

PËRMBAJTJA

Editorial

Mjekësia defensive nuk është zgjidhja e duhur e problemeve të kujdesit shëndetësor	3
--	---

Etikë dhe deontologji

Deklarata e CEOM mbi dhunën kundër mjekëve	7
--	---

Veprimtari ndërkombëtare

Takimi i 25-të i ZEVA 2018	8
Asambleja e WMA	10
Takimi plenar i CEOM	12

Veprimtari mbarëkombëtare

Konferencë: “Së bashku për mjekësinë, së bashku për pacientin. Një ditë në shtëpinë e përbashkët të mjekëve”	13
Kongresi i IV-të ndërkombëtar multidisiplinor mjekësor, katër vite suksesi	14

Paraqitje përgjithësuese

Incidenca e sindromeve mielodisplazike në popullatën shqiptare. Studim retrospektiv (1999-2008)	15
Defiçiti i hekurit dhe rëndësia e diagnostikimit në kohë në moshën shkollore	23

Rubrika e mjekut të familjes

Malnutricioni dhe pesha e vogël e lindjes si faktor predispozues në shfaqjen e tij	27
Sinuziti sfenoidal i izoluar	35

Raportim rasti

Karakteristikat epidemiologjike dhe klinike të pacientëve ambulatorë me depresion pas goditjes cerebrale	38
“Tentativat për vetëvrasje në popullatën e rretheve sarandë-delvinë, për periudhën 2008 – 2017” ..	47
Sindroma hipereozinoflike- një rast klinik me vaskulit Churg Strauss.....	55

Nekrologji

Prof. Dr. Flamur TARTARI.....	60
Dr. Ismail PARRUCA	61
Dr. Sulejman MENA.....	62
Dr. Gaqo KANE.....	63
Dr. Lekë XHAMA.....	64

EDITORIAL:

MJEKËSIA DEFENSIVE NUK ËSHTË ZGJIDHJA E DUHUR E PROBLEMEVE TË KUJDESIT SHËNDETËSOR

Dr. Fatmir BRAHIMAJ

Marrëdhëniet mjek-pacient për rëndësinë e tyre gjithmonë janë konsideruar si element bazë dhe thelbësore në kujdesin shëndetësor. Sigurisht këto kanë dinamikën e tyre në varësi të ndryshimeve shoqërore, sistemeve shëndetësore, përparimeve të teknologjisë, etj...

Pavarësisht dinamikës së tyre studjuesit theksojnë se ato kanë në themel domosdoshmërinë se mjekët duhet të bëjnë gjënë e duhur në kohën e duhur pasi kanë informuar si duhet të sëmurin dhe kanë marrë pëlqimin e tij për trajtimin e problemeve të shtruara para tyre. Kjo është pasqyruar dhe ligjëruar në “Kodin e Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore” kudo në botë.

Në dekadat e fundit janë rritur ndjeshëm mjetet e informimit. Sot konstatohet se të sëmurët janë të mirë-informuar ose të keq-informuar për problemet shëndetësore. Jo rrallë informacioni i marrë është i keq-kuptuar prej tyre. Gjithmonë i takon mjekut të sqaroj, interpretoj, orientoj, drejtoj në sensin e duhur mbarështrimin dhe zgjidhjen e drejtë të problemeve.

Një dukuri e re në këtë kontekst është dhe perceptimi social i problemit të kequshtrimit të profesionit mjekësor. Në rrjedhën e viteve të fundit është synuar të flitet e të insistohet gjithnjë e më shumë për përgjegjësi morale, civile dhe penale ndaj shërbimit shëndetësor. Veçanërisht bashkësia e mjekëve pothuajse gjithmonë del si përgjegjëse e episodeve të kequshtrimit të profesionit dhe me të drejtë ose dhe pa të drejtë është përballur ndaj një numri gjithmonë e më të madh të veprimeve ligjore. Pra të sëmurët apo familjarët e tyre nuk janë më pasiv apo miratues të heshtur të veprimeve dhe vendimeve të mjekëve. Kur dyshohet se këta të fundit kanë gabuar, nisin procese gjykimi profesionale apo gjyqësore, duke u kundërvënë fort ndaj bluzave të bardha. Ky reagim ndaj profesionit mjekësor jo vetëm evidentohet gjerësisht por potencohet mjaft edhe nga mediat dhe opinion publik, duke vepruar si nxitës për pacientët që të ndërmarrin gjithnjë e më shumë procese gjyqësore. Kjo konstatohet gjerësisht në vendet e zhvilluara por edhe në vendin tonë në këto vitet e fundit.

Fillimisht në SHBA dhe më vonë edhe studiues evropianë, duke analizuar këtë dukuri konstatojnë veç të tjerash edhe një qëndrim “*defensiv*” të mjekëve, i cili po çon në ndryshimin e modeleve dhe proceseve vendim-marrëse lidhur me diagnozën, mjekimin dhe ndjekjen e të sëmurëve. Kështu fenomeni i *mjekësisë defensive* u konfigurua si një qëndrim i drejtuar në marrjen ose shmangien e masave të cak-

tuara dhe vendimeve diagnostikuese apo mjekuese, duke synuar më shumë drejt largimit të rrezikut të përballjes me një proces gjyqësor, se sa drejt objektivit për të siguruar kujdesin e duhur shëndetësor dhe shërimin e të sëmurit. Pra minimizimi i rrezikut ligjor duket se del në plan të parë duke mënjanuar prioritetin e mbrojtjes së shëndetit. Vëzhguesit e këtij fenomeni formuluan dhe përkufizimin e parë të *Mjekësisë Defensive* më 1994 të përpunuar nga “Office of Technology Assessment” (zyra e vlerësimit të teknologjisë mjekësore). Në rrjedhën e viteve ky fenomen u bë subjekt vëzhgimesh, studimesh, analizash duke e sqaruar plotësisht e duke sugjeruar masa, platforma dhe strategji për ta minimizuar atë. Sipas CPME (Komiteti i Përhershëm i Mjekëve Evropianë) në vëzhgimin e tij, koncepti i *mjekësisë defensive* është objekt i përkufizimeve të cilat përshkruajnë gjerësisht praktikën e porositjes, kërkimit nga mjeku të analizave, testeve dhe procedurave mjekësore ose dhe konsultimeve që nuk këshillohen nga praktika standarde mjekësore. Si dhe referimi i trajtimit të disa të sëmurëve për të mbrojtur mjekun përgjegjës nga sfidat e kequshtrimit mjekësor.

Sipas Hlyama e bp “*Mjekësia Defensive*” konsiston në dy sjellje. Njëra është sjellja e sigurisë (shpesh e quajtur *mjekësia defensive “pozitive”*), e cila përfshin bërjen e ekzaminimeve të tepërta, të palidhura me objektivin ose me ndikim anësor, jo thelbësor për arritjen e tij, që kanë si qëllim pakësimin e rezultateve negative, duke i penguar të sëmurët, që të çojnë në mendje ankesën për kequshtrimin profesional, ose çuarjen drejt sistemit ligjor, duke krijuar tek ata idenë se është respektuar standardi i kujdesit të plotë (siç thuhet në praktikë tek ne, është bërë gjithçka duhej).

Sjellja tjetër (e quajtur *mjekësia defensive “negative”*) konsiston në shmangie, që i referohet përpjekjeve të mjekut për ta larguar nga përballja me rreziqet ligjore.

Nga këto përkufizime rrjedh se: *mjekësia defensive* bie ndesh me praktikën mjekësore standarde. Ajo është pasojë e përpjekjeve profesionale të punonjësve shëndetësor për të shmangur ndeshjen me telashtet e praktikës së keqe mjekësore.

Për rrjedhojë mund të thuhet se:

- *Mjekësia defensive* ka një impakt mbi sistemet e kujdesit shëndetësor në gjithë botën.
- *Mjekësia defensive* mund të ulë aksesin në kujdesin shëndetësor dhe të shkaktojë dëme fizike.
- *Mjekësia defensive* mund të dëmtojë besimin në marrëdhëniet mjek-pacient pasi ajo zhvendos shqetësimin kryesor të mjekut nga mbrojtja e shëndetit të të sëmurit tek shmangia e përgjegjësive për praktikën e keqe mjekësore.
- *Mjekësia defensive* rrit koston e kujdesit shëndetësor.

Si përfundim *Mjekësia Defensive* nuk konsiston në përfitime nga i sëmuri por vetëm siguron shmangien e përgjegjësive nga praktika e keqe mjekësore duke paraqitur një konflikt të pastër me etikën mjekësore.

Disa të dhëna mbi prevalencën e Mjekësisë Defensive.

Në një studim në 2009 të mbështetur nga “Shoqata Mjekësore Amerikane”, The Harvard Medical School konkludoi se 91% e mjekëve kërkonin më shumë se sa nevojitej ekzaminime dhe teste për të siguruar veten nga padi apo malpractice. Në vendet Evropiane një analizë e literaturës ndërkombëtare bërë në vitin 2015, konfirmon se *mjekësia defensive* është përhapur gjerësisht në të gjitha fushat diagnostike dhe terapeutike, megjithatë disa specialitete janë prekur më shumë se të tjerat. Studime të ndryshme kanë analizuar gjendje si në nivele kombëtare ashtu edhe brenda BE dhe më gjerë. Kështu në Austri studimi i *Mjekësisë Defensive* në mjekësinë ortopedike dhe të traumës zbuloi se 97.7% e

mjekëve raportonin se ishin përfshirë në praktikën mbrojtëse. Aty u pa se kirurgët kërkonin 19.6% ekzaminime në muaj për efekte mbrojtëse.

Në një studim italian, pyetësorit të dhënë 1,313 mjekëve mbi të ardhmen e *mjekësisë defensive*, besoj nga 95% të tyre se ajo do të përdorej më shumë në të ardhmen e afërt; edhe pse vlerësohej se praktikat defensive marrin 10% të shumës totale të harxhuar për kujdesin shëndetësor në Itali.

Edhe në Lituani në një studim të detajuar, bërë mbi punën e 2,440 mjekëve, zbuloi një incidencë të lartë të *mjekësisë defensive* në nivel kombëtar. Analiza theksoi se pasojat negative të padëmshme të këtyre praktikave ndikojnë negativisht në kujdesin shëndetësor të vendit. Gjatë prezantimit referohej se mjekët dërgonin të sëmurët e tyre tek specialistët pa ndonjë nevojë të vërtetë, por vetëm për të mbrojtur veten nga sfidat ligjore. Mbi të gjitha 60.7% e mjekëve të konsultuar kishin kërkuar ekzaminime shtesë të panevojshme për të njëjtën arsye. Gjithashtu 66.6% e mjekëve shmangin pacientët e rrezikshëm, ata që quheshin si të ndërlikuar ose me sëmundje të rënda, ose ata që janë të përgatitur për të sfiduar vendimet e mjekëve.

Studiues të tjerë japin të dhëna shqetësuese edhe në fusha të tjera të mjekësisë klinike si: specialitetet kirurgjikale, obstetrik-gjinekologji, mjekësinë e urgjencës, psikiatrinë klinike, dhe shumë sektorë të tjerë. Përveç kësaj theksohen disa fakte si përhapja e *mjekësisë defensive* lidhet me shkallën e përgjegjësisë mjekësore të sistemit shëndetësor që ka vendi, si dhe me shkallën e sigurisë ndaj pacientit dhe dëmshpërblimin e tij nga dëmtimet dhe gabimet që nuk lidhen drejtpërdrejt me pesonelin që ofron kujdesin.

Dëmi ekonomik

Ndërkohë që pranohet nga të gjithë se *mjekësia defensive* ka efekt negativ mbi shpenzimet në kujdesin shëndetësor, përcaktimi aktual i vlerës së kostos së saj është një sfidë komplekse, për shkak të një numri të madh faktorësh dhe rreziqesh të ndërlikuara që mbivendosen, ndaj të cilave mjekët ekspozohen.

Sidoqoftë studiuesit pranojnë se ajo është një barrë shtesë jo e vogël për buxhetin shëndetësor. Kështu në SHBA mendohet se lëkundet nga 9 deri në 18 bilionë dollarë në vit. Kjo ka bërë që të shkohet në pagesat nga “fee for service”(pagesë për shërbim)në “fee for performance”(pagesë për performancë).

Fenomeni i *mjekësisë defensive* është i njohur në vendin tonë. Në Buletinin e UMSH, nr. 2, viti 2013, është shkruar rreth fenomenit, duke e paraqitur edhe disa veçori të aplikimit të tij në shërbimet shëndetësore të tij në Tiranë. Por nuk ka përpjekje serioze për frenimin dhe minimizimin e tij.

Akoma nuk ka ndonjë studim të mirëfilltë ose statistikë rreth frekuencës, formës dhe kostos në shërbimin shëndetësor të këtij fenomeni në vendin tonë.

Mjekësia defensive nuk është e trajtuar në legjislacionin Shqiptar dhe as është e përmendur në Kodin e Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore. Në këtë të fundit vetëm se thuhet që pacienti duhet të diagnostikohet dhe trajtohet në mënyrën e duhur pa abuzuar me të.

Bazuar nëurvejimet e UMSH, ky fenomen shfaqet relativisht shpesh në vitet e fundit në shërbimet shëndetësore.

Në shërbimin Ambulator:

- Ekzaminime të panevojshme;
- Konsulta të shumta e të panevojshme me mjekë të specialiteteve tëndryshme, të cilët kërkojnë më tej ekzaminime të tjera duke vonuar diagnostikimin në kohë të të sëmurit;

- Rekomandime të pajustificuara drejt shërbimit të urgjencës apo shtrime në spitale;
- Trajtime ambulatorë të tepruara për të dhënë më shumë barna mjekuese për të shtuar sigurinë e efikasiteti të mjekimit. (nuk përjashtohen veprimet abuzive të lidhura mbi një bashkëpunim jo korrekt me kompanitë farmaceutike ose klinikat private mjekësore).

Në shërbimin Spitalor:

- Ekzaminime të shumta, shpesh herë të pajustificuara;
- Këshillime të panevojshme me mjekët specialistë;
- Qëndrim i zgjatuar në spital;
- Transferime të pajustificuara në klinikat terciare, ose në spitalet rajonale, ose në klinikat private.

Shkaqet e këtij fenomeni janë:

- Humbja ose rënia e besimit të publikut ndaj mjekëve;
- Rritja e trysnisë nga pacientët, pjesëtarët e familjes dhe medias duke ngarkuar përgjegjësinë vetëm tek mjeku për mos suksesin e trajtimit.
- Keqkuptimi dhe ekzagjerimi i malpractice (praktikës së gabuar/keqe) mungesë e saktësimi dhe dallimit të neglizhencës mjekësore dhe gabimit mjekësor, fatkeqësisë mjekësore, në Kodin Penal. Pra mjekët ndihen të pambrojtur ligjërisht.
- Mungesa e sigurimit profesional për mjekët ose strukturat shëndetësore, për pasojë përgjegjësia i mbetet mjekut dhe tentohet që i sëmuri të dëmshpërblehet prej tij.

Pra nga trajtimi i hollësishëm i këtij fenomeni shihet qartë se ai nuk duhet neglizhuar. *Mjekësia defensive* jo vetëm që është me pasojë si për shëndetin ashtu edhe për kostot financiare të shërbimit shëndetësor, por ajo nuk duket të jetë rruga e drejtë me të cilën mjekët të zgjidhin problemet e kohës.

Për të parandaluar këtë fenomen ne mendojmë se duhet përqëndruar vëmendja në disa drejtime që do të ndihmonin në pakësimin e mundshëm të tij, si:

- Edukimin e vazhdueshëm mjekësor: për të rritur kompetencën profesionale dhe përmirësuar performancën e mjekëve;
- Protokolle për vendosjen e standardeve të kujdesit shëndetësor;
- Përmirësim të kushteve të punës në përputhje me standardet mjekësore;
- Sigurime shëndetësore profesionale për të siguruar rimbursim për pacientët;
- Amendamente ligjore (Kodi Penal dhe Kodi i Procedurës Penale) për të pasur një gjykim të drejtë të ankesave të pacientëve dhe për të qartësuar më mirë përgjegjësitë e mjekëve.

Mbi të gjitha krijimi i një kulture dhe mentaliteti të ri për gjykimin e gabimeve mjekësore për të rritur besimin në marrëdhëniet mjek-pacient, duke përmirësuar ndjeshëm klimën e tyre. Sigurisht për realizimin e këtij objektivit kërkohet një bashkëpunim i mirë midis personelit, organizmave mjekësore, publikut, mediave dhe mbarë shoqërisë.

ETIKË DHE DEONTOLOGJI

DEKLARATA E CEOM MBI DHUNËN KUNDËR MJEKËVE

E drejta për shëndet është një nga të drejtat themelore e të Drejtave të Njeriut. Kjo mbetet e aplikueshme në gjithë rrethanat dhe mjekët kanë detyrimin etik të ofrojnë asistencën e tyre për të sëmurët dhe të traumatizuarve.

Në bazë të një vëzhgimi të gjendjes aktuale në gjithë vendet Evropiane, organizmat anëtarë të CEOM-it pranojnë se mjekët dhe ekipet mjekësore janë në përballje gjithnjë e më shumë me situata të dhunës, ndonjëherë ekstreme në praktikën e tyre të përditshme, jashtë çdo konteksti të konfliktit.

Ky fakt shqetësues në çdo formë, bie ndesh me të drejtat ndërkombëtare njerëzore dhe normat etike mjekësore, dhe cënon ose kufizon ofrimin e kujdesit duke imponuar nevojën e mbrojtjes së tij sa më efektivisht të jetë e mundur.

CEOM ju bën thirrje gjithë qeverive dhe gjithë palëve të përfshira të jenë të vetëdijshëm ndaj nevojës urgjente për të mbrojtur personelin mjekësor dhe atë ndihmës gjatë punës së tyre, dhe të ndërmarrin të gjitha masat në sigurim të aksesit për kujdes cilësor për gjithë pacientët duke mbrojtur lirinë dhe sigurinë e personelit mjekësor dhe objekteve të kujdesit shëndetësor.

Madrid, 1 Dhjetor 2018

VEPRIMTARI NDËRKOMBËTARE

TAKIMI I 25-të I ZEVA 2018

(Simpoziumi i dhomave/urdhrave të vendeve të Evropës Qëndrore dhe Lindore)

21-22 Shtator, Pragë-Çeki.

Takimi i përvitshëm i dhomave/urdhrave mjekësore të vendeve të Evropës Qendrore dhe Lindore (ZEVA) u mbajt në Pragë më 21-22 Shtator 2018. Duke qënë një takim jubilar (viti i 25-të) morën pjesë të gjitha vendet anëtare të këtij forumi.

Veprimtaria u çel nga Dr.Milan Kubek, president i dhomës mjekësore Çeke, i cili i uroi mirëseardhjen të gjithë të pranishmëve, dhe në një ekspozitë shumë koncize e interesante, prezantoi vendin e tij duke evidentuar aspektet demografike, strukturën e sëmundshmerisë dhe vdekshmërisë së popullatës, stilin e jetesës duke theksuar zakone si: pirja e alkoolit, duhanit, mbipeshës, etj..., si faktorë risku të sëmundjeve më të shpeshta në vendin e tij.

Përshendetja e dytë e vendasve ishte ajo e z. Adam Vojtech, Ministër i Shëndetësisë i Republikës Çeke. Në pak minuta për pjesëmarrësit u shpjeguan përpjekjet e qeverisë për përballimin me sukses të sfidave të kohës në mbrojtjen e shëndetit. Më tej ai foli për rëndësinë e bashkëpunimit me organizmat mjekësore profesionale si dhe rëndësinë e veprimtarive të tilla ndërkombëtare për të përfituar nga përvojat e paraqitura nga vendet e tjera. Vlerësimin dhe interesimin e konkretizoi me pjesëmarrjen aktive të tij në seancën e parë të punimeve, duke pyetur dhe duke dhënë opsionete të tij për çështjet e diskutuara.

Përshendetja e fundit ishte nga Dr. Jacques de Haller, president i CPME (Komiteti i përhershëm i mjekëve Evropianë). Ai vlerësoi tematikën e mbledhjes dhe domosdoshmërinë e shkëmbimit të përvojave në rajon. Më tej ai bëri një ekspozitë të ndjekjes së lëvizjes së mjekëve në vendet evropiane (problem kryesor i këtij takimi). Ai evidentoi problematika të aksesit të mjekëve në tregun e punës së këtij rajoni.

Seksionet e punës filluan me diskutimin e problemeve të parashtruara në axhendë.

Dr. M. Kubek duke hapur diskutimet për problemin e parë, atë të largimit të mjekëve nga vendi i tij dhe ardhjen nga vende të tjera, duke paraqitur të dhëna mbi mjekët e huaj që punojnë në Republikën Çeke. Ai vazhdoi më tej me kriteret dhe kërkesat për regjistrimin dhe licensimin e mjekëve të huaj në Republikën Çeke. Pas verifikimit të dokumentacionit personal që vërteton titujt dhe good standing, provim mbi formimin profesional, provim të gjuhës çeke(me shkrim dhe gojë), bërjen e stazhit 5 mujor, punësim provizor për vlerësimin e performancës profesionale, etj...

Me vëmendje u dëgjua diskutimi i dr. Kaplan zv. Presidenti Shoqatës Mjekësore Gjermane mbi rregullat që ndiqen në vendin e tij për regjistrimin e mjekëve të huaj. Siç dihet ky vend vitet e fundit po merr një numër të madh mjekësh nga vendet e tjera kryesisht evropiane, veprim që jep një impakt jo të mirë në shërbimet shëndetësore të vendeve të orgjinës së këtyre mjekëve.

Në këtë kontekst u rihap diskutimi pse largohen mjekët nga vendet e tjera, sidomos të Evropës Lindore, për në Gjermani dhe çfarë duhet të bëjnë Qeveritë dhe Urdhrat, Dhomat apo Shoqatat Mjekësore në këto vende për të bërë qëndrimin në to më atraktiv. Menjëherëju bënë disa pyetje Ministrit Çek të Shëndetësisë (i pranishëm në këtë seancë) si dhe dr. J. de Haller si president i Komitetit të Përhershëm të Mjekëve Evropian. Dr. Jacques de Haller kërkoi i pari të fliste. Ai theksoi se lëvizja e mjekëve nga një vend në një tjetër nuk është një fenomen i ri. Kjo është lehtësuar nga unifikimi i nivelit të edukimit të tyre në shumë vende (1,000 orë mësimi në vit, për 6 vite të universitetit). Si dhe njohje titujsh nga marrëveshje bilaterale apo shumëpalëshe (brenda BE). **Mjekët duan të bëjnë mjekësi të mirë dhe kushtet e mira të punës i lejojnë ata të bëjnë mjekësi të mirë.**

Në 2010 OBSH adoptoi praktikën e rekrutimit të personelit shëndetësor. Sot lëvizja e tyre ka bërë që, p.sh.: spitali i Zyrihut të ketë 40% të mjekëve të rinj janë të huaj. Ministri i Shëndetësisë i Republikës Çeke theksoi se qeveria e tij për zgjidhjen e krizës së stafit mjekësor po kontribuon në:

- Përmirësimin e kushteve të punës dhe rritjen e pagave.
- Rritjen e numrit të studentëve në Universitetet Mjekësore si dhe studimi të bëhet në gjuhën çeke që ata të qëndrojnë në vend.
- Bërja e specializimeve të mjekëve të thjeshtohet.
- Veprimtaria e rekrutimit të mjekëve të huaj të jetë e organizuar, etj...

Diskutimet e tjera shprehën jo vetëm shqetësimet e tyre për impaktet negative të fenomenit në vendet që boshatisen, por edhe kompleksitetin dhe vështirësitë që ndonjëherë shkojnë në pamundësi për ta frenuar këtë tendencë të përgjithshme.

Problem tjetër i paracaktuar i këtij takimi ishte diskutimi i reklamave mjekësore dhe në tërësi i gjithë publicitetit në sektorin shëndetësor. Diskutuesit trajtuan me shqetësim këtë problem. Pas vendosjes së pluralizmit në shërbimin shëndetësor, sektori privat filloi të reklamojë individë dhe veprimtari duke shkelur hapur rregullat e etikës mjekësore. Masat dhe përpjekjet e bëra për ta frenuar dhe kontrolluar këtë fenomen negativ fillimisht ishin jo efektive. Shoqata Mjekësore Bullgare sqaroi se në vendin e tyre **ky problem u zgjidh në mënyrë efektive dhe definitive kur normat dhe rregullat e paraqitjes së reklamave u vunë në Ligjin për Kujdesin Shëndetësor.**

Çështja e tretë ishte delegimi i detyrave midis personelit shëndetësor (task shifting). Kjo nënkupton transferimin e detyrave nga një person i kualifikuar, në një person tjetër më pak të kualifikuar, p.sh.: detyrat e mjekut ti jepën ndihmës mjekut apo infermierit në pavijon, etj... Ky shqetësim u diskutua me rigorozitetin, kompleksitetin dhe përgjegjësinë ligjore që mbart. U nënvizua fakti se **ky fenomen nuk duhet shfrytëzuar për të mbushur vakumin e krijuar nga mangësitë në stafe të kualifikuara.** Në disa vende vihej re se në spitale mjekët besojnë më shumë se sa duhet tek infermierët me përvojë, tek ndihmës-mjekët, farmacistët klinikë, fizioterapistët, etj... Sigurisht këta do të marin pjesë në shumicën e hallkave të shërbimit, por **gjithmonë vendimmarrja si në procesin diagnostik ashtu edhe atë terapeutik i takon vetëm mjekut.** Në disa vende institucionet kishin përgatitur rregullore të veçanta për të sqaruar të drejtat, detyrat dhe limitet e kompetencës së këtyre kategorive profesionistësh më pak të kualifikuar. Sigurisht edhe Urdhrat Profesional kanë detyrat, angazhimet dhe mekanizmat vetë-rregulluese në këtë proces.

Së fundi u aprovua kërkesa e Shoqatës Mjekësore Hungareze për të ftuar takimin e radhës në Shtator 2019.

Dr. Kostandin Hido, Anëtar i Këshillit Kombëtar, UMSH

ASAMBLEJA E WMA

3–6 Tetor 2018, Reykjavik-Islandë

Delegatë nga Urdhra, Dhoma dhe Shoqatat Mjekësore nga mbi 50 vende të botës morën pjesë në Asamblesën e Përgjithshme vjetore të WMA në Reykjavik-Islandë, në datat 3-6 Tetor 2018.

Në 2 ditët e para punimet u zhvilluan në 2 seksione paralel sesioni i parë ishte ai i punës përgatitore për të shqyrtuar paraprakisht në Këshillin e Përgjithshëm të WMA, materialet kryesore që do të paraqiteshin Asamblesës së Përgjithshme në sesionet plenare për aprovim.

Pjesëmarrësit dëgjuan fillimisht raportimet e komitetit dhe departamenteve si: raporti i Komitetit të Çështjeve Mjekësore, Komitetit të Financës dhe Planifikimit, raporti i Komitetit të Mediave dhe Marrëdhënieve me Publikun, raporti i Komitetit të Mjekëve të Rinj, ai i Telemedicinës, si dhe draftet e rezolutave që do të vinin nga Komiteti i Etikës mbi probleme të tilla si pavarësia klinike, raportet e mjekut me dënimin kapital, rezolutën mbi produktet mjekësore biosimiliare (të ngjashme me biologjike), raportet nga shoqatat kombëtare të veçanta për problematika të vendeve të tyre. Prej disave kërkohej rezolutë mbështetëse nga WMA, disa rekomandime për shoqata mjekësore të veçanta për të ndihmuar më mirë realizimin e vetë-rregullimit dhe vetë-qeverisjes profesionale mjekësore në vendet përkatëse, etj...

Në sesioni paralel u zhvillua një konferencë 2 ditore mbi disa probleme të kohës mbi Etikën dhe Deontologjinë Mjekësore. Këtu veç diskutimit të shumanshëm të problemeve, kjo konferencë përgatiti edhe disa draft-rezoluta që do të paraqiteshin Asamblesës së Përgjithshme në seancën plenare.

Mbledhja plenare e Asamblesës së Përgjithshme që u zhvillua në 2 ditët e fundit. Pas një fjalimi përshëndetës nga dr. Otmar Kloiber, Sekretar i Përgjithshëm i WMA-së, u bë verifikimi i mandateve dhe apeli i të gjithë delegacioneve përfaqësuese të organizmave përkatës anëtare të WMA-së. Më tej u ri-shqyrtuan dhe u aprovuan materialet (raportimet e komiteteve dhe draft rezolutat) të përgatitura nga Këshilli i Përgjithshëm i Asamblesës gjatë 2 ditëve të para.

Shkurtimisht po paraqesim përmbatjen e rezolutave:

Pavarësia klinike: Në një rishikim të Deklaratës së Seulit, Asambleja paralajmëroi se kufizimet e paarsyeshme mbi pavarësinë klinike të mjekëve të imponuara nga qeveritë dhe administratorët lokal nuk ishin në interesin më të mirë të pacientëve, sepse ato nuk mund të bazoheshin në evidencat mjekësore dhe për pasojë rrezikojnë të dobësojnë besimin mes pacientëve dhe mjekëve të tyre. Në asamble u tha se mjekët duhet të ruajnë pavarësinë klinike dhe autonominë e tyre profesionale nëse ta do duhet të ofrojnë kujdes shëndetësor cilësor për pacientët e tyre.

Dënimi kapital: Asambleja miratoi që mjekët në mbarë botën duhet të këshillohen që çdo prezencë e tyre në dënimet me vdekje është jo etike. Delegatët riafirmuan politikat e WMA që mjekët nuk duhet të marrin pjesë në ekzekutime “sepse një pjesëmarrje e tillë nuk është në përputhje me rolin e mjekëve si shërues”.

Licencimi i mjekëve si mbrojtje në prokurori për vepra madhore kriminale: Asambleja miratoi që mjekëve të cilët janë dënuar për gjenocid, krime lufte ose krime kundër njerëzimit, duhet tu mohohet dhënia e licencës për të praktikuar profesionin kudo në botë. Në një deklaratë të përditësuar të politikave, WMA thotë se mjekëve të tillë gjithashtu duhet tu mohohet edhe anëtarësia në shoqatat kombëtare mjekësore.

Telemjekësia: Në udhëzimet etike të rishikuara për mjekët, Asambleja u shpreh se telemjekësia nuk duhet të konsiderohet si një mënyrë për të ulur kostot ose për të rritur fitimet e mjekëve. As nuk duhet të shihet si e barabartë me kujdesin shëndetësor ballë për ballë. Telemjekësia duhet të përdoret kryesisht në situata në të cilat një mjek nuk mund të jetë fizikisht i pranishëm brenda një periudhe kohore të sigurt dhe të pranueshme.

Produktet mjekësore biosimilare: Asambleja rishikoi politikën e WMA për produktet mjekësore biosimilare, duke paralajmëruar rrezikun që kompanitë e sigurimit shëndetësor dhe ofruesit e kujdesit shëndetësor këto produkte mund ti vendosin si zgjedhje e parë në udhëzimet e tyre para produkteve origjinale, sepse ato janë më të lira. Kjo mund të ndodhë edhe kur produkti biosimilar mund të mos jetë i përshtatshëm për një pacient, ose në situata kur ekuivalenca e mjaftueshme klinike me një produkt origjinal nuk është provuar ende. U miratua udhëzimi i rishikuar duke thënë se nuk duhet të ketë zëvendësim ndërmjet produkteve biosimilare dhe barnave të tjera pa lejen e mjekut.

Në fund të takimit mori detyrën presidenti i ri i WMA për vitin 2018-2019, dr. Leonid Eidelman, i cili ishte president i Shoqatës Mjekësore të Izraelit.

Gjithashtu në takim u zgjodh edhe presidenti pasardhës për vitin 2019-2020, i cili do jetë dr. Miguel Roberto Jorge. Dr. Jorge është profesor i asociuar në Psikiatri dhe Kryetar i Komitetit të Kërkimit Etik në Universitetin Federal të San Paolos, Brazil.

Takimi i përmbyll me përcaktimin e datës dhe vendit ku do të zhvillohet Asambleja e radhës së WMA-s, e cila do mbahet më 23-26 Tetor 2019 në Tbilis, Gjeorgji.

TAKIMI PLENAR I CEOM

30 Nëntor – 01 Dhjetor 2018, Madrid - Spanjë

I takoi Urdhrit të Mjekëve të Spanjës të ftojë takimin plenar të CEOM, më 30.11-01.12.2018 në selinë qendrore në Madrid.

Veprimtaria u hap me fjalën e mirëseardhjes nga dr. S. Romero, President i Urdhrit të Mjekëve Spanjoll, si dhe fjalën e hapjes se aktivitetit nga dr. J. Santos, President i CEOM.

Referimi i parë ishte nga dr. G. Marinoni, i titulluar: kriza në programimin e burimeve njerëzore në mjekësi. Ai vuri në dukje disproporcionet dhe mangësitë në burimet njerëzore mjekësore në Itali, sidomos mungesën e stafit të specializuar në disa spitale të rëndësishme të vendit të tij. Pasi analizoi shkaqet gjetjet, ai prezantoi disa rekomandime duke nënvizuar nevojën e një vëmendje të më të madhe në përgatitjen e mjekëve specialistë.

Dr. JR. Huerta prezantoi kontributin në Kartën Evropiane për Etikën Mjekësore (sugjerime rreth diskutimeve risi të Etikës Mjekësore sot në Evropë).

Me shumë interes u dëgjua më tej prezantimi i dr. J-F. Rault (Urdhri i Mjekëve Francez), i titulluar: Vëzhgim mbi aksesin në kujdesin parësor gjatë fundjavës, natësdhe ditëve të festave në EU.

Prezantimi pasues u mbajt nga dr. JR. Huerta, i Kartës Evropiane mbi Rregullimin Mjekësor. Këtu pati sugjerime, rekomandime dhe diskutime të shumta për të kontribuar rreth hartimit të dokumentit final, i cili do të botohet në numrin e ardhshëm të Buletinit.

Më tej u diskutuan aspektet e aksesit në shërbimin mjekësor dhe qëndrimet etike ndaj refugjateve dhe grupeve vulnerabël në shoqërinë e sotme në vendet Evropiane. Me shumë interes u dëgjua propozimi i bërë nga Shoqata Mjekësore Portugeze për ti kërkuar UNESCO-s që marrëdhënia mjek-pacient të shpallet si trashëgimi kulturore botërore. Pas diskutimesh e sugjerimesh të ndryshme, u ngarkua grupi i punës për të riformuluar materialin e paraqitur. Dokumenti përfundimtar u aprovua në seancën përmbledhëse dhe të konkluzioneve të takimit.

Dr. R. Kerzmann (Belgjikë) pasi paraqiti disa të dhëna të reja mbi dhunën ndaj mjekëve propozoi një deklaratë ndaj këtij fenomeni, e cila u aprovua njëzëri nga pjesëmarrësit.

Seanca e parafundit ju kushtua raportimeve mbi veprimtaritë e Urdhrave të Mjekëve nga Portugalia dhe Spanja. Në mënyrë të përmbledhur u paraqitën disa prej problemeve të bashkësisë së mjekëve në këto vende.

Në fund nga presidenti i CEOM, dr. J. Santos u bënë konkluzionet e takimit, i cili përfundoi me fjalët: ‘Mirupafshim në Tiranë’, në 6 Qershor 2019.

Znj. Kontilia Rapo, Sekretare e Përgjithshme, UMSH

VEPRIMTARI MBARËKOMBËTARE

Konferencë: “Së bashku për mjekësinë, së bashku për pacientin. Një ditë në shtëpinë e përbashkët të mjekëve”

Më dt.25-26.10.2018 nësallën e Pallatit të Kongreseve, në kuadër të Panairit CCTI Expo Medical, u zhvilluan2 Konferenca me pjesëmarrje të mjekëve dhe farmacistëve. Aktivitete këto të organizuara nga Urdhri i Farmacistëve dhe Këshilli Kombëtar i UMSH.

Aktiviteti i organizuar nga UMSH dt. 26.10.2018u hap nga Presidenti i UMSH, dr. Fatmir Brahimi dhe u përshëndet nga Presidenti i Odës së Mjekëve të Kosovës, dr. Pleurat Sejdi. Më pas konferenca vijoi me tre seancat, ku në të parën u mbajtën 5prezantime mbi çështje etike që shqetësojnë dhe përballen mjekët; nga dr. Fatmir Brahimaj lidhur me Fake News në mjekësi, dr. Dritan Trepça lidhur me licencimin dhe ri-licencimin e mjekëve vendas dhe të huaj, znj. Kontilia Rapo mbi Etikën mjekësore, dr. Ines Argjiri lidhur me dhunën që ushtrohet ndaj mjekëve dhe znj. Antoneta Njehrrëna lidhur me aspektet ligjore që kanë të bëjnë drejtpërdrejt me mjekët.

Nëseancën e dytë dhe të tretëu trajtuan çështje të praktikës mjekësore ku referuan: prof. dr. Arjan Harxhi mbi përdorimin racional tëantibiotikëve; prof. dr. Myftar Barbullushi mbi sëmundjet renale dhe kardiovaskulare të lidhura me diabetin; dr. Arjana Rreli mbi menaxhimin e rasteve me ankth në praktikën ambulare; dr. Novruz Çaushaj mbi NOACs vs VCA dhe mitin e pacientëve me VCA; prof. dr. Anila Godo mbi qëndrimin që duhet të mbahet përpara një fëmije me fenomene hemorragjike; prof. dr. Gjerorgjina Kuli mbi infeksionet pneumokoksike tek fëmijët; prof. dr. Ermira Kola mbi njohjen sa më herët të aspektik klinik të meningokoksemisë tek fëmijët; prof. dr. Evda Veveçka lidhur me aerosoloterapinë tek fëmijët dhe prof. dr. Numila Kuneshka mbi dhimbjet e gjoksit dhe sinkopit në moshën fëmimore.

Prezantimet u dëgjuan me shumë interes nga mjekët pjesëmarrës, të cilët bashkë-diskutuan me lektorët për problematika dhe çështje me të cilat ata hasen në punën e përditshme.

Aktivitetit ju njohën nga QKEV 6 kredite, të cilat u përfituan nga mjekët pjesëmarrës, të cilët u pajisën me Certifikatë pjesëmarrje.

Dr. Ines ARGJIRI

Sektori i Etikës, StandardeveProfesionale dhe Formimit Profesional-UMSH

KONGRESI I IV-rt NDËRKOMBËTAR MULTIDISIPLINOR MJEKËSOR, KATËR VITE SUKSESI...

I organizuar nga Spitali Amerikan me mbështetjen e Ministrisë së Shëndetësisë dhe Ministrisë së Arsimit, Sportit dhe Rinisë dhe partnerëve të tjerë, Kongresi u mbajt në datat 15-16-17 Nëntor 2018, i cili edhe këtë vit rregjistroi një pjesëmarrje masive. Për tre ditë, Tirana u kthye në një qendër të rëndësishme të Edukimit Shkencor dhe Akademik, ku elita e mjekësisë mbarëshqiptare dhe personalitete të shëndetësisë nga 25 vende të botës sollën risitë, protokollet dhe trajtimet më inovative të mjekësisë së ditëve të sotme, si dhe shkëmbyen eksperiencën dhe informacione nga fusha e shëndetësisë.

“Kongresi i 4-rt është një kongres pa kufij, është kongresi që mbledh vëllezërit shqiptarë kudo ku janë në të gjithë Ballkanin dhe personalitete të shquara të mjekësisë botërore. Një mundësi e artë trajnimi për të gjitha hallkat e strukturës shëndetësore, një dritare edukimi që nxit përmirësimin e vazhdueshëm, dhe në këtë sens themi që jemi krenarë për atë që kemi arritur”, u shpreh Presidentja e “IMCA”-s, Dr. Shkë. Lindita Shosha.

“Përmirësimi i vazhdueshëm i cilësisë në kujdesin shëndetësor dhe sigurinë e pacientit”, ishte fokusi kryesor i këtij Kongresi, që solli 28 seanca shkencore në disiplina të ndryshme të mjekësisë, 3 Workshope, 3 Simpoziume dhe 2 Tavolina të rrumbullakëta mbi Strategjitë e përmirësimit të sistemit shëndetësor dhe Turizmin mjekësor.

Ceremonia hapëse e Kongresit, ku përshëndeti edhe Ministre e Shëndetësisë Ogerta Manastirliu, u pasua nga Seksioni Plenar mbi “Tendencat e fundit në kirurgjinë mini-in vazive”, për një cilësi më të mirë në kujdesin shëndetësor dhe sigurinë e pacientit.

Vlerësimi dhe mbështetja e studentëve të ekselencës në Mjekësi ishte nisma që u zbulua në ceremoninë hapëse të Kongresit. Një nismë e ndërmarrë nga CEO-ja i Spitalit Amerikan Dr. Klodjan Allajbeu, që vlerësoi me Bursa falas 3 (tre) studentët më të mirë të Mjekësisë të vitit akademik 2015-2018. Pas konkursit dhe shqyrtimit të dokumentacionit përkatës, Komisioni i Vlerësimit të Bursave, i përbërë nga personalitete të mjekësisë shqiptare, përzgjedhi studentët Juvenilja Kodra, Alisia Velaj dhe Sara Ricku, të cilat do të përfitojnë bursë mujore deri në përfundim të studimeve universitare. Dr. Klodjan Allajbeu theksoi se kësaj nisme, që do të vijojë me të tjerë studentë në vitet e ardhshme, do t’i bashkohet edhe Spitali Hygea që do të japë të njëjtin numër bursash, si dhe mjekët specialistë që gjithashtu janë shprehur të gatshëm të kontribuojnë në fondin në mbështetje të studentëve më të mirë të Mjekësisë, në rrugën e bukur dhe të vështirë të dijes.

Në këtë kongres u vlerësuan me çmime dhe 6 figura ekselente të mjekësisë shqiptare dhe asaj botërore. Me “**Çertifikatën e Mirënjohjes**” iu bë një nderim i veçantë “Bisturisë së Artë” **Prof. Flamur Tartarit** për kontributin e tij të çmuar në mjekësinë shqiptare dhe edukimin e brezave të rinj.

Kongresi IV-rt Ndërkombëtar Multidisiplinor Mjekësor shënoi sukses për të katërtin vit radhazi. Një arritje që rrit besimin dhe motivon për të ecur përpara dhe për të kontribuar gjithmonë e më shumë në shkencën që i shërben jetës.

PARAQITJE PËRGJITHËSUESE

INCIDENCA E SINDROMEVE MIELODISPLAZIKE NË POPULLATËN SHQIPTARE. STUDIM RETROSPEKTIV (1999-2008)

Dr. Adela PEROLLA¹, Dr. Arjan PUSHI¹, Dr. Tatjana CAJA¹, Dr. Ilir AKSHIJA²

¹Departamenti i Mjekësisë Interne, Shërbimi i Hematologjisë

²Departamenti i Statistikës

QSUT "Nënë Tereza"

Abstrakt

Sindromet mielodisplazike (MDS) janë një grup patologjish klonale malinje hematologjike që janë ende në studim në të gjithë botën. Të përshkruara për herë të parë në vitin 1919 nga Di Guglielmo, ato vit pas viti, e dekadë pas dekade sa vijnë e po inkadrohen brenda një kornize gjithnjë e më të qartë tiparesh e karakteristikash morfologjike.

Ndërkohë që në botë janë bërë e po vazhdojnë të bëhen studime lidhur me terapitë që janë aplikuar në këtë grup patologjish, në Shqipëri ende mungojnë të dhënat statistikore lidhur me MDS-të në popullatën shqipëtare.

Studimi ynë mbi MDS-të ka marrë shkas pikërisht prej faktit se mungon informacioni lidhur me këtë grup patologjish në popullatën vendase dhe për këto të dhëna do të flasim këtu.

Fjalë kyç: Sindromet mielodisplazike, incidenca, epidemiologjia.

Hyrje

Sindromet Mielodisplazike (MDS) janë një grup heterogjen sëmundjesh malinje të karakterizuar nga displazia në një apo më shumë linja qelizore, që pasohen nga një dëmtim progresiv në aftësinë për t'u diferencuar, që manifestohet me citopeni periferike dhe një risk në rritje për të evoluar në leukemi akute mieloblastike (AML). Shumica e rasteve (80% deri në 90%) ndodhin 'de novo', ndërsa 10% deri në 20% e rasteve me MDS janë sekondare.

Incidenca e MDS rritet me moshën (mesatarja afro 70 vjeç dhe haset rrallë në fëmijët). Incidenca e vërtetë e MDS është vlerësuar të jetë midis 5,3–13,1 raste për 100,000 banorë/vit. Po ashtu incidenca rritet me moshën dhe shkon deri në afro 75 për 100,000 banorë (SEER) në pacientët mbi 65 vjeç, ndërsa në Evropë është 4 në 100,000 banorë në vit, duke arritur në vlerat 40-50 raste në 100,000 banorë/vit në pacientët ≥ 70 vjeç. Moshë ka një efekt domethënës në mbijetesën e përgjithshme (OS) të popullatës me MDS të analizuar dhe të klasifikuar sipas nëngrupeve – sa më e madhe moshë, aq më e keqe prognoza.

Diagnoza e MDS kërkon ekzaminimin e palcës kockore dhe të gjakut periferik si edhe analizat citogjenetike, e kohët e fundit analizim deri në rang molekular. Kriteret minimale konsensuale për diagnozën e MDSs përbëhen nga prania $\geq 10\%$ e displazisë në serinë eritroide, granulocitare dhe megakariocitare. Duhet detyrimisht të përjashtohet mundësia e displazisë së lidhur me deficietin e vitaminës B12/folateve/hekurit, lidhur me infeksionet virale, kimioterapinë recente.

Klasifikimi i MDS-ve ka evoluar ndër vite duke na bërë të mësojmë gjithnjë e më shumë lidhur me këtë grup patologjik. Përshkrimi i anemisë refraktare në fillimet e shekullit të kaluar u pasua me obsevimin e progresionit drejt leukemisë. Klasifikimi Francez-Amerikan-Britanik (FAB) dhe revizionimi i tij shërbeu si standard i artë për mëse 20 vjet dhe ende përdoret, por në vitin 2008 u ndër-tua klasifikimi i ri i OBSH, i cili u mbështet në klasifikimin FAB, i cili pati si qëllim specifikimin e mëtejshëm të tij.

Qëllimi i Studimit

Nuk ka asnjë të dhënë mbi Sindromet Mielodisplazike në Shqipëri dhe ky grup patologjik ka mbetur i paeksploruar prej shumë kohësh në vendin tonë.

Studimi ynë ka për qëllim pikërisht të japë të dhëna epidemiologjike mbi MDS në vendin tonë për një periudhë 15-të vjeçare duke treguar shpërndarjen e këtij grupi patologjik në popullatën shqipëtare si dhe faktorët që mund të kenë influencuar në hasjen e tyre. Mungesa e informacionit deri më tani mbi MDS-të, bën të domosdoshëm krijimin e një regjistri kombëtar me qëllim që të vlerësohet saktë incidenca reale e MDS në vendin tonë dhe të përmirësohen njohuritë mbi këtë grup patologjik malinj.

Tipi i Studimit

Studim Retrospektiv

Objektivat e studimit (1999-2008)

1. Të përcaktohet incidenca e MDS-ve dhe e nëntipeve të saj në Shqipëri me anë të një përqasjeje të standardizuar (intervali kohor: 10 vjet)
2. Të përcaktohet incidenca e MDS-ve e lidhur me moshën dhe gjininë (intervali kohor: 10vjet)
3. Të përcaktohet frekuenca e MDS-ve sipas qarqeve e rretheve të Shqipërisë, si dhe shpërndarja rurale dhe urbane e këtij grupi patologjik (intervali kohor: 10 vjet)

Kufizimet e studimit

1. Mungesë të dhënash në kartelat klinike që solli eliminim të rasteve nga studimi.
2. Mungesa e mospërdorimi i një kodi unik ICD për MDS.
3. Mungesë të dhënash dhe vlerësimi për të gjithë pacientët që i nënshtrohen kimioterapive dhe radioterapisë gjë që pengoi realizimin e një vlerësimi të saktë të MDS sekondare.

Materialet dhe Metodat

Ky studim përfshin një periudhë 10 vjeçare prej Janarit 1999 deri në Dhjetor 2008. U mbledhën të gjitha rastet e diagnostikuara me MDS në Shërbimin e Hematologjisë brenda këtij intervali kohor. U ri-klasifikuan sipas klasifikimit FAB të gjithë rastet në retrospektive (vitet 1999-2008).

Për periudhën vjetore 1999-2008 u morën në studim 242 raste nga të cilët 69 raste u përjashtuan për mungesë të dhënash dhe mos plotësim të kriterëve për diagnozën e MDS-së sipas klasifikimit FAB. Rastet e diagnostikuara në total me MDS për intervalin vjetor 1999-2008 në QSUT “Nënë Tereza” në Shërbimin e Hematologjisë ishin në total 173 raste.

Kriteret Përfshirëse

Në studim u përfshinë të gjithë pacientët e diagnostikuar me Mielodisplazi nga mosha >14 vjeç e lart, të shtruar dhe të diagnostikuar në Shërbimin e Hematologjisë në QSUT.

Kriteret përjashtuese

U përjashtuan nga studimi rastet me MDS të Kosovës dhe të gjithë rastet që nuk kishin të plotë dokumentacionin e duhur. Databaza e të dhënave (mosha, gjinia, data, arsyeja e shtrimit, diagnostikimi fillestar, dhe analizat e ndjekja) u morën nga rregjistrat e pacientëve të Shërbimit të Hematologjisë dhe po ashtu nga kartelat e pacientëve të shtruar që gjenden në Departamentin e Statistikës, QSUT “Nënë Tereza”. U përjashtuan nga studimi të gjithë pacientët me deficit të Vitaminës B₁₂, Acidit Folik dhe të Ferritinës, deficiete vitaminike të tjera dhe po ashtu të gjithë pacientët nën kimioterapi/radioterapi apo me kimioterapi/radioterapi të realizuar afër momentit të vlerësimit për MDS, pacientët me Anemi Aplastike, Sindromë mieloproliferative, etj., si dhe pacientët me HIV dhe sëmundje të tjera infektive aktive.

Metodikat

Për të gjithë pacientët u mbodhën të dhënat demografike, dhe më pas pacientët u klasifikuan sipas qarqeve në të cilat është ndarë Shqipëria (12 qarqe) si edhe sipas shpërndarjes rurale dhe urbane. Pacientët u klasifikuan sipas grupmoshës (< 40 vjeç, 40 – 59 vjeç, 60 – 69 vjeç, 70 -79 vjeç, ≥ 80 vjeç) dhe kufirit moshor (< 60 vjeç, ≥ 60 vjeç) dhe u studiuar për korelacionin moshë - gjini lidhur me MDS dhe me nëngrupet e saj.

Për diagnozën e MDS në intervalin kohor 1999-2008 u përdor klasifikimi FAB (RA, RARS, AREB, AREB-t, MDS-u, CMML).

Kriteret diagnostikuese për MDS

Kriteret kualifikuese: citopenitë e vazhdueshme në një apo më shumë nga linjat qelizore (eritroide - Hb < 10g/dl, neutrofilike - ANC < 1,500/mm³, megakariocitike - trombocitet < 100,000/mm³), për-

jashtimi i të gjitha patologjive të tjera hematologjike ose jo, shkaktare të citopenisë/displazisë.

Kriteret vendimtare të lidhura me MDS: displazia në $\geq 10\%$ të të gjitha qelizave në mielogramë, në një nga linjat hemopoietike (eritroide, neutrofilike ose megakariocitike) ose sideroblastet unazore $\geq 15\%$. Blastet $< 20\%$ në palcën e kockave, dhe prania e anomalive kromozomike me anë të përdorimit të kariotipit konvencional.

Variablet

Klasifikimi i MDS sipas FAB (RA, RARS, RCMD...), IPSS (risk i ulët, intermediar -1, intermediar -2, i lartë) blastet në palcën e kockës ($< 5\%$, 5 - 10%, 11 - 20%), vlerësimi prognostik (0; 0,5 - 1,0; 1,5 - 2; $\geq 2,5$), gjinia (femër / mashkull), vendndodhja (rurale/urbane) si dhe shpërndarja (sipas qarqeve), kufiri moshor (< 60 vjeç / ≥ 60 vjeç).

Përpunimi statistikor

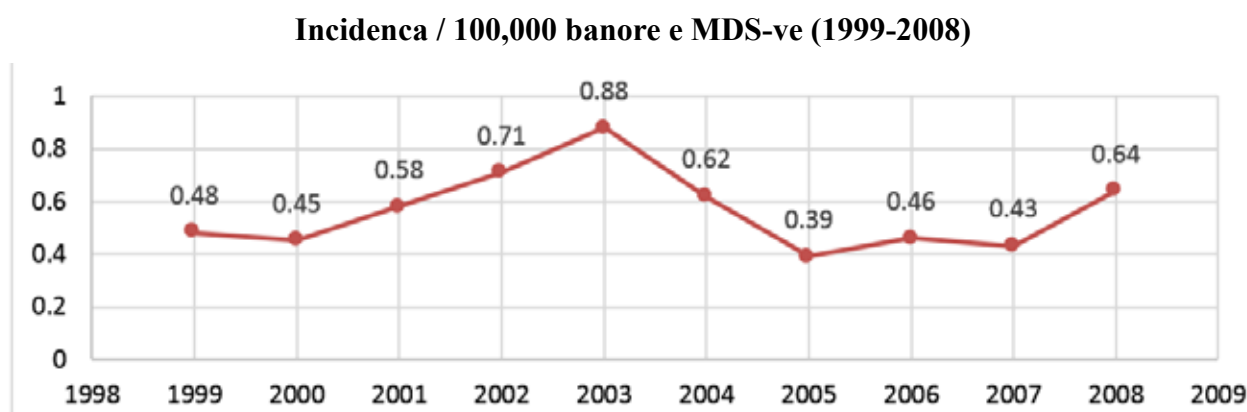
Variablet sasiore të vazhdueshëm janë paraqitur në formën e vlerës mesatare \pm devijacionin standard. Është përdorur programi statistikor IMB SPSS Statistics version 24, për të realizuar përpunimin statistikor dhe për të realizuar kurbat e mbijetesës.

Rezultatet

Nga viti 1999 – 2008 janë diagnostikuar me MDS 173 pacientë të cilët u studiuuan lidhur me incidencën vjetore, incidencën e lidhur me moshën, incidencën e lidhur me gjininë dhe u realizua klasifikimi i tyre sipas FAB, u përcaktua prognoza e tyre sipas IPSS dhe u studiuua evolucioni i tyre në LAM si dhe mbijetesat e tyre mesatare në vite.

Nga të dhënat (fig. 1) rezulton se incidenca vjetore ka qëndruar thuajse stabël me një mesatare vjetore prej 0,65 në 100,000 banorë dhe ka arritur pikun e saj në vitin 2003 me 0,88/100,000 banorë.

Figura 1. Incidenca për 100,000 banorë e MDS-ve në Shqipëri (1999-2008)



Mosha mesatare e diagnostikimit rezultoi 61.08 ± 15.6 për intervalin moshor 16-88 vjeç.

Piku i rasteve të diagnostikuara vu re në fashën moshore 64-73 vjeç (fig 2).

Incidenca e MDS-ve klasifikuar sipas grupmoshave rezultoi e lartë në grupmoshën 60-69 vjeç dhe 70-79 vjeç me përkatësisht nga 54 raste secila, ndërkohë që 9,8% rezultuan të ishin më të rinj se 40 vjeç (fig.3)

Figura 2. Incidenca moshore e MDS-ve (1999-2008)

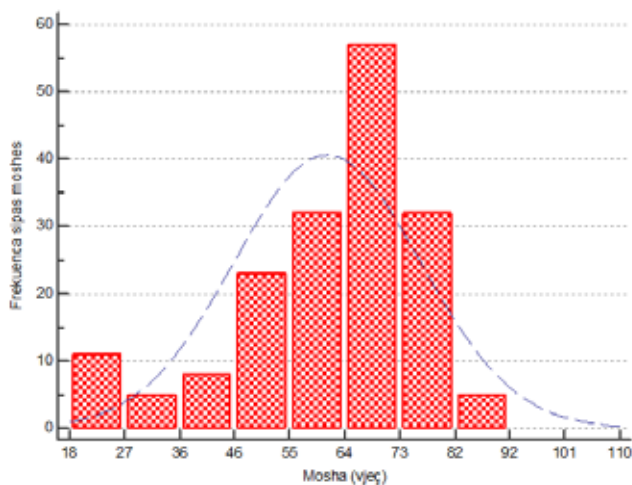
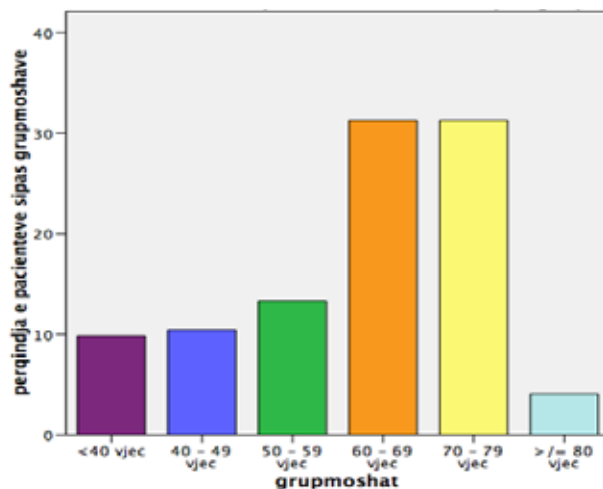


Figura 3. Incidenca e MDS-ve sipas grupmoshave

Frekuenca e pacientëve me MDS sipas grupmoshave



Grupmosha (vjeç)	< 40	40 - 49	50 - 59	60 - 69	70 - 79	≥ 80
N	17	18	23	54	54	7
(%)	(9,8)	(10,4)	(13,3)	(31,2)	(31,2)	(4,0)

Duke u nisur nga kufiri moshor 60 vjeç për pacientët me MDS, u vu re se 58 (33.5%) pacientë ishin nën moshën 60 vjeç, ndërsa 115(66.5%) 60 vjeç e sipër (fig. 4)

Incidenca e lidhur me gjininë rezultoi (fig 5) më e lartë tek meshkujt me 97 (56,0%) krahasuar me femrat me 76 (43.9%), me një raport M:F = 1:1.28 në favor të meshkujve.

Figura 4. Incidenca sipas kufirit moshor (1999-2008)

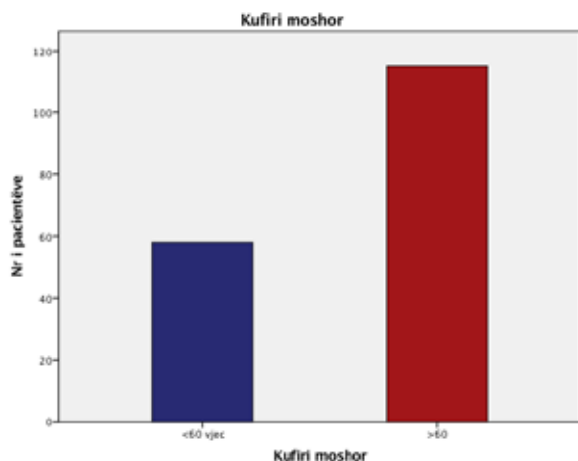
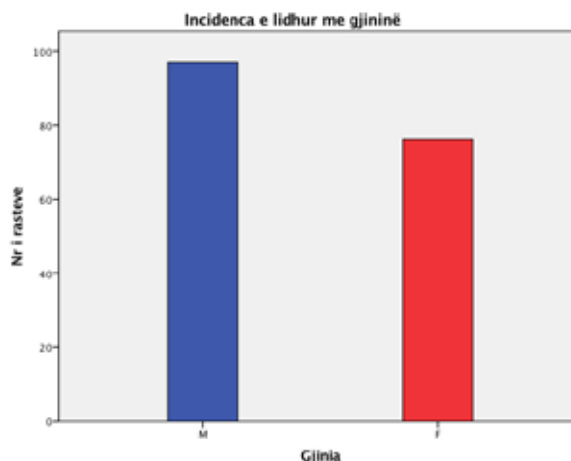


Figura 5. Incidenca e lidhur me gjininë e MDS-ve (1999-2008)



Studimi tregoi se 63% (109)e popullatës së diagnostikuar me MDS jetonte në zonë rurale (fig 7) dhe vetëm 37% (64) e tyre jetonte në qytet.

Gjatë studimit të shpërndarjes demografike sipas qarqeve të Shqipërisë së rasteve me MDS të diagnostikuara në intervalin kohor 1999-2008 (fig. 6) rezultoi se 32,9% (57) jetonin në Qarkun e Tiranës. Fieri, Elbasani dhe Durrësi treguan një incidencë të njëjtë të rasteve të diagnostikuara me MDS secila me 8,7% (15). Incidencën më të ulët e paraqiti Qarku i Kukësit me 1.2% (2).

Figura 6. Shpërndarja demografike sipas qarqeve e pacientëve me MDS (1999-2008)

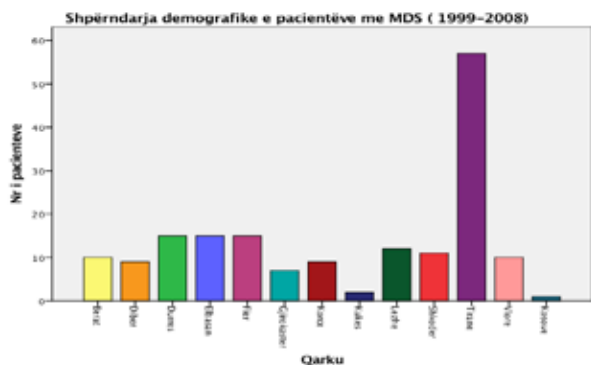


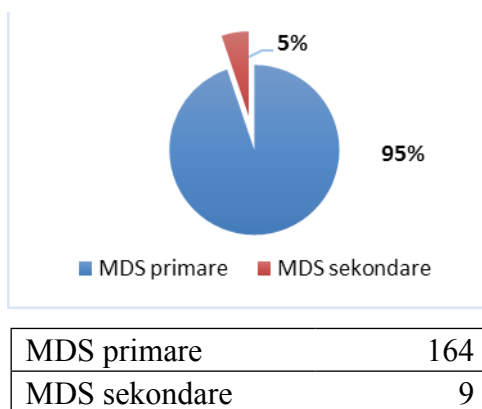
Figura 7. Shpërndarja urbane/ rurale e pacientëve me MDS (1999-2008)



Qarku	Berat	Dibër	Durrës	Elbasan	Fier	Gjirokastrë	Korçë	Kukës	Lezhë	Shkodër	Tiranë	Vlorë	Kosovë
N	10	9	15	15	15	7	9	2	12	11	57	10	2
(%)	5.8%	5.2%	8.7%	8.7%	8.7%	4.2%	5.2%	1.2%	6.9%	6.4%	32.9%	5.8%	0.6%

5% (9) e pacientëve të diagnostikuar me MDS rezultuan (fig. 8) me MDS sekondare nga kimioterapia e Ca Mammae, Mieloma Multiple, etj., dhe përqindjen më të madhe (95%) e zinin MDS primare.

Figura 8. Incidenca e MDS-ve sipas klasifikimit etiologjik në primare dhe sekondare

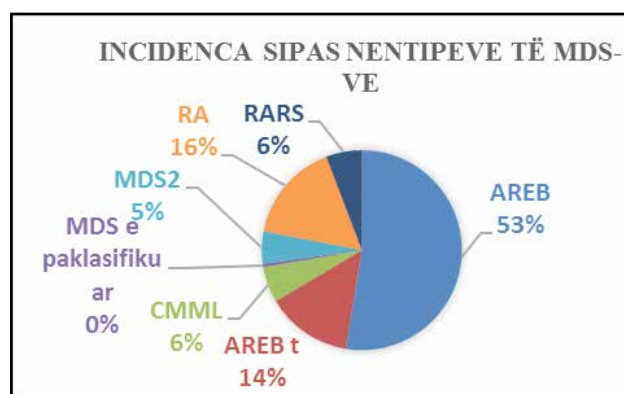


Pacientët e diagnostikuar me MDS u klasifikuan sipas klasifikimit FAB dhe incidenca e tyre lidhur me

nëntipet e MDS-së sipas FAB rezultoi siç paraqitet në grafikun e dhënë në figurën 8, me 52,6% (91) të pacientëve të diagnostikuar me AREB (Anemia Refraktare me Ekces të Blasteve), 24 (13,9%) me AREB-t (Anemi Refraktare me Ekces të Blasteve në Transformim), 28 (16,2%) me AR (Anemi Refraktare), 10 (5,8%) me RARS (Anemi refraktare me Sideroblaste unazore) 10 (5,8%) me LMMC (Leukemi Mielomonocitare Kronike) dhe vetëm një rast (0,6%) me MDS u (Mielodisplazi të papërcaktuar).

Figura 8. Incidenca e MDS-ve sipas nentipeve

Diagnoza	N	Perqind (%)
AREB	91	52.6
AREB-t	24	13.9
CMML	10	5.8
MDS -u	1	.6
AR	28	16.2
RARS	10	5.8



Diskutim

Sindromet mielodisplazike (MDS) janë një grup patologjish klonale malinje që marrin zanafillën nga qelizë e vetme staminale hematopoietike e transformuar e cila ka pësuar mutacione multiple që sjellin për pasojë një prodhim jo efektiv dhe displazik të qelizave të gjakut si dhe një risk variabël transformimi në Leukemi akute Mieloblastike (LAM). MDS mund të zhvillohen “de novo” ose mund të vijnë si pasojë e kimioterapive dhe radioterapive të përdorura për trajtimin e neoplazive të tjera. [1,2,3]. Në studimin tonë u vu re një incidencë e ulët prej 5% (9) e MDS-ve sekondare, shifër jo reale kjo për shkak të mos hetimit të pacientëve me neoplazi solide në lidhje me mundësinë e zhvillimit të MDS. Për të parë incidencën e MDS sekondare lind nevoja për studime të reja.

Incidenca e saktë e MDS “de novo” ende nuk dihet saktë, por duke u mbështetur në SEER, databazën e kancereve në SHBA, shohim se afro 10,000 raste diagnostikohen çdo vit në SHBA (4,5,6). Në Shqipëri incidenca mesatare vjetore është afërsisht 19-20 raste të reja në vit ose 0,65/100,000 banorë, rezultat ky që për afro me incidencën e ulët të hasur në Evropën Lindore që është 0,27/100,000 banorë (7). Duket se etniciteti ka impakt në incidencë, por kjo mbetet ende për t’u provuar. Nisur nga fakti se MDS në stadiet e hershme nuk kanë simptomatologji e cila do të mund t’i diagnostikonte më herët këta pacientë, dhe pa harruar të shtojmë këtu një grup pacientësh që mund të dyshohen për MDS por që situata e tyre shëndetësore, dhe me praninë e sëmundjeve të tjera, e bën të pamundur realizimin e testeve definitive (p.sh.: Biopsia e palcës kockore), mund të themi se të dhënat aktuale mbi MDS mund të jenë në vlera më të larta.

MDS është sëmundje e të moshuarve. Moshë mesatare në çastin e diagnozës në pacientët tanë rezultoi 61.08 vjeç dhe është pak më e krahësuar me moshën mesatare të raportuar nga studimet mbarë botërore (>65,5 vjeç). Fillimi përpara moshës 50 vjeç është i pazakontë sipas statistikave në botë (8,9), por nga të dhënat e studimit tonë rezultojnë 35 (20.2%) me moshë më të vogël se 50 vjeç (10,11). Pra tek në haset në moshë më të re.

Risku për të zhvilluar MDS shtohet me moshën dhe në studimin tonë u vu re thajse një dyfishim i rasteve të diagnostikuara me MDS pas moshës 60 vjeç. Dhe kjo përkon me studimet e realizuara në botë, ku mosha mbi 60 vjeç përbën edhe kufirin që shërben si faktor prognostik për MDS.

U vure se rastet e shtruara në Shërbimin tonë të Hematologjisë ishin në pjesën më të madhe MDS me risk të lartë dhe MDS me risk të ulët zënë një përqindje më të ulët, kjo pasi pacientët diagnostikohen vonë nga momenti i shfaqjes së shenjave, pasi ata paraqiten në spital apo tek mjeku vetëm kur gjendja e tyre është e rëndë.

Studimi ynë ka shumë kufizime. Së pari jep të dhëna nga një qendër e vetme dhe kjo edhe pse është qendra e vetme ku diagnostikohen këta pacientë nuk mund të përfaqësojë krejt trevat shqipëtare. Po ashtu studimi është retrospektiv dhe kjo patologji nuk ka qenë regjistruar me nomenklaturë të qartë ICD 9, por është klasifikuar me ICD 9 me kode të ndryshme.

Dhe së fundmi, kampioni ynë është i vogël dhe kufizon ndjeshëm hetimin e ndryshimeve që ekzistojnë.

Studime të tjera duhen bërë, duke marrë në studim popullatë më të madhe kështu që edhe impakti do të jetë më i madh.

Referencat

1. Wong TN, Ramsingh G, Young AL, et al. Role of TP53 mutation in the origin and evolution of therapy – related acute myeloid leukemia. *Nature* 2015; 518:552
2. Walter MJ, Shen D, Ding L, et al. Clonal architecture of secondary acute myeloid leukemia. *N Engl J Med* 2012; 366: 1090
3. Will B, Zhou L, Vogler TO, et al. Stem and progenitor cells in myelodysplastic syndromes show aberrant stage-specific expansion and harbor genetic and epigenetic alteration. *Blood* 2012; 120: 2076
4. Ma X, Does M, Raza A, Mayne ST. Myelodysplastic syndromes: incidence and survival in the United States. *Cancer* 2007; 109:1536.
5. Aul C, Gattermann N, Schneider W. Age-related incidence and other epidemiological aspects of myelodysplastic syndromes. *Br J Haematol* 1992; 82:358.
6. Rollison DE, Howlader N, Smith MT, et al. Epidemiology of myelodysplastic syndromes and chronic myeloproliferative disorders in the United States, 2001-2004, using data from the NAACCR and SEER programs. *Blood* 2008; 112:45.
7. Sant M, Allemani C, Tereanu C, et al. Incidence of hematologic malignancies in Europe by morphologic subtype: results of the HAEMACARE project. *Blood* 2010; 116:3724.
8. Fozza C, Longinotti M. Are T-cell dysfunctions the other side of the moon in the pathogenesis of myelodysplastic syndromes? *Eur J Haematol* 2012; 88:380.
9. Ma X, Does M, Raza A, Mayne ST. Myelodysplastic syndromes: incidence and survival in the United States. *Cancer* 2007; 109:1536.
10. Beris P. Primary clonal myelodysplastic syndromes. *Semin Hematol* 1989; 26:216.
11. Kuendgen A, Strupp C, Aivado M, et al. Myelodysplastic syndromes in patients younger than age 50. *J Clin Oncol* 2006; 24:5358.

DEFIÇITI I HEKURIT DHE RËNDËSIA E DIAGNOSTIKIMIT NË KOHË NË MOSHËN SHKOLLORE

Dr. Marsela Haruni¹, Dr. Xheladin Çeka², Dr. Blerina Koprencka¹

¹Spitali Hygeia

²Universiteti i Mjekësisë, Tiranë

Anemia është një problem i zakonshëm klinik në mjekësi. Anemitë shkaktohen ose nga prodhimi jo i përshtatshëm i rruazave të kuqe të gjakut ose sepse jetëgjatësia e tyre shkurtohet si pasojë e humbjes në qarkullim ose nga shkatërrimi i tyre.

Anemitë hipoproliferative janë anemitë më të zakonshme. Zakonisht morfologjia e rruazave të kuqe është normale dhe retikulocitet janë të ulëta. Dëmtimi i palcës, deficiet e hershme të hekurit dhe ulje e prodhimit ose e veprimit të eritropoetinës mund të shkaktojë anemi të këtij lloji. Anemia nga deficiet i hershëm i hekurit (ose eritropoeza me deficiet të hekurit) lidhet me një nivel të ferritinës $\leq 15 \mu\text{g/L}$; TIBC mesatarisht e rritur $>380 \mu\text{g/dL}$; Niveli i hekurit serik $\leq 50 \mu\text{g/d}$; saturimi i hekurit $<30\%$ por $>10\%$. Morfologjia e eritrociteve është zakonisht normale derisa deficiet e nivelit të hekurit të jenë shumë të ulëta [1].

Hekuri është një mikroelement thelbësor që shërben për të ruajtur funksionet dhe strukturën e qelizave të trupit. Është përbërës i shumë proteinave (dhe hemoglobinës) pra është shumë i rëndësishëm për transportin e oksigjenit në të gjithë trupin. Organizmi i femijës së porsalindur përmban 0.5g hekur ndërsa organizmi i të rriturit rreth 5g. Për të kompesuar këtë mospërputhje organizmi duhet të përthithë rreth 0.8 mg çdo ditë për 15 vitet e para të jetës [2].

Përmbajtja e hekurit në organizëm është në këto forma:

- Hemoglobina (përmban hekur) në eritrocitet qarkulluese dhe në të gjithë elementet në zhvillim të serisë së kuqe gjatë procesit të eritropoezës (rreth 2,5g) ose rreth 75% e sasisë së hekurit që ndodhet në organizëm.
- Proteina që përmbajnë hekur (mioglobinë, cytochrome, katalazë –rreth 400 mg) ose rreth 10% e sasisë së hekurit që ndodhet në organizëm.
- Të lidhur me transferinën (rreth 3-7 mg) ose rreth 1-2% e sasisë së hekurit që ndodhet në organizëm.
- Ferritinë dhe Hemosiderinë (pjesa e mbetur në formën e depos) rreth 10-20% e sasisë së hekurit që ndodhet në organizëm.

Rregullimi i metabolizmit të hekurit përfshin ndërveprimin e disa proteinave specifike që marrin pjesë në procesin e përthithjes, riciklimit dhe humbjes së hekurit [3].

Balanca fiziologjike e hekurit në organizëm varet nga marrja me anë të dietës dhe humbja. Një dietë e balancuar duhet të përmbajë mjaftueshëm hekur për kërkesat e organizmit. Rreth 10% e 10-20 mg hekur që merret nga dieta absorbohet çdo ditë dhe kjo është e mjaftueshme për të balancuar humbjet ditore nga djersa, deskuamimi i epiteleve, urina dhe humbjet gastrointestinale [4].

Përbërja e hekurit në dietë mund të ndikojë gjithashtu në absorbimin e tij. Hekuri gjendet në dy forma: hekuri hemik dhe hekuri jo hemik.

Burimet ushqimore të hekurit hemik (peshku, shpendët, mishi) kanë një bioafinitet më të lartë se burimet ushqimore të hekurit johemik (me origjinë bimore). Hekuri hemik normalisht absorbohet rreth 30%, ndërsa hekuri johemik rreth 10%. Gjithashtu ka rëndësi bashkëshoqërimi i hekurit me ushqimet e tjera. Acidi askorbik që gjendet kryesisht në fruta dhe në agrume mund të formojë komplekse me hekurin që rrit absorbimin e tij, ndërsa tannatet që gjenden kryesisht në çaj, ushqimet me krunde të pasura me fosfate mund të ulin absorbimin e hekurit [5]-[8]. Simptomat e anemisë janë të lidhura me shkallën e saj dhe shpejtësinë e instalimit. Anemia nga mungesa e hekurit (IDA) është një gjendje mikrocitare, hipokromike dhe hipoproduktive. Me mungesën e hekurit depot e tij fillojnë të zvogëlohen por ka hekur të mjaftueshëm në qarkullim (nga turnover i eritrociteve) për sintezën normale të hemoglobinës, përveç rasteve kur ndodhin humbje të vazhdueshme të tij. Anemia zhvillohet vetëm në fazën përfundimtare të mungesës së hekurit. Anasjelltas, kur terapia me hekur fillon, korrigjohet më parë anemia dhe më pas bëhet normalizimi i depove të hekurit gjë e cila kërkon kohë për t'u korrigjuar plotësisht. Prezantimi klinik më i zakonshëm i anemisë nga mungesa e hekurit është një foshnje ose fëmijë asimptomatik, i ushqyer mirë, icili ka një anemi të lehtë, ose të moderuar mikrocitare, hipokromike. Të rrallë janë fëmijët me anemi të shprehur, që paraqiten të përgjumur, të zbehtë, të nervozuar, me kardiomegali, të ushqyer keq dhe me takipne. Shkaktari kryesor i anemisë nga mungesa e hekurit (IDA) është deficieti i hekurit të marrë me ushqim. Në disa raste mund të jetë pasojë e një problemi mjekësor që çon në hemorragji gastrointestinale, sindromi malabsorbimit, sëmundje inflamatore kronike etj[9]-[12].

Në një studim mbarëbotëror që është bërë nga OBSH është vënë re që popullata më e prekur nga anemia nga deficieti i hekurit është moshë parashkollore dhe gratë shtatzëna përkatësisht 47.4% dhe 41.8%. Përsa i përket moshës shkollore është 25.4%. Dhe në këtë studim popullata më e përfaqësuar ishin fëmijët e moshës parashkollore, gratë shtatzënë dhe gratë jo shtatzënë që konsiderohen dhe grupet më vulnerabël. Vendet që kishin prevalencën më të lartë të anemisë nga deficieti i hekurit ishin: Afrika e ndjekur nga vendet e Azisë jug-lindore përkatësisht 67.6% dhe 65.5%. Më pas vinin vendet e Lindjes së Mesme me 46.7%. Në Evropë prevalenca e anemisë nga deficieti i hekurit ishte 21.7% duke u klasifikuar si një rajon me sinjifikancë të moderuar si problem i shëndetit publik.

Përsa i përket këtij studimi synon që të shihej prevalenca e deficietit të hekurit dhe anemisë nga deficieti i hekurit në grupmoshën 6-10 vjeç në qytetin e Tiranës duke qënë se është një grup shumë pak i përfaqësuar si në Shqipëri ashtu dhe në botë.

Gjithsej, në studim morën pjesë 140 fëmijë, nga të cilët 93 (66.4%) ishin djem dhe 47 (33.6%) ishin vajza. 59 fëmijë (42.1%) i përkisnin grup-moshës 6-7 vjeç dhe 81 (57.9%) ishin 8-10 vjeç. Shumica e nënave kishin kryer arsimin e mesëm (65%), ndërsa shumica e baballarëve kishin kryer arsimin e lartë (55.7%). 45% e fëmijëve kishin performancë të mirë kundrejt 53% që kishin performancë shumë të mirë. Vetëm 2.1% e fëmijëve që u ekzaminuan ishin me probleme të zhvillimit.

Në këtë studim prevalenca e anemisë nga deficieti i hekurit për grup-moshën 6-10 vjeç në qytetin e Tiranës është 14.3% që sipas kategorizimit të OBSH është një problem i lehtë i shëndetit publik.

Prevalenca e deficietit të hekurit në grup-moshën 6-10 vjeç po në qytetin e Tiranës është 30.7%.

Anemia ishte statistikisht sinjifikante më e shpeshtë midis grupmoshës 6-7 vjeç krahasuar me grupmoshën 8-10 vjeç.

U evidentua gjithashtu lidhje sinjifikante statistikore midis performancës në shkollë dhe deficietit të hekurit tek këta fëmijë (P=0.035).

Defiçiti i hekurit në sferën neurologjike mund të japë ndryshime në hippocampus, dëmtime mitokondriale, mielinizim jo normal, çrregullime të sintezës të neurotransmetuesve.

Çrregullimet e sjelljes që vijnë si pasojë e defiçitit të hekurit mund të kenë impakt në aftësitë e të mësuarit [13].

Në disa studime të bëra në: Kosta Rika, Izrael, Francë, Shtetet e Bashkuara dhe vendet e ish-Jugosllavisë, u vlerësuan rezultatet e përgjithshme zhvillimore vite pas anemisë së mungesës së hekurit në foshnjëri. Këto ndjekje kanë qënë sipas grupmoshave përkatësisht pesë ndjekje në moshën parashkollore, [14]-[18]; tre në moshën shkollore [19]-[21]; dhe një në adoleshencë [22] [23].

Megjithëstudimet ndryshonin në lidhje me hollësitë në të cilat është përcaktuar statusi i hekurit dhe rezultatet e raportuara, të gjitha tregojnë efekte afatgjata që mund të çojnë në çrregullime neurologjike[24].

Gjithashtu fëmijët me anemi nga defiçiti i hekurit në fëmijërinë e tyre janë në risk për pasojat afatgjata të zhvillimit[25].

Defiçiti i hekurit i lidhet dhe me çrregullime të tjera neurologjike si: belbëzimi (BHS), konvulsionet febrile, ADHD, sindromin e këmbës së shqetësuar[26]-[34].

Defiçiti i hekurit dhe anemia nga defiçiti i hekurit është një problem i shëndetit publik. I duhet kushtuar një vëmendje e veçantë jo vetëm grupeve vulnerabël, por edhe grupeve të tjera të popullatës për të parandaluar pasojat në sferën neurologjike por edhe në mirëfuzionimin e organizmit. Duhet hartuar politika shëndetësore për ndërgjegjësimin jo vetëm të prindërve për mënyrën adekuate të ushqyerjes së fëmijëve të tyre, por edhe vetë fëmijëve për mënyrën e të ushqyerit shëndetshëm. I duhet kushtuar një vëmendje të veçantë ndërgjegjësimin të fëmijëve për ruajtjen e higjenës personale. Gjithashtu duhen hartuar politika që krahas kontrollit për shikimin që kryejnë fëmijët me detyrim kur futen në klasë të parë të shtohet dhe analiza e gjakut komplet, ferritinës dhe parazitologjia e feçeve. Kjo do të ndihmonte që të parandalonim apo të kapim në kohë çdo problematikë që lidhet me aneminë nga defiçiti i hekurit.

Referenca

- [1] Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, J. Larry Jameson, Joseph Loscalzo: *Harrison manual of medicine 7th ed.* 2009 p. 323-328
- [2] *Textbook of Pediatrics Nelson 20th edition*, Robert M. Kliegman MD and Bonita M.D. Stanton MD
- [3] *The molecular biology of human iron metabolism*. William E. Winter, MD, Lindsay A. L. Bazydlo, PhD, Neil S. Harris, MD. *Laboratory Medicine, Volume 45, Issue 2, 1 May 2014*
- [4] *Normal Iron Metabolism and the Pathophysiology of Iron Overload Disorder* Chiang W Siah, 1 John Ombiga, 2 Leon A Adams, 2, 3 Debbie Trinder, 3, 4, * and John K Olynyk
- [5] Thane CW, Bates CJ, Prentice A. Risk factors for low iron intake and poor iron status in a national sample of British young people aged 4-18 years. *Public Health Nutr* 2003; 6:485.
- [6] Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc*. Available at: http://www.nap.edu/catalog.php?record_id=10026 (Accessed on December 02, 2010).
- [7] Murphy SP, Allen LH. Nutritional importance of animal source foods. *J Nutr* 2003; 133:3932S.
- [8] Roughead ZK, Hunt JR. Adaptation in iron absorption: iron supplementation reduces nonheme-iron but not heme-iron absorption from food. *Am J Clin Nutr* 2000; 72:982.

- [9] *The soluble transferrin receptor (sTfR)-ferritin index is a potential predictor of celiac disease in children with refractory iron deficiency anemia.* De Caterina M, Grimaldi E, Di Pascale G, Salerno G, Rosiello A, Passaretti M, Scopacasa Clin Chem Lab Med. 2005;43(1):38. PubMed
- [10] *Kurekci AE, Atay AA, Sarici SU, et al. Is there a relationship between childhood Helicobacter pylori infection and iron deficiency anemia? J Trop Pediatr 2005; 51:166.*
- [11] *Wians FH Jr, Urban JE, Keffer JH, Kroft SH. Discriminating between iron deficiency anemia and anemia of chronic disease using traditional indices of iron status vs transferrin receptor concentration. Am J Clin Pathol 2001; 115:112.*
- [12] *Sandoval C, Jayabose S, Eden AN. Trends in diagnosis and management of iron deficiency during infancy and early childhood. Hematol Oncol Clin North Am 2004; 18:1423.*
- [13] *The Journal of Nutrition, Volume 137, Issue 3, 1 March 2007, Pages 683–689*
- [14] *Dommergues JP, Archambeaud MP, Ducot B, Gerval Y, Hiard C, Rossignol C, Tchernia G. Iron deficiency and psychomotor development scores: A longitudinal study between 10 months and 4 years of age. Arch Fr Pediatr 1989;46:487–90. (in French)*
- [15] *De Andraca I, Walter T, Castillo M, Pino P, Rivera P, Cobo C. Iron deficiency anemia and its effects upon psychological development at preschool age: a longitudinal study. Nestle Foundation Nutrition Annual Report (1990). Vevey, Switzerland: Nestec, 1991:53–62.*
- [16] *Wasserman GA, Graziano JH, Factor-Litvak P, Popovac D, Morina N, Musabegovic A, Vrenezi N, Capuni-Paracka S, Lekic V, Preteni-Redjepi E, Hadzialjevic S, Slavkovich V, Kline J, Shrout P, Stein Z. Consequences of lead exposure and iron supplementation on childhood development at age 4 years. Neurotoxicol Teratol 1994;16:233–40.*
- [17] *Tamura T, Goldenberg RL, Hou J, Johnston KE, Cliver SP, Ramey SL, Nelson KG. Cord serum ferritin concentrations and mental and psychomotor development of children at five years of age. J Pediatr 2002;140:165–70.*
- [18] *Palti H, Meijer A, Adler B. Learning achievement and behavior at school of anemic and non-anemic infants. Early Hum Dev 1985;10:217–23.*
- [19] *Hurtado EK, Claussen AH, Scott KG. Early childhood anemia and mild or moderate mental retardation. Am J Clin Nutr 1999;69:115–9.*
- [20] *Cantwell RJ. The long term neurological sequelae of anemia in infancy. Pediatr Res 1974;342:68.*
- [21] *Shafir T, Angulo-Barroso R, Calatroni A, Jimenez E, Lozoff B. Effects of iron deficiency in infancy on patterns of motor development over time. Hum Mov Sci 2006;25:821–38.*
- [22] *Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. Pediatrics 2000;105: E51.*
- [23] *Lozoff B, Jimenez E, Smith JB. Double burden of iron deficiency and low socioeconomic status: A longitudinal analysis of cognitive test scores to 19 years. Arch Pediatr Adolesc Med 2006; 160:1108–13.*
- [24] *Pediatrics 1987; 79:981-995*
- [25] *NEJM 1991; 325:687-694*
- [26] *Cochrane review: Zehetner A et al. Cochrane Database Syst Rev 2010 12 (5)*
- [27] *Sharif M, et al. Global J of Health Sci 2016 8(2):185-189*
- [28] *Papageorgiou V, et al. Eur J Paediatr Neurol 2015 19(5):591-6*
- [29] *Hartfield et al. Clinical Pediatrics February 2009 48(4):420-426*
- [30] *Rehman N, Billoo SG. JCPSP, 2005 (5): 338-340*
- [31] *Daoud AS, Batieha A, Abu-Ekteish F, et al. Epilepsia, 2002 (7): 740-74*
- [32] *Pisacane A, Sansone R, Impagliazzo N, et al. BMJ,1996 (313):343-344*
- [33] *Iron Deficiency in Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder* [Restless Eric nofal, MD, PhD; Michel Lecendreux, MD; Isabelle Arnulf, MD, PhD; et al](#)
- [34] *Leg Syndrome or Willis-Ekbom Disease Causes* [Brandon Peters, MD](#)

RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

MALNUTRICIONI DHE PESHA E VOGËL E LINDJES SI FAKTOR PREDISPOZUES NË SHFAQJEN E TIJ

Dr. Genti XHELILAJ¹, Prof. Dr. Gjeorgjina KULI-LITO², Dr. Albana HAXHIU³

¹Shërbimi i Pediatriisë së Përgjithshme, ²Shërbimi i Pediatriisë Infektive, ³Specializante në Pediatri

Malnutricioni apo kequshqyerja janë terma të cilat përdoren për të përshkruar një ushqyerje të varfër si në sasi ashtu edhe në cilësi dhe i referohen në fakt të dy skajeve ekstreme të spektrit të ushqyerjes: nënushqyerjes e mbiushqyerjes.

Kur flasim për malnutricion (pavarësisht cilit skaj të spektrit i referohemi), gjendjen nutricionalë më shpesh ne e vlerësojmë në terma antropometrike dhe si etalon për këtë përdorim standardet e vendosura nga Organizata Botërore e Shëndetësisë e cila ka përcaktuar parametrat optimal të mirërritjes së fëmijëve nga lindja deri në 5 vjeç. Kjo na lejon të përkthejmë parametrat antropologjike (siç janë p.sh.: pesha, gjatësia, indeksi i masës trupore, cirkumferenca e pjesës së sipërme të krahut, etj...) në një sistem pikëzimi siç është z-score apo DEVIACIONE STANDARDE nga mesatarja e popullsisë.

PESHA-për-MOSHËN është në fakt indeksi më i përdorur për të vlerësuar statusin nutricional të fëmijëve, pasi është një indeks, i cili pavarësisht kufizime (p.sh.: i vetëm nuk na lejon të bëjmë diferencën midis një kequshqyerje kronike apo akute) është lehtësisht i matshëm sidomos në kushtet tona të punës.

Sipas përcaktimeve të shkallës së standardizuar të OBSH klasifikimi i kequshqyerjes bëhet si vijon:

NËNUSHOYERJA me subtipet e saj:

→ defiqite në rritje

① malnutricioni akut apo dobësimi - underweight (Nën – 2DS për moshën në peshë sipas z-score të përcaktuar nga OBSH konsiderohet e moderuar, nën – 3DS po sipas kësaj shkalle konsiderohet severe)

② malnutricioni kronik apo shtatshkurtësia e lidhur edhe me zhvillime konjitive joadekuate - stunting (gjatësia më e vogël për moshën apo më shumë se -2DS standarde për moshën në gjatësi sipas z-score të përcaktuar nga OBSH)

③ malnutricioni akut e kronik i lidhur me deficitet si në peshë ashtu edhe në gjatësi – wasting.

- marasmus - humbje severe në peshë.
- kuashiorkor – retension i likideve (bilateral oedema).
- marasmus et kuashiorkor – qëështë një kombinim i të dyjave.

→kequshqyerja e lidhur me deficiencat apo insuficiencat në mikroelemente e vitamina (deficite të hekurit, jodit, vitaminës A apo mikroelementeve të tjerë).

MBIUSHQYERJA me subtipet e saj:

→ mbipesha (midis +2DS dhe +3DS për moshën sipas z-score të përcaktuar nga OBSH).

→ obeziteti (më shumë se + 3DS për moshën sipas z-score të përcaktuar nga OBSH).

Pas këtij prezantimi të shkurtër mbi tipologjinë e kequshqyerjes, ajo së cilës do ti referohemi më së shumti në këtë artikull është NËNUSHQYERJA, e cila jo vetëm mund të dëmtojë mirëritjen e fëmijës në vitet e para të jetës por mund edhe të kompromentojë zhvillimin fizik e intelektual të mëvonshëm të tij.

Malnutricioni mbetet ende një problem jo i parëndësishëm në vendin tonë dhe një pjesë e mirë e punës sonë të përditshme konsiston në trajtimin e patologjive në të sëmurë të kequshqyer.

Shpesh fillimi i një kequshqyerje e ka filluesën e saj in-utero, kështu ajo që ne do të mundohemi të sjellim në vëmendjen tuaj nëpërmjet këtij studimi është që: Peshë e vogël në lindje (<3 kg) është faktor rrishtu favorizues për të zhvilluar malnutricion në fëmijërinë e hershme.

Metoda e përdorur:

Ky është një studim retrospektiv i realizuar mbi bazën e shqyrtimit të të dhënave të disponueshme për pacientët e hospitalizuar në shërbimin e Pediatriisë së Përgjithshme (pavioni VII + X), të moshës 0-5 vjeç, në periudhën 1 Janar 2015 –31 Dhjetor 2015.

Ky studim ka për qëllim të vlerësojë rrishtu që sjell peshë e vogël e lindjes, në zhvillimin e malnutricionit, e më tej të konsiderojë rrishtu që bart ky i fundit në shkallën e morbiditetit, llojin e sëmundshmërisë apo kohëzgjatjen e ditëqëndrimit në spital për këta pacientë. Si edhe të vlerësojë korelacionin me faktorë të tjerë rrishtu të ndryshueshëm (p.sh.: kushtet e jetesës, mënyra e ushqyerjes) apo të pandryshueshëm (p.sh.: gjinia). Indeksi i përdorur për të vlerësuar gjendjen nutricionale të këtyre fëmijëve është ai i peshës apo weigh–for–age, sipas shkallës së pikëzuar z-score të përcaktuar nga OBSH.

Studimi ynë

Në këtë studim u shqyrtuan rreth **1,500 raste të hospitalizuara** në Shërbimin e Pediatriisë së Përgjithshme (pavioni VII + X) në periudhën 1 Janar 2015–31 Dhjetor 2015, pacientë të **moshës 0-5 vjeç**.

Nga këto rezultuan **388 rasteme** peshë lindje më të vogël se 3 kg. (**PI <3 kg**)

Nga 388 rastet e shqyrtuara **me PI <3** rezultuan **163 raste me - 2DS** (ose më pak se – 2DS) në peshë për moshën.

Pra e përkthyer në përqindje, rreth **42% e fëmijëve të lindur me PI <3 kg** kishin zhvilluar **malnutricion** në momentin e vlerësimit.

→ Në këta fëmijë të vlerësuar si të kequshqyer vihet re predominim i lehtë **igjinisëmashkullore**:

- Meshkuj 88 ose 54% e rasteve me malnutricion.
- Femra 75 ose 46% e rasteve me malnutricion.

→ Sa i takon **shpërndarjes gjeografike** (lidhur me vendbanimin) kemi këto rezultate:

- banues në Tiranë rezultojnë 36 raste ose 22% e rasteve me malnutricion.
- banues në rrethinat e Tiranës (zona rurale) 72 raste ose 44% e rasteve me malnutricion.
- banues në zonat veriore të Shqipërisë rezultojnë 29 raste ose 18% e rasteve me malnutricion.
- banues në zonat jugore të Shqipërisë rezultojnë 26 raste ose 16% e rasteve me malnutricion.

→ Sa i takon **ushqyerjes** nga të dhënat që disponojmë rezultojnë:

- ushqyer me gji rezultojnë 46 fëmijë ose 28% e rasteve me malnutricion.
- ushqyer me qumësht lope rezultojnë 29 fëmijë ose 18% e rasteve me malnutricion.
- ushqyer me qumësht formulë rezultojnë 13 fëmijë ose 8% e rasteve me malnutricion.
- ushqyer me gji + shtesa rezultojnë 8 fëmijë ose 5% e rasteve me malnutricion.

→ Përsa i përket **tipologjisë së sëmundshmërisë** së pacientët e kequshqyer u vu re shpërndarja e mëposhtme:

- me infeksione të traktit intestinal janë hospitalizuar 78 raste ose 48% e këtyre pacientëve.
- me infeksione të traktit respirator janë hospitalizuar 36 raste ose 22% e këtyre pacientëve.
- me infeksione të traktit urinar janë hospitalizuar 3 raste ose 2% e këtyre pacientëve.
- me kardiopati kongenitale rezultojnë 34 raste ose 21% e këtyre pacientëve.
- me të tjera problematika të paspecifikuara rezultojnë 12 raste ose 7% e këtyre pacientëve.

→ 8% e këtyre fëmijëve paraqesin **anemi të rënda sekondare**.

→ 5% e tyre nuk kanë kryer asnjë hallkë të kalendarit të vaksinimit apo imunizimit.

→ 5% e këtyre pacientëve jetojnë në **kushte mjaft të rënda social ekonomike**.

→ Ditë qëndrimi mesatar i këtyre të sëmurëve në spital është rreth 7 ditë.

Konkluzione

- Siç mund të vini re, nga të dhënat e mësipërme përfundimi më i rëndësishëm i këtij studimi është që: peshë e lindjes <3 kg është një faktor risku mjaft i rëndësishëm predispozues në shfaqjen e malnutricionit (42% e të lindurve nën 3 kg kanë shfaqur malnutricion).

Prandaj është e një rëndësie të veçantë kujdesi prenatal në mënyrë që të ulët incidenca e fëmijëve me peshë të vogël lindje e rrjedhimisht dhe atyre të kequshqyer. Mirëushqyerja e nënave gravide apo atyre në laktacion duhet të jetë kryefjala e punonjëseve të kujdesit shëndetësor.

- Gjinia është një ndryshore e cila nuk përbën një predispozitë evidente për të zhvilluar malnutricion.

- Niveli i jetesës dhe kushtet social-ekonomike favorizojnë ndjeshëm shfaqjen e malnutricionit (pjesa më e madhe e rasteve siç mund ta vini re nga studimi jetojnë në zonat rurale).
- Ushqyerja ekskluzivisht me gjii apo me qumësht lope ndikojnë në mënyrë direkte në shfaqjen e malnutricionit, prandaj duhet të jemi të kujdesshëm në edukimin e nënave me kulturën e ushqyerjes së fëmijëve dhe të rekomandojmë suplementet e nevojshme shtesë në varësi të moshës dhe shëndetit të fëmijëve.
- Tipologjia më e shpeshtë e sëmundshmërisë lidhet drejtpërdrejt me prekjen e traktit gastrointestinal (enterite të formave të ndryshme), e në vend të dytë renditen infeksionet e traktit respirator.
- Këta pacientë kanë ditëqëndrimin mesatar në spital më të lartë se pacientët që nuk shfaqin forma të kequshqyerjes.
- Prania e kardiopative kongenitale është një faktor mjaft i rëndësishëm favorizues në malnutricion (21% e këtyre pacientëve paraqesin çrregullime të këtij spektri), të cilat gjithashtu favorizojnë probabilitet edhe peshën e vogël në lindje.

Në përfundim, kequshqyerja mbetet ende një sfidë, ndaj informimi i kujdesshëm i prindërve për mirëushqyerjen dhe mirërritjen e fëmijëve të tyre, nga ana e personelit të kujdesit shëndetësor në të gjitha hallkat e tij, sidomos në drejtim të topikave të evidentuara më sipër, do të ulte ndjeshëm shfaqjet e malnutricionit në të ardhmen.

Referenca:

[1] World Health Organization. *WHO child growth Standards: length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: methods and development*. Geneva: WHO; 2006.

[2] Frisancho AR. *Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status*. Ann Arbor: University of Michigan Press; 1990.

[3] <https://kidshealth.org/en/parents/hunger.html>

[4] Ong KK. *Size at birth, posnatal growth and risk of obesity*. *Horm Res*. 2006;65 Suppl 3:65-9.

[5] Vitolo MR, Gama CM, Bortolini GA, Campagnolo PD, Drachler Mde L. *Some risk factors associated with overweight, stunting and wasting among children under 5 years old*. *J Pediatr (Rio J)*.2008;84:251-7.

[6] Sichieri R, Silva CV, Moura AS. *Combined effect of short stature and socioeconomic status on body mass index and weight gain during reproductive age in Brazilian women*. *Braz J Med Biol Res*. 2003;36:1319-25.

[7] Popkin BM, Richards MK, Montiero CA. *Stunting is associated with overweight in children of four nations that are undergoing the nutrition transition*. *J Nutr*. 1996;126: 3009-16.

[8] Barker DJ. *Maternal nutrition, fetal nutrition and disease in later life*. *Nutrition*. 1997;13:807-13

[9] World Health Organization. *Who child growth standards: methods and development*. Geneva: WHO; 2006

[10] <http://www.who.int/features/qa/malnutrition/en/>

[11] <https://emedicine.medscape.com/article/985140>

[12]http://jalsnet.com/journals/Vol_1_No_2_December_2014/10.pdf

[13]<http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/malnutrition>

NJË RAST ME GALAKTORRE NGA MJEKIMI ME ESCITALOPRAM

Dr. Adriana Prifti, Dr. Lidra Zikaj, Dr. Etleva Refatllari, Dr. Valentina Qemalli

¹Laboratori, Poliklinika e Specialiteteve Nr.3, Tiranë, Shqipëri

²Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza” Tiranë, Shqipëri

Abstrakt

Pothuajse të gjitha barnat kundër depresionit raportohen të jenë të lidhura me hiperprolaktineminë. Mekanizmi me të cilin antidepressantët mund të shkaktojnë hiperprolaktinemi nuk kuptohen plotësisht, megjithëse disa teori janë postuluar, siç është stimulimi i serotoninës së neuroneve GABAergjike dhe modulimi indirekt i çlirimit të prolaktinës nga serotonina. Pacientët që marrin barna kundër depresionit dhe paraqesin simptoma të lidhura potencialisht me hiperprolaktineminë, si: galaktorre, amenorre duhet të masin nivelin e prolaktinës dhe të ndryshohet mjekimi i tyre nëse konfirmohet një nivel i rritur i prolaktinës. Ne raportojmë një rast në një paciente 30-vjeçare me një nivel të lartë të prolaktinës të nxitur nga barnat antipsikotike dhe antidepressive.

Fjalë kyç: barna antidepressive, antipsikotike, hiperprolaktinemi.

Hyrje

Të gjitha barnat antipsikotike konvencionale bllokojnë receptorët e D2 në qelizat laktotrofe dhe kështu neutralizojnë ndikimin kryesor frenues në sekretimin e prolaktinës. Sidoqoftë, inhibitorët e monoaminë-oksidadzës, disa antidepressantë triciklikë dhe frenuesit rrallëherë selektivë të rimarrjes së serotoninës (SSRIs) mund të rrisin nivelin e prolaktinës plazmatike. Me rritjen e përdorimit të SSRI-ve, mjekët klinikistë ballafaqohen me efekte anësore të pazakonshme, disa prej të cilave ishin dokumentuar në mënyrë të paplotë në kohën e fillimit të administrimit të këtyre barnave. Escitaloprami është një nga SSRI-të më të reja dhe ka një afinitet më të lartë për receptorët antiserotoninergikë sesa SSRI-t e tjera. Janë përshkruar edhe efektet farmakologjike të escitalopram që është prezantuar kohët e fundit si antidepressant. Efektet më të shpeshta anësore të escitalopram përfshijnë të përziera, të vjella, konstipacion, diarre, dhimbje koke, disfunksionim seksual, eksitim, dhe shqetësim. Raste të hiperprolaktinemisë dhe galaktosës të nxitur nga trajtimi me SSRI si: sertralinë, fluoxetinë dhe fluvoxaminë janë raportuar në disa studime në literaturë. Nuk janë raportuar raste të hiperprolaktinemisë nga trajtimi me escitalopram. Në këtë artikull, paraqitet rasti i një paciente e moshës 30 vjeç, e cila u trajtua me escitalopram për skizofreni dhe zhvilloi galaktore me hiperprolaktinemi, arsye kjo që çoi në ndërprerjen e mjekimit.

Rasti klinik

Pacientja S.M. 30 vjeç me diagnozë Çrregullim Skizoafektiv prej 5 vjetësh është mjekuar me antidepresivë si Fluoxetin për 5 vjet dhe prej 2 vjetësh, periudha 2016-2018 përdori Risperdal dhe Escitalopram. Gjatë mjekimit pacientja, ka shfaqur galaktorre ka amenore dhe shtim në peshë.

Marrja dhe ekzaminimi i gjakut u kryen në laborator në Qendrën Shëndetësore të Specialiteteve Nr. 3 Tiranë, me autoanalizator SAT 450 dhe MAGLUM 800. Mostrat e analizuar përfshijnë glukozën esëll, kolesterol total, lipoproteinat me densitet të ulët (LDL), lipoproteinat me dendësi të lartë (HDL) dhe trigliceridet në gjak, BMI, etj... Gjithashtu u krye edhe matja e TSH për të përjashtuar sëmundjen e tiroides. Matja e dytë e parametrave biokimikë dhe e prolaktinës u krye dy vjet pas ekzaminimit të parë.

Figura 1. Krahasimi i vlerave mesatare ndërmjet matjes së parë dhe të dytë

Parametrat biokimikë	Matja e I	Matja e II
BMI	28.1	31.1
Leukocyte (10 ³ ml)	5.7	4.6
Trombocyte (10 ⁵ ml)	246.0	181.1
Glicemi (mg/dl)	90	107
Azotemi (mg/dl)	28	31
Kreatininë (mg/dl)	0.81	0.86
Bilirubinë totale (mg/dl)	0.7	1.1
Kolesterol (mg/dl)	190	259
Trigliceride (mg/dl)	153	178.0
HDL (mg/dl)	48.2	39.1
LDL (mg/dl)	119	184
GOT (u/l)	39	43
GPT (u/l)	24	32
CPK (u/l)	167	235
GGT (u/l)	31	69
Ca (mg/dl)	9,2	8.0
Prolaktin (uIU/ml)	321	3,344

Nga ekzaminimet laboratorike të kryera rezultojnë që rritje e konsiderueshme u gjet për BMI, Kolesterol, Trigliceride dhe LDL, ndërsa parametrat e funksionit renal dhe hepatic nuk patën ndryshime të konsiderueshme. Para fillimit të terapisë me Risperdal dhe Escitalopram vlera e prolaktinës ishte 321 (uIU/ml) ndërsa 2 vjet pas trajtimit me këto barna kjo vlerë u rrit rreth dhjetë herë, 3,344 (uIU/ml).

Diskutim

Ndërsa përdorimi i SSRI rritet, mjekët mund të presin shfaqjen e efekteve anësore të pazakonshme. Për shembull, SSRI-të mund të nxisin simptoma ekstrapiramidale, hiperprolaktinemi, galaktore, dhe hipertrofinë mamare si dhe gjinekomastia. Në bazë të disa raportimeve klinike dhe të dhënave neurofiziologjike në lidhje me ndalimin e neurotransmisionit dopaminergjik nga SSRIs, studiuesit propozojnë ti klasifikojnë të gjitha këto efekte anësore të lidhur me SSRI nën termin efektet anësore të varura nga Dopamina.

Ky rast tregon zhvillimin e hiperprolaktinemisë dhe galaktosës së mëvonshme gjatë marrjes së barit Escitalopram, në një kohë kur hiperprolaktinemia nuk njihet si efekt anësor në trajtimin me këtë ilaç. Në rastin tonë ndaj këtij pacienti, ne kërkuam të eliminonim shkaqet më të mundshme të galaktosës. Hipotireoza rezulton në nivele të rritura të hormonit çlirues të tirotropines, gjë që rrit sekretimin e prolaktinës. Veshkat eliminojnë prolaktin, dhe kështu sëmundja e veshkave mund të shkaktojë hiperprolaktinemi dytësore.

Gjatë shtatzënisë dhe deri në 2 vjet pas ndërprerjes së ushqyerjes me gji, galaktoreja mund të jetë një gjetje normale. Për shkak se rezultatet laboratorike të uresë, kreatininës dhe hormonit tireo- stimulues ishin të gjitha normale, dhe testi i gonadotropinës korionike të urinës rezultoi negativ, u përjashtua sëmundja primare e veshkave, hipotiroidizmi ose shtatzënia si shkaqe të mundshme të galaktosës. Edhe studime të tjera raportojnë vlera të larta të hiperprolaktinemisë tranzitore. Pothuajse të gjitha barnat kundër depresionit raportohen të jenë të lidhura me hiperprolaktineminë. Mekanizmat me të cilat antidepressantët mund të shkaktojnë hiperprolaktinemi nuk kuptohen plotësisht, megjithëse disa teori janë postuluar, siç është stimulimi i serotoninës së neuroneve GABAergjike dhe modulimi indirekt i çlirimit të prolaktinës nga serotonina.

Çirimi i prolaktinës është studiuar gjerësisht, por ende nuk është kuptuar plotësisht. Faktorët e përfshirë në kontrollin e saj përfshijnë dopaminën, i cili është frenues i fuqishëm i çlirimit të prolaktinës, hormonin çlirues të tirotropinës dhe serotoninën (5-HT), të cilat nxisin çlirimin e prolaktinës. Nuk është e qartë se si agjentët serotonergjikë prodhojnë hiperprolaktineminë.

Ekzistojnë prova se serotonina mund të stimulojë çlirimin e prolaktinës direkt nëpërmjet receptorëve postinaptikë 5-HT në hipotalamus, ose indirekt nëpërmjet frenimit të ndërmjetësuar nga 5-HT të neuroneve dopaminergjike tubuloinfundibulare. Është e qartë se ndërveprimet midis sistemeve dopaminergjike dhe serotonergjike në të gjithë trurin janë komplekse. SSRI-të mund të pengojnë neurotransmetimin dopaminergjik jo vetëm si pasojë e efekteve të tyre në sekretimin e dopaminës ose të rimarrjes së receptorëve dopaminergjikë, por edhe në mënyrë indirekte përmes ndërmjetësimit serotonergjik. Ndryshime komplekse të neurotransmisionit dopaminergjik (kryesisht efektet antidopaminergjike) janë përshkruar me SSRIs. Sidoqoftë, ka pak lidhje sinaptike midis fibrave serotonergjike dhe qelizave dopaminergjike, duke treguar se nëse ndodh frenimi i drejtpërdrejtë i qelizave të dopaminës, kjo shkaktohet nga volumi i transmetimit të serotoninës në zonë. Ka dëshmi më të drejtpërdrejtë për stimulimin serotonergjik të neuroneve GABAergjike në afërsi të qelizave tuberoinfundibulare të dopaminës bazuar në praninë e receptorëve 5-HT në këto qeliza. Duke supozuar se këto qeliza GABAergjike janë interneurone, stimulimi i 5-HT të tyre nga SSRIs do të rezultojë në frenimin e qelizave tuberoinfundibulare të dopaminës, duke çliruar proklaktinën. Gulsun et al. kanë raportuar më parë dy raste me galaktorre të shkaktoar nga Escitalopram me dhe pa prolaktinemi.

Për sa kohë e dimë, ky është raportimi i parë për të treguar rastin me hiperprolaktinemi dhe galaktore të shkaktoar nga Escitaloprami në eksperiencën tonë klinike. Ndërsa galaktorrea e shfaqur pas trajtimit me barna serotonergjike duket të jetë një efekt anësor beninj. Shfaqja e saj ofron njohuri të reja në ndikimin e barnave serotonergjike në neurotransmetuesit e trurit dhe në rregullimin hormonal. Klinikistët duhet të jenë të vetëdijshëm për mundësinë e galaktosës në trajtimin e pacientëve me antidepressivë dhe antipsikotikë dhe të kombinojnë terapinë e duhur për minimizimin e këtyre efekteve anësore.

Referenca

1. Wieck A, Haddad PM. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia in women: pathophysiology, severity and consequences. Selective literature review. *Br J Psychiatry*. 2003;182:199–204.
2. Peterson MC. Reversible galactorrhea and prolactin elevation related to fluoxetine use. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:215–216.
3. Yi JS, Bae SO, Ahn YM, Park DB, Noh KS, Shin HK, et al. Validity and reliability of the Korean version of the Hamilton Depression Rating Scale (K-HDRS) *J Korean Neuropsychiatr Assoc*. 2005;44:456–465.
4. Damsa C, Bumb A, Bianchi-Demicheli F, Vidailhet P, Sterck R, Andreoli A, et al. “Dopamine-dependent” side effects of selective serotonin reuptake inhibitors: a clinical review. *J Clin Psychiatry*. 2004;65:1064–1068.
5. Mirkes SJ, Bethea CL. Oestrogen, progesterone and serotonin converge on GABAergic neurones in the monkey hypothalamus. *J Neuroendocrinol*. 2001;13:182–192.
6. Gulsun M, Evrensel A, Verim S. Galactorrhea during escitalopram treatment: a case report. *Bull Clin Psychopharmacol*. 2006;16:39–41.
7. Gulsun M, Algul A, Semiz UB, Ates MA, Doruk A, Ebrinc S, et al. A case with euprolactinemic galactorrhea induced by escitalopram. *Int J Psychiatry Med*. 2007;37:275–278.
8. Freeman ME, Kanyicska B, Lerant A, et al. Prolactin: structure, function, and regulation of secretion. *Physiol Rev* 2000; 80(4): 1523–631
9. Bole-Feysot C, Goffin V, Edery M, et al. Prolactin (PRL) and its receptor: actions, signal transduction pathways and phenotypes observed in PRL receptor knockout mice. *Endocr Rev* 2008; 19(3): 225–68
10. Ben-Jonathan N, Hnasko R. Dopamine as a prolactin (PRL) inhibitor. *Endocr Rev* 2001; 22(6): 724–63
11. Torre DL, Falorni A. Pharmacological causes of hyperprolactinemia. *Ther Clin Risk Manag* 2007; 3(5): 929–51
12. Leung A, Pacaud D. Diagnosis and management of galactorrhea. *Am Fam Physician* 2004; 70(3): 543–50
13. Haddad PM, Wieck A. Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia: mechanisms, clinical features and management. *Drugs* 2004; 64(20): 2291–314
14. Schlechte JA. Clinical practice. Prolactinoma. *N Engl J Med* 2003; 349(21): 2035–41
15. Chahal J, Schlechte J. Hyperprolactinemia. *Pituitary* 2008; 11(2): 141–6
16. Holt RI. Medical causes and consequences of hyperprolactinaemia: a context for psychiatrists. *J Psychopharmacol* 2008; 22(2 Suppl.): 28–37
17. Todd J. Prolactin disorders. *Medicine* 2005; 33(11): 16–7

SINUZITI SFENOIDAL I IZOLUAR

Raportim rasti

Dr. Evis Bendo, Dr. Jetmira Fejza, QSUT

Dr. Artur Zajmi, Spitali Hygeia

Hyrje

Infeksioni i izoluar i sinusit sphenoidal është në përgjithësi i pazakonshëm. Si rregull, ai shoqëron një infeksion më të gjeneralizuar të sinuseve paranazale. Infeksioni i izoluar i sinusit sphenoidal është parë në më pak se 3% të rasteve me sinuzit. Shpesh është i vështirë për t'u diagnostikuar për shkak të simptomatologjisë së varfër dhe shenjave klinike të pakta. Shpesh diagnostikohet kur shfaqen komplikacionet neurologjike. Më poshtë paraqitet një rast me sinuzit sfenoidal të izoluar të trajtuar në klinikat tona.

Përshkrimi i rastit:

Pacienti A.SH. nga Durrësi, 31 vjeç, paraqitet në spital me dhimbje koke kryesisht prapa kokës që prej 2 javësh. Nuk paraqet shenja nazale. Në radiografinë e sinuseve paranazale nuk vihet re ndonjë problem në sinuset paranazale. Në ekzaminim fizik nuk paraqet shenja meningiti apo defiçiti neurologjik. Diagnoza diferenciale përfshiu migrenën, meningitin dhe hipertensionin arterial. Analiza e gjakut komplet tregoi një rritje të polimorfonuklearëve dhe të eritrosedimentit deri 30mm/h. U krye CT scan i kokës dhe sinuseve paranazale ku u vu re hijëzim i sinuseve sfenoidale dhe një ajërosje e mirë e sinuseve të tjerë paranazale. Pa probleme të tjera në CT scan të kokës.

U fillua terapia me cefalosporina të gjeneratës së dytë, vazokonstriktore lokale dhe antiinflamatore jo-steroidë. Pas ditës së tretë të mjekimit, pacienti ishte i lirë nga simptomat. Terapia u vazhdua për 10 ditë.

Sot pacienti gëzon shëndet të plotë.

Diskutimi

Sinusi sfenoidal është sinusi më posterior i sinuseve paranazale. Është një strukturëçifte e ndarë në mënyrë asimetrike nëpërmjet një septumi ndërsinusal. Pneumatizimi fillon në moshën 3 vjeçare dhe përparon shpejt deri në moshën 5-7 vjeç.

Muri anterior i sinusit ndodhet pranë recesit sfenoetmoidal. Dyshemeja e sinusit merr pjesë nëçatinë e nazofaringut. Posteriorisht ndodhet clivusi. Gjendra e hipofizës shtrihet superiorisht sinusit. Ostiumi sfenoidal është membranoz dhe i rrethuar nga kockë. Ai shtrihet përafërsisht 30° nga dyshemeja nazale dhe 7 cm nga vestibuli nazal.

Lateralisht sinusit shtrihet sinusi kavernoza dhe kjo është arsyeja e rrezikut të madh të sinuzitit sfenoidal.[1] Brenda sinusit kavernoza shtrihen arteria karotide interne si dhe nervat kraniale II, III, IV, V, VI.

Sinuziti akut është relativisht i pazakontë. Shenjat dhe simptomat janë jo tipike duke e bërë diagnozën të vështirë.[2] Në rastin e paraqitur më lart në ekzaminimin rutinë me radiografi të sinuseve

paranasale nuk u vu re hijëzim i sinuseve frontale dhe maksilare ndërsa sinuset sfenoidale nuk mund të vlerësoheshin me këtë grafi. Diagnoza u vu nëpërmjet ekzaminimit me CT scan të sinuseve paranasale. Sidoqoftë diagnoza e hershme dhe trajtimi janë esenciale për shkak se sëmundja mund të përparojë në ndërlikime.[3,4,5] Ndërlikimet vijnë për shkak të raporteve të sinusit sfenoidal, me strukturat e rëndësishme vitale vaskulare, neurologjike, dhe optike.[6]

Trajtimi i këtij sinuziti fillimisht është me barna si në rastin tonë, kirurgjia rezervohet për rastet të cilat nuk i përgjigjen mjekimit dhe konsiston fillimisht në drenim dhe marrje materialit për kulturë. Nga ndërhyrjet kirurgjikale sot përdoren metodat endoskopike për sfenidotomi, ndërhyrja e hapur e etmoidektomisë, apo përafrimi transeptal i sinusit. Sidoqoftë ecuria e sinuzitit sfenoidal varet nga shpejtësia e diagnostikimit.

Sipas Akademisë Amerikane të Otolaringologjisë - Kirurgji Koke – Qafe sinuziti përcaktohet si një përgjigje inflamatore, e cila përfshin membranat mukoze të kavitetit nazal dhe sinuseve paranasale dhe sekrecione në këto kavitate. Ky entitet klasifikohet si akut kur persiston për 4 javë ose më pak, një infeksion subakut zgjat 4-12 javë dhe infeksioni kronik persiston mbi 12 javë.

Kur inflamacioni ndodh në sinusin sfenoidal, rezultati është sinuzit sfenoidal ose sfenoiditis. Sëmundja mund të kufizohet në këtë sinus ose mund të jetë në kontekstin e një pansinuziti.

Mikrobiologjia e një sinuziti sfenoidal ndryshon nga ajo e një sinuziti maksilar të pandërlikuar. Ndërkohë që në sinuzitin maksilar predominojnë: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, dhe *Moraxella catarrhalis*, në sinuzitin sfenoidal ka një profil tjetër mikrobiologjik. Gram pozitivët mbizotërojnë *Staphylococcus aureus*, ndjekur nga *S pneumoniae*.

Sinuzitet kronike sfenoidale kanë si shkaktarë më të shpeshtë gram pozitivët dhe gram negativët, anaerobët dhe florë të përzjerë. Infeksioni mykotik është i konsiderueshëm kryesisht në pacientë me imunodeficiencë.

Patofiziologjia e një sinuziti sfenoidal konsiston në bllokimin e ostiumeve sinusale, dëmtimin e pastrimit mukociliar duke sjellë stazë dhe infeksion bakterial sekondar. Në këtë proces përfshihen disa faktorë predispozues: variacione në pozicionin e septumit ndërsinusal, vendosje anormale apo madhësi e vogël e ostiumit. Traumat kirurgjikale të verbëra dëmtojnë drenimin e sinusit si dhe lejojnë futjen e mikroorganizmave patogjenike; gjithashtu noti dhe zhytja, e cila çon në futjen me forcë të ujit në hundë, mund të përfshihet në etiopatogenezë; imunosupresioni nga përdorimi i gjatë i steroideve; diabeti; radioterapia mund të predispozojë për këtë sëmundje ashtu si dhe obstruksioni i ostiumit të sinusit nga ndonjë polip apo tumor.

Pacientët me sinuzit sfenoidal shpesh paraqiten me shenja të pakta të palokalizuar. Dhimbja e kokës është simptoma më e shpeshtë. Klasike është dhimbja në verteks por dhimbja gjithashtu mund të jetë retro-orbitale, parieto-oksipitale, ose frontale. Në përgjithësi dhimbja e kokës përshkruhet e fortë duke ndërprerë gjumin dhe që nuk qetësohet me analgjezikë. Mund të vihen re ethe dhe rinite purulente, si dhe hipoestezi e nervit trigeminal në raste të veçuara. Gjetjet oftalmologjike dhe neurologjike sugjerojnë për ndërlikim.[7,8]

Statusi mental i ulur apo letargjia tregojnë për përfshirje intrakraniale ose meningit.

Në përgjithësi trajtimi i sinuzitit sfenoidal duhet filluar menjëherë me vendosjen e diagnozës. Për 24 orë fillohet me antibiotikë dhe dekonjestionantë dhe, nëse pacienti nuk përmirësohet gjatë kësaj kohe, planifikohet për ndërhyrje kirurgjikale. Nëse pacienti paraqet ndërlikime duhet t'i nënshtrohet urgjentisht dekonjestionit kirurgjikal.

Fig. CT scan të sinuseve paranazale



Bibliografia

1. Deans JAJ, Welch AR. Acute isolated sphenoid sinusitis: a disease with complications. *J Laryngol Otol.* 1991; 105:1072-1074
2. Pearlman SJ, Lawson W, Biller HF, et al. Isolated sphenoid sinus disease. *Laryngoscope.* 1989; 99:716-720.
3. Kibblewhite DJ, Cleland J, Mintz DR. Acute sphenoid sinusitis: management strategies. *J Otolaryngol.* 1988;17:159-163.
4. Seiden AM. Isolated sphenoid sinusitis: problems in diagnosis and therapy. *Am J Rhinol.* 1995;9:229-235
5. Gilain L, Aidan D, Coste A, Peynegre R. Functional endoscopic sinus surgery for isolated sphenoid sinus disease. *Head Neck.* 1994;16:433-437
6. Dale BA, Mackenzie IJ. The complications of sphenoid sinusitis. *J Laryngol Otol.* 1983;97:661-670
7. Lanza DC, Kennedy DW. Adult rhinosinusitis defined. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;117(pt 2):1-7
8. Lawson W, Reino AJ. Isolated sphenoid sinus disease: an analysis of 132 cases. *Laryngoscope.* 1997;107:1590-1595

KARAKTERISTIKAT EPIDEMIOLOGJIKE DHE KLINIKE TË PACIENTËVE AMBULATORË ME DEPRESION PAS GODITJES CEREBRALE

¹Dr. Valentina Asabella, ²Prof.Dr. Mira Rakacolli

¹ Qendra Komunitare e Shëndetit Mendor, Nr. 3, Tiranë

² Shërbimi I Neurologjise, Qendra Spitalore Universitare «Nënë Tereza», Tiranë

Hyrje

Depresioni pas goditjes cerebrale përcaktohet/kategorizohet si çrregullim i humorit që ndodh për shkak të gjendjes së përgjithshme mjekësore(1).

Përveç faktorëve që lidhen me goditjen, kemi edhe faktorët e lidhur me pacientin, p.sh.: moshë, gjinia, personaliteti, aftësitë përbaluese, cilësia e jetës, aftësia e kufizuar e përmirësuar dhe rezultatet e dobëta të rehabilitimit, përdorimi i zgjeruar i kujdesit shëndetësor, shkalla më e lartë e vdekshmërisë, idetë suicidale dhe mbështetja sociale ndikojnë në depresionin post-goditjes cerebrale. Depresioni pas goditjes cerebrale është i ndarë në dy lloje kryesore: Çrregullim Depresiv Madhor dhe Çrregullim Depresiv Minor. Çrregullim Depresiv Madhor është rezultati i dëmtimit të lokacionit të majtë nga goditja cerebrale. Rreziku i zhvillimit të dëmtimit konjitiv është i lartë në mesin e pacientëve që vuajnë nga depresioni madhor. Çrregullimi Depresiv Minor ose i dyshimtë është rezultat i dëmtimit të pasëm të trurit. Mundësia e zhvillimit të deficienteve konjitive në llojin e dytë të depresionit është i papërfillshëm, ndërsa depresioni madhor lidhet me dëmtime të larta funksionale(2). Studimi i depresionit pas goditjes cerebrale (PSD) është i një rëndësie vitale për të shmangur pasojat afatgjata të pafavorshme të depresionit pas goditjes cerebrale. Përmes studimit të hershëm të PSD, pacientët mund të ndihmohen në një fazë të hershme dhe komplikimet afatgjata të pafavorshme mund të shmangen. Fokusi kryesor i kësaj pune është shqyrtimi i modeleve ekzistuese të depresionit post-infarkt dhe zhvillimi i një modeli specifik për pacientët me afazi. Sidoqoftë, është e rëndësishme që ta vendosim këtë punë në kontekst duke shqyrtuar shkurtimisht modelet kryesore teorike të depresionit. Shkalla në të cilën këto modele të depresionit primar, që është depresioni që nuk ndodh në kontekstin e një gjendje/sëmundje mjekësore, mund të aplikohen për depresionin post-goditjes cerebrale gjithashtu do të merren parasysh. Teoritë psikoanalitike e njohën depresionin si një çrregullim specifik që bazohej në traumën emocionale në fillim të jetës. Ata gjithashtu kanë theksuar rolin e konflikteve të pavetëdijshme që lidhen me pikëllimin dhe humbjen. Bazuar në konceptet frejdiane, sugjerohet që humbja e vërtetë ose e imagjinuar e një objekti të çmuar në fëmijërinë e hershme mund të jetë faktori kryesor që çon në depresion nëse individit përballlet me një humbje apo zhgënjim të rëndësishëm në jetën e mëvonshme. Përvojat e hershme të lidhjes dhe niveli i vetëvlerësimit mund të jenë gjithashtu faktorë të rëndësishëm në predispozimin e individit ndaj depresionit (3). Teoritë konjitive të depresionit e konceptojnë depresionin si një çrregullim që lidhet me proceset e të menduarit. Kontributet më të njohura dhe më me ndikim në këtë fushë janë teoria kognitive e depresionit të Beck dhe modeli i pafuqisë së Seligmanit. Ideja themelore e teorisë së Beck është se mendimet mund të interpretohen në mënyrë negative duke çuar në paragjykitime njohëse që mund të pranohen pa pyetje të arsyeshme.

Këto mendime 'automatike' negative mund të shkaktojnë praninë e sjelljeve të ndryshme, somatike, motivuese, simptomat kognitive dhe afektive të depresionit. Teoria e paaftësisë së mësuar sugjeron që njerëzit mbeten të pambrojtur ndaj simptomave depresive kur ata tentojnë t'i atribuojnë rezultatet negative tek faktorët e brendshëm të qëndrueshëm, ndërsa rezultatet pozitive ndaj faktorëve të jashtëm specifik. Të dyja këto teori mund të aplikohen në rastin e goditjes cerebrale, pasi besimet e pasakta dhe pritjet shpesh zhvillohen në lidhje me humbjet fizike dhe konjitivembi jetën pas goditjes cerebrale. Pacientët e depresuar me goditje cerebrale janë më të prirur ndaj një stili njohës negativ dhe raportojnë më shumë mendime negative sesa pacientët me paaftësi të pashërueshme sugjeruan gjithashtu që pacientët me depresion tregojnë një rritje të njohurive negative, kështu që modeli kognitiv i depresionit mund të zbatohet në këtë popullësi(4).

Specifike, ndërkohë që dëshmitë e hulumtimit deri më tani nuk e përkrahin tërësisht këtë.

Sistemi i klasifikimit DSM-IV ka siguruar kuadrin për shumicën e përkufizimeve të hulumtimit të depresionit dhe është përshtatur në kontekstin specifik të kushteve të përgjithshme mjekësore, siç është goditja cerebrale(5). Versioni i tanishëm i DSM sugjeron që nëse ekzistojnë simptoma depresive dhe gjendje të përgjithshme mjekësore, atëherë diagnoza e përshtatshme do të ishte një çrregullim i humorit për shkak të gjendjes së përgjithshme mjekësore dhe duhet të përcaktohet nëse shqetësimi i humorit është pasojë e drejtpërdrejtë fiziologjike e një gjendje mjekësore të specifikuar (p.sh.: skleroza multiple, goditja cerebrale, sëmundja e Parkinsonit). Megjithatë, shpesh ndodh që çrregullimi i rëndë depresiv mund të ketë edhe pasoja psikologjike të gjendjes së përgjithshme mjekësore, kështu që mund të jetë e vështirë të përcaktohet një marrëdhënie ekologjike mes shqetësimit të humorit dhe gjendjes së përgjithshme mjekësore. Është sugjeruar që një vlerësim i kujdesshëm dhe gjithëpërfshirës i faktorëve të shumëfishtë është i nevojshëm për vendosjen e marrëdhënieve etiologjike midis shqetësimit të humorit dhe gjendjes së përgjithshme mjekësore. Shumë pacientë me goditje cerebrale nuk i plotësojnë kriteret diagnostike për depresion madhor ose çrregullime depresive për shkak të gjendjes shëndetësore, por ende shfaqin simptoma të rëndësishme të gjendjes së ulët të humorit. Në shumicën e studimeve, shumica e pacientëve me goditje cerebrale, kanë simptoma të depresionit minor (vetëm 9% e të gjithë pacientëve mund të klasifikohen si depresion i rëndë), duke mos sugjeruar kështu një gjendje patologjike, por ndoshta një reagim të thjeshtë ndaj nivelit. Edhe pse, depresioni është shfaqur pas një goditje cerebrale shpesh nuk ka gjasa të jetë një depresion 'klinik', është e rëndësishme gjithashtu të theksohet kriteri për çrregullimin e humorit për shkak të një Gjendjeje të Përgjithshme Mjekësore duke përdorur definicionin DSM6. Këto janë paraqitur në Tabelën e mëposhtme.

Materiali dhe Metoda

Ky është një studim prospektiv i kryer në periudhën 2012-2015 në Qendrën Komunitare të Shëndetit Mendor në Tiranë me pacientët ambulatorë.

Kriteret e përfshirjes së pacientëve: **a)** Meshkujt ose femrat e çdo moshe. **b)** Lezionet që shkaktojnë goditje, të identifikuar në skaner-CT si zonë hipodenser në rastet e goditjes ishemike dhe zona hiperdense në rast të goditjes hemorragjike. **c)** Dëmtime sensore/motorike. **d)** Nuk ka gjendje paraprake ekzistuese paaftësie. **e)** Të gjithë pacientët u ndoqën në periudhat kohore pas 3 muaj, 6 muaj, 9 muaj, dhe 12 muaj.

Instrumenti i matjes: Instrumenti kryesor për mbledhjen e të dhënave ishte një pyetësor. Është përdorur DSM IV TR si kriter diagnostikues sepse përdoret zakonisht si udhërrëfyes për të komunikuar sëmundjet mendore nga mjekët, punonjësit socialë, psikologët dhe nga psikiatrët. Ajo ka një tipar

të dallueshëm të klasifikimit të çrregullimeve mendore në kategori të ndryshme të një pacienti dhe kështu ofron një pasqyrë të qartë të sëmundjes së një personi. Pyetesori u hartua nga Manuali Diagnostik dhe Statistikor i Çrregullimeve Mendore, Edicioni IV, Rishikimi i Tekstit (DSM IV TR) i Shoqatës Amerikane të Psikiatrisë 2000 për të vlerësimin e simptomave depressive(7). Pyetesori i studimit është formuluar me shumë kujdes me zgjedhje të shumëfishta për të marrë informacion të detajuar rreth karakteristikave jetësore të pacientëve. Pyetjet u organizuan në mënyrë sekuenciale për të studiuar simptomat e depresionit. Çdo pacient u vlerësua kundrejt listës së 9 simptomave të paracaktuara depressive (sipas kriterëve të DSM IV TR) dhe u identifikuan si depresivë ata pacientë të cilët kishin të paktën pesë ose më shumë nga nëntë simptoma dhe një nga ato duhet të përfshijë: ose depresion të humorit, ose humbje të interesit/kënaqësisë. Megjithatë, simptoma të tilla si çrregullimet e gjumit, humbja e energjisë, ndryshimet e oreksit, ose vështirësitë e përqendrimit mund të jenë edhe pasojat e vetë goditjes. Sipas DSM-IV, simptomat që janë qartazi për shkak të një gjendje mjekësore të përgjithshme nuk duhet të llogaritet në drejtim të diagnozës së çrregullim depresiv madhor. Në diagnostikimin e PSD në praktikën e përditshme, megjithatë, shpesh është e vështirë për të përcaktuar nëse një simptomë është e lidhur me vetë goditjen apo me depresionin. Për këtë arsye është përdorur edhe instrumenti BECK Depression Inventory II (BDI-II) (8) për identifikimin e pranisë dhe ashpërsisë të simptomave të depressionit konsistente me DSM-IV. BDI-II është një nga instrumentet e përdorur gjerësisht për vlerësimin e intensitetit të depresionit. Pyetesori përbëhet nga 21 simptoma dhe pikëpamje që vlerësohen nga 0 në 3 sipas shkallës së intensitetit. Instrumenti është administruar nga vetë autori i studimit. Gjithashtu është përdorur edhe instrumenti DASS-42 për vlerësimin e ashpërsisë së simptomave të Depresionit, Ankthit dhe Stresit të pacientët që rezultuan me depression sipas DSM-IV.

Analiza statistikore

Të dhënat janë analizuar me programin statistikor SPSS 20.0 Për të testuar shpërndarjen e variablave të vazhduar është përdorur testi Kolmogorov-Smirnov. Është paraqitur statistika descriptive e variablave të vazhduar të cilët janë përmbledhur si mesatare dhe deviacion standard. Variablat kategorikë janë paraqitur si frekuencë absolute dhe përqindje. Është përdorur testi hi-katror dhe Fisher's exact test për krahasimin e proporcioneve ndërmjet variablave kategorikë. Është përdorur testi i studentit për krahasimin e mesatareve të variablave të vazhduar. Është përdorur metoda e regresionit logjistik multivariat që kontrollon për të gjithë konfonduesit e mundshëm për vlerësimin e faktorëve të pavarur të riskut për depression. Sinjifikanca statistikore është përcaktuar për $p \leq 0.05$. Testet statistikore janë të dyanshme.

Rezultate

Pas 12 muajsh me depression rezultuan 32 ose 17.5% pacientë (95%CI 14.58 - 26.06).

Tabela 1. Shpeshtësia e Depresionit sipas karakteristikave socio-demografike

Variablat	Depresion N (%)	Pa Depresion N (%)	P
Gjinia			
Femra	17 (29.3)	41 (70.7)	0.2
Meshkuj	26 (20.8)	99 (79.2)	
Grupmosha, vite			
46-55	3 (12.5)	21 (87.5)	0.04
56-65	10 (18.5)	44 (81.5)	
>65	30 (28.6)	75 (71.4)	
Vendbanimi			
Urban	34 (27.4)	90 (72.6)	0.1
Rural	9 (15.3)	50 (84.7)	
Statusi civil			
Beqarë	3 (50.0)	3 (50.0)	<0.01
Martuar	29 (19.3)	121 (80.7)	
Divorcuar	7 (38.9)	11 (61.1)	
I/e ve	4 (44.4)	5 (55.6)	
Niveli arsimor			
8 Vjeçare	6 (13.6)	38 (86.4)	0.02
E Mesme	29 (24.4)	90 (75.6)	
E Lartë	8 (40.0)	12 (60.0)	
Statusi i punësimit			
Pa punë	3 (21.4)	11 (78.6)	0.3
Punësuar	9 (16.0)	47 (84.0)	
Pension	31 (27.4)	82 (72.6)	
Gjendja social-ekonomike			
E ulët	28 (31.8)	60 (68.2)	0.03
Mesatare	10 (14.5)	59 (85.5)	
E mirë	5 (19.2)	21 (80.8)	

Me depresion janë 17 (29.3%) e femrave dhe 24 (19.2%) e meshkujve, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p=0.2$)

Në grupmoshën 46-55 vjeç u diagnostikuan 3 (12.5%) raste me depresion, në grupmoshën 56-65 vjeç 10 (18.5%) raste ndërsa në grupmoshën >65 vjeç 30 (28.6%) raste. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së prevalencës së depresionit me rritjen e moshës ($p=0.04$).

34 ose 27.4% e rasteve me depresion janë nga zona urbane ndërsa 9 (15%) e tyre nga zona rurale, pa ndryshim të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p=0.1$).

Frekuenca më e lartë e depresionit u gjet tek pacientët beqarë (50%), të divorcuar 29 (19.3%) dhe të ve 4 (44%). Tek pacientët e martuar 29 ose 19.3% e tyre u diagnostikuan me depresion ($p<0.01$).

Rubrika e mjekut të familjes |

Në lidhje me nivelin arsimor, me depression u diagnostikuan 6 (13.6%) nga pacientët me arsim 8-vjeçar, 29 (24.4%) nga pacientët me arsim të mesëm dhe 8 (40%) nga pacientët me arsim të lartë. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së prevalencës së depresionit me rritjen e nivelit arsimor ($p=0.02$).

Në lidhje me statusin e punësimit me depression u diagnostikuan 3 (21.4%) nga pacientët e papunë, 9 (16%) e pacientëve të punësuar dhe 31 ose 27.4% e pacientëve në pension, pa ndryshim tërëndësishëm ndërmjet tyre, ($p=0.3$).

Në lidhje me gjendjen social-ekonomikeme depression u diagnostikuan 28 (31.8%) nga pacientët e me gjendje ekonomike të ulët, 10 (14.5%) e pacientëve me gjendje ekonomike mesatare dhe 5 ose 19.2% e pacientëve me gjendje ekonomike të mirë. Në studim u gjet një rend sinjifikant i rritjes së prevalencës së depresionit me uljen e nivelit ekonomik ($p=0.03$).

Në lidhje me faktorët e riskut vaskular:

- Nga Diabeti vuanin 18 (41.5%) e pacientëve me depression dhe 17 (12.1) e pacientëve pa depression;
- Me Hipertension vuanin 25 (57%) e pacientëve me depression dhe 62 (44.3%) e pacientëve pa depression;
- Me Dislipidemi ishin 20 (46%) e pacientëve me depression dhe 50 (35.7%) e pacientëve pa depression;
- Me Dëmtim i funksionit renal vuanin 7 (16.5%) e pacientëve me depression dhe 9 (6.4%) e pacientëve pa depression;
- Duhanpirje & ish duhanpirje referonin 12 (29%) e pacientëve me depression dhe 17 (12.1%) e pacientëve pa depression;
- Konsum alkooli referonin 15 (34%) e pacientëve me depression dhe 27 (19.3%) e pacientëve pa depression;

Nuk u gjet ndryshim i rëndësishëm ndërmjet pacientëve me depression dhe pa depression në lidhje me totalin e faktorëve të riskut vaskular ($\chi^2=9.5$ $p=0.2$).

Tabela 2. Shpeshësia e Depresionit sipas karakteristikave klinike

Variablat	Depresion	Pa Depresion	P
	N (%)	N (%)	
Faktorët e riskut vaskular			
Diabet	18(41.5)	17(12.1)	
Hipertension	25(57.0)	62(44.3)	
Dislipidemi	20(46.0)	50(35.7)	0.2
Dëmtim i funksionit renal	7(16.5)	9(6.4)	
Duhanpirës & ish duhanpirës	12(29.0)	17(12.1)	
Konsumim alkooli	15(34.0)	27(19.3)	
Sëmundje vaskulare			
Goditje e mëparshme	4(9.3)	2(1.6)	
Atak ishemik tranzitor	11(25.9)	29(20.7)	
Angina pectoris	12(27.8)	16(11.4)	0.3
Infarkt miokardi	6(14.8)	12(8.6)	
Fibrilacion atrial	14(32.1)	40(28.6)	
Sëmundje arteriale periferike	6(13.0)	15(10.7)	
Tipi i goditjes			
Hemorragjike	19(48.7)	20(51.3)	<0.01
Ishemike	25(17.4)	118(82.6)	
Lokalizimi			
Hemisfera e majtë	10(17.0)	49(83.0)	0.2
Hemisfera e djathtë	33(26.6)	91(73.4)	

Në lidhje me sëmundjetvaskulare:

- Goditje të mëparshme kishin pësuar 4 (9.3%) e pacientëve me depresion dhe 2 (1.6%) e pacientëve pa depresion;
- Atak ishemik tranzitor kishin pësuar 11 (25.9%) e pacientëve me depresion dhe 29 (20.7) e pacientëve pa depresion;

- Me Angina pectoris vuanin 12 (27.8%) e pacientëve me depresion dhe 16 (11.4%) e pacientëve pa depresion;
- Histori të Infarktit akut të miokardit kishin 6 (14.8%) e pacientëve me depresion dhe 12 (8.6%) e pacientëve pa depresion;
- Fibrilacion atrial kishin 14 (32.1%) e pacientëve me depresion dhe 40 (28.6%) e pacientëve pa depresion;
- Sëmundje arteriale periferike kishin 6 (13%) e pacientëve me depresion dhe 15 (10.7%) e pacientëve pa depresion;

Nuk u gjet ndryshim i rëndësishëm ndërmjet pacientëve me depresion dhe pa depresion në lidhje me totalin e sëmundjeve vaskulare ($\chi^2=6.3$ $p=0.2$).

Përsa i përket tipit të goditjes, frekuenca e depresionit ishte më e lartë tek pacientët me goditje hemorragjike, 19 ose 48.7% e tyre me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me pacientët me goditje ishemiike, 25 (17.4%) ($p<0.01$).

Në lidhje me lokalizimin depresioni u diagnostikua në 33 (26.6%) pacientë me lezion në hemisferën e djathtë dhe në 10 (17%) pacientë me lezion në hemisferën e majtë, pa ndryshim të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p=0.2$).

Diskutim

Ky studim u krye për të vlerësuar depresionin pas sëmundjes cerebrovaskulare tek pacientët ambulatorë. Në studim morën pjesë 183 pacientë. (31.7%) prej pacientëve ishin femra dhe shumica e tyre (68.3%) meshkuj. Moshë mesatare e totalit të pacientëve është 65.8 (± 6.8) vjeç (rangu 46–81 vjeç). Moshë mesatare e femrave është më e lartë 68.5 (± 5.7) vjeç (rangu 53–77 vjeç) se moshë mesatare e meshkujve është 64.9 (± 6.9) vjeç (rangu 46–81 vjeç). Në studim është raportuar shpeshtësia e depresionit në momentet e vlerësimit d.m.th. rastet e reja dhe rastet nga vlerësimi i mëparshëm, sepse shumica e studimeve në literaturë raportojnë shpeshtësinë. Pas 12 muajsh 17.5% pacientë (95%CI 14.58 - 26.06); 3 (7%) nga 43 pacientë pësuan përsëri relaps pas trajtimit. Vlerësimi i shpeshtësisë të PSD-së nuk është e lehtë për shkak të dallimeve metodologjike midis studimeve që janë kryer deri tani. Së pari, kriteret diagnostikuese nuk janë të njëjta në të gjitha studimet, megjithëse duhet të thuhet se shumica e tyre kryen intervista të strukturuar duke ndjekur kriteret nga e DSM-IV. Së dyti, instrumentet e aplikuara për të vlerësuar rezultatet gjithashtu ndryshojnë nga një studim në tjetrin. Disa përdorin instrumente specifike të PSD-së, ndërsa disa studime të tjera përdorin shkallë të përgjithshme, të tilla si Hamilton Rating Scale for Depression (Ham-D). Për më tepër, disa studime përdorin instrumentet e vetëvlerësimit dhe jo të tjerat. Së treti, kriteret e përfshirjes ndryshojnë shumë. Në fakt, disa studime kanë përjashtuar pacientë që janë përfshirë në studime të tjera (për shembull, pacientët me afazi ose demencë), dhe kriteret e përfshirjes gjithashtu ndryshojnë në lidhje me popullatën target, grupmoshat ose fazat e sëmundjes (akute vs kronike). Së fundi, është demonstruar që nivelet e shpeshtësisë së PSD varen nga vendi i studimit, spital apo komunitet. Në përgjithësi, niveli i shpeshtësisë së PSD varion nga 25% në 79% në varësi të kriterëve të përzgjedhjes së pacientit të përdorur nga secili prej studimeve të ndryshme. Në këtë studim janë përdorur kriteret diagnostikuese DSM-IV të episodit madhor depresiv për të identifikuar PSD, Për më tepër, janë përjashtuar pacientët me dëmtime në komunikim ose funksionin njohës, për të eliminuar vështirësitë e mundshme në

kryerjen e intervistave, dhe historinë e depresionit e cila është raportuar të jetë një faktor rreziku për PSD (9,10). Në studim u gjet një trend sinjifikant i rritjes së shpeshtësisë së depresionit me rritjen e moshës. Në studim u gjet një trend sinjifikant i rritjes së prevalencës së depresionit me uljen e nivelit ekonomik. Nuk u gjet ndryshim i rëndësishëm ndërmjet pacientëve me depresion dhe pa depresion në lidhje me totalin e faktorëve të riskut vaskular. Nuk u gjet ndryshim i rëndësishëm ndërmjet pacientëve me depresion dhe pa depresion në lidhje me totalin e sëmundjeve vaskulare. Drejtimi i shoqërimit midis vendndodhjes së lesionit të hemisferës së majtë dhe PSD varion në varësi të faktit nëse pacientët janë spitalor apo nga komuniteti. Ndryshimi në drejtimin e shoqërimit është vërejtur edhe në intervalet e vlerësimit nga goditja akute në fazën kronike të goditjes. Dallimet në matjen e depresionit dhe paraqitjen e rezultateve gjithashtu mund të kenë kontribuar në heterogjenitetin e gjetjeve. Vendndodhja e lezionit është vetëm një pjesë në mesin e një grupi kompleks të determinantëve të tjerë që kontribuojnë në depresion pas goditjes, por disa faktorë kyç duhet të adresohen përpara se të ndërmerren kërkime të ardhshme. Studimet e fundit të rishikimeve sistematike në këtë fushë nuk kanë mbështetur hipotezën e rëndësisë së vendndodhjes së lezionit të goditjes dhe depresionit pasues. Prandaj, dhe duke pasur parasysh se rezultatet nga studime të ndryshme janë kontradiktore, kryesisht për shkak të njëanshmërive metodologjike, mund të konkludojmë se provat janë të pamjaftueshme për të mbështetur korrelacionin midis lateralitetit të dëmtimit dhe riskut të zhvillimit të PSD (11-13). Për shkak të efekteve negative të PSD, është e rëndësishme të identifikohen faktorët e riskut për të lejuar një diagnozë dhe menaxhim të hershëm, duke ulur kështu efektet negative në pacientët me goditje. Në modelin e regresionit logjistik multivariat, faktorë të pavarur risku për depression rezultojnë: mosha >65 vjeç, të divorcuarit dhe pacientët e ve, pacientët me arësim të lartë, pensionistët, pacientët me gjendje ekonomike të ulët dhe diabet. Të qenit i vetëm, i ve, ose i divorcuar ishte një faktor risku për PSD në studimin tonë, gjetje e ngjashme me studime të mëparshme (14,15). Gjinia nuk rezultoi parashikues i depresionit në shumicën e studimeve në literaturë. Ndërsa në popullatën e përgjithshme shpeshtësia e depresionit është më e lartë tek femrat. Tradicionalisht goditja është konsideruar një sëmundje që kryesisht ndikon në performancën motorike; si rezultat, përjasjet për kujdesin spitalor, rehabilitimin dhe ndjekjen fokusohen pothuajse ekskluzivisht në këtë fushë. Megjithatë, studimet kanë demonstruar kohët e fundit se ekzistojnë aspekte të tjera të tilla si njohja, sjellja dhe emocionet që ndikojnë shumë në jetën e një patienti (16,17). Në sferën emocionale-njohëse, depresioni do të jetë një faktor përcaktues për këta pacientë. Aktualisht dihet që depresioni është ndërlikimi më i shpeshtë neuropsikologjik i goditjes në tru. Sidoqoftë, përveç depresionit, shumë simptoma të tjera neuropsikologjike mund të jenë të pranishme pas goditjes: ankthi, nervozizëm, irritimi, dhe mosmbajtje emocionale; ndryshimet në përvojën emocionale; çrregullimet e gjumit; çrregullime të sjelljes të tilla si disinhibicion, apati dhe lodhje, dhe simptoma psikotike si iluzione dhe hallucinacione. Dihet gjithashtu se depresioni është parashikuesi kryesor i rezultatit të dobët funksional pas goditjes. Prania e PSD është e lidhur me shërimin më të dobët funksional dhe konjitiv, kufizimet në rritje të aktiviteteve të përditshme të jetës dhe aktiviteteve shoqërore dhe interperonale, cilësi më të dobët të jetës dhe nivel më të lartë të vdekshmërisë së pacientët pa PSD. Për më tepër, dihet se ka shumë faktorë risku për zhvillimin e PSD, duke përfshirë deficitin motorik më të rëndë, shkallë më të lartë të aftësisë së kufizuar dhe një rrjet më të dobët të mbështetjes sociale. Identifikimi i këtyre faktorëve lejon aplikimin e hershëm të parandalimit dhe strategjive të trajtimit. Megjithatë, shpeshtësia e PSD është e nën-diagnostikuar dhe zakonisht e nënvleftësuar. PSD është një ndërlikim i shpeshtë me pasoja të rënda negative si për pacientët edhe kujdestarët e tyre, por megjithatë është e parashikueshme dhe e shërueshme (18). Prandaj, është thelbësore që të kuptohen faktorët e riskut për PSD dhe të identifikohen sa më shpejt të jetë e mundur.

Bibliografia

1. Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007;6(2):182-7.
2. European Cardiovascular statistics. In: Network EH, editor. Brussels, 2008.
3. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Stroke. *Lancet* 2008;371(9624):1612-23.
4. Young J, Forster A. Review of stroke rehabilitation. *BMJ* 2007;334(7584):86-90.
5. Miller EL, Murray L, Richards L, Zorowitz RD, Bakas T, Clark P, et al. Comprehensive overview of nursing and interdisciplinary rehabilitation care of the stroke patient: a scientific statement from the American Heart Association. *Stroke* 2010;41(10):2402-48.
6. American Psychiatric Association Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4 (text reviewed) Washington 2000.
7. Aaron T. Beck, Robert A. Steer and Gregory K. Brown. *BDI-II Manual* © 1996
8. Alexopoulos GS. Depression in the elderly. *Lancet* 2005;365(9475):1961-70.
9. Butler R, Carney S, Cipriani A, Geddes J, Hatcher S, Price J, et al. Depressive disorders. *Am Fam Physician* 2006;73(11):1999-2004.
10. Unutzer J. Clinical practice. Late-life depression. *NEJM* 2007;357(22):2269-76.
11. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR, et al. The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *JAMA* 2003;289(23):3095-105.
12. Nabi H, Chastang JF, Lefevre T, Dugravot A, Melchior M, Marmot MG, et al. Trajectories of depressive episodes and hypertension over 24 years: the Whitehall II prospective cohort study. *Hypertension* 2011;57(4):710-6.
13. Peveler R, Carson A, Rodin G. Depression in medical patients. *BMJ (Clinical research ed.)* 2002;325(7356):149-52.
14. Trivedi MH. The link between depression and physical symptoms. *J Clin Psychiatry* 2004;6(1):12-6.
15. Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *J Affect Disord* 2012;142 Suppl:S8-21.
16. Boden JM, Fergusson DM. Alcohol and depression. *Addiction* 2011;106(5):906-14.
17. Patten SB, Barbui C. Drug-induced depression: a systematic review to inform clinical practice. *Psychother psychosom* 2004;73(4):207-15.
18. Hackett ML, Anderson CS. Predictors of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke* 2005;36(10):2296-301.

“TENTATIVAT PËR VETËVRASJE NË POPULLATËN E RRETHEVE SARANDË-DELVINË, PËR PERIUDHËN 2008 – 2017”

Dr. Dhimitraq Dhame, D.Sh.P. Sarandë

Hyrje: Mungesa e të dhënave për Incidencën e *Tentativave për Vetëvrasje* në trevë motivoi kërkimin.

Qëllimi i punimit: Të japë karakteristikat e rastësisë dhe epidemiologjisë së Tentativave për Vetëvrasje, në popullatën e rretheve Sarandë –Delvinë për vitet 2008 – 2017, sipas kohës, banimit, seksit, moshës, mjeteve të tentativës.

Fjalë kyçe: *Tentativa Vetëvrasëse*, Incidenca, Epidemiologjia. Trendet e gjinisë- moshës.

Burimi i të dhënave: 5393 Kartela ditore të repartit të pranim – urgjencës “Stefan Mekshi” spitali Sarandë për vitet 2008 – 2017. Popullsia e Rretheve Sarandë – Delvinë: 129224 banorë, dt. 01.01.2010 Këshilli i Qarkut Vlorë.

Materiali dhe Metoda: Pas kontrollit cilësor dhe sasior të dhënat janë sistemuar në pasqyra statistikore. Rastet u grupuan dhe u rigrupuan sipas qëllimit dhe objektivit: viteve, qendrave të banimit (101 qendra banimi, qendrat e banimit Gjashtë – Metoq, Leshnic e Sipërme - e Poshtme, Borsh – Qazim Pali janë paraqitur si një njësi unike pasi nga popullsia, por dhe personeli mjekësor shpesh emërtimet paraqiten si të njëjta.), për të identifikuar karakteristikat në grup-popullatën e rretheve Sarandë - Delvinë për këtë periudhë si dhe për të bërë të mundur analizimin e tendencave si dhe krahasimin.

Rezultatet dhe Diskutimi:

Tab. nr.1: Numri i Rasteve të Tentativave për Vetëvrasje sipas Viteve

Viti	Nr. Rastesh tentativa vetëvrasje	Nr. Kartelave vjetore	Raporti Rast/Kartelë
2008	14	842	60
2009	25	650	26
2010	18	737	41
2011	32	686	21
2012	25	614	25
2013	21	703	33
2014	22	473	22
2015	5	225	45
2016	8	167	21
2017	5	297	50
TOTALI	175	5,394	31

Pra frekuenca mesatare e tentativave për Vetëvrasje është **1/31** në raste të personave të kartelizuar në pranim urgjencë, gjë që tregon se kjo dukuri ka qenë problem i shpeshtë në Siptalin e Sarandës.

Tab. nr.2: Numri i rasteve të Tentativave për Vetëvrasje sipas Viteve dhe Muajve

Viti	Numri i rasteve sipas Muajve												
	Janar	Shkurt	Mars	Prill	Maj	Qershor	Korrik	Gusht	Shtator	Tetor	Nëntor	Dhjetor	Total
2008		3	3	3	1				1	2	1		14
2009	5	1	1	4	3	1	3	3	1		1	2	25
2010		2		4	1	4		1	1	2	1	2	18
2011		2	5	1	4	2	6	3	1	1	2	5	32
2012	3	4	2		5	3		4	3	1			25
2013	3	3	2	1	1	2	4	2				3	21
2014			2	1	1	1	5	2	2	1	1	6	22
2015		1	1	1	1						1		5
2016		1	1	1	1	1				1		2	8
2017					2	1					2		5
TOTAL	11	17	17	16	20	15	18	15	9	8	9	20	175

Nga tabela më sipër vihet re që tenativat për vetëvrasje janë më të larta në muajt Maj dhe Dhjetor (20 raste), e pasuar nga muaji Korrik (18 raste). Dhe muaji që ka më pak tentativa vetëvrasje është muaji Tetor (8 raste).

Tab. nr. 3: Numri i rasteve të Tentativave për Vetëvrasje sipas Seksit dhe Muajve.

Seksi	Numri i rasteve sipas muajve												
	Janar	Shkurt	Mars	Prill	Maj	Qershor	Korrik	Gusht	Shtator	Tetor	Nëntor	Dhjetor	Total
Meshkuj	3	2	1	4	3	1	3	2		2		4	25
Femra	8	15	16	12	17	14	15	13	9	6	9	16	150
TOTAL	11	17	17	16	20	15	18	15	9	8	9	20	175

Nga tabela vihet re që rastet për tentativa vetëvrasje janë më të shpeshta tek seksi femër, ku shpeshësia më e madhe rezulton të jetë në muajin Maj (17 raste) e ndjekur nga muajt Mars dhe Dhjetor (16 raste). Ndërsa muaji që ka më pak raste është muaji Tetor (6 raste).

Tab. nr. 3.1: Numri i rasteve të Tentativave për Vetëvrasje sipas Seksit dhe Muajve i shprehur në %.

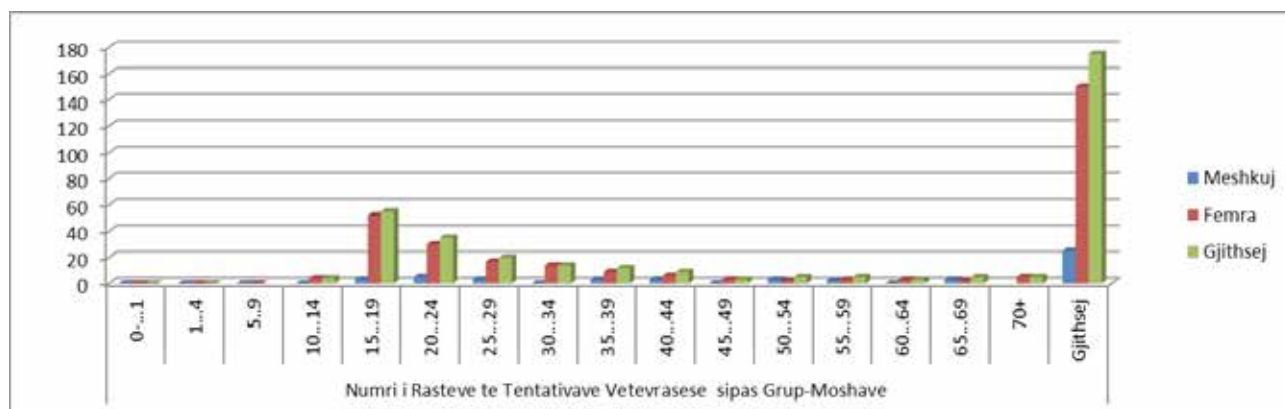
Seksi	Numri i rasteve sipas muajve në %												
	Janar	Shkurt	Mars	Prill	Maj	Qershor	Korrik	Gusht	Shtator	Tetor	Nëntor	Dhjetor	Total
Meshkuj	12	8	16	16	12	4	12	8	0	8	0	16	100%
Femra	5.33	10	8	8	11.33	9.33	10	8.67	6	4	6	10.67	100%
TOTAL	6.29	9.71	9.71	9.09	11.43	8.57	10.29	8.57	5.14	4.57	5.14	11.43	100%

Sipas muajve: për **Meshkujt** rastësia zero në muajt Shtator, Nëntor dhe iniciale në muajt Mars dhe Qershor, ndërsa vlerat maksimale u takuan në muajin Prill dhe Dhjetor. Për **Femrat** rastësia më e vogël në muajt Tetor, dhe më e larta në muajt Maj dhe Dhjetor. Në total për të dy seksin, rastësia më e vogël u vrojtua në muajin Tetor, më e madhe në Maj dhe Dhjetor.

Tab. nr.4: Numri i rasteve të Tentativave për Vetëvrasje sipas Seksit dhe Grup-Moshave.

Seksi	Numri i rasteve të tentativave vetëvrasëse sipas grup-moshave																
	0-1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70+	Total
M	0	0	0	0	3	5	3	0	3	3	0	3	2	0	3		25
F	0	0	0	4	52	30	17	14	9	6	3	2	3	3	2	5	150
TOT	0	0	0	4	55	35	20	14	12	9	3	5	5	3	5	5	175

E shprehur në grafikun e mëposhtëm:



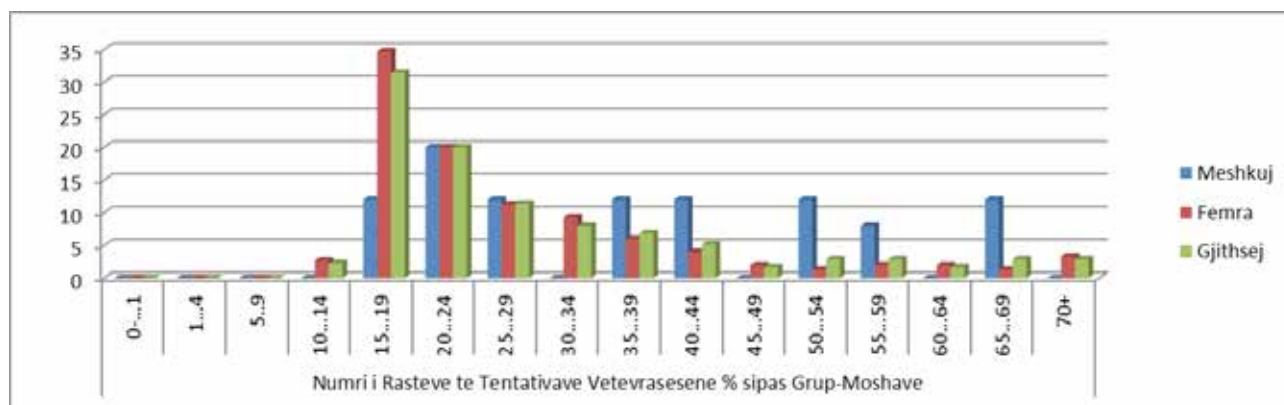
Rubrika e mjekut të familjes |

Vihet re se tentativat e meshkujve për vetëvrasje më të larta janë gjetur në grup-moshën 20-24 vjeç (5 raste), ndërsa tek femrat tentativat janë në vlera më të larta në grup-moshën 15-19 vjeç (52 raste) e njëkur nga grup-mosha 20-24 vjeç (30 raste) dhe grup-mosha 25-29 vjeç (17 raste).

Tab. nr.4.1: Numri i rasteve të Tentativave Vetëvrasëse sipas Seksit dhe Grup-Moshave në %

Seksi	Numri i rasteve të tentativave vetëvrasëse në % sipas grup-moshave																
	0-1	1-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45-49	50-54	55-59	60-64	65-69	70+	Total
M	0	0	0	0	12	20	12	0	12	12	0	12	8	0	12	0	100%
F	0	0	0	2.67	34.7	20	11.3	9.33	6	4	2	1.33	2	2	1.33	3.3	100%
TOT	0	0	0	2.29	31.4	20	11.4	8	6.86	5.14	1.71	2.86	2.86	1.71	2.86	2.86	100%

E shprehur në grafikun e mëposhtëm:



Në tabelat Nr.4 dhe 4.1 duken qartë: predominimi i tentativave vetëvrasëse tek seksi Femër dhe njëkohësisht dominancë e rastësisë në total, grup-mosha 15-19 vjeç, meshkujt: 20-24 vjeç, femrat 15-19 vjeç.

85.7% rezultojnë femra. Raporti meshkuj/femra 1/6.

Moda për: meshkujt – mosha 69 vjeç, për femrat - mosha 18 vjeç dhe për të dy gjinitë 18 vjeç.

Tab. nr.5: Numri i Rasteve gjithsej sipas Qendrës së banimit dhe Koeficienti i Incidencës për 100,000 banorë/vit.

Qendër Banimi	Nr. Rastesh	Raste për 100,000 banorë/vit	Qendra Banimi me 0 raste		
Shëndelli	3	74.813	Çiflik	Cerkovicë	Sirakat
Ardhasovë	1	34.602	Fterrë	Shëndre	Kostar
Gjashtë Metoq	16	31.765	Çorraj	Malçan	Fitore
Shelegar	1	27.701	Sasaj	Aliko	Vergo
Shalës	3	26.132	Shën Vasi	Caush	Tatzat
Sarandë	92	26.038	Nivicë	Nehor	Fushë Verri
Lukovë	6	24.291	Livadhja	Tremul	Senicë
Vllahat	1	24.155	Sopik	Rahul	Palavli
Pandelejmon	1	23.256	Llazar	Pllakë	
Ninat	1	22.727	Kalcat	Jerme	
Vrion	3	20.311	Kodër	Vurg (Qenurio)	
Livinë	1	20.243	Lefter Talo	Halo	
Navaricë	1	19.646	Vagalat	Drithas (Fanari)	
Kapaçezë	1	18.248	Grave	Rusan	
Bajkaj	2	15.974	Qesarat	Lefterohor	
Markat	1	15.576	Komat	Kakodhiq	
Stjar	2	15.552	Karroq	Varfaj	
Bregas	1	14.556	Grazhdan	Vane	
Bamatat	1	14.535	Zminec	Finiq	
Dërmish	1	13.85	Dishat	Buronjë	
Ksamil	12	13.291	Verve	Çlirim	
Konispol	3	8.439	Janjar	Karahaxh	
Xarrë	3	12.469	Mursi	Blerimas	
Kulluricë	1	12.453	Shkallë	Kardhikaq	
Kalase	1	12.453	Vrinë	Pece	
Mesopotam	1	10.627	Dhivër	Muzinë	
Delvinë	10	10.208	Rumanxa	Dhrovjan	
Krane	1	9.2	Memoraq	Krongj	
Piqeras	1	7.547	Leshnicë S+P	Bisticë	
Borsh-Piqeras	2	7.307	Janicat	Velahovë	
Çukë	2	6.331	Llupsat	Brajlat	
Sarandë-Delvinë	177	13.54			

Incidenca mesatare e *Tentativave për Vetëvrasje* 13.54 raste/100,000 banorë/vit.

Sipas banimit: *Tentativavat Vetëvrasëse* u hasën në 31 qendra banimi. Ko/Incidenca më e lartë i përket fshatit Shëndelli, ndërsa 70 qendrat e tjera të banimit shënojnë rastësinë zero.

Tab. nr.6: Mjetet e Tentativave për Vetëvrasje në popullatën e rretheve Sarandë - Delvinë për vitet 2008 – 2017.

Nr.	Mjeti i tentativës vetëvrasëse	Raste	Mjeti i tentativës vetëvrasëse	Raste	Mjeti i tentativës vetëvrasëse	Raste
1	Depon	34	Atenolol, Lorsatan	1	Kimikate	1
2	Fosforo-organik	16	Bactrim	1	Lexotamil	1
3	Diazepam	13	Buscopan	1	Lexotamil, Salospir	1
4	Bar i paspecifikuar	7	Caracal larës për fëmijë	1	Librium, Depon	1
5	Aspirin	5	Ceprozil, Adiclar	1	Loran, Acetaminofen	1
6	Bar miu	5	Ciprolex, Analgin, Aspirin	1	Lorista	1
7	Pesticide	5	Combustio ezofagu	1	Mbytje me litar	1
8	Lorazepam	4	Depon, raki	1	Mbytje në det	1
9	Xanax	4	Depon, Analgin, Antihipertensiv	1	Menartan	1
10	Clor	3	Depon, Analgin, Xanax	1	Nimesulid	1
11	Detergjent	3	Depon, Aspirin, Salospir	1	Norvax, Renitec, Depon	1
12	Ponstan	3	Depon, Drimen, Aspirin	1	Nystaderm	1
13	Atenolol	2	Depon, Kloramfenikol	1	Panadol	1
14	Aulin	2	Depon, Oki, Ponstan	1	Panadol, Depon	1
15	Citalopram	2	Depon, Xanax, Lorazepam	1	Panadol, Topamax	1
16	Insekticide	2	Depon, Zhivë	1	Rodenticid	1
17	Librium	2	Diazepam, Furasemid	1	Salospir, Diltiazem, Corvitol	1
18	Zhivë	2	Diazepam, Vitamin C	1	Sedalgin	1
19	Acetaminofen, Aspirin, Cafetin	1	Dizinfektant	1	Substancë kimike	1
20	Acid Mefenamik	1	Domperidon	1	Titius	1
21	Amitriptilin	1	Enalapril	1	Titus, Depon	1
22	Amoxiciklin	1	Enalapril, Olanzepin	1	Trileptal (oxacarbazepin)	1
23	Analgin	1	Famotidin	1	Vit. B kopleks	1
24	Analgin, Diazepam	1	Fosfoksin, Analgin	1	Xanax, Depon, Cefuroxim, Augumentin, Citalopram	1
25	Analgjezik	1	Furasemid	1	Zalasta (olanzepin), Deparkin	1
26	Aspirin, Analgin	1	Haloperidol	1	Total	175
27	Atenolol, Depon	1	Inderal	1		

Nga 79 mjete të hasura, tentativa me depon është mënyra më e zakonshme dhe në tërësi barnat dominojnë si mjetetë tentativës.

Konkluzione dhe Rëndësia:

Punimi: Jep një panoramë të *Tentativave Vetëvrasëse* në popullatën e rretheve Sarandë - Delvinë për vitet 2008 – 2017.

Sqaron tendencat sipas: kohës, banimit, seksit, moshës, mjeteve të tentativës *vetëvrasëse*.

Evidenton, **nëpërmjet Koeficientit të Incidencës për 100,000 banorë/vit**, qendrat e banimit problematike dhe ato ku jetohet shëndetshëm.

Hap **siparin** e hulumtimit psiko-social të dukurisë në trevë dhe thekson se Politikë-bërësit duhet të vendosin kujdesin e nevojshëm për parandalimin e tentativave vetëvrasëse, këtij problemi social dhe mjekësor, bazur në evidencë dhe ligj, **për këtë “tumor” me përfundim beninj**.

Evidenca analitike e mjeteve të tentativës **ndihmon** stafin e pranim-urgjencës në punë.

Bibliografia:

1. Asarnow JR, Miranda J. *Improving Care for Depression & Suicide Risk in Adolescents: Innovative Strategies for Bringing Treatments to Community Settings. Annual Review of Clinical Psychology. (in press)* [PMC free article] [PubMed]
2. Bernert RA, Joiner TE. *Sleep disturbances and suicide risk: A review of the literature. Neuropsychiatric Disease and Treatment. 2007;3:735–743. [PMC free article] [PubMed]*
3. Brent DA, Greenhill LL, Compton S, Emslie G, Wells K, Walkup JT, Turner J. *The treatment of adolescent suicide attempters study (TASA): Predictors suicidal events in an open treatment trial. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2009;48(10):987–996.doi:10.1097/CHI.0b013e3181b5dbe4. [PMC free article] [PubMed]*
4. Cohen JA, Deblinger E, Mannarino AP, Steer RA. *A multisite, randomized controlled trial for children with sexual abuse-related PTSD symptoms. Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. 2004;43:393–402. doi:10.1097/00004583-200404000-00005. [PMC free article] [PubMed]*
5. Esposito-Smythers C, Spirito A, Kahler CW, Hunt J, Monti P. *Treatment of co-occurring substance abuse and suicidality among adolescents: A randomized trial. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 2011;79:728–739. doi:10.1037/a0026074. [PMC free article] [PubMed]*
6. Fleischhaker C, Böhme R, Sixt B, Brück C, Schneider C, Schulz E. *Dialectical Behavioral Therapy for Adolescents (DBT-A): a clinical Trial for Patients with suicidal and self-injurious behavior and borderline symptoms with a one-year follow-up. Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health. 2011;5:1–10.doi:10.1186/1753-2000-5-3. [PMC free article] [PubMed]*
7. Green JM, Wood AJ, Kerfoot MJ, Trainor G, Roberts C, Rothwell J, Woodham A, Ayodeji E, Barrett B, Byford S, Harrington R. *Group therapy for adolescents with repeated self-harm: randomised controlled trial with economic evaluation. BMJ. 342:1–12. doi:10.1136/bmj.d682. [PMC free article] [PubMed]*
8. Hor K, Taylor M. *Review: Suicide and schizophrenia: a systematic review of rates and risk factors. Journal of Psychopharmacology. 2010;24(4 suppl):81–90. [PMC free article] [PubMed]*
9. Iltis AS, Misra S, Dunn LB, Brown GK, Campbell A, Earll SA, DuBois JM. *Addressing risks to advance mental health research. JAMA Psychiatry. 2013;70:1363–1371. [PMC free article] [PubMed]*
10. King CA, Klaus N, Kramer A, Venkataraman S, Quinlan P, Gillespie B. *The Youth-Nominated Support Team–Version II for suicidal adolescents: A randomized controlled intervention trial. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 2009;77:880–893. doi:10.1037/a0016552. [PMC free article] [PubMed]*

11. Reddy MS. Suicide incidence and epidemiology. *Indian J Psychol Med.* 2010;32:77–82. [HYPERLINK“http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Reddy+MS.+Suicide+incidence+and+epidemiology”](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Reddy+MS.+Suicide+incidence+and+epidemiology) \o “Indian journal of psychological medicine.”. [PMC free article] [PubMed]
12. WHO Media Centre –Suicide risk high for young people: World Suicide Prevention Day: 2008-2012. 2009:2
13. Goldston DB, Molock SD, Whitbeck LB, Murakami JL, Zayas LH, Hall GC. Cultural considerations in adolescent suicide prevention and psychosocial treatment. *Am Psychol.* 2008;63:14–31. [PMC free article] [PubMed]
14. Nock MK, Borges G, Bromet EJ, Cha CB, Kessler RC, Lee S. Suicide and suicidal behavior. *Epidemiol Rev.*2008;30:133–54. [PMC free article] [PubMed]
15. Bazrafshan MR, Sharif F, Molazem Z, Mani A. Cultural concepts and themes of suicidal attempt among Iranian adolescents. *Int J High Risk Behav Addict.* 2015;4:e22589. [PMC free article] [PubMed]
16. Tovilla-Zárate CA, González-Castro TB, Juárez-Rojop I, Pool García S, Velázquez-Sánchez MP, Villar-Soto M, et al. Study on genes of the serotonergic system and suicidal behavior: Protocol for a case-control study in Mexican population. *BMC Psychiatry.* 2014;14:29. [PMC free article] [PubMed]
17. Papat VB, Prodanov T, Calis KA, Nelson LM. The menstrual cycle: A biological marker of general health in adolescents. *Ann N Y Acad Sci* 2008. 1135:43–51. [PMC free article] [PubMed]
18. Sinniah A, Maniam T, Oei TP, Subramaniam P. Suicide attempts in Malaysia from the year 1969 to 2011. *ScientificWorldJournal* 2014. 2014 718367. [PMC free article] [PubMed]
19. Kumar PN, George B. Life events, social support, coping strategies, and quality of life in attempted suicide: A case-control study. *Indian J Psychiatry.* 2013;55:46–51. [PMC free article] [PubMed]
20. Conner KR, Bossarte RM, Lu N, Kaukeinen K, Chan G, Wyman P, et al. Parent and child psychopathology and suicide attempts among children of parents with alcohol use disorder. *Arch Suicide Res.* 2014;18:117–30. [PMC free article] [PubMed]
21. Valente S. Nurses’ psychosocial barriers to suicide risk management. *Nurs Res Pract* 2011. 2011 650765. [PMC free article] [PubMed]
22. Pescosolido BA. The public stigma of mental illness: What do we think; what do we know; what can we prove? *J Health Soc Behav.* 2013;54:1–21. [PMC free article] [PubMed]
23. Brohan E, Slade M, Clement S, Thornicroft G. Experiences of mental illness stigma, prejudice and discrimination: A review of measures. *BMC Health Serv Res.* 2010;10:80. [PMC free article] [PubMed]
24. Arensman E, Kerkhof AJFM, Hengeveld MW, Mulder JD. Medically treated suicide attempts: a four years monitoring study of the epidemiology in The Netherlands. *J Epidemiol Community Health.* 1995;49:285–9. [PMC free article] [PubMed]
25. Luoma JB, Martin CE, Pearson JL. Contact with mental and primary care providers before suicide: a review of the evidence. *Am J Psychiatry.* 2002;159:909–16. doi: 10.1176/appi.ajp.159.6.909. [PMC free article] [PubMed]
26. Marquet RL, Bartelds A, Visser GJ, Spreeuwenberg P, Peters L. Twenty five years of requests for euthanasia and physician assisted suicide in Dutch general practice: trend analysis. *BMJ.* 2003;327:201–2. doi: 10.1136/bmj.327.7408.201. [PMC free article] [PubMed]
27. Houston K, Haw C, Townsend E, Hawton K. General practitioners contacts with patients before and after deliberate self-harm. *Br J Gen Pract.* 2003;53:365–70. [PMC free article] [PubMed]
28. Blum R, Halcon L, Beuhring T, Pate E, Campbell-Forrester S, Venema A. Adolescent health in the Caribbean: Risk and protective factors. *American Journal of Public Health.* 2003;93:456–460. [PMC free article] [PubMed]
29. Bertolote JM, Fleischmann A. Suicide and psychiatric diagnosis: A worldwide perspective. *World Psychiatry.* 2002;1:181–185. [PMC free article] [PubMed]
30. Li XY, Phillips MR, Zhang YP, Xu D, Yang GH. Risk factors for suicide in China’s youth: A case control study. *Psychological Medicine.* 2008;38:397–406. [PMC free article] [PubMed]
31. Wasserman D, Cheng Q, Jiang G. Global suicide rates among young people aged 15–19. *World Psychiatry.* 2005;4:114–120. [PMC free article] [PubMed]
32. World Health Organization (WHO) *The second decade: Improving adolescent health and development.* Geneva: Author; 2001.
33. World Health Organization (WHO) *World report on violence and health: Summary.* Geneva: Author; 2002.
34. World Health Organization (WHO) *Suicide rates (per 100,000), by country, year, gender.* 2003 Available at http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suiciderates/en/

SINDROMA HIPEREOZINOFILIKE- NJË RAST KLINIK ME VASKULIT CHURG STRAUSS

Dr. Blerina Dhamo, Spitali Hygeia

1.Prezantim

Sindroma hipereozinofilike (HES) është grup çrregullimesh shkaktuar nga prodhimi i shtuar i eozinofileve dhe infiltrimi i indeveprej tyre.

Sindromi hipereozinofilik (HES) përfshin një grup sindromash klinike heterogjene jodomosdoshmërisht hematologjike primare apo çrregullimet neoplazike.

Vetëm dy karakteristikat e mëposhtme janë të nevojshme për të vërtetuar prezencën e kësaj patologjie:

- a. Hiper-Eozinofilia (Eozinofilet absolute janë ≥ 1500 / micro L) në të paktën dy raste;
- b. Shenjat e mosfunksionimit të organeve që i atribuohen eozinofilisë [3, 5, 9].

Sindromi Churg-Strauss (granulomatozaeozinofilike me poliangitis) është një çrregullim i rrallë i karakterizuar nga vaskuliti sistemikienëvetëgjakut, granuloma vaskulare të shtuara dhe hipereozinofilia, të cilat janë karakteristike tek individët me astmë të vonshme dhe rinitialergjik [10].

Incidenca e saj është midis 0-4 në 1 milion banorë dhe prevalenca është midis 7 - 22 në 1 milion banorë çdo vit [12]. Kjo patologji është e rrallë për Shqipërinë, pasi është një vend me vetëm 2,891,124 banorë [17]. Në 40% të pacientëve raportohet prania e antitropave perinuklearë anti-neutrofilcitoplasmike (p-ANCA) [13].

Sipas Kolegjit Amerikantë Reumatologjisë (ACR), duhet të plotësohen minimalisht katër kritere nga gjashtë prej tyre për diagnostikimin me hiper-eozinofiliku përfshihen: astma, eozinofilia ($>10\%$ nëgjakun periferik), sinuziti paranazal, infiltrimi pulmonar, dhe evidenca histologjike e vaskulitit me eozinofile vaskulare të rritura, dhe mononeuriti multiplex ose polineuropatia [11].

Në vijimjuparaqesim, njërastëvaskulititChurg Strauss.

2.Rast Studimor

Ju prezantojmë rastin e një paciente kaukaziane të moshës 72 vjeçare. Ajo u pranua në Spitalin Hygeia Tiranë në Gusht të vitit 2016 me sindromën hipereozinofilike. Gjatë tre muaj vetë fundit ajo raportoi simptomat: lodhje ekstreme, anoreksi, 10 kg rënie nga pesha, dhimbje koke të vazhdueshme,

pruritis, parestezi në duar dhe këmbë, diskomfort abdominal, fotofobi, humbje kujtese dhe dhimbje në syrin e djathtë. Ajo kishte një histori 6 vjeçare të astmës së vonshme që u përmirësua brenda një viti, anemi, prekjerinale, ulçer hemorragjike të stomakut, hematurimi kroskopike dhe teste me rezultatet ë larta të inflamacionit.

Gjatë kësaj kohe ajo u ndoq nga mjekët hematolog dhe pneumologë pasi CT-skan zbuloi infiltrimin subpleural bilateral dhe zmadhimin e nyjeve limfatike.

Biopsialimfatike 6 vjet më parë ishte normale. Ne kemi vërejtur prezencën e një lëkure të zbehtë pa shenja të prezencës së vaskulitis, keratitis marxhinal dhe katarak kortikonuklear të syrit të djathtë, mungesë e sibilancave gjatë frymëmarrjes, rrahje kardiake normale dhe hipoestezi shoqëruar me dobësim të lehtë të forcës në muskujt distalë, mungesë e shenjave të edemës apo artritit. Rezultatet e gjakut ishin me të dhënat: rruazat e bardhatëgjakut (WBC) 14080/mm³, hemoglobina (Hb) 9.6 g/dl, kreatinina 3.4 mg/dl, uremia 117 mg/dl, uricemia 6.5 mg/dl, eozinofilia e gjakut 30%, shkalla e eritrosedimentit (ERS) 70 mg/h, proteinatreaktive C (PCR) 37.5mg/L, albuminemia 2.8g/dL, 30 mg albuminë në analizat e urinës, p-ANCA pozitive, 26% eozinofilenëpalcën e kockave, C3 dhe C4 tëulëta, IgE 309UI/mL; test negativ për parazitët në analizat e feçeve dhe Ekinokokus. Markuesit tumoralë ashtu si dhe rezultatet ekokardiografike ishin brenda vlerave normale.

Nëpërmjet CT-Skan[Figura 1] u zbuluan infiltrime pulmonare pseudo-nodulare ndërkohë që MRI[Figura 2] shfaqte lezione vaskulare bilaterale në lëndën e bardhë periventrikulare dhe centrum semiovale, kapsulës interna të djathtë dhe nukleusit kaudat të majtë, si dhe studimi i përçimit të nervit (NCS) zbuluan polineuropati difuze distale. Nëpërmjet fibrogastroskopisë me biopsi u diagnostikua gastrit atrofik, dhe biopsia e stomakut [Figura 3] zbuloi infiltrate të moderuara eozinofilike dhe fibrozë në mukozën antrale. Pas diagnozës diferenciale të sindromës hipereozinofilike dhe pasi u përjashtuan sëmundje të tjera, pacientja u diagnostikua me Churg Strauss bazuar në plotësimin e 4 kritereve të sipërpërmendura[11].

Ne filluam trajtimin me Metilprednisolon 1g/d IV për tri ditë rresht dhe pas asaj Prednisone 1mg/kg për një muaj së bashku me Ciklofosfamide 1000 mg një herë në muaj. Pas tre ditëve të terapisë numri i eozinofileve ishte 0% në analizat e gjakut dhe gjendja klinike e pacientes ishte e mirë. Pacientja është duke ndjekur terapinë mujore me 1g IV Ciklofosfamide dhe Prednison oral.

3.Diskutim

Këtu kemi paraqitur një rast që pavarësisht nga problemet e mësipërme pulmonare, renale dhe gastro-intestinale, vetëm eozinofilia e vazhdueshme e gjakut ngriti dyshimin për vaskulitin e mundshëm të Churg Strauss. Vendosja e diagnozës diferenciale për sindromën hipereozinofilike, u bë bazuar në përjashtimin e infeksioneve parazitare (Ekinokokus dhe Nematodë), alergjike, neoplastike, endokrine, granulomatozën e Wegener, reaksioninnga barnat, granulomatozën bronkogjene, sëmundjehematologjike dhe pulmonare [14]. Në diagnozën diferenciale përfshihen edhe sëmundjet imunitare, si p.sh.: purpura trombocitopenike idiopatike, krioglobulinemia dhe sëmundjet vaskulare të kolagjenit. Tumoret përgjithësisht nuk shkaktojnë dështim të organeve kryesore[16]. Poliarteritis Nodosa (PAN) prekenët e gjakut të vogla dhe të mesme, dhe dështimi i veshkave nuk është i zakonshëm. Hipereozinofilia është patologji rrallë dhe për këtë arsye dhe për të përcaktuar diagnozën e saktë ishte e nevojshme të përjashtonim sëmundjet e mësipërme.

Pacientja u diagnostikua me vaskulitin Churg Strauss.

Diagnoza bazohej në përmbushjen e 4 nga 6 kritereve ACR (astmë e vonshme, infiltrime pulmonare, polineuropatidheeoziinofili). Nuk mund të kryhej biopsia e nervit suralis, ndërkohë që gjetjet nga bi-

opsia e stomakut nuk ishin specifike sepse vasculitis dhe granuloma janë të pranishëm më së shumti në zorrën e hollë ose në kolon [11]. Diagnoza u mbështet gjithashtu nga interpretimet e MRI, insuficiencarenale dhe prania e p-ANCA.

4.Konkluzionet

Churg Strauss është një çrregullim tepër i rrallë, i vaskulitit të lidhur me ANCA. Incidenca e saj është midis 0-4 në 1 milion banorë dhe prevalenca është midis 7-22 në 1 milion banorë çdo vit [12] dhe prek grup moshat midis 45-50 vjeç, me raportin mashkull-femër të barabartë. Eozinofilia është prezente në sëmundjen aktive të patrajtuar dhe shpesh $>1500/\text{mm}^3$ (97% e pacientëve) dhe IgE rritet në më shumë se 75% të pacientëve. Meqë përfshirja e veshkave është e pazakonshme në Churg Strauss (zakonisht $<25\%$ e pacientëve), eozinofilia zbulohet më vonë dhe p-ANCA është pozitive vetëm në 25-40% të pacientëve, është shumë e nevojshme biopsia [12]. Pacientët me ANCA positive janë ata me probabilitet më të lartë të shfaqjes së problemeve me veshkat, simptomave konstitucionale, purpurës, hemorragjisë alveolare dhe problemeve të sistemit nervor [13]. Anomalitë e veshkave paraqiten me një glomerulo nefrit nekrotik si rezultat i ANCA-s; por ecuria e sëmundjes si dhe rezultati pas trajtimit, janë zakonisht të mira.

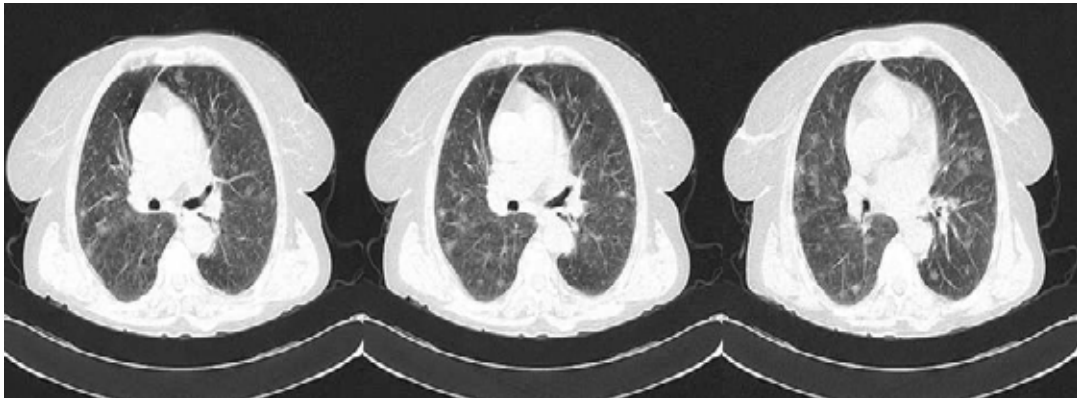


Figura 1. CT torakale me infiltrate difuzebilateral pseudo-nodulare.

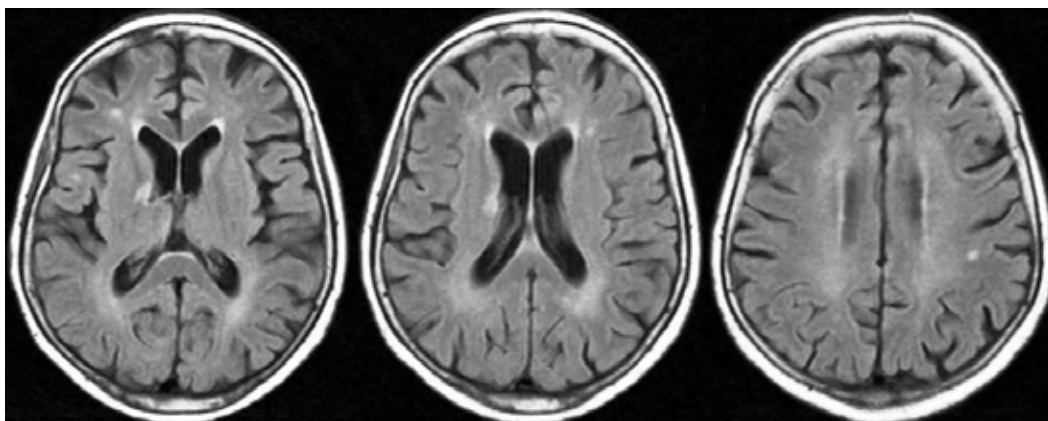


Figura 2. MRI e kokës – Lezione bilaterale vaskulare në lëndën e bardhë periventrikulare dhe centrumsemiovale, kapsulën interna të djathtë dhe nukleusi kaudat i majtë.

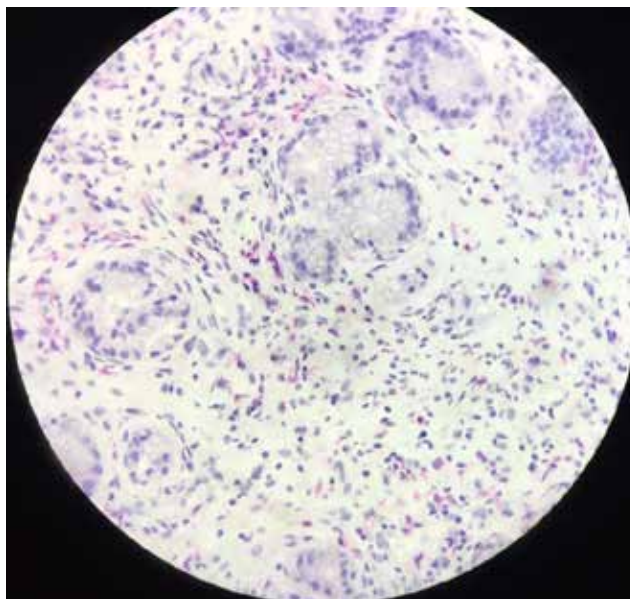


Figura 3. Biopsi gastrike, me infiltrime të moderuara eozinofilike dhe fibrozë në mukozën antrale.

References

- [1] Seifert M, Gerth J, Gajda M, Pester F, Pfeifer R, Wolf G. Eosinophilia—a challenging differential diagnosis. *Med Klin (Munich)*. 2008 Aug 15;103(8):591-7.
- [2] Galli SJ, Goetzl EJ. Eosinophils, basophils, and mast cells. In: Handin RI, Stossel TP, Lux SE, Stossel TP, eds. *Blood: Principles and Practice of Hematology*. Baltimore, Md: Lippincott Williams & Wilkins; 1995, pp. 621-640.
- [3] Klion AD, Bochner BS, Gleich GJ, Nutman TB, Rothenberg ME, Simon HU, et al. Approaches to the treatment of hypereosinophilic syndromes: a workshop summary report. *J Allergy Clin Immunol*. 2006 Jun;117(6):1292-302.
- [4] Chusid MJ, Dale DC, West BC, Wolff SM. The hypereosinophilic syndrome: analysis of fourteen cases with review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1975 Jan;54(1):1-27.
- [5] Simon HU, Rothenberg ME, Bochner BS, Weller PF, Wardlaw AJ, Wechsler ME, et al. Refining the definition of hypereosinophilic syndrome. *J Allergy Clin Immunol*. 2010 Jul. 126(1):45-9.
- [6] Klion AD. Eosinophilic myeloproliferative disorders. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2011;2011:257-63.
- [7] Liao W, Long H, Chang CC, Lu Q. The Eosinophil in Health and Disease: from Bench to Bedside and Back. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2016 Apr;50(2):125-39.
- [8] Valent P, Klion AD, Rosenwasser LJ, Arock M, Bochner BS, Butterfield JH, et al. ICON: Eosinophil Disorders. *World Allergy Organ J*. 2012 Dec;5(12):174-81.
- [9] Sinico RA, Di Toma L, Maggiore U, Tosoni C, Bottero P, Sabadini E, et al. Renal involvement in Churg-Strauss syndrome. *Am J Kidney Dis*. 2006 May;47(5):770-9.
- [10] Pagnoux C. Churg-Strauss syndrome: evolving concepts. *Discov Med*. 2010 Mar;9(46):243-52.
- [11] Masi AT, Hunder GG, Lie JT, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum*. 1990 Aug;33(8):1094-100.
- [12] Mohammad AJ, Jacobsson LT, Westman KW, Sturfelt G, Segelmark M. Incidence and survival rates in Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and polyarteritis nodosa. *Rheumatology (Oxford)*. 2009 Dec;48(12):1560-5.

- [13] *Sablé-Fourtassou R, Cohen P, Mahr A, Pagnoux C, Mouthon L, Jayne D, et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies and the Churg-Strauss syndrome. Ann Intern Med. 2005 Nov 1;143(9):632-8.*
- [14] *Gross WL, Reinhold-Keller E. Churg-Strauss Syndrome. Orphanet Encyclopedia. 2002, 1-7.*
- [15] *Fallah-Tafti S, Mansouri D, Masjedi MR, Marashian M, Faridian D. Churg Strauss syndrome after introducing oral steroid to inhaler: a report of three cases. Iran J Allergy Asthma Immunol. 2006 Jun;5(2):89-94.*
- [16] *Semple D, Keogh J, Forni L, Venn R. Clinical review: Vasculitis on the intensive care unit -- part 2: treatment and prognosis. Crit Care. 2005 Apr;9(2):193-7.*
- [17] <http://www.tradingeconomics.com/albania/population>[Last accessed January 1st, 2017].

Prof. Dr. Flamur TARTARI

1943 - 2018

Është ndarë nga jeta në moshën 75-vjeçare kirurgu i njohur Flamur Tartari.

Ndarja e parakohshme dhe e dhimbshme nga jeta e Prof. Dr. Flamur Tartarit është humbje e madhje dhe e pazëvendësueshme për familjen, miqtë dhe kolegët, pacientët e panumërt dhe mjekësinë shqiptare.

Profesor Tartari ka lindur në Tiranë dhe rrjedh nga një familje e hershme Tiranase, por me banim në Durrës. Mbaroi Fakultetin e Mjekësisë në vitin 1969 dhe filloi punë si kirurg në qytetin e Durrësit pranë kirurgut të shquar Paskal Prodani, dhe pas specializimit për kirurgji dhe anestezi pas prof. Petro Cani dhe prof. Besim Elezi. Gjithashtu punoi si pedagog në Fakultetin e Mjekësisë për 43 vite. U specializua në Francë për Urologji Pediatrike dhe sapo u kthye në Shqipëri kreu shumë operacione duke zgjidhur shumë probleme sidomos për anomalitë e lindura të aparatit urinar tek fëmijët e vegjël. Ai me të drejtë quhet edhe themeluesi i Urologjisë.

I pajisur nga natyra me dije dhe humanizëm, jeta e tij kaloi fisnikërisht në shërbim të njerëzve si mjek dhe mësues i madh. Breza të tëra studentësh të Fakultetit të Mjekësisë e kujtojnë me përmallim dhe respekt; kolegëve do t'ju mungojë pafund këshilla dhe mirëkuptimi i tij.

Disa njerëz kanë fatin e madh të bëhen zëdhënësit e profesionit të tyre: i tillë ishte Profesor Flamuri i ndjerë. Përmes penës së tij të artë historia e mjekësisë shqiptare, sa modeste, aq edhe madhështore gjallon një jetë të dytë në faqet e librave që shkroi aq mjeshtërisht.

Prof. Flamur Tartari, ishte kreu i Shoqatës së Urologëve të Shqipërisë. Ai ka shkruar rreth 20 libra në fushën e mjekësisë dhe deri në ditët e fundit ai vazhdonte aktivitetin e tij, si mjek në një nga spitalet private.

Jeta është e shkurtër, por vepra madhore e Profesor Flamurit ndrin në përjetësinë e kujtimit të tij. Shkroi gjithnjë për të tjerët, modestisht pa u lodhur kurrë, por leksionin e fundit me studentët e la në mes, për tu nisur në rrugën e pavdekësisë.

I përjetshëm qoftë kujtimi i Profesorit të nderuar!



Këshilli Kombëtar, UMSH

Dr. Ismail PARRUCA

1946 – 2018

Dr. Ismail Parruca lindi më 9 Shtator 1946 në qytetin e Krujës.

Në vitin 1966-1971 mbaroi studimet e larta në Fakultetin e Mjekësisë në degën Mjekësi e Përgjithshme. Në vitet 1971-1974 punoi si mjek higjienist pranë Qendres Sanitare në Krujë. 1974-1976 punoi si mjek i përgjithshëm në fshatin Bruz-Mal, në malësinë e Krujës.

Kreu specializimin 2 vjeçar, 1976-1978, në fushën e Radiologjisë, dhe më pas punoi si mjek radiolog në spitalin e Krujës deri në vitin 2003. Më pas punoi si mjek në Qendrën Shëndetësore të Specialiteteve nr. 1 në Tiranë derisa doli në pension në vitin 2009.

Gjatë gjithë jetës dr. Parruca u dallua për vlera të larta qytetarie, intelektuale, respekti e dashurie për këdo. Si specialist i kompletuar ai ka kontribuar në diagnostikimin e hershëm të shumë sëmundjeve. Vlen të përmendet pjesëmarrja në të gjitha sesionet shkencore që janë organizuar në spitalin e Krujës dhe nga shërbimi i Radiologjisë në QSUT.



I paharruar qoftë kujtimi i kolegut tonë të dashur, dr. Ismail Parruca!

Kolektivi i Spitalit Krujë, Këshilli Rajonal UMSH Durrës

Dr. Sulejman MENA

1943 - 2018

Më datë 3 Shtator 2018, pas një sëmundje të rëndë ka ndërruar jetë në moshën 75 vjeçare në SHBA, kolegu ynë i nderuar Dr.Sulejman MENA.Ai lindi në Lurë më 20 Qershor 1943 në një familje të nderuar dhe patriotë, derë dhe oxhak i madh i bajrakut të Lurës në Dibër.

Dr. Sulejmani pas mbarimit të Shkollës së Mesme Mjekësore në vitin 1961 u titullua oficer aktiv dhe punoi me pasion e përkushtim me detyrën e nd/mjekut në Flotën Luftarake Detare në Durrës (FLD).

Në vitet 1965 deri 1970 përfundoi me rezultate të larta Fakultetin e Mjekësisë në Tiranë dhe pas saj u emërua shef i shëndetësisë po në FLD Durrës. Dr. Sulejmani u specializua për sëmundjet infektive dhe në këtë detyrë nga viti 1977 punoi në shërbimin e Infektivit të Spitalit Qëndror Ushtarak, fillimisht si mjek ordinator e më pas në detyrën e shefit të shërbimit të Infektivit dhe si shef i Sektorit të Terapisë të Spitalit Qëndror Ushtarak.

Pas vitit 1992 Dr. Sulejmani punoi si mjek civil në qendrën shëndetësore të Divizionit Ushtarak të Tiranës. Në vitin 1997 u rititullua oficer aktiv me gradën nënkolonel dhe u emërua Inspektor për anën ushtarake dhe emergjencat civile në Ministrinë e Shëndetësisë. Në vitet 1998-2002 kreu detyrën e shefit të shërbimit ambulator të Spitalit Qëndror të Ushtrisë deri sa doli në pension ushtarak.

Dr.Sula do të kujtohet me respekt nga të gjitha ata që e kanë njohur. Ai do mbahet mend për profesionalizmin e lartë, përkushtimin dhe mbi të gjitha për karakterin burrëror, njeri i fjalës dhe i besës, human e shoqëror, familjar, prind dhe bashkëshort i shkëlqyer.



Prof. Asc. Dr. Luan Nikollari

Spitali Universitar i Traumës

Këshilli Urdhrit të Mjekëve-Rajoni Tiranë

Dr. Gaqo KANE

1944 - 2018

Në datën 10 Tetor 2018 u nda nga jeta pas një sëmundje të rëndë dr. Gaqo Kane, Neuropsikiatër i Qarkut Korçë.

Dr. Kane lindi në Korçë, më 15 Dhjetor 1944. Shkollën fillore e kreu në qytetin e lindjes, ndërsa të mesmen e kreu në Tiranë në Politeknikumin Mjekësor dhe doli ndihmës mjek. Më pas vazhdoi Fakultetin e Mjekësisë të UT dhe u diplomua Mjek i Përgjithshëm në vitin 1967. Fillimisht u emërua mjek i përgjithshëm në qytetin e Korçës. Në vitin 1970 kreu specializimin për Neuropsikiatër pranë Fakultetit të Mjekësisë Tiranë.

Me mbarimin e specializimit dr. Kane ka punuar si Neuropsikiatër në Spitalin e Korçës. Krahas punës klinike spitalore dhe ambulatorie, doktori është marrë edhe me studime shkencore duke botuar artikuj të ndryshëm, historikun e neuropsikiatrisë, studime klinike dhe epidemiologjike mbi epilepsitë në rrethin e Korçës.

Nga klinika e Neurologjisë është vlerësuar si një neuropsikiatër i dalluar.

Me humbjen e tij familja humbi njeriun e dashur, bashkëqytetarët mjekun e dashur e të nderuar dhe neuropsikiatria një mjek të apasionuar.

U pehtë në paqe!

Ali Kuqo

Këshilli i Urdhrit të Mjekëve-Rajoni Korçë

Dr. Lekë XHAMA

1940 - 2018

Lekë Xhama lindi në Fterrë të Sarandës më 2 Janar 1940. Shkollën fillore dhe tetë-vjecare i kreu në rrethin e Gjirokastrës. Në vitet 1954-1958 mbaroi studimet në politeknikumin mjekësor të Tiranës. Më pas punoi si ndihmës-mjek në rrethin e Vlorës në vitet 1958-1966.

Në vitin 1971 Lekë Xhama u diplomua në Fakultetin e Mjekësisë të Universitetit të Tiranës me specialitetin mjek i përgjithshëm, dhe në vitin 1977 mbaroi studimet për Neuro-psikiatri po në këtë fakultet.

Gjatë viteve 1971-1987 ka punuar në Drejtorinë e Higjienës dhe Epidemiologjisë në rrethin e Gramshit ku u caktua Drejtor i Përgjithshëm. Puna e tij 15-vjeçare në këtë funksion ka qenë një kontribut i madh dhe i pashlyer për rrethin e Gramshit. Gjatë viteve 1987-1991 u transferua në rrethin e Elbasanit ku punoi si Inspektor Higjienist në Kombinatin Metalurgjik të Elbasanit. Në vitet 1991-1998 u kthye në Vlorë për të vazhduar punën si Mjek neuropsikiatër në spitalin neuropsikiatrik të Vlorës. Po gjatë kësaj periudhe është aktivizuar në mësimdhënie si pedagog i Shkollës Mjekësore në Vlorë për lëndën “Higjienë”.



Nga viti 1998 e në vazhdim dr. Xhama jetoi në Tiranë ku edhe e përfundoi karrierën e tij si Mjek neuropsikiatër. Më pas vazhdoi të japë mësim në Fakultete të ndryshme si: Fakulteti i Infermierisë, Fakulteti jo shtetëror “Medikadent”, “Medikom”, “Universiteti Kristal”, etj...

Në fushën akademike dhe të kërkimeve shkencore dr. Lekë Xhama ka dhënë kontributin e tij me botime të ndryshme si: “Terminologjia Mjekësore e gjuhës Latine”-2003; “Higjena për laborantët dentarë”-2003; “Mikrobiologjia e Përgjithshme dhe Speciale”-2004; “Terminologjia Mjekësore Latine”-2006.

Me vdekjen e Dr. Lekë Xhamës familja e tij u nda nga një baba dhe një bashkëshort i mrekullueshëm, shokët dhe miqtë humbën një shok të shkëlqyer ndërsa mjekësia humbi një mjek humanist.

Me nderim dhe respekt të madh për figurën e Dr. Lekë Xhamës nga miqtë dhe kolegët e tij.

Dr. Baki Hasa, Dr. Mylazim Myftari, Dr. Sybi Braho, Dr. Qemal Hoxha.