim dhe urtësi të pasqorë. Nën udhëheqjen e tij, spitali i Gjakovës kishte mbledhur dhe evidencuar të gjitha shënimet për simptomat e gjithë atyre të helmuarve që kërkuan ndihmë në këtë spital, duke mbledhur edhe mostrat e gjakut dhe urinës së pacientëve, ku secili pacient e kishte historinë shëndetësore. Largpamësia e Dr. Ganiut, në kushtet e kaosit të atyre ditëve, erdhi në pah kur delegacioni i organizatës prestigjioze "Mjekët pa kufij" vizitoi Kosovën, në kërkim të dëshmi faktike se ka pasur helmime. Ato dëshmi i gjetën në spitalin e Gjakovës. Dr. Ganiu ishte kujdesur që mostrat e gjakut dhe urinës fshehtazi t'i përcjellën atij delegacioni, të udhëhequr nga Dr. Bernard Benedetti. Gjatë kësaj kohe, Dr. Ganiu ishte ftuar disa herë në biseda informative nga sigurimi shtetëror serb ku i bëhej presion që të dorëzojë historitë e të sëmurëve. Ata morën nga Dr. Ganiu një numër simbolik të historive - dhe atë me revers.

Dr. Gani Efendija tërë jetën e tij punoi në të mirën e njerëzve dhe të atdheut. Nuk u ndal kurrë dhe ishte gjithmonë produktiv. Dëshira e tij e vazhdueshme ishte që dijen e tij ta ndaj dhe ta përcjellë te të tjerët. Në karakterin e tij pati të pleksura virtyte të larta njerëzore që e bënë atë gjithmonë të dashur për të gjithë. Në nëntor të vitit 2004 Dr. Ganiu papritmas ndërroi jetë, duke lënë pas tij bashkëshorten dhe katër fëmijët - dhe shumë e shumë kujtime të mira.

**Ass. Dr. Sci. Shemsedin Dreshaj, Infektolog**



**IN MEMORIAM**  
**Prof. dr. Jusuf Rexhepi**  
**(15.06.1922 – 28.11.2004)**

28 Nëntori është festa më e dashur për shqiptarët, është festë e shumëfishtë. Kjo datë ka sjellë gëzime në familjet e shqiptarëve; ka sjellë festë edhe atëherë kur ajo ka qenë e ndaluar të festohej. Kjo nuk ngjau më 28 nëntor të vitit të kaluar. Njëzetetë nëntori i vitit 2004 solli dhimbje dhe pikëllim në shumë familje shqiptare në të gjitha trojet e sotme, të copëtuara, shqiptare. Në këtë ditë feste, festa më e dashur e Tij, u nda fizikisht nga ne profesori dhe atdhetari i shquar shqiptar, Prof. dr. Jusuf Rexhepi. Prof. dr. Jusuf

Rexhepi u lind ne Tetovë, më 15 qershor të vitit 1922. Në vendlindje ka vijuar mësimet në shkollën fillore dhe gjimnazin ne gjuhën serbokroate në Jugosllavinë e atëhershme monarkiste. Ka mbaruar maturën më 1942 në gjimnazin Sami Frashëri në Prishtinë.

Studimet e mjekësisë i filloi gjatë luftës se dytë botërore ne Itali (Bari), i vazhdoi në Vjenë dhe diplomoi, pas lufte, në Beograd.

Pasi punoi një kohë si mjek i praktikës së përgjithshme në vendlindje, në Tetovë, shkoi në Shkup për të specializuar Mjekësinë Interne dhe si mjek specialist vazhdoi të shërbejë në Tetovë. Në ndërkohë në Beograd i kreu studimet pasdiplomike në lëmin e kardiologjisë.

Në vitin 1973 në Fakultetin e porsahapur të Mjekësisë në Prishtinë emërohet ligjërues për lëndën e Mjekësisë Interne. Atje përgatiti dhe mbrojti tezën e doktoranturës me titull “Studimet epidemiologjike mbi faktorët e rrezikut të sëmundjeve koronare te punëtorët industrial të Kosovës.”

Profesor ordinar për lëndën Mjekësia Interne është emëruar në vitin 1985 dhe përveç punimeve shkencore përpiloi dhe botoi tekstin universitar: “Ekzaminimi klinik i sëmundjeve të brendshme”. Teksti në fjalë doli nga shtypi në vitin 1984.

Përveç detyrës si ligjërues, gjer në pensionim ka kryer detyrën e kryeshefit të kardiologjisë në Klinikën Interne dhe shefit të katedrës për Mjekësi Interne.

Portreti mjekësor, pedagogjik dhe kolegjial i Prof. Jusufit, do të jenë udhërrëfyes për ne dhe gjeneratat që vijnë.

**Ass. dr. sc. Gani Bajraktari, FESC**