

PËRMBAJTJA

Editoriali:

- Në vend të editorialit: Guda B., Qytetarë nëse nuk jemi për Nobel, nuk jemi as maskarenj 2

Probleme Organizative:

- Informacion mbi Mbledhjen e Këshillit Kombëtar të UMSH dt. 23.03.2018..... 5

Etikë dhe Deontologji:

- Betimi i Mjekut (versioni modern)6

Veprimtari Ndërkombëtare:

- Mbledhja e Bordit dhe Asamblesë së Komitetit të Përhershëm të Mjekëve Evropian..... 7

Veprimtari Mbarëkombëtare:

- Priftanji A., Alergologjia Molekulare, era e re në Alergologji për një alergolog të së ardhmes
- Simpoziumi Shkencor me rastin e 50 vjetorit të Spitalit Rajonal Lezhë..... 9

Paraqitje Përgjithësuese:

- Alcani S., Ruzi P., Stridori, diagnoza dhe trajtimi 12

Rubrika e Mjekut të Familjes:

- Hoxha M., Lekli E., Sherri A., Alergologjia molekulare, një hap drejt mjekësisë së personalizuar në pacientët me anafilaksi nga Hymenopterët..... 23
- Tabaku-Luli N., Menaxhimi fillestar në Hemorragjitë Gastrointestinale të Sipërme jo variceale..... 28
- Hoxha A., Zappacosta B., Risitë në trajtimin e Aterosklerozës: PCSK-9 32
- Basho J., Prifti F., Lavdari J., Mjekimi me Interferon të pegiluar Alfa, i të sëmurëve me Hepatit Kronik B, HBeAg-negativ, të gjenotipit D 34
- Allajbeu J., Kuli-Lito Gj., Sëmundja e Fruthit (Morbili) 44

Nekrologji:

- Prof. Rushen GOLEMI 50
- Prof. Polikron ÇELA 51
- Dr. Luzhiana ABAZAJ..... 52
- Dr. Shefit CAKA..... 53
- Dr. Lefter MUÇO..... 54
- Prof. Dr. Nasi BOZHEKU 55
- Dr. Hito JAZE 56

QYTETARË, NËSE NUK JEMI PËR NOBEL, NUK JEMI AS MASKARENJ

Dr. Besim GUDA

Prof. Amnon Carmi, udhëheqës i UNESCO (Haifa) Chair in Bioethics, në një ligjëratë të mbajtur në fakultetin e mjekësisë në Prishtinë deklaroi: **“Ne në Izrael i marrim prokurorët, gjykatësit dhe gazetarët dhe i çojmë në spitale për të kujdestaruar me mjekët, në mënyrë që ata të njihen punën dhe sfidat e mjekëve – përndryshe nuk ka as edhe një mundësi të kuptohet drejtë natyra e punës së tyre”**.

Gjatë punës sonë të përditshme janë me dhjetëra e qindra raste kur dikush ju falënderon për ndihmën që ju i keni dhënë në çastet më të vështira të jetës, në momentin kur familjari juaj prek kufijtë e vdekjes. Dhe, është shumë normale që një falënderim i tillë të gëzon, të bënë të ndjehesh mirë dhe krenar për punën që bën, i plotësuar në aspektin profesional. Kjo të mban gjallë në rrugën e vështirë të qënurit pranë dhembjeve të tjetrit. Askush kurrë nuk mund ta kuptojë sa duhet këtë detyrë të vështirë. Këtë e kupton vetëm ai i cili është futur brenda në këtë garë të pafund me vdekjen.

Por, gjithmonë nuk ndodhë kështu. Ndodhë shpesh që Ju jeni i pari ai që i jepni lajmin më të hidhur familjarit, lajmin për vdekjen e të afërmit të tij. Edhe përkundër masave të ndërmarra, të dijes që keni, përvojës, punës së palodhur që bëni, kur përfundimi është me vdekje, juve gjithmonë ju shkon mendja se mos edhe diçka tjetër është dashur të bëhet. Dhe për këta njerëz, për këtë familje, edhe përkundër të gjithave mbeteni një figurë e padëshiruar. Ju jeni ai i cili i keni dhënë lajmin më të hidhur dhe papritmas, pa fajin tuaj bëheni i urryer për të dhe për familjen e tij. Edhe pse të bindur se vdekja është e pandalshme, si besimtarë disa nga ne se ajo është e paracaktuar, prapëseprapë secili prej nesh shpreh dyshimin se mos është dashur të bëhet edhe diçka më shumë.

Sot në Kosovë ka nevojë për bashkëbisedim më shumë se kurrë, jo bashkëbisedim politik i cili nuk është subjekt i këtij shkrimi, por bashkëbisedim gjithëqytetarë, bashkëbisedim me veten tonë. Në të gjitha shkrimet e mia jam munduar të mos mbajë anë, por kam pasur qëllim të ngre debat, të ndërtojme një konsensus të përgjithshëm për probleme bazike, probleme që në botën e civilizuar kanë gjetur zgjidhje të drejtë apo përafërsisht të drejtë, ngase gjithkund shëndetësia është problem i rëndë i shoqërisë. Të rikujtojmë këtu vetëm “Obama Care” dhe gati gjithçka kemi thënë. Gjithmonë e kam thënë dhe vazhdoj ta them se

problemi ekziston, ne mund ta zbusim atë vetëm nëse e kuptojmë dhe e pranojmë se ai ekziston. Ne mund ta ndreqim së bashku, ashtu siç po shprehet Ambasada e SHBA-ve në Prishtinë.

Parimi bazë i mjekimit në shëndetësi, universal e i pranueshëm është ky: “Shëron vetëm ai mjek tek i cili krijohet besimi”. Tek ne kjo është pika më e vështirë dhe më e rëndë. Kjo është Nyja Gordiane që nuk po tejkalohet dot. Meqë kosovari, thënë më drejtë shqiptari i Kosovës nuk beson mjaftueshëm në Zot, nuk e beson presidentin e tij, nuk i beson kryeministrit, nuk i beson ministrit, nuk i beson gjykatësit e prokurorit, nuk i beson profesorit e mësuesit; të njëjtën gjë e bën edhe me mjekun. Shkurt, ai nuk na beson, dhe kur nuk na beson edhe shërimi si rezultat i këtij mosbesimi me siguri do të mungojë. Kur humbet besimi, humbet shpirti, humbet mendja thotë populli. Në këtë situatë ndodhemi sot. Prandaj, nga kjo pozitë shumë e vështirë kërkohet rrugëdalje. Alternativë e vetme është bashkëbisedimi brenda nesh, është fillimi i ngritjes dhe ndërtimit të besimit.

Cilat janë rrugët dhe mundësitë, duhet parë. Duhet konsensus i përgjithshëm popullor për të gjitha këto probleme kaq të mprehta. Bijtë e Asclepius-it (bluzë-bardhët) janë të gatshëm për një dialog social me qytetarin. Të gjitha këto nuk do të ishin fare të nevojshme sikur rrugët institucionale të funksiononin si duhet.

Edhe pse qytetari padrejtësisht i hedh barrën kryesore të dështimit të sistemit bluzë-bardhëve, këta të fundit të vetëdijshëm për pozitën e tyre, për rolin që kanë në shoqëri, mundësitë e tyre, janë të gatshëm për një dialog të brendshëm. Ata nuk kërkojnë e as që guxojnë të kërkojnë as më pakë e as më shumë nga sa u takon në shoqëri. Por, edhe shoqëria dhe shteti duhet t’i trajtojnë në mënyrën që ata e meritojnë. Po, është e vërtetë ka në mesin tonë edhe të atillë që nuk meritojnë trajtim, por fat i mirë është që ata janë pakicë e parëndësishme të këtij entiteti.

Qytetari duhet të niset nga premisa kryesore se tani jetojmë në një sistem tjetër politik, jetojmë në “demokraci”, në një sistem “kapitalist”, ku ekonomia e tregut rregullon jetën në mes njerëzve, e jo gjynahu, mëshira, dhembja për tjetrin apo solidariteti. Këto ishin parime që promovoheshin dikur, që edhe ai sistem u tregua jo eficient për të zgjidhur problemet bazike të shoqërisë.

Është e kuptueshme për ne se popullata për 40 vjet kontrollohej pa asnjë “dinar”, që frigoriferët tanë ishin të mbushur me barna të llojllojshme pa pagesë, që mund të kuroheshe në çdo cep të ish shtetit, deri në Slloveni, ku për rrugë të paguhej edhe mëditja dhe rruga e mëditja e përcjellësit që udhëtonte me ju. Dhe, përnjëherë, si në ëndërr, e gjithë kjo merr fund dhe tani shëndeti i juaj trajtohet si mall (siç ndodhë në gjithë botën e civilizuar) dhe për ta ruajtur këtë mall, këtë shëndet ju detyroheni të jepni lekun nga vetja juaj, lek ky që shumë shpesh i mungon shumicës sonë. Të pambështetur, ose fare pak të mbështetur nga shteti, qytetari gjendet në një situatë shumë të vështirë. E ka gjetur edhe ai mallkimi i njohur i hebrenjve, “Dhëntë Zoti të kesh e pastaj të mos kesh”, pikërisht në lidhje me sistemin shëndetësor e kam fjalën.

Në këtë situatë të re, edhe bluzë-bardhët mundohen ta gjejnë vendin e tyre në shoqëri, të adaptohen me sistemin e ri, e mbase në të kaluarin gëzonin benefite të shumta që u ofronte shteti. Në adaptim e sipër, disa mund të kenë abuzuar me parimet universale të shëndetësisë, nuk përmend më betimin e Hipokratit pasi ai më 1946 është rishikuar dhe ka humbur aktualitetin social. Mjekët, kjo pjesa avantgarde e shoqërisë, këta njerëz punëtorë e ambicioz që i ka shoqëria kosovare që prej kohësh, janë anatemuar skajshmërisht, me ose pa vetëdije, me ose pa qëllim, për interesa të tjetërkujt ose si pasojë e injorancës së përgjithshme.

Në mendjet tona qarkullojnë ide nga më të ndryshmet, ide se si duhet që së paku të krijojmë kushte mesatare për trajtim të popullatës tonë. Duhet të pajtohemi që në këtë proces, me qytetarin jemi “palë” dhe se nuk jemi kundërshtarë apo, në mos dhashë Zoti të jemi armiq. Ofrimi i shërbimeve cilësore shëndetësore është imperativ i kohës. Gjërat duhen ndryshuar. Nevojitet vullnet politik dhe gjërat mund të përafrohen.

Dy gjëra duhet të qartësohen, që janë thelbësore, plotësisht fiziologjike dhe si të tilla janë në themel të zhvillimeve të mëtejme në këtë sferë: e para, me kaq mjete sa jep Qeveria e Kosovës për shëndetësi është e pamundur të kemi përmirësim në sektorin e shëndetësisë; dhe e dyta, pa reformë të thellë në sistemin shëndetësor ne vetëm do të qëndrojmë në vendnumëro, kriza do të thellohet dhe do të mbesim shumë mbrapa vendeve të rajonit e mos të flasim për vendet e zhvilluara.

Në fund të këtij shkrimi, që të mund të përmbledh fjalën hyrëse të prof. Carmit, dhe të shpalos idenë themelore të titullit, kam një tregim nga përvoja ime personale, shumë domethënëse. Një vëlla i imi, rebel për nga natyra, i pakënaqur me sistemin shëndetësor, i nxitur ndoshta edhe nga shkrimet nëpër gazeta, portale e mjete të tjera të informimit mbi sistemin shëndetësor, thoshte: *“Ju mjekët jeni maskarenj, sepse ju mjekët nuk keni konsideratë të mjaftueshme për shëndetin e njeriut”*. Njësoj sot mendon edhe një numër i konsiderueshëm i qytetarëve të këtij vendi. Këto fjalë vëllai im i përsëriste shpesh. I ndodhi që të vinte dhe të merrte ca shërbime shëndetësore katër ditë rresht në Emergjencën e SP të Gjilanit dhe që ditën e tretë tha: *“Nga ajo që pash përgjatë këtyre tri ditëve, ju mjekët e meritoni Çmimin Nobel, sepse ju kishit aq shumë probleme, aq shumë sfida, pengesa, e kaq shumë mosmarrëveshje me qytetarët sa kurrë nuk kam mundur t’i imagjinoj”*.

Duke i ditur të gjitha këto, i them vëllait tim dhe të tjerëve: **“Të dashur, ne nëse nuk jemi për Çmimin Nobel, nuk jemi as maskarenj”. Ne jemi ju, por vetëm në versionin e bluzë-bardhëve.**

I dashuri qytetar, mjeku në Kosovë është qytetari i Kosovës i veshur me bluzë të bardhë, ajo është uniforma e punës sonë. Sikur qytetarët e Kosovës të ishin më të mirë dhe të meritonin më shumë, me siguri do të kishin qeveri më të mirë, shkencë e universitete më të mira, sport më të mirë, xhamia e kisha me të mira, gjithsesi edhe shëndetësi më cilësore e më të mirë.

INFORMACION MBI MBLEDHJEN E KËSHILLIT KOMBËTAR TË UMSH-SË, TË DATËS 23.03.2018

Më 23 Mars 2018 në Hotel “Mondial” u zhvillua mbledhja vjetore Këshillit Kombëtar të UMSH-së. Rendi i ditës u përqëndrua tek Raporti Vjetor i UMSH-së për vitin 2017 dhe rritja më tej e Efektshmërisë së punës së këtij Insitucioni për vitin 2018 – mbajtur nga Presidenti i UMSH-së, Dr. Fatmir Brahimaj. Në këtë raport u paraqit puna e Këshillit Kombëtar, si dhe e Këshillave Rajonale për vitin 2017, arritjet dhe vështirësitë e hasura gjatë vitit 2017.

Disa nga arritjet e punës së UMSH-së për vitin 2017 kishin të bënin:

- *Legjimitetin e veprimtarisë së Urdhrit të Mjekëve nga Gjykata Administrative e Apelit e cila hodhi poshtë si jo legjitime paditë e bëra ndaj këtij institucioni;*
- *Miratimi i Rregullores së Funksionimit të Aparatit Qëndror Ekzekutiv të Këshillit Kombëtar, i cili realizoi më mirë harmonizimin dhe evidentimin e përgjegjësive të gjithsecilit (si për drejtuesit, ashtu dhe për punonjësit e thjeshtë);*
- *Mbarëvajtja e Regjistrimit të ri Elektoronik që po ecën në hapat e duhura;*
- *Zhvillimi i disa Konferencave për Edukimin në Vazhdim në disa rajone të UMSH-së në bashkëpunim dhe me institucione të tjera shëndetësore;*
- *Forcimi i këshillave Rajonale dhe plotësimi me sekretarë rajonalë me kohë të plotë në disa Rajone;*
- *Seminari me sekretarët e Këshillave Rajonale;*
- *Anëtarësimi i UMSH me të drejta të plota në CEOM, etj...*

Dr. Brahimaj, gjithashtu paraqiti një raport të shkurtër mbi ankesat e mbërritura dhe të shqyrtuara gjatë vitit që shkoi.

Pas diskutimeve të anëtarëve të Këshillit Kombëtar mbi raportin e paraqitur, mbledhja vijoi me relacionin e realizimit të të ardhurave dhe shpenzimeve për vitin 2017 dhe propozimet mbi buxhetin 2018. Relacion ky i paraqitur nga Znj. Lumnije Ushtelenca, shefe e Sektorit të Administratës dhe Financës.

Me shumicë votash u miratua Buxheti për vitin 2018.

Me propozim të Presidentit të UMSH-së, Dr. Fatmir Brahimaj, Këshilli Kombëtar votoi edhe ngritjen e grupit të punës për organizimin e festës jubilarë të 25 vjetorit të krijimit të Urdhrit të Mjekëve.

Betimi i Hipokratit disa herë i është nënshtruar ndryshimeve në përshtatje me kërkesat e kohës. Versioni i tij modern është miratuar nga Asambleja e 2-të e Përgjithshme e Shoqatës Mjekësore Botërore (WMA), Gjenevë Zvicër, në Shtator 1948, ndryshuar nga Asambleja e 22-të e Përgjithshme, Sidney Australi, Gusht 1968, në Asamblenë e 35-të të Përgjithshme, Venecia Itali, Tetor 1983 dhe Asamblenë e 46-të të Përgjithshme në Stokholm Suedi, Shtator 1994, ri-parë nga forma editoriale në Sesionin e 170-të të Këshillit të WMA, Divonne les Bains Francë, Maj 2006 dhe ndryshuar së fundmi nga Asambleja e 68-të e WMA, Cikago SHBA, Tetor 2017.

Betimin mjeku i ri e kryen kur pranohet si anëtar në Urdhrin e profesionit mjekësor, UMSH.

Betimi i Mjekut

UNË SI MJEK:

BETOHEM SOLEMNISHT se gjithë jetën time do t'ja kushtoj shërbimit humanitar;

SHËNDETI DHE MIRËQENIA E PACIENTIT TIM DO TË JETË në qendër të vëmendjes time;

DO TË RESPEKTOJ autonominë dhe dinjitetin e pacientit tim;

DO TË RUAJ respektin maksimal për jetën e njeriut;

NUK DO TI LEJOJ VETES që faktorë të tillë si: mosha, sëmundja ose aftësia e kufizuar, besimi, origjina etnike, gjinia, kombësia, përkatësia politike, raca, orientimi seksual, gjendja shoqërore ose ndonjë element tjetër të ndërhyjnë në mes të detyrës time dhe pacientit tim;

DO TË RUAJ sekretet që më janë besuar edhe pas vdekjes së pacientit;

DO TA USHTROJ profesionin tim me ndërgjegje dhe dinjitet, dhe në përputhje me praktikën e mirë mjekësore;

DO TË RUAJ nderin dhe traditat fisnike të profesionit mjekësor;

DO T'JU JAP mësuesve, kolegëve dhe studentëve respektin dhe mirënjohjen që ju takon;

DO TË NDAJ njohuritë e mia për të mirën e pacientit dhe përmirësimin e kujdesit shëndetësor;

DO TË PËRKUJDESEM PËR shëndetin, mirëqenien dhe aftësitë e mia për të ofruar kujdes të një standardi të lartë;

NUK DO TË PËRDOR kurrë njohuritë e mia mjekësore për të dhunuar të drejtat e njeriut dhe liritë qytetare, edhe nën kërcënim;

UNË I BËJ KËTO PREMTIME solemnisht i lirë dhe në nderin tim.

MBLEDHJA E BORDIT DHE ASAMBLESESË SË KOMITETIT TË PËRHERSHËM TË MJEKËVE EVROPIAN

(CPME- Standing Committee of European doctors) Bruksel 13-14 Prill 2018

Në datën 13-14 Prill 2018 në Bruksel, një delegacion i UMSH-së mori pjesë në mbledhjen e zakonshme të pranverës të Bordit dhe Asamblesës së Komitetit të përherëshëm të Mjekëve Evropian (CPME- Standing Committee of European Doctors).

Në ditën e parë të kësaj veprimtarie u diskutuan probleme aktuale të profesionit mjekësor në vendet e Bashkimit Evropian. U fillua me një tavolinë të rrumbullakët të presidentëve të organizmave anëtare dhe vëzhguese (nga Shqipëria, Serbia, Turqia, Izraeli, etj..). Në këtë tavolinë mori pjesë edhe i dërguari i Komisionerit Evropian për Shëndetësinë, i cili lexoi një përshëndetje të tij. Në të flitej për politikën shëndetësore dhe mjedisore Evropiane, vaksinat, rezistencën mikrobike, etj..., duke vazhduar me pyetje përgjigje dhe diskutime nga presidentët pjesëmarrës. Pati shumë diskutime mbi sugjerimet që BE të vendos një detyrë të saktë të % të GDP të gjithë vendeve anëtare për shëndetësinë, nivelin e standardeve shëndetësore si dhe afatin kohor të kontrollit të teknologjisë mjekësore.

Më tej u vazhdua me dëgjimin e raporteve kombëtare nga disa pjesëmarrës si:

- Shoqata Mjekësore *Turke* pasi prezantoi veprimtarinë e saj, bazën ligjore ku mbështetet, anëtarësinë e saj, etj..., foli për akuzën pa bazë nga qeveria turke dhe veprimet e paprecedent të policisë duke bastisur zyrat e saj dhe arrestimin e disa anëtarëve të stafit.
- Shoqata Mjekësore *Greke* në raportin e saj u përqëndrua në kushtet e vështira të punës në shërbimin shëndetësor grek të shkaktuara nga kriza ekonomike, kriza e refugjateve siriane, largimi i mjekëve për në vende të tjera evropiane, etj...
- Në raportin Çek u theksua mungesa e personelit mjekësor si dhe kërkesat rigoroze për provimet që duhet të japin mjekët e huaj dhe domosdoshmërinë e njohjes së gjuhës vendase.

Në seancat e mbasditës u zhvilluan takime paralele për problematika të ndryshme si:

- Shëndeti i refugjateve. Në këtë material u evidentua rëndësia e trajtimit me dinjitet dhe

respekt të plotë pavarësisht situatës së tyre të vështirë. Zbatimi i Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore është prioritet i shërbimit shëndetësor të ofruar ndaj tyre. Zgjidhja e vështirësive për të pasur shërbimet shëndetësore të nevojshme dhe të vazhdueshme deri në integrimin e plotë në shoqëritë e vendeve pritese, mbetet një sfidë e rëndësishme në qëndrimet ndaj tyre.

- Diskutime mjaft interesante pati rreth materialit të paraqitur nga grupi përkatës i punës mbi praktikën profesionale. Duke vlerësuar rëndësinë e problemit dhe diversitetin e madh nga njëri vend në tjetrin gjatë implementimit të këtij elementi të rëndësishëm të formimit profesional të mjekëve të rinj, u vendos ti propozohej asamblesë që vendimmarrja të shtyhej për në asamblenë e vjeshtës.
- Për materialin mbi dietën, ushqyerjen dhe veprimtarinë fizike (stil jete i shëndetshëm) pati një unitet dhe konvergjencë të natyrshme të gjithë diskutantëve.

Në ditën e dytë u zhvillua mbledhja e asamblesë. Pas apelit dhe kontrollit të mandateve për të gjithë pjesëmarrësit u kalua ne paraqitjen e raportimeve nga gjithë sektorët e punës së komitetit.

Për çështjet financiare u dëgjuan dhe u aprovuan shpenzimet buxhetore për të dy vitet (2017 dhe 2018), realizimet, kontrollet e auditeve të brendshme dhe të jashtme, realizimet dhe mangësitë nga detyrimet e anëtarësimeve për disa anëtarë, etj...

Në probleme të brendshme u fol për aplikimin për anëtarësimin nga shoqata ndërkombëtare dhe qëndrimet nga GMC pas Brexit.

Në vazhdimësi u dëgjuan raportimet mbi bashkëpunimin midis CPME dhe organizatave të tjera si: WMA, EMSA, EUMASS, EFMA, CEOM, UEMS, etj...

Në seancën e fundit u diskutuan: kalendari ndërkombëtar i veprimtarive të shoqatave mjekësore, çështje të tjera, si dhe u vendos për zhvillimet e Asamblesë për 2019.

Në mbyllje Dr. J de Haller bëri konkluzionet e takimit si dhe falenderoi të gjithë kontribuesit në diskutimet dhe vendimmarrjet e rëndësishme të kësaj veprimtarie.

ALERGJIA MOLEKULARE, ERA E RE NË ALERGOLOGJI PËR NJË ALERGOLOG TË SË ARDHMES

Prof. Alfred PRIFTANJI

Shërbimi i Alergologjisë & Imunologjisë Klinike, QSU “Nënë Teresa” Tiranë

The field of allergy, both clinical and basic, has never been more attractive.

It is both a duty and a pleasure to guide mentees in this exciting time.

K. Frank Austen, MD Boston, Mass

J Allergy Clin Immunol 2018;141:880-1.

Shoqata Shqiptare e Alergologjisë, Astmës dhe Imunologjisë Klinike ka një aktivitet 25 vjecar, me një jetë dinamike dhe me ndikim të rëndësishëm në formimin e alergologëve. Si çdo shoqatë profesionale mjekësore qëllimi kryesor është edukimi, përditësimi (updated) i specialistëve me evolucionin bashkëkohor të njohurive profesionale-shkencore. Pas specializimit, është e vetmja shkollë specialitike (mbi baza vullnetare) që mban në tonus formimin e mjekëve alergologë. Kjo është një domosdoshmëri, sidomos duke ditur se në ditët e sotme në çdo 5 vjet, 50% e njohurive humbasin vlerën, ndryshojnë.

Të gjithë jemi dëshmitarë se Shoqata Shqiptare e Alergologjisë, Astmës dhe Imunologjisë Klinike e ka luajtur më së miri këtë detyrë. Kujtojmë konferencat mbi alergjinë respiratore, update-imi i protokolleve të GINA-s, programet për aftësimin dhe pajisjen me spirometër, protokollat e trajtimit të urtikarieve, imunoterapinë me alergenë, e plot probleme të zhvillimeve bashkëkohore. Të gjitha këto kanë bërë të mundur afirmimin si specialitet, ndonëse kemi përballuar mjaft presione dhe sfida. Thonë se jemi ndër specialitetet më “happy” në botë! I treti pas okulistikës dhe dermatologjisë!

Sot, kur jemi më të fortë se kurrë, shtrohen sfida të reja. Alergologjia ecën dhe ne duhet ta ndjekim! “Dija të bën të fortë dhe të suksesshëm” –thënie lapidare!

Në 3 Mars 2018, u zhvillua Konferenca e 25-të Kombëtare e Alergologjisë, Astmës & Imunologjisë Klinike: “Alergologjia Molekulare, një Ere e Re në Alergologji”!

Tema ishte mëse bashkëkohore! Prej 6 vitesh, nga 2012, Shoqata Shqiptare e Alergologjisë, Astmës dhe Imunologjisë Klinike ka realizuar workshop-e për alergologjinë molekulare. Kujtojmë worksho-

pet e përjavshme për dy vjet, ku protagonistë kryesorë ishin specialistët e kursit 2011-2014, apo ata të vitit 2017. Shumica prej tyre ishin në nivel mjaft të lartë e janë akredituar nga QKEV-ja. Më pas tema të veçanta e me nivel, janë mbajtur edhe në konferencat vjetore. Në vitin e fundit grupe alergologësh kanë shkuar në Akademinë e Euroimmun, e të tjerët priten të shkojnë...

Ç'është Alergologjia Molekulare?

Siç dihet, çdo ushqim, polen apo produkt tjetër në kontakt me njeriun, p.sh.: kikiriku, qumështi, pluhuri i shtëpisë, etj., përbëhet nga shumë epitope, molekula, prej të cilave vetëm disa prej tyre janë alergjenë! Sipas zhvillimeve bashkëkohore, secila prej molekulave alergjenike jep një klinkë të mirë-përcaktuar; pra evidentimi i tyre laboratorik na ndihmon të parashikojmë një klinikë të rëndë apo me risk për jetën! Apo mundësinë për reaksion të kryqëzuar me molekula alergjenike që ndodhen në bimë, apo ushqime të ndryshme që mund të lidhen me taxonomi-në respektive apo që janë larg tyre. Po ashtu mund të përcaktojmë nëse imunoterapia me alergjenë specifikë është efikase apo jo? Pra përcakton alergenin genuin për pacientin e dhënë. Me dy fjalë po kalohet nga përdorimi i ekstrakteve alergjenike në përdorimin e molekulave alergjenike: si rrjedhë kemi një klasifikim të ri të alergjenëve, krejt i ndryshëm nga i vjetri (alergjenë të ajrit dhe ushqimore). Klasifikimi në dukje tepër i komplikuar është mjaft informativ! Jemi duke hyrë në një etapë të re, të një sistemi të ri të mjekësisë, në sistemin e 4P-ve: predictive, personalised, preemptive, dhe participatory (parandalues, parashikues, të personalizuar dhe me një pacient aktiv - si pjesëmarrës)!!

Pas këtyre parapërgatitjeve teorike, ishte koha që njohuritë e përfuara rreth Alergologjisë Molekulare, e cila është një temë në zhvillim, të përforcohen e të vihen në përdorim. Aktualisht me mundësinë që ofron Euroimmun dhe Laboratori Intermedika për këto ekzaminime, bëhet i prekshëm aplikimi në praktikë, pra përdorimi i «**component resolved diagnosis**» CRD. Është koha për një diagnozë shumë të saktë, në nivel molekular, duke evituar në maksimum fals pozitivitetet dhe fals negativitetet, por të shkojmë drejt një mjekësie të personalizuar, në diagnozë dhe trajtim.

Konferenca e 25-të Kombëtare e Alergologjisë, Astmës & Imunologjisë Klinike, zhvilloi punimet rreth kësaj teme, në një ambient emocionues, me lektorë shumë të përgatitur, 17 referues, por mbi të gjitha spikati interesi i alergologëve për të njohur sa më plotësisht këtë fushë të re, si dhe preokupimi lidhur me vështirësitë në asimilimin e saj.

Konferenca ishte vërtetë një arritje!

Jam i sigurtë se **këto arritje do të na bëjnë specialistë më të fuqishëm**, për një trajtim më të personalizuar të të sëmurëve, duke na distancuar nga shumë specialitete që kërkojnë të trajtojnë patologjitë alergjike (shumica e tyre në mënyrë jo profesionale). Është koha të bëjmë distancimin e dukshëm ndaj tyre. Sa më sipër në konferencë ishte përzgjedhur një grup lektorësh, të cilët bënë prezantime dinjitoze dhe shumë cilësore.

SIMPOZIUMI SHKENCOR ME RASTIN E 50 VJETORIT TË SPITALIT RAJONAL LEZHË

Më dt. 05.05.2018 në “Rafaelo” Resort, Spitali Rajonal Lezhë në bashkëpunim me Universitetin e Mjekësisë Tiranë dhe Univesitetin e Elbasanit “Aleksandër Xhuvani”, Ministrinë e Arsimit, Sportit dhe Rinisë dhe Ministrinë e Shëndetësisë dhe Mbrojtjes Sociale zhvilluan një Simpozium Shkencor me rastin e 50-vjetorit të themelimit të Spitalit Rajonal Lezhë me pjesëmarrje të gjerë të mjekëve dhe personelit mjekësor të Rajonit.

Simoziumi ishte konceptuar me dy sesione, ku sesioni i dytë u zhvillua njëkohësisht në 2 salla të ndryshme.

Simpoziumin e hapi Drejtori i Spitalit Rajonal Lezhë Dr. Shk. Leon Kaza dhe e përshëndetën: Ministre e Shëndetësisë dhe Mbrojtjes Sociale znj. Ogerta Manastirliu, Ministre e Arsimit, Sportit dhe Rinisë znj. Lindita Nikolla, Zv. Rektorja e Universitetit të Mjekësisë znj. Anyla Bulo dhe Dekani i Fakultetit të Mjekësisë z. Xheladin Draçini.

Në simpozium u mbajtën prezantime nga: profesorët e Fakultetit të Mjekësisë: Xheladin Draçini, Krenar Preza, Tritan Kalo, Myftar Barbullushi, Petrit Bara, Arben Beqiri, Arben Ivanaj, Ilia Mazniku, Rudin Domi, Skënder Brataj, Jovan Basho, Maksim Gjoni, Flori Toti, etj...

Nga z. Dedë Jaku u mbajt një prezantim i shkurtër historik i Shërbimit Spitalor Lezhë.

Prezantimet të cilat ishin shtrirë përgjatë gjithë ditës u dëgjuan me shumë interes nga pjesëmarrësit. Në fund të simpoziumit pjesëmarrësit u pajisen me certifikata dhe përfituan kreditet e aprovuara nga QKEV.

Pas fjalës përshëndetëse u nderuan me Certifikata Mirënjohje stafi mjekësor themelues dhe ai i hershëm i shërbimit spitalor Lezhë.

Këshilli Kombëtar, UMSH

STRIDORI, DIAGNOZA DHE TRAJTIMI

*Dr. Syri ALCANI, ORL; Dr. Përparim RUZI, Peditër
Spitali Continental*

Hyrje

Stridor është një tingull jo normal dhe i lartë i prodhuar nga fluksi i ajrit turbulent përmes rrugëve ajrore pjesërisht të obstruktura në nivelin e supraglotis, glotis, subglotis ose trake. (1) Shpesh dëgjohehet pa stetoskop. Kjo ndodh në 10-20% të pacientëve të ekstubuar. Stridor dëgjohehet gjatë inspirimit, por mund të ndodhë edhe gjatë gjithë ciklit të frymëmarrjes, veçanërisht në pacientin, që përkeqësohet. Stridor është zhurmë respiratore e ashpër vibruese që rezulton nga fluksi turbulenti ajrit në laring ose më poshtë në pemën bronkiale. Stridori prek më shpesh fëmijët sesa të rriturit. Karakteristikat e saj tonale janë jashtëzakonisht të ndryshme (dmth., të ashpra, muzikore); megjithatë, kur kombinohen me fazën, vëllimin, kohëzgjatjen, shkallën e fillimit dhe simptomat e lidhura, karakteristikat tonale të zërit mund të ofrojnë të dhëna shtesë diagnostikuese.

Në të gjitha rastet, stridori duhet të diferencohet nga stertori, i cili është një tingull më i ulët, me gërhitës që prodhohet në nivelin e nazofaringsit, orofarinksit dhe, herë pas here, supraglotis. Stertor është një tingull i frymëmarrjes i karakterizuar nga gërhitja e rëndë ose gulçimi. Në terma të përgjithshëm është gërhitje. (2)

Stridori është një simptomë, jo një diagnozë ose një sëmundje dhe duhet të përcaktohet shkaku themelor.

Llojet e stridorit

Ekzistojnë tre lloje të stridorit. Lloji orjenton në lidhje me shkakun.

- Stridor inspirator

Dëgjohehet zhurma stridoroze vetëm në inspiracion. Kjo flet për lezion në indet mbi kordat vokale.

- Stridor ekspirator

Stridori dëgjohehet gjatë ekspiracionit. Këtë lloj e shkakton bllokimi në trake.

- Stridori bifazik

Dëgjohehet si gjatë inspiracionit dhe ekspiracionit. Shkaktohet kur ngushtohen kartilagot në afërsi të kordave vokale.

Etiologjia

Stridor akut

Laringotrakeobronkiti, i njohur zakonisht si croup, është shkaku më i zakonshëm i stridorit akut në fëmijët e moshës 6 muaj deri në 2 vjet. Pacienti ka një kollë lehëse, që është më e theksuar gjatë natës dhe mund të ketë temperaturë subfebrile. (3)

Aspirimi i trupit të huaj është i zakonshëm tek fëmijët e moshës 1-2 vjeç. Zakonisht, trupat e huaj janë ushqim (p.sh.: arra, hot dogs, kokoshka ose karamelle të forta) që inhalohen. Mund të jetë e pranishme anamnezë e kollitjes dhe e mbytjes, që i paraprin zhvillimit të simptomave respiratore. (4)

Tracheiti bakterial është relativisht i pazakontë dhe kryesisht prek fëmijët më të vegjël se 3 vjeç. Ky është një infeksion sekondar (më së shpeshti për shkak të *Staphylococcus aureus*) që ndjek një proces viral (zakonisht krup ose grip).

Absces retrofaringeal është një ndërlikim i faringitit bakterial që vërehet tek fëmijët më të vegjël se 6 vjeç. Pacienti paraqet fillimin e menjëhershëm të etheve të larta, vështirësi në gëlltitje, refuzimin për të ushqyer, dhimbje fyti, hiperekstensionin e qafës dhe vështirësi në frymëmarrje. (5)

Abcesi peritonsillar është një infeksion në hapësirën potenciale midis muskujve konstriktore superior dhe tonsileve. Është i zakonshëm në adoleshentët dhe në preadoleshentët. Pacienti zhvillon dhimbje të forta të fytit, trismus dhe probleme me gëlltitjen ose të folurit.

Krupi spazmatik, i quajtur edhe laringjit akut spazmatik, ndodh më së shpeshti tek fëmijët e moshës 1-3 vjeç. Prezantimi mund të jetë identik me atë të krupit.

Reaksion alergjik (p.sh.: anafilaksi) ndodh brenda 30 minutash nga një ekspozim i pafavorshëm. Ngjirja e zërit dhe stridori inspirator mund të shoqërohen me simptoma (p.sh.: disfagia, kongjestion nazal, kruajtje të syve, teshtimë dhe wheezing) që tregojnë përfshirjen e organeve të tjera.

Epiglotiti është një emergjencë mjekësore, që ndodh më së shpeshti tek fëmijët e moshës 2-7 vjeç. Klinikisht, pacienti përjeton fillim të menjëhershëm të etheve të larta, dhimbje të fytit, disfagi dhe salivacion.

Stridor kronik

Laringomalacia është shkaku më i shpeshtë i stridorit inspirator në periudhën neonatale dhe foshnjërisë së hershme dhe llogaritet deri në 75% të të gjitha rasteve të stridorit. (6) Stridori mund të përkeqësohet gjatë të qarit ose ushqyerit. Vendosja e pacientit në një pozicion barkas me kokën lart zbut stridor; pozicioni në shpinë përkeqëson stridorin.

Laringomalacia zakonisht është beninje dhe e vetë-kufizuar dhe përmirësohet pasi fëmija arrin moshën një vjeçare. Në rastet kur ka obstrukcion sinjifikant ose mungesë shtimi në peshë, korrigjimi kirurgjik ose supraglotoplastia mund të merret parasysh nëse klinici ka vërejtur banda mukoze, që mbajnë epiglotin pranë kordave të vërteta vokale ose mukozës së tepërt, që shtrihet mbi aritenoidet. (7)

Duhet mbajtur parasysh se paraqitja e laringomalacisë tek fëmijët më të rritur (laryngomalacia e vonët) mund të ndryshojë nga ajo e laringomalacisë kongjenitale. (8) Shfaqjet e mundshme të laringomalacisë me fillim të vonë përfshijnë sindromën e apnesë obstruktive të gjumit, stridorin e nxitur nga eforte madje edhe disfagia. Supraglotoplastia mund të jetë një mundësi efektive e trajtimit.

Pacientët me stenoze subglotike mund të paraqiten me stridor inspirator ose bifazik. Simptomat mund të jenë të dukshme në çdo kohë gjatë viteve të para të jetës. Nëse simptomat nuk janë të pranishme në periud-

hën neonatal, kjo gjendje mund të keqdiagnostikohet si astmë. Stenoza kongjenitale subglotike ndodh kur kanalizimi jo i plotë i unazave subglotike dhe krikoidë shkakton ngushtim të lumenit subglotik. Stenoza e fituar zakonisht shkaktohet nga intubimi i zgjatur.

Disfeksionimi i kordave vokale është ndoshta shkak i dytë më i shpeshtë i stridorit në foshnje. Paraliza e njëanshme e kordave vokale mund të jetë kongjenitale ose sekondare nga trauma në lindje ose kirurgjikale (p.sh.: nga procedurat kardiorakale). Pacientët me një paralizë të njëanshme të kordave vokale prezantohen me një klithmë të dobët dhe stridor bifazik, që është më i fortë kur zgjohet nga gjumi dhe përmirësohet kur shtrihet me anën e prekur poshtë.

Paraliza bilaterale e kordave vokale është një entitet më serioz. Pacientët zakonisht janë të pranishëm me afoni dhe stridor bifazik të lartë, që mund të përparojë në detres të rëndë respirator. Kjo gjendje zakonisht shoqërohet me anomali të SNC, siç është keqformimi Arnold-Chiari ose rritje të presionit intrakranial. Paraliza e kordave vokale në foshnjat zakonisht zgjidhet brenda 24 muajve.

Diskinezia e laringut, laringomalacia e induktuar nga eforti dhe lëvizja paradoksale e kordave vokale janë çrregullime të tjera neuromuskulare, që duhet të merren parasysh.

Rrjetat (webs) e laringut shkaktohet nga një rikanalizim jo i plotë i lumenit të laringut gjatë embriogenezës. Shumica (75%) janë në zonën glotike. Foshnjat me rrjete të laringut kanë një ulërim të dobët dhe stridor dyfazik. Ndërhyrja rekomandohet në raste të obstrukcionit të rëndësishëm, përfshirë ablacion me lazer CO₂. (9)

Cistet laryngeale janë shkak më pak i shpeshtë i stridorit. Ata zakonisht gjenden në rajonin supraglotik në plikat epiglotike. Pacientët mund të paraqiten me stridor, me zë të zhurmshëm ose me afoni. Cistet mund të shkaktojnë obstrukcionin e lumenit të rrugëve të frymëmarrjes në qoftë se ato janë shumë të mëdhenj.

Hemangioma laringeale (glotike ose subglotike) janë të rralla, dhe gjysma e tyre shoqërohen nga hemangioma kutane në kokë dhe qafë. Pacientët zakonisht janë të pranishëm me stridor inspirator ose bifazik, që mund të përkeqësohen kur zmadhohet hemangioma. Në mënyrë tipike, hemangioma janë të pranishëm në 3-6 muajt e parë të jetës gjatë fazës proliferative dhe regredojnë në moshën 12-18 muaj.

Ndërhyrja mjekësore ose kirurgjike për hemangiomën e laringut bazohet në gravitetin e simptomave. Opsionet e trajtimit përbëhen nga steroidet orale, steroidet intralezionale, terapia me lazer me CO₂ ose lazer kalium titanil-fosfat (KTP) dhe reseksion kirurgjikal. Propranololi oral ka provuar të jetë një trajtim mjekësor efektiv në rastet e duhura (është kundërrindikuar tek fëmijët me astmë të rëndë, diabet ose sëmundje të zemrës). (11)

Papilloma të laringut janë sekondare nga transmetimi vertikal të papillomavirusit të njeriut nga condylomata amtare ose qelizat vaginale në faringsin ose laringsin të foshnjës gjatë procesit të lindjes. Këto kryesisht trajtohen me heqje kirurgjikale, me përdorim të dyshimtë të cidofovir dhe interferonit në raste refraktare. Vërehet shkallë e lartë e përsëritjes së sëmundjes, me nevojë për heqjen kirurgjikale dhe rrezik të vogël të malinjitetit (5% degjenerim malinj).

Trakeomalacia, nëse është e pranishme në trakenë proksimale (ekstratorakale), mund të shoqërohet me stridor inspirator. Nëse ajo është e pranishme në trakenë distale (intratorakale), ajo është e lidhur më shumë me zhurmë ekspiratore. Trakeomalacia shkaktohet ose nga një defekt në kartilago, duke rezultuar në humbjen e rigiditetit të nevojshëm për të mbajtur të hapur lumenin trakeal, ose nga një kompresim i jashtëm i trakesë.

Stenoza e trakesë proksimale mund të shkaktojë stridor. Stenoza trakeale mund të jetë e lindur ose sekondare nga kompresioni i jashtëm. Stenoza kongjenitale zakonisht lidhet me unaza të plota trakeale, karakterizohet nga një stridor i vazhdueshëm dhe kërkon operacionin bazuar në gravitetin e simptomave.

Shkaqet më të zakonshme ekstrinsike të stenozeës përfshijnë unaza vaskulare, bandazh dhe hark i dyfishtë aortik, që rrethon trakenë dhe ezofagun. Unaza e arteries pulmonare shoqërohen gjithashtu me unaza të plota trakeale. Kompresimi i jashtëm gjithashtu mund të rezultojë në tracheomalacine. Pacientët zakonisht paraqiten gjatë vitit të parë të jetës me frymëmarrje të zhurmshme, retraksion interkostal dhe një fazë të zgjatur ekspirimi.

Tab. 1 Shkaqe të stridor

Shkaku	Të dhëna sugjестive	Qasja diagnostike
Stridor akut		
Reaksion alergjik (i rëndë)	Fillim i menjëhershëm pas ekspozimit ndaj alergjenit Zakonisht shoqërohet me wheezing dhe ndonjëherë edemë orofacial; prurit Nuk ka ethe ose dhimbje të fytyrës; kollë e rrallë	Vlerësim klinik
Krup	Mosha 6-36 muaj Kollë lehëse, që keqesohet gjatë natës, simptoma të infeksionit të sipërm respirator, nuk ka vështirësi në qëllitje, ethe të gradës së ulët	Vlerësimi klinik Ndonjëherë Rtg cervikale anteroposteriore tregon ngushtim subglotik (reduktim konik i pjesës së sipërme të trakesë)
Epiglottitis	Kryesisht të rriturit, si dhe fëmijët që nuk janë vaksinuar nga Hemofilus influenza Fillim i menjëhershëm i etheve të larta, dhimbje fytyrës, salivacion dhe shpesh detres respirator dhe ankth sinjifikant Pamja e intoksikuar	Rtg L-L e qafës së anës nëse pacienti është stabil Ekzaminim në sallën e operacionit nëse ka ndonjë shenjë detresi
Trup i huaj	Fillim i menjëhershëm në një foshnjë apo fëmijë të vogël që nuk ka shenja infeksioni të rrugëve të sipërme respiratore ose konstitucionale Në të rriturit, trupi i huaj në rrugët e sipërme të frymëmarrjes zakonisht të dukshme nga anamneza	Laringoskopi direkte ose indirekte ose bronkoskopi
Dëmtime inhalatore (p.sh.: kimikate pastrues ose gazra inhalativ)	Inhalim i substancave toksike	Vlerësimi klinik Ndonjëherë bronkoskopi
Ndërlikim postekstubimi (p.sh.: edema laringeale, laringospazëm, dislokacion aritenoid)	Intubim recent dhe detres respirator	Vlerësimi klinik Ndonjëherë laringoskopi direkte

Shkaku	Të dhëna sugjестive	Qasja diagnostike
Absces retrofaringeal	Kryesisht në fëmijët <4 vjeç Ethe e lartë, dhimbje të forta fyti, salivacion, probleme të gëlltitjes, nganjëherë detres Ënjtje që mund të jetë ose jo e dukshme në farings	Lateral neck x-ray Sometimes neck CT me kontrast Rtg L-L e qafës Ndonjëherë CT qafës me kontrast
Trakeitis bakterial (rrallë)	Kollë si lehje qeni, që keqesohet gjatë natës, ethe e lartë dhe detres respirator Pamje e intoksikuar	Rtg cervical Ndonjëherë laringoskopi direkte ose indirekte me vizualizim dhe kulturë të sekrecioneve purulente të trakeale
Laringospazëm	Episode të përsëritura, të lidhura me refluksin gastroezofageal ose pas intubimit endotrakeal	Laringoskopi i direkte ose indirekte
Çrregullim funksional i kordave vokale	Episode të përsëritura të stridorit të pashpjeguar shpesh me ngjirje zëri, rëndesë në fyt, ndjesi mbytjeje dhe/ose kollë	Laringoskopi direkte
Stridor kronik		
Anomalitë kongjenitale (të shumta, më e zakonshme laringomalacia)	Zakonisht në neonatë ose në foshnje Ndonjëherë janë prezent anomali të tjera kongjenitale Ndonjëherë probleme të ushqyerit ose gjumit Ndonjëherë keqësohen nga infeksione të rrugëve të sipërme respiratore	CT e qafës dhe toraksit Laringoskopi direkte Spirometria me kurbën debit volum
Komprimim i jashtëm	Anamnezë e kancerit të kokës dhe qafës ose masë e dukshme, djersitje natën dhe rënie në peshë	Rtg e qafës dhe toraksit CT e qafës dhe toraksit Laringoskopi direkte ose indirekte
Tumoret e laringsit (p.sh.: karcinoma me qeliza squamuoze, hemangioma, karcinoma me qeliza të vogla)	Stridor inspirator ose bifazik që mund të përkeqësohet progresivisht ndërsa tumori zmadhohet	Laringoskopi direkte ose indirekte Spirometri me kurbën debit volum
Trakeomalacia kongjenitale	Simptoma kronike Stridor ose kollë si lehje qeni gjatë kollitjes, qarjes ose ushqyerjes Mund të përkeqësohet në pozicionin supin	CT ose MRI Spirometri me kurbën debit volum Disa herë bronkoskopi

Shkaku	Të dhëna sugjестive	Qasja diagnostike
Pralizë ose disfunkcion bilateral i kordave vokale	Trauma recente (p.sh.: gjatë lindjes, kirurgjisë së tiroides ose në qafë, intubim, ose procedurë e thellë aspirimi) Çrregullime të ndryshme neurodegenerative ose neuromuskulare Cilësi e mirë e zërit, por intensiteti i kufizuar	Laringoskopi direkte ose indirekte

Fëmijët kanë rrugë ajrore më të ngushta dhe më pak solide se të rriturit. Ata kanë më shumë gjasa të zhvillojnë stridor. Për të parandaluar bllokimin e mëtejshëm, duhet të trajtohet gjendja sa më shpejt. Nëse bllokohet plotësisht rruga bronkiale, fëmija nuk do të jetë në gjendje të marrë frymë.

Patfiziologjia

Gazrat prodhojnë presion në mënyrë të barabartë në të gjitha drejtimet; megjithatë, kur një gaz lëviz në një drejtim linear, prodhon presion në vektorin përpara dhe zvogëlon presionin anësor. Kur ajri kalon nëpër një rrugë ajrore të ngushtë fleksibël në një fëmijë, presioni lateral që mban të hapura rrugët e frymëmarrjes mund të bjerë me shpejtësi (parimi Bernoulli) dhe të shkaktojë mbylljen e tyre. Ky proces pengon rrjedhjen e ajrit dhe prodhon stridor.

Stridori mund të rezultojë nga leziona që përfshijnë sistemin nervor qendror (SNC), sistemin kardiovaskular, traktin gastrointestinal (GI) ose traktin respirator.

Diagnoza

Anamneza

Simptoma më e shpeshtë e paraqitjes është frymemarrja e zhurmshme, e tonalitetit të lartë. Personeli shëndetësor mund ta interpretojë këtë simptomë si wheezing ose madje si një infeksion të traktit të traktit të sipërm respirator. Në varësi të etiologjisë bazë, paraqitja mund të jetë akute ose kronike dhe mund të shoqërohet me simptoma të tjera. Nëse simptomat nuk janë vërejtur gjatë vizitës mjekësore, sidomos kur ato janë të pranishme vetëm gjatë natës, prindërit duhet të bëjnë regjistrimin e kasetave, madje edhe videokasetë dhe kështu mund të japin informata të dobishme.

Një anamnezë e plotë mund të japë të dhëna të dobishme për etiologjinë bazë të stridorit. (11, 12) Vëmendje e veçantë duhet të kushtohet në sa vijon:

- Mosha e fillimit, kohëzgjatja, ashpërsia dhe progresimi i stridorit
- Ngjarjet precipituese (p.sh.: të qarët ose të ushqyerit)
- Pozicionimi (p.sh.: barkas, në shpinë ose i ulur)
- Cilësia dhe natyra e të qarit
- Prania e afonisë
- Simptoma të tjera të lidhura (p.sh.: e kollës paroksizmale, aspirim, vështirësi në ushqyerje, salivacion, ose çrregullim të frymëmarrjes në gjumë).

Anamneza perinatale është veçanërisht e rëndësishme dhe duhet të përfshijë pyetje të drejtpërdrejta në lidhje me condyloma maternale, llojin e lindjes (duke përfshirë dystocinë e shpatullave), përdorim-

in e intubimit endotrakeal dhe kohëzgjatjen, praninë e anomalive kongjenitale. Duhet të merret një anamnezë kirurgjikale; trajtimi i mëparshëm kirurgjikal, posaçërisht nëse përfshin qafën ose procedurat kardiorakale, që kanë mundësi për lezionim të nervit rekurrens laringal. (13)

Duhet të merret anamnezë e detajuar zhvillimore. Përveç kësaj, të dhëna të ndryshimit të ngjyrës, cianozë, efortit respirator dhe apnea duhet të evidentohen për të përcaktuar gravitetin e stridorit. Duhet të vlerësohet anamneza e të ushqyerit dhe rritjes, sepse obstrukcione sinjifikante të rrugëve të frymëmarrjes mund të çojnë në humbje kalorike, duke rezultuar në mungesë të rritjes së peshës dhe rritjes. Përveç kësaj, regurgitation dhe ekspektorimi mund të jetë një shenjë e refluksit gastroezofageal (GER), të cilët mund të shkaktojnë acarim mukozal të laringsit dhe trakeal, që mund të çojë në edemë dhe stridor. (14)

Ekzaminimi fizik

Në prezantimin fillestar, sidomos nëse simptomat janë të fillimit akut, fëmija duhet menjëherë të vlerësohet për gravitetin e stridorit dhe të komprometimit të frymëmarrjes. Vëmendje e veçantë duhet t'i kushtohet:

- Frekuencës kardike dhe respiratore
- Cianozës
- Përdorimit të muskujve aksesor të frymëmarrjes
- Lëvizjes së flegrave të hundës
- Niveli i vetëdijes
- Përgjegjshmëria

Nëse vuajtja është e moderuar deri në të rënde, ekzaminimi i mëtejshëm fizik duhet të shtyhet derisa pacienti të arrijë një strukturë të pajisur për menaxhimin emergjent të rrugëve ajrore.

Ekzaminimi fizik i një pacienti të dyshuar me epiglottitis akut është kundërrinduar. Pacienti mund të preferojë pozicione të caktuara që lehtësojnë stridorin.

Duhet të vihet në dukje në vijim, nëse është e pranishme:

- Infeksioni në zgavrën me gojë
- Krepitacione ose masat në indet e buta të fytyrës, qafës ose toraksit
- Devijimi i trakesë

Kujdesi duhet të ushtrohet në ekzaminimin (dhe sidomos në palpimin) në zgavrën orale ose faringun, sepse çrregullimi i papritur i një trupi të huaj ose raptura e një abscesi mund të shkaktojnë kompromentim të mëtejshëm të rrugëve të frymëmarrjes. Është e rëndësishme të vëzhgoni karakterin e kollës, qarjes dhe zërit. Prania e etheve dhe toksiciteti në përgjithësi nënkupton infeksione të rënda bakteriale. Ekzaminimi i kujdesshem i hundës, orofarinksit, qafës dhe toraksit ndihmon për të dalluar lokalizimin e shkakut të stridorit.

Në foshnjat, vëmendje e veçantë duhet t'i kushtohet morfologjisë kraniofaciale, normalitetit të vrimave të hundës dhe hemangioma të lëkurës. Parametrat e rritjes janë të dobishme, sidomos në vlerësimin e stridorit kronik.

Ekzaminime laboratorike

Në vlerësimin fillestar, pulsoksimetria mund të jetë e dobishme për të përcaktuar shkallën dhe gravitetin e kompromentimit të frymëmarrjes të stridorit. Për raste të moderuara në të rënda mund të nevojitet vlerësimi i gazrave arterial të gjakut.

Vlerësime të tjera laboratorike mund të kryhen të orjentuara nga gjendja klinike. Në përgjithësi, nuk kërkohet hetime për stridor të butë.

Ekzaminime imazherike

Radiografia anteroposteriore dhe laterale të qafës dhe gjoksit janë të dobishme për vlerësimin e rrugëve të frymëmarrjes dhe mushkërive. Këto radiografi mund të plotësohen nga radiografi me KW të lartë, të ekspozimit të shkurtër (të dobishme për të demonstruar strukturat e sipërme të rrugëve të frymëmarrjes) ose radiografi në inspirim dhe ekspirim ose dekubitus lateral (të dobishme për të demonstruar air trapping).

Ezofagografia me Barium mund të kryhet nëse dyshohet për kompresion vaskular, fistul trakeoezofageale, refluks gastroezofageal (GER) ose çrregullim funksional neurologjik.

AngioCT mund të tregojë masat mediastinale ose vazat aberrante. MRI mund të jetë e dobishme në përcaktimin e lezioneve të anomalive të rrugëve ajrore të sipërme dhe anomalive vaskulare.

Nëse dyshohet GER, mund të matet pH ose pasazh me barium për të mbështetur diagnozën.

Laringoskopia dhe bronkoskopia

Çelësi për përcaktimin e stridorit të të gjitha fazave është vlerësimi i direkt i rrugëve ajrore. Laringoskopia direkte me bronkoskopinë është kriteri standard për të bërë diagnozën në foshnjat dhe fëmijët me stridor.

Nëse saturimi i oksigjenit të fëmijës është stabil dhe pa të dhënat në radiografinë e cervikale anësore dhe as tabloja klinike nuk tregojnë epiglotit akut, procedura fillestare për vlerësimin e stridorit duhet të jetë një laringoskopi fleksibël, që kryhet nga një otolaringolog në klinikë me një vazokonstriktor topik, anestezi topike ose të dyja sipas nevojës. Gjendja e laringut mund të shikohet me pamjen direkte të anomalive të tilla si: laringomalacia, paraliza ose pareza e koradave vogla, tumoret e laringut ose cistet, ose shenjat dhe simptomat e GER.

Shpesh, është i mundur një vlerësim i mirë; nganjeherë, vetëm një shikim i shkurtër i subglotis, mund të ndihmojë në vlerësimin e mëtejshëm, po ashtu si një laringoskopi dhe bronkoskopi në sallën e operacionit.

Teste të tjera

Testimi i funksionit të mushkërive mund të jetë i dobishëm në diferencimin e proceseve restriktive dhe obstruktive të mushkërive dhe përcaktimin nëse pengesa është në rrugët e sipërme ose të poshtme respiratore.

Polisomnografia mund të kërkohet në rrethana të caktuara, veçanërisht nëse historia sugjeron apnea obstruktive të gjumit.

Nëse dyshohet infeksion – kulture sputumi.

Diagnoza diferenciale

- Paralizë bilaterale e kordave vokale
- Krup
- Stenozë glotike
- Hemangioma infantile
- Laringomalacia
- Trupat e të huaj në rrugët bronkiale
- Epiglotiti pediatrik
- Reflux pediatrik gastroezofageal
- Stenozë subglotike në fëmijë
- Kirurgjia për anomalitë kongjenitale arteriale, venoze dhe limfatike
- Stenozë trakeale
- Trakeomalacia

Linja e kuqe

Konstatimet e mëposhtme janë një shqetësim i veçantë:

- Jargëzimi dhe axhitimi
- Pozicioni tripod (trekëmbësh)
- Cianoza ose hipoksemia në pulsoksimetri
- Niveli i zvogëlimit të vetëdijes

Trajtimi

Çështja e parë e vlerësimit klinik është nëse është menjëherë e nevojshme intubimi trakeal ose trakeostomia. Një reduktim i SaO₂ konsiderohet një shenjë e vonshme e obstruktimit të rrugëve të frymëmarrjes, veçanërisht në një fëmijë me mushkëri të shëndetshme dhe shkëmbim normal të gazrave. Disa pacientë kanë nevojë për intubim të menjëhershëm trakeal. Nëse intubimi mund të shtyhet për një periudhë, mund të merren parasysh disa opsione të tjera potenciale, në varësi të gravitetit së situatës dhe detajeve të tjera klinike. Kjo përfshin:

- Menaxhimi i pritjes me monitorim të plotë, oksigjen me maskë faciale dhe vendosja e kokës në shtrat për kushte optimale (p.sh.: 45 - 90 gradë).
- Përdorimi i Epinefrinës, Adrenaline racemike me nebulizim (0.5 deri në 0.75 ml të epinefrinës racemike 2.25% e shtuar në 2.5 deri në 3 ml sol. fiziologjik) në rastet kur edema e rrugëve të frymëmarrjes mund të jetë shkak i stridorit. (mund të përdoret gjithashtu Kodeina nebulizuese në një dozë që nuk tejkalon 3 mg/kg, por jo së bashku me adrenalin racemik [për shkak të rrezikut të aritmisë ventrikulare].)
- Përdorimi i Dexamethasone 4-8mg IV q 8-12h në rastet kur edema e rrugëve të fry-

mëmarrjes mund të jetë shkaku i stridorit; duhet patur parasysh se duhet disa kohë (në intervalin e orëve) të nevojshme për të vepruar plotësisht Dexamethasoni.

- Përdorimi i inhalimit të Helioxit (70% helium, 30% oksigjen); efekti është pothuajse i menjëhershëm. Heliumi, duke qenë një gaz më pak i dendur se azoti, pakëson rrjedhjen turbulente nëpër rrugët e frymëmarrjes. Gjithmonë siguroni rrugë ajrore të hapur.

Në pacientët obezë, ngritja e panniculus ka treguar të lehtësojë simptomat me 80%.

Për disa patologji (p.sh.: epiglotit dhe trakeit bakterial) mund të kërkohet terapi antibiotike.

Kujdesi kirurgjikal

Për patologji të caktuara, të tilla si në vijim, kërkohet korrigjimi kirurgjikal:

- Laryngomalacia e rëndë
- Stenoza e laringsit
- Stenozë trakeale kritike
- Tumoret dhe lezionet lararingeale dhe trakeale (p.sh.: papilloma laringeale dhe hemangioma)
- Aspirim i trupit të huaj

Sipas rastit, trakeotomia përdoret për të mbrojtur rrugët respiratore, për të anashkaluar anomalitë e laringut dhe për të anashkaluar stentin ose anashkalimin e anomalive trakeale.

Patologji të tjera, të tilla si: abscesi retrofaringeal dhe peritonsillar, mund të duhet të trajtohen në mënyrë emergjente.

Dieta

Pacientët me stridor të moderuar në të rëndë nuk duhet të ushqehen nga goja në përgatitje për intubim, laringoskopi, bronkoskopi dhe trakeotomi të mundshme.

Monitorimi afatgjatë

Mbikëqyrja klinike e afërt është e rëndësishme, sidomos në pacientët me anomali të lindura (p.sh.: laringomalaci, rrjetë të laringut dhe pareza të kordave vokale), për të ndjekur progresionin e sëmundjes.

Pikat kryesore

- Stridori rspirator shpesh është një emergjencë mjekësore.
- Hapi i parë është vlerësimi i shenjave jetësore dhe i shkallës së vuajtjes respiratore.
- Në disa raste, sigurimi i rrugëve ajrore mund të jetë i nevojshem para ose paralelisht me ekzaminimin fizik.
- Epiglotiti akut është i pazakontë në fëmijët që kanë aplikuar vaksinën e Haemophilus Influenza B.

Bibliografia

1. Cotton RT, Reilly JS. Stridor and airway obstruction. Bluestone C, Stool S, Kenna M, eds. *Pediatric Otolaryngology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1995. 1275-86.
2. Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1996, 3 Bailey BJ, Calhoun KH, Healy GB, eds. *Head & Neck Surgery - Otolaryngology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams, & Wilkins; 2001.
3. Geelhoed GC. Croup. *Pediatr Pulmonol*. 1997 May. 23(5):370-4, 5 Klassen TP. Croup. A current perspective. *Pediatr Clin North Am*. 1999 Dec. 46(6):1167-78.
4. Bent J. Pediatric laryngotracheal obstruction: current perspectives on stridor. *Laryngoscope*. 2006 Jul. 116(7):1059-70.
5. Lalakea M, Messner AH. Retropharyngeal abscess management in children: current practices. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999 Oct. 121(4):398-405.
6. Mancuso RF. Stridor in neonates. *Pediatr Clin North Am*. 1996 Dec. 43(6):1339-56.
7. Ambrosio A, Brigger MT. Pediatric supraglottoplasty. *Adv Otorhinolaryngol*. 2012. 73:101-4.
8. Digoy GP, Burge SD. Laryngomalacia in the older child: clinical presentations and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2014 Dec. 22(6):501-5.
9. Amir M, Youssef T. Congenital glottic web: management and anatomical observation. *Clin Respir J*. 2010 Oct. 4(4):202-7.
10. Denoyelle F, Garabédian EN. Propranolol may become first-line treatment in obstructive subglottic infantile hemangiomas. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010 Mar. 142(3):463-4.
11. Tan HKK, Holinger LD. How to evaluate and manage stridor in children. *J Respir Dis*. 1994. 15(3):245-260.
12. Pryor MP. Noisy breathing in children: history and presentation hold many clues to the cause. *Postgrad Med*. 1997 Feb. 101(2):103-12.
13. Carpes LF, Kozak FK, Leblanc JG, et al. Assessment of vocal fold mobility before and after cardiothoracic surgery in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011 Jun. 137(6):571-5.
14. Thompson DM. Laryngomalacia: factors that influence disease severity and outcomes of management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010 Dec. 18(6):564-70.

ALERGOLOGJIA MOLEKULARE, NJË HAP DREJT MJEKËSISË SË PERSONALIZUAR NË PACIENTËT ME ANAFILAKSI NGA HYMENOPTERËT

Dr. Mehmet HOXHA, Dr. Eralda LEKLI, Dr. Arjeta SHERRI
Shërbimi i Alergologjisë dhe Imunologjisë Klinike, QSU "Nënë Tereza"

Hyrje:

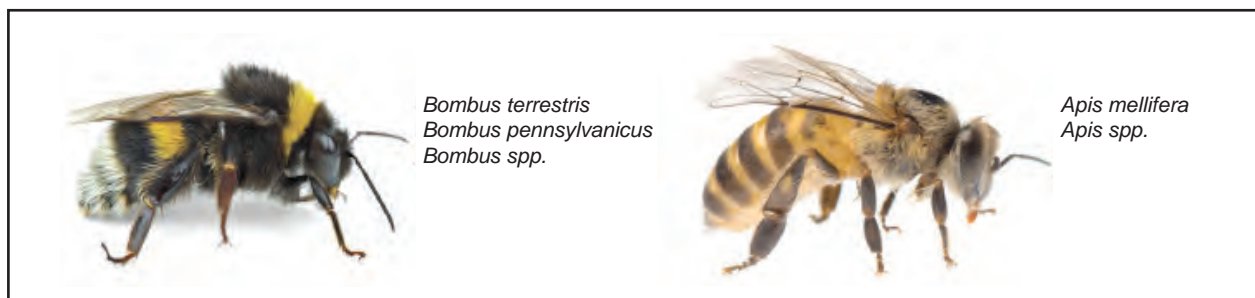
Teknologjia re-kombinante në fushën e Alergologjisë ka sjellë avancime të mëdha në karakterizimin e alergenëve, ashtu si dhe në njohuritë e mekanizmave imune të përfshira në sëmundjet alergjike. Alergologjia molekulare e çon procesin e diagnostikimit një hap përpara. Ajo mundëson marrjen e një prespektive më të mirë të riskut lidhur me sensitivizimin. Sensitivizimi ndaj komponentëve matet individualisht duke ndihmuar në shënjimimin ekzakt dhe në nivel molekular nga cili komponenti pacienti është i sensitivizuar. Në këtë rrjedhë ekstraktet alergjenike po zëvendësohen hap pas hapi nga produktet e bazuara në molekula. Zhvillimet e reja ndihmojnë klinikistët të marrin informacion të detajuar mbi profilin e sensitivizimit dhe interpretimin adekuat të simptomave të alergjisë. Ky informacion përbën bazën për një diagnozë të saktë, të hershme të reaksioneve alergjike dhe së fundmi për një menaxhim të individualizuar të pacientit duke përfshirë edhe mundësinë e parandalimit. Sëmundjet alergjike janë ende në rritje me ritme të shpejta dhe prekin një numër të madh individësh të cilët përballen me një përkeqësim të dukshëm të manifestimeve të tyre klinike në një pikë të caktuar të jetës. Alergjia është aktualisht një problem i shëndetit publik megjithëse jashtëzakonisht i nënvlerësuar dhe i panjohur. Ka lindur nevoja për përmirësimin e kujdesit ndaj pacientëve alergjik nëpërmjet një edukimi më të mirë të profesionistëve të shëndetit dhe publikut.

Epidemiologjia dhe etiologjia:

Në inductuesit e reaksioneve alergjike sistematike IgE-vartëse, përfshirë reaksione anafilaktike të rënda madje edhe fatale është pickimi nga hymenopterët.

Speciet që shkaktojnë alergji nga venomi i tyre pas pickimit përfshijnë rreth 20,000 specie të njohura hymenopterësh ku më të rëndësishmit në aspektin klinik janë të përfshirë në gjininë: Apis, Bombus, Vespula, Polistes. Në reaksionin alergjik nga bleta specia kryesore e zbutur dhe kutivuar është Apis mellifera (Bleta e zakonshme, evropiane, fig. nr.1). Sensitivizimi nga helmi i bletës ndodh pas një pickimi dhe bletët janë të vetmet që lënë thumbin të aderuar me sakusin e venomit në lëkurën e viktimit. Ndërkohë, helmi pompohet në mënyrë të vazhduar në lëkurë për sa kohë sakusi i venomit është i pa prekur.

Figura 1



Alergjia nga helmi i hymenopterëve është një nga shkaktarët kryesor të reaksioneve anafilaktike të rënda tek adultët. Afërsisht 56-94% të adultëve në botë janë pickuar një herë në jetë nga hymenopterët dhe 9.2-28.7% e tyre janë të sensitizuar nga hymenoptera venom. Prevalenca e reaksioneve sistemike varion nga 0.3-7.5% tek adultët. Prevalenca e sensitizimit nga helmi i bletës është e lidhur me nivelin e ekspozimit dhe paraqitet më i shpeshtë në zonat rurale, në bletë-rritësit dhe familjarët e tyre. Vetëm bletët femra mund të pickojnë dhe në përgjithësi pickojnë vetëm kur i sulmojnë ato.

Fispatologjia dhe Diagnoza Molekulare

Alergenët në helmet e ndryshme të specieve të bletëve janë të ngjashëm me ato të bumblebee duke raportuar shumë reaksione të kryqëzuara. Gjithashtu reaksionet e kryqëzuara të helmit të bletës dhe vespulës në nivel proteinik janë të limituara dhe gjerësisht i atribuohen alergenëve homolog prezent në të dy venomet siç janë hialuronidazat, dipeptidazat dhe vitelogeninat. Sidoqoftë shumica e reaksioneve të kryqëzuara mund ti atribuohet antitropave IgE klinikisht irrelevant, të cilët drejtohen kundrejt determinantëve karbohidrik të cross-reaktivitetit (CCDs). Kjo merr një rëndësi të veçantë meqenëse shumica e helmeve të hymenopterëve janë glikoproteina me një ose me shumë struktura të tilla karbohidrike. Në këto insekte epitopet CCD relevante përcaktohen nga një lidhje alpha-1,3-fucose reziduale në pjesën më të brendshme N-acetylglucosaminë të strukturës mbështjellëse karbohidrike. Meqenëse të dyja këto modifikime të glikaneve nuk janë prezente në strukturat karbohidrike humane, ato paraqesin imunogenicitet të lartë dhe mund të indukojnë prodhimin e antitropave IgG dhe IgE specifike. Antitropat IgE me specificitet për epitopin alpha-1,3-fucose janë përgjegjëse për proporcionin sinjifikant të sIgE në sensitivizimin e dyfishtë nga helmi i bletës dhe vespulës.

Helmi i bletës është një përbërje komplekse e substancave me peshë të ulët molekulare si: amina biogjenike, peptide bazike, toksina dhe molekula me peshë më të madhe molekulare shumica e të cilave me aktivitet enzimatik. Deri tani të identifikuar në helmin e bletës janë glikoproteina me një peshë molekulare 3 deri 300 kDa. Helmi i *Apis mellifera* është sigurisht më i mirë karakterizuar nga helmet e hymenopterëve dhe shumë prej qasjeve proteomike në vitet e shkuara kanë dhënë shumë progres në identifikimin e alergenëve të rëndësishëm që paraqiten me një abondancë të ulur në venom. Strategjitë rekombinante kanë ndihmuar në karakterizimin e potencialit alergjenik të një numri të madh alergenësh. Alergeniciteti i shumë prej alergenëve të venomeve duket të varet nga vendosja korrekte e strukturës tredimensionale të molekulës. Rol si alergen madhor ndaj të cilit mbi 50% e pacientëve shfaqin reaktivitet IgE, është demonstruar për alergenët Api m1, Api m2, Api m3, Api m5 dhe Api m10. Megjithëse në vitet e fundit është bërë shumë progres në identifikimin dhe karakterizimin e alergenëve në helmin e hymenopterëve, kuadri mund të jetë shumë më kompleks meqë mbi 100

proteina dhe peptide janë identifikuar vetëm në helmin e bletës. Kompleksiteti është rritur nga profilet e glikozilimit dhe heterogeniciteti i proteinave dhe çdo efekt sezonal mund të influencojë në përbërjen e venomit. Kështu që sezoni i grumbullimit të helmit influencon gjithashtu në përbërjen e ekstrakteve specifike për imunoterapinë.

Sensitivizimi ndaj molekulave individuale dhe relevanca klinike e tyre

Analizimi i mëparshëm i sensitivizimit ndaj alergenëve individual duke përdorur alergenë nativ të purifikuar ose immunoblot-et me ekstrakte të venomit janë vetëm pjesërisht të besueshëm për shkak të interferencës me antitruapat IgE drejtuar kundër determinatëve karbohidrik të cross-reaktivitet (CCDs). Në ditët e sotme avancimi i strategjive rekombinante lejon prodhimin e alergenëve korrekt, në mungesë të cross-reaktivitetit të bazuar në karbohidrate, i cili lejon vënien në dukje të rolit të secilit alergen në veçanti përtej irrelevancës klinike prej cross-reaktivitetit. Të dhëna të besueshme në lidhje me sensitivizimin nga helmi i hymenopterëve veçanërisht bletës janë të mundura për një sërë alergenësh të helmeve të tyre. Diferenca madhore në nivelet e sensitivizimit janë observuar për Api m1 në studime të ndryshme. Këto diferenca lidhen pjesërisht me kriteret e ndryshme të përfshirjes së popullatës së pacientëve dhe pjesërisht me përgatitjen e alergenit të Api m1, i cili është përdorur në këto studime në mënyra të ndryshme si: alergen natyral i purifikuar ose si alergen rekombinant prej sistemit të shpërthjes qelizore bakteriale ose të insekteve.

Së fundmi është treguar se jo vetëm Api m1, por edhe Api m2, Api m3, Api m5 dhe Api m10 janë alergenë madhorë që indikojnë, se helmi i bletës përmban një numër të madh të alergenëve me rëndësi klinike, më parë të anashkaluar. Më shumë kombinimi i 6 alergenëve (Api m1-5, 10) ka treguar një sensitivitet diagnostik në afro 95% të pacientëve me alergji nga pickimi i bletës, ku 74% e pacientëve janë të sensibilizuar nga më shumë se një alergen (39 profile të ndryshme sensitivizimi). Nuk është njohur nëse profile të ndryshme të sensitivizimit janë të lidhura me severitetin e sëmundjes apo janë prediktive për outcome-in e imunoterapisë. Së fundmi është treguar se alergeni Api m3 dhe Api m10 kanë qenë të nën përfaqësuar ose mungonin në preparatet e licensuara për përdorim rutinë në imunoterapinë ndaj helmit të bletës dhe ka një induktim minimal të IgG4 kundër këtyre dy alergenëve, në kontrast me ata që janë prezent në sasi të bollshme në ekstrakte. Mbetet një çështje e rëndësishme për studimet e ardhshme klinike të analizojnë lidhjen ndërmjet profileve specifike të sensitivizimit sIgE dhe efekteve të padëshiruara dhe/ose dështimit të trajtimit me imunoterapi për venomit e bletës.

Menaxhimi klinik i diagnozës së alergjisë nga helmi i hymenopterëve bëhet me marrjen e anamnezës pas një reaksioni sistemik pas një pickimi, testeve kutane pozitive dhe/ose detekimit të antitruapave IgE venom-specifike. Veçanërisht kur pacienti nuk është në gjendje të diferencojë llojin e insektit pickues, diagnoza korrekte nuk shkon gjithmonë mirë në praktikën klinike prej problemeve që derivojnë nga limitimet në përdorimin e testeve diagnostike kur përdoren ekstrakte. Anamneza e pacientit duhet marrë e detajuar lidhur me kohën e pickimit, vendosjen e simptomave por edhe sëmundjet shoqëruese dhe faktorët e mundshëm të riskut. Testet kutane duhen bërë minimumi 2 javë pas pickimit për të evituar rezultatin fals-negativ gjatë periudhës refraktare. Dozimi i nivelit bazal të triptazës rekomandohet në rastet e pacientëve me reaksione të rënda pas pickimit nga hymenopterët. Adultët me mastocitozë dhe/ose nivele të larta të triptazës bazale janë në risk për reaksione më të rënda në pickimet e ardhshme. Veç kësaj diagnoza e saktë e alergjisë nga helmi i hymenopterëve në pacientët me mastocitozë mund të afektohet meqenëse sIgE mund të jenë shpesh negative krahasuar

me pacientët alergjike ndaj venomit, por pa mastocitozë. Testimi i IgE-ve totale (tIgE) në një sërë studimesh ka treguar se ky test mund të jetë një drejtues i klinikistëve mbi raportin IgE specifike dhe totale edhe pse jo i rekomanduar në guideline. Rëndësi kanë alergenët Api m1, Api m2, Api m10, Ves v1, Ves v5, Pol d5 (dhe të tjerë ende të padisponueshëm për testimin rutinë të IgE-ve specifike):

- Në rast të testeve multiple pozitive nga helme të ndryshme për të diferencuar sensitivizimin e vërtetë nga cross-reaktiviteti.
- Në rastet e diagnozës diferenciale në pacientë me anamnezë jo konkluzive për identifikimin e insektit pickues.
- Në rastet me rezultate negative të testeve me venome të ndryshme pavarësisht anamnezës bindëse për shkak të sensitivitetit të zgjeruar në qasjen e diagnozës së bazuar në komponentët molekular dhe gjithashtu në pacientë me mastocitoze.

Megjithëse Api m2 duket të jetë një alergen i rëndësishëm në diagnozën e alergjisë nga pickimi i bletës, në disa pacientë mund të shfaqë një reaksion të kryqëzuar me alergenët e vespulës Ves v2 dhe nuk është marker alergjenik specifik. Markuesit e CCD (Cross-reactive carbohydrate determinants) të tillë si: MUXF3, peroksidaza, bromelain, ascorbate oxidazë. Për të konfirmuar prezencën e antitropave IgE-ve CCD specifike si arsye të testeve pozitive multiple. Sidoqoftë IgE specifike të drejtuara kundër të dyjave, CCD dhe epitopeve të proteinave mund të jenë prezente, detekimi i vetëm IgE-ve specifike nuk lejon përjashtimin e sensitivizimit prej epitopeve të proteinave nga helme multiple. Për interpretimin e IgE specifike në kontekstin e outocom-it duhet parë edhe raporti sIgE/tIgE megjithëse i papërfshirë në guidelinat klinike.

Testet qelizore

Kur testet kutane dhe matjet e IgE rezultojnë negative në pacientë me anafilaksi sistemike, teste qelizore shtesë si testi i aktivizimit të bazofileve duhet të performohen dhe kanë treguar benefite shtesë kur janë përdorur me komponentet alergjenik.

Sfida e pickimit live me insekte nuk rekomandohet si test diagnostik në pacientët e padiagnostikuar dhe duhet të përdoret vetëm si një test kontrolli i suksesit të imunoterapisë.

Parandalimi dhe Trajtimi

Shmangia e pickimit nga bleta:

- Shmangia e përdorimit të parfumeve
- Shmangia e veshjeve me ngjyra ose me printime lulesh
- Ngrënie e kujdesshme në ambientet e jashtme
- Veshja e këpucëve në ambiente të jashtme
- Mënjanimi i vendeve me prani bletësh
- Mbajtja e xhamave të makinës mbyllur.

Farmako-Terapia (kiti i emergjencës)

Për shkak të riskut të reaksioneve të rënda, pacientët alergjik nga helmi i hymenoptereve duhet të

mbajnë me vete kitin e emergjencës përfshirë auto-injektorin e Adrenalinës, veçanërisht gjatë sezonit të bletëve. Megjithëse ende debatohet se edhe pacientët të cilët i janë nënshtruar me sukses imunoterapisë rekomandohen të mbajnë me vete kitin e emergjencës për të eliminuar çdo risk të mundshëm.

Imuno-Terapia

Imunoterapia për helmin e bletës indikohet si tek fëmijët edhe tek adultet me histori të reaksionit sistemik përfshirë simptomat respiratore dhe kardiovaskulare si dhe të dhëna të dokumentuara të sensitivizimit nga helmi i bletës me teste kutane dhe/ose testim të IgE-ve specifike në serum. Imunoterapia nuk indikohet në rastet kur testet kutane apo IgE specifike nuk indikojnë sensitivizim dhe as në rastet e reaksioneve të gjera lokale ose reaksionet e pazakonta.

Konkluzione

Imunoterapia specifike me venom (VIT) është e vetmja terapi që modifikon dekursin klinik të sëmundjes dhe e trajton atë, kështu që diagnoza korrekte e alergjenëve përgjegjës për VIT është një kusht i domosdoshëm përpara fillimit të terapisë. Tashmë, DPA DX (defined partial allergen diagnostics) është një standard i artë në diagnozë, diagnozë diferenciale dhe për zgjedhje të terapisë. “Component resolved diagnosis” (CRD) lejon një profilizim të detajuar molekular të repertorit poliklonal IgE të pacientit alergjik, siguron një kuptim më të mirë të kompleksitetit të sensibilizimit dhe reaksioneve të kryqëzuara, diferencimin midis sensibilizimit primar dhe cross-reaktivitetit, veçanërisht në pacientët me sensibilizim të dyfishtë në alergjinë nga venomi i hymenopterëve (HVA). Veç këtyre, CRD ka hapur rrugë të reja për identifikimin e biomarkuesve që mund të lejojnë stratifikimin e riskut për përgjigjet ndaj VIT.

Referencat:

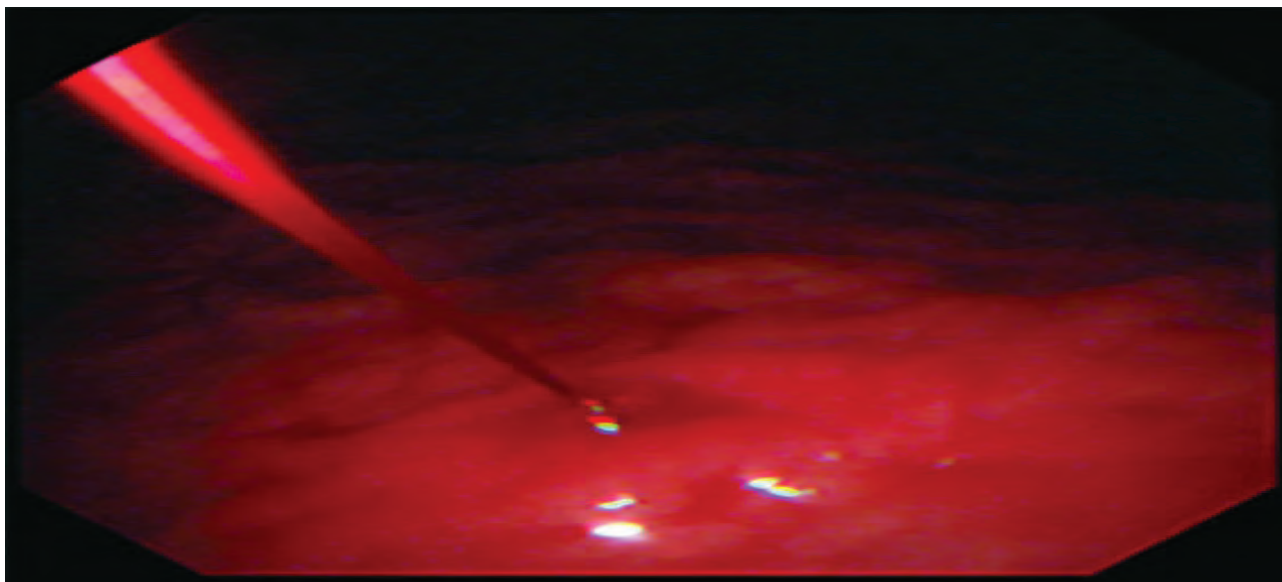
1. http://www.eaaci.org/documents/Molecular_Allergology-web.pdf
2. Perez-Riverol A., dos Santos-Pinto J.R.A., Lasa A.M., Palma M.S., Brochetto-Braga M.R. Wasp venom: Unravelling the toxins arsenal of *Polybia paulista* venom and its potential pharmaceutical applications. *J. Proteom.* 2017;161:88–103. doi: 10.1016/j.jprot.2017.04.016.
3. De Graaf D.C., Aerts M., Danneels E., Devreese B. Bee, wasp and ant venomics pave the way for a component-resolved diagnosis of sting allergy. *J. Proteom.* 2009;72:145–154. doi: 10.1016/j.jprot.2009.01.017.
4. Ollert M., Blank S. Anaphylaxis to Insect Venom Allergens: Role of Molecular Diagnostics. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2015;15:26. doi: 10.1007/s11882-015-0527-z.
5. Spillner E., Blank S., Jakob T. Hymenoptera allergens: From venom to “venome” *Front. Immunol.* 2014;5:1–7. doi: 10.3389/fimmu.2014.00077
6. Jakob T., Edzard D.R., Sabine S. Diagnostics in Hymenoptera venom allergy: Current concepts and developments with special focus on molecular allergy diagnostics. *Allergo J Int.* 2017;26:93–105. doi: 10.1007/s40629-017-0014-2.
7. Dos Santos L.D., Santos K.S., Pinto J.R.A., Dias N.B., de Souza B.M., Dos Santos M.F., Perales J., Domont G.B., Castro F.M., Kalil J.E., et al. Profiling the proteome of the venom from the social wasp *polybia paulista*: A clue to understand the envenoming mechanism. *J. Proteome Res.* 2010;9:3867–3877. doi: 10.1021/pr1000829.

MENAXHIMI FILLESTAR NË HEMORAGJITË GASTROINTESTINALE TË SIPËRME JO VARIÇEALE

*Dr.Shk. Nevila TABAKU-LULI,
Spitali Rajonal Shkodër*

Hemoragjia gastrointestinale e sipërme jo variçeale (NVUGIB) përbën një shkak madhor në morbiditetin dhe mortalitetin në mbarë botën. Pavarësisht arritjeve në menaxhimin e kësaj situate në vendet perëndimore, ritmi i mortalitetit mbetet 5–10% gjatë dhjetëvjeçarit të fundit. Hemoragjia gastrointestinale e sipërme jo variçeale shpesh çon në hospitalizim të pacientëve dhe veçanërisht në të moshuarit paraqitet me një morbiditet dhe mortalitet sinjifikant.

Qëllimi i këtij punimi është njohja dhe implementimi i rekomandimeve të ESGE (Shoqata Europiane e Endoskopisë Gastrointestinale) në përcaktimin e riskut dhe terapisë fillestare preendoskopike në pacientët me hemoragji gastrointestinale të sipërme (UGIB) në momentin e paraqitjes së tyre në repartin e urgjencës.



Në Spitalin Rajonal Shkodër prej vitesh realizohet menaxhimi me sukses i hemoragjive gastrointestinale të sipërme jovariçeale akute (NVUGIB) si bashkëpunim i mjekut të urgjencës, gastrohepatolog dhe reanimator.

68 pacientë me hemoragji gastrointestinale të sipërme jovariceale akute që u pranuan në repartin e urgjencës të Spitalit Rajonal Shkodër gjatë 2017, kanë kryer endoskopinë e sipërme gastrointestinale në kushtet e urgjencës. Në momentin e prezantimit 25% e pacientëve kishin përdorur alkool në sasi të shtuar, 11% kishin marrë antiinflamatorë josteroid, 28% aspirin dhe 46% kishin patologji konkomitante.

Ulçera peptike		Erosionet mukozale ezofageale, gastrike, duodenale	Sindromi Mallory-Weis	Lezionet malinje g-intestinale të sipërme	Të tjera
Ulçera gastrike	Ulçera doudenale				
12 (18%)	34 (50%)	18 (26%)	1 (1.5%)	3 (4.5%)	

Vlerësimi fillestar i pacientit dhe reanimimi hemodinamik

Reanimimi duhet të fillohet përpara çdo procedure tjetër në pacientët me NVUGIH me qëllim stabilizimin e presionit të gjakut, stabilizimin e një shoku hipovolemik e humbjes nga hemoragjia, nëpërmjet administrimit të likideve e transfuzioneve të gjakut. ESGE rekomandon transfuzione gjaku të kontrolluara me një target hemoglobine mes 7g/dL and 9g/dL. Një target hemoglobine më i lartë duhet të konsiderohet në pacientët me patologji konkomitante të shprehura (sëmundje ishëmike kardiovaskulare).(1)

Risqet e lidhura me transfuzionin e gjakut janë:

- reaksionet alergjike
- dëmtime pulmonare akute nga transfuzioni
- mbingarkesa

Në rast se aplikojmë një “strategji liberale” HB >9gr/dL në transfuzion, atëherë mund të kemi rritje të probabilitetit për ri-hemoragji dhe mortalitetit nga:

- dëmtim të koagulimit
- rritje të presionit portal nga mbingarkesa.(2)

Vlerësimi ose stratifikimi i riskut

ESGE rekomandon përdorimin e një sistemi apo shkalle për të vlerësuar riskun në pacientë me risk të lartë apo të ulët. Stratifikimi i riskut në NVUGIH akute ndihmon në vendimet klinike përsa i përket:

- kohës së endoskopisë,
- në identifikimin e atyre pacientëve që kërkojnë një intervenim më urgjent dhe intensiv,
- triazhimin e pacientëve përsa i përket trajtimit spitalor apo ambulator.

Rekomandohet përdorimi i një vlerësuesi me pikë (Glasgow–Blatchford score, GBS) për vlerësimin e riskut pre-endoskopik. Glasgow–Blatchford score (GBS) vlerëson të dhënat klinike dhe laboratorike si presionin sistolik, nivelin e Hb për meshkuj dhe femra, nivelin e azotemisë, frekuencën kardiake, prezencën e melenës, sinkopit, patologjive hepatiche e kardiake.

Pacientët që paraqesin në repartin e urgjencës:

- ⊙ presion sistolik arterial ≥ 110 mmHg, puls < 100 rrahje/min
- ⊙ hemoglobin ≥ 13.0 g/dL për meshkuj ose ≥ 12.0 g/dL për femra

- ⊙ azotemi < 18.2 mg/dL
- ⊙ mungesa e melenës, sinkopit, patologjive hepatike e kardiake

duhet të konsiderohen pacientë me risk shumë të ulët dhe që nuk kërkojnë as hospitalizim dhe as endoskopi urgjente, sepse paraqesin një GBS score 0-1. Këto pacientë duhet të informohen për riskun e mundshëm të një episodi hemoragjik rekurent dhe këshillohen të jenë në kontakt me spitalin.

Menaxhimi pre-endoskopik

- ⊙ Hemoragjia GI përbën një komplikacion serioz i terapisë me antagonistë të Vit K (VKA) me një incidencë 1%–4% në vit. Ndërprerja e antikoagulantëve dhe korrigjimi i koagulopatisë përpara endoskopisë është një praktikë standarte në pacientët me hemoragji GI të shprehur.
- ⊙ Në pacientët jo të stabilizuar hemodinamikisht rekomandohet aplikimi i vit K dhe plazmës së ngrirë të freskët.
- ⊙ Në varësi nga situata klinike rekomandohet një stabilizim i INR < 2.5 përpara kryerjes së endoskopisë.
- ⊙ Rekomandohet ndërprerja e përkohshme e antikoagulantëve direkt oral (DOAK) në pacientët me NVUGIH akute në bashkëpunim me mjekun kardiolog/hematolog. Nuk ka një antidot në rastin e këtij grupi dhe testet laboratorike rutinë nuk janë sensitive për vlerësimin sasior të efektit antikoagulant. Antidoti më i mirë është gjysmëjeta e shkurtër dhe eliminimi për 12 deri 24 orë nga organizmi, pra koha.

Për pacientët që marrin antiagregant si Aspirina rekomandohet ndërprerja e përkohshme e tyre dhe rifillimi sa më shpejt që të jetë e mundur. Në pacientët me risk të ulur të ri-hemoragjisë (Forrest class FIIc, FIII) rifillimi është më i shpejtë se sa në ato me risk të lartë (Forrest class FIa, FIb, FIIa, FIIf), kjo pasi kemi patur një hemostazë të qëndrueshme.

- ⊙ **Rekomandohet** aplikimi i PPI (Inhibitorëve të pompës jonike) në dozë të lartë 80mg në bolus i/v i ndjekur nga një infuzion i vazhdueshëm 8mg/orë në pacientët me UGIH në pritje të kryerjes së endoskopisë. Nëpërmjet rritjes pH gastrik:
 - ✓ kemi stabilizim të koagulit në lezion,
 - ✓ ulet mundësia e ri-hemoragjisë dhe nevojës për kirurgji.
- ⊙ Nuk rekomandohet aplikimi i Acidit Tranexanic në pacientët me NVUGIH.
- ⊙ Nuk rekomandohet aplikimi i Somastostatinës në pacientët me NVUGIH.
- ⊙ **Rekomandohet** aplikimi i një doze të vetme Erytromycin i/v 250mg, e aplikuar 30-120 min para gastrofibroskopisë, në pacientët me hemoragji të shprehur. Infuzioni pre-endoskopik jepet pasi:
 - ✓ përmirëson pamjen endoskopike,
 - ✓ ulet domosdoshmëria e aplikimit të një ekzaminimi endoskopik të dytë,
 - ✓ ul numrin e transfuzioneve të gjakut,
 - ✓ redukton qëndrimin spitalor.

Nuk rekomandohet përdorimi rutinë i aspirimit/lavazhit nazogastrik në pacientët me UGIH akute.

Rekomandohet intubimi endotrakeal përpara endoskopisë në pacientët me hematemesis, encefalopati për të mbrojtur rrugët e frymëmarrjes nga aspirimi i përmbajtjes gastrike.

ESGE rekomandon adoptimin e definicioneve të mëposhtme përsa i përket kohës së gastrokopisë në UGIH akute në lidhje me momentin e prezantimit të pacientit:

- Shumë e hershme <12 orë, e hershme ≤24 orë, dhe e vonuar >24 orë.
- Rekomandohet që pas një reanimimi hemodinamik të realizohet një endoskopi GI e sipërme e hershme (≤24 orë).
- Rekomandohet endoskopi shumë e hershme (<12 orë) në pacientët me:
 - Paqëndrueshmëri hemodinamike (takikardi, hipotension) që persiston pavarësisht terapisë së aplikuar.
 - Kur janë prezent episodet hemoragjike gjatë qëndrimit në spital;(3)

Në një audit të 2007 në Angli, rezultonte që vetëm 74% e pacientëve me UGIB akute realizonin endoskopinë gjatë qëndrimit spitalor, dhe vetëm 50% e endoskopisë së parë u realizonte brenda 24 orëve të paraqitjes, bile edhe mes pacientësh me risk të lartë. Ndërsa në Spanjë gati 40% e endoskopisë së parë ishte realizuar >24 orë pas pranimit.(4).

Glasgow-Blatchford score

Faktorët e riskut	Pikët
Azotemia mg/dl	
>18.2 to <22.4	2
>22.4 to <28.0	3
>28.0 to <70.0	4
>70	6
Hemoglobin meshkuj g/dl	
>12.0 to <13.0	1
>10.0 to <12.0	3
<10.0	6
Hemoglobin femra g/dl	
>10.0 to <12.0	1
<10.0	6
Presioni arterial mmHg	
100-109	1
90-99	2
<90	3
Parametra të tjerë klinike	
Frekuenca kardiake >100	1
Melena	1
Sinkopi	2
Sëmundje hepatike	2
Sëmundje ishemike kardiake	2
Shuma max	23

Referencat

- 1- *Gralnek Ian M et al. Nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: ESGE Guideline... Endoscopy 2015; 47: a1–a46*
- 2- *Jairath V et.al. Restrictive versus liberal blood transfusion for acute upper gastrointestinal bleeding (TRIGGER): a pragmatic, open-label, cluster randomised feasibility trial. Lancet 2015; 386: 137–144*
- 3- *Mohammed N, et al. Outcomes of acute upper gastrointestinal bleeding in relation to timing of endoscopy and the experience of endoscopist: a tertiary center experience. Endosc Int Open 2016; 4: E282–E286*
- 4- *Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Bardou, M. et al. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 9, 97–104 (2012)*

RISITË NË TRAJTIMIN E ATEROSKLEROZËS: PCSK-9

Dr. Malvina HOXHA, Dr. Bruno ZAPPACOSTA

Departamenti për Vlerësimin Kimik –Toksikologjik dhe Farmakologjik të Barnave

Patologjitë kardiovaskulare janë shkak i madh i vdekjeve në vendet e industrializuara dhe komplikimet klinike të kardiopatisë iskemike janë një nga motivet kryesore të rritjes së kostove sanitare dhe të shkaqeve të invaliditetit. Shumë vende kanë marrë masa parandaluese si individuale por edhe kombëtare për të parandaluar patologji të tilla. Stili i jetesës dhe ushqyerja kanë rëndësi të veçantë në incidencën dhe prevalencën e patologjive të tilla. Në vitet 900, Anitschkow dhe Ignatowski zbuluan se ushqimi i pasur me shumë kolesterol shkaktonte tek kafshët një dëm të madh vaskular. Ndërsa në vitin 1948 në Framingham, një qytet i vogël në Boston u krye një studim epidemiologjik, i cili vuri në dukje një lidhje të drejtëpërdrejtë midis mortalitetit koronarik dhe kolesterolit LDL, ndërsa po i njëjti studim vuri në dukje një lidhje të ndërthortë midis mortalitetit koronarik dhe kolesterolit HDL. Ky studim përcaktoi themelet e linjave guidë për parandalimin e patologjive kardiovaskulare.

Ateroskleroza është një patologji imune që karakterizohet nga një akumulim i yndyrnave në murin e brendshëm të arterieve, që me kalimin e kohës rriten në volum, duke çuar në pakësimin e elasticitetit. Patogjeneza e mirëfilltë e aterosklerozës nuk është zbuluar ende, megjithatë krijimi dhe instabiliteti i lezioneve aterosklerotike lidhet me një sërë përgjigjesh qelizore dhe molekulare, shumë specifike dhe të ngjashme me një patologji inflamatore. Ndër faktorët e riskut të aterosklerozës janë: diabeti, obeziteti, hipertensioni, duhani, hipertrigliceridemia, hiperkolesterolemia, etj... Pllaka aterosklerotike tenton të ngushtojë enën e gjakut dhe kur ky ngushtim kalon nivele të caktuara, atëherë kalimi i gjakut përmes arteries vështirësohet. Pllaka mund të çahet dhe për pasojë të çojë në: emboli, iskemi, infarkt të miokardit, trombozë.

Nivelet e larta të kolesterolit LDL, janë ndër shkaqet kryesore që çojnë në aterosklerozë, dhe për pasojë reduktimi i kolesterolit LDL, çon në reduktimin e riskut për patologji kardiovaskulare. Barnat

që gjenden sot në treg kundër hiperkolesterolemisë janë statinat, të cilat bllokojnë enzimën HMG-CoA reduktazën, përgjegjëse për prodhimin e kolesterolit. Dyfishimi i dozës së statinave çon në një reduktim të mëtejshëm të kolesterolit LDL. Statinat edhe pse shumë efikase në trajtimin e pacientëve hiperkolesterolemik, kanë disa efekte anësore, p.sh.: miopati, apo rritja asintomatike e transaminazeve. Studime të ndryshme tregojnë që një pjesë e pacientëve ndërpresin terapinë me to për arsye të ndryshme. Ndërkohë statinat mund të ndërveprojnë dhe me barna të tjerë si: fibrate, acidi nikotinic, ciklosporina A, makrolidet, Warfarina, etj...

Këto arsye i kanë çuar farmakologët në zbulimin e një targeti të ri për aterosklerozën, PCSK-9 (proteina konvertazë subtilizina/keksina e tipit 9), e cila i përket familjes së proproteinë konvertazës. PCSK-9 është një proteinë që përbëhet nga 692 aminoacide, e cila përmes ndërveprimit me receptorin e LDL-së (LDL-R), shkakton degradimin e tij, duke e transportuar atë në lizozome dhe duke bllokuar riciklimin e tij në membranën citoplazmike. Kjo çon në ulje të densitetit të receptorëve në membranë dhe në rritje të niveleve plazmatike të LDL-së. Megjithatë, përveç këtij mekanizmi veprimi studime të ndryshme kanë vënë në dukje praninë e mekanizmave të tjerë të veprimit përmes të cilëve PCSK-9 rrit nivelet e kolesterolit LDL.

Ekzistojnë strategji të ndryshme për inhibimin e PCSK-9, si antitruapat monoklonal anti-PCSK-9, vaksina anti-PCSK-9 dhe „heshtja“ e gjenit që kodifikon për këtë proteinë. Në 2015 Agjencia Europiane e Barnave aprovoi dy antitruapa monoklonal anti-PCSK-9 (Alirocumab, Evolocumab) tërësisht human, të cilët gjenden në treg në disa vende të botës. Studime të ndryshme për Alirocumab-in kanë treguar një reduktim të ndjeshëm të vlerave të LDL-së, specifikisht të LDL-C, në pacientët që përdornin Alirocumabin në krahasim me pacientët që përdornin statina. Një studim i Roth *et al* [Roth *et al.*, 2012] i publikuar në revistën prestigjioze mjekësore “New England Journal of Medicine“ evidentoit reduktimin e ndjeshëm të vlerave të LDL-së në rreth 73% në grupin e pacientëve që krahas Atorvastatinës 80mg përdornin dhe një inhibitor të PCSK-9 si Alirocumabi, në ndryshim nga grupi i pacientëve që përdornin vetëm Atorvastatinën. I njëjti studim vuri në dukje se përqindja e pacientëve që arrinin në vlera të LDL-së më pak se 70mg/dl ishte 97% në grupin që përdorte Atorvastatinë 10mg dhe Alirocumab, kundrejt 17% në grupin e pacientëve që përdorte vetëm Atorvastatinën 80mg. Këto rezultate mbresëlënëse u pasuan dhe u konfirmuan nga studime të tjera si nga studimi i Gaudet *et al* [Gaudet *et al.*, 2004], i cili vuri në dukje sërish një reduktim të vlerave të LDL-së me rreth 67% në grupin e pacientëve që përdornin Alirocumabin 150mg çdo dy javë, apo edhe nga studimi i Mc Kenny *et al*, i cili sërish konfirmoi se Alirocumabi 150mg i marrë çdo dy javë reduktonte vlerat e LDL-së në 70mg/dl në 100% të pacientëve. Këto studime të fazës së dytë janë pasuar me studime të tjera të fazës së tretë, ndër të cilat, studimi Odyssey, Spire dhe Fourier. Studimi Odyssey konsiston në studimin e një grupi prej 18,000 pacientësh me sindromë koronarike, me vlera të LDL-së më shumë se 70mg/dl dhe që përdornin statina. Endpointi primar i studimit janë: vdekja kardiake iskemike, infarkti ose iktusi, angina jo stabël. Studimi pritet të përfundojë në fund viti. Rezultatet e studimit Fourier që kanë përfshirë 27,564 pacientë vunë në dukje se përdorimi i Evolocumabit (inhibitor i PCSK-9), përpos përdorimit të statinave reduktonte me 20% eventet kardiovaskulare si: infarkt, anginen, iktusin ose vdekjen kardiovaskulare. Benefitet e trajtimit me Evolocumab u shfaqën gjashtë muaj pas trajtimit dhe vazhduan në dy vitet pasardhëse dhe për rrjedhojë reduktimi i eventeve iskemike dhe kardiovaskulare ka ndryshuar nga 16% në vitin e parë në 25% në vitet pasardhëse [Sabatine *et al.*, 2017].

Inhibitorët e PCSK-9 përveçse kontrollojnë nivelet lipidike kanë edhe një profil të përshtatshëm të sigurisë dhe tolerabilitet të mirë. Këto barna janë ndër inovacionet farmakologjike për reduktimin e

riskut kardiovaskular, të aterosklerozës dhe përdoren në parandalimin sekondar dhe primar, në pacientët me risk të lartë, paralelisht me statinat, ose në alternativë, në pacientët intolerant ndaj statinave. Aktualisht këto barna nuk gjenden në vendin tonë. Informimi i mjekëve në lidhje me këto barna dhe për më tepër inserimi i tyre në listën e barnave të rimbursueshme do të sillte benefite të dukshme tek pacientët me risk të lartë për evente kardio dhe cerebro-vaskulare. Për më tepër, PCSK-9 sot mund të përdoret si një biomarker jo vetëm i sëmundjeve kardiovaskulare, por edhe i metabolizmit.

Bibliografia

1. Gaudet, D., Kereiakes, D. J., McKenney, J. M., Roth, E. M., Hanotin, C., Gipe, D., ... & Stein, E. A. (2014). Effect of alirocumab, a monoclonal proprotein convertase subtilisin/kexin 9 antibody, on lipoprotein (a) concentrations (a pooled analysis of 150 mg every two weeks dosing from phase 2 trials). *American Journal of Cardiology*, 114(5), 711-715.
2. Roth, E. M., McKenney, J. M., Hanotin, C., Asset, G., & Stein, E. A. (2012). Atorvastatin with or without an antibody to PCSK9 in primary hypercholesterolemia. *New England Journal of Medicine*, 367(20), 1891-1900.
3. Sabatine, M. S., Giugliano, R. P., Keech, A. C., Honarpour, N., Wiviott, S. D., Murphy, S. A., ... & Sever, P. S. (2017). Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 376(18), 1713-1722.

MJEKIMI ME INTERFERON TË PEGILUAR ALFA, I TË SËMURËVE ME HEPATIT KRONIK B, HBeAg NEGATIV, TË GJENOTIPIT D

Dr. Jovan BASHO, Dr. Fjoralba PRIFTI, Dr. Jonida LAVDARI

Shërbimi Hepatologji/Gastroenterologji, Universiteti i Mjekësisë, QSU "Nënë Tereza", Tiranë

Summary

The infection from virus B is one of the most prevalent problems in the world. Global prevalence of HBV infection is estimated more than 240 million carriers. Studies conducted in our country by the Institute of Public Health and the Service of Hepatology/Gastroenterology have confirmed that the prevalence of this infection in Albanian population is 7-8%, and most of them have HBeAg negative of genotype D.

Diagnosis of chronic infection is based in the presence of virus B in the body, abnormal level of ALT, HBV DNA > 2 000 UI/ml and confirmation of hepatic necroinflammatory injury, for which the treatment is recommended. Before the start of the treatment is very important to select patients for treatment with Pegylated Interferon or NA. For these reason are very useful some predictors such the age of the patient, gender, level of HBV DNA, ALT and HBsAg. The evaluation of effectiveness of Pegylated Interferon in 12 week gives us the opportunity to judge for the continuation or termination of this treatment. Sustained virological response from Pegylated Interferon will be achieved to approximately 30% of the patients, prolonging treatment time up to 96 weeks.

Të dhëna të përgjithshme për HBV

Virusi i hepatitit B (HBV) përbën një problem të madh botëror e për të gjitha vendet, pavarësisht nivelit të tyre të zhvillimit. Të gjithë të sëmurët me dëmtime kronike B kanë rezikun e madh të progresionit të sëmundjes drejt cirrozës hepatike dhe hepatokarcinomës (HCC). Është llogaritur se rreth 240 milion njerëz në botë janë mbartës të HBsAg, me mbartshmëri rajonale nga 2-8% të popullsisë. Prevalenca e HBV është pakësuar në një sërë vendesh për shkak të përmirësimit të gjendjes social-ekonomike, vaksinimit të përgjithshëm dhe mjekimit me barna antivirale të efektshme (1). Megjithatë, lëvizjet e popullsisë dhe migrimi, e kanë ndryshuar prevalencën e HBV në një sërë vendesh evropiane (Italia, Gjermania) që më parë kishin prevalencë të ulët (2,3). Madje, edhe pas zbatimit të programeve për vaksinimin e përgjithshëm, nuk është arritur parandalimi i rasteve akute të infeksionit HBV, veçanërisht në popullatat me rrezik të lartë. Numri i vdekjeve të lidhura me HBV, të shkaktuara nga ciroza hepatike dhe karcinoma hepatoqelizore (HCC) është rritur me 33% midis viteve 1990 dhe 2013, duke arritur në >686,000 raste në mbarë botën në vitin 2013 (4).

Gjendja e HBV në Shqipëri

Në Shqipëri mbartshmëria e HBV në popullsi është 7-8%, dhe thuajse në të gjitha rastet gjendet virusi B mutant (HBeAg negativ) (5).

Gjenotipet e HBV

Bazuar në sekuencat gjenomike, HBV ka shumë gjenotipe. Sot njihen mirë 8 gjenotipe të HBV (A-H). Nga ana tjetër janë identifikuar edhe dy gjenotipe të tjera të HBV (I dhe J). Sekuencat e HBV nënkuptojnë ndryshimin në më shumë se 8% të nukleotideve për gjenotip, dhe 4-8% për nëngjenotipet. Njihen mbi 30 nëngjenotipe, roli i të cilave në karakteristikat patogjenetike të HBV nuk njihet mirë. Në Afrikë, Europë, vendet mesdhetare dhe në Indi, mbizotëron gjenotipi D (6). Edhe në vendin tonë, studimet e kryera nga Instituti i Shëndetit Publik, kanë vërtetuar se në të gjitha rastet gjendet gjenotipi D (7).

Diagnoza e hepatitit kronik B, HBeAg negativ.

Sipas rekomandimit të EASL, të gjithë të sëmurët me hepatit kronik HBeAg negativ ose pozitiv, të përcaktuar si HBV DNA mbi 2,000 UI/ml, rritje të ALT mbi vlerat normale dhe/ose të paktën nekroinflamacion të moderuar në mëlçi duhet të mjekohen.

Nga ana tjetër të sëmurët me cirrozë të kompensuar ose të dekompensuar duhet të mjekohen pavarësisht nivelit të HBV DNA dhe ALT.

Po ashtu, duhet të mjekohen edhe të sëmurët me nivel të HBV DNA mbi 20,000 UI/ml dhe ALT >dyfishin e nivelit maksimal të normës, pavarësisht nga niveli i fibrozës.

Duhet të mjekohen gjithashtu, edhe të sëmurët mbi 30 vjeç me infeksion kronik B dhe ALT normale por me nivel të lartë të HBV DNA.

Për më tepër, duhet të mjekohen edhe të sëmurët me infeksion kronik B, HBeAg pozitiv ose HBeAg negativ, por me histori familiare për HCC, cirrozë dhe manifestime ekstrahepatike, madje edhe kur nuk përmbushen kriteret e indikacioneve për mjekim.

Biopsia e mëlçisë na jep të dhëna të dobishme, por zakonisht nuk mund ta ndryshojë vendimin për mjekim. Kur të sëmurët nuk pranojnë të bëhet biopsia e mëlçisë, duhet të përdoret një nga metodat jo invazive për të gjykuar mbi praninë e fibrozës hepatike (fibroscan, fibrotest, etj.). Në të sëmurët që kanë HBV DNA >2,000 UI/ml dhe të paktën fibrozë të moderuar, mjekimi duhet të fillohet, madje edhe kur niveli i ALT është normal (8).

Objekti i këtij studimi është mjekimi i të sëmurëve me hepatit krinik B, HBeAg negativ, të gjenotipit D me Interferon të pegiluar.

Ç'janë Interferonët

Interferonët janë citokina, dmth glikoproteina të tretshme me aktivitet të theksuar antiviral dhe peshë molekulare të pakët (15-30 kDa) (9,10). Interferoni alfa prodhohet nga qelizat plazmacitoide dentritike (11). Fillimi i përdorimit të Interferonit në mjekimin e të sëmurëve me hepatit kronik aktiv B, i takon vitit 1976 (12). Më vonë (në fillimin e viteve 80^ë, u miratua mjekimi me Interferon alfa, tri herë në javë, duke përdorur Interferonin limfoblastoid human (13).

Në vitin 2005, interferoni i thjeshtë u zëvendësua me Interferonin e pegiluar (nga lidhja në molekulën e tij të një molekule polietilenglikoli), i cili injektohej 1 herë në javë në mënyrë subkutane. Dy format kryesore të Interferonit të pegiluar janë Interferoni i pegiluar Alfa-2a dhe Interferoni i pegiluar Alfa-2b. Përdorimi për 24 javë i Interferonit të pegiluar Alfa-2a, krahasuar me Interferonin e thjeshtë Alfa, në të sëmurët me hepatite kronike B, shkaktoi humbje të HBeAg, pakësim nën 500,000 kopje/ml të HBV DNA dhe normalizim të ALT në 24% të të sëmurëve në krahasim me vetëm 12% nga Interferoni i thjeshtë Alfa (14). E njëjta gjë u pa edhe nga përdorimi i Interferonit të pegiluar Alfa-2b, në të sëmurët kinezë me gjenotipin B që kishin moshë të re (15). Përparësia e Interferonit të pegiluar ndaj atij të thjeshtë, edhe për faktin që ai përdorej vetëm 1 herë në javë gjë që pëlqej më shumë nga të sëmurët, bëri që Interferoni i pegiluar ta zëvendësojë plotësisht interferonin e thjeshtë.

Mënyra e veprimit të Interferonit

Mekanizmi i plotëi veprimit të Interferonit ndaj virusit B është i panjohur. Mendohet se INF vepron në pjesë të ndryshme të ciklit jetësor të virusit B, si dhe duke rritur imunitetin qelizor. INF e pengon replikimin viral të HBV duke pakësuar transkriptazën ARN, që rrjedh nga cccDNA (16). Interferoni shkakton hipoacetilim të histoneve të lidhura me cccDNA dhe ndikim aktiv në frenimin e kopjimit të saj. Po ashtu, Interferoni nxit apobec3G, që është një apolipoproteinë e lidhur me mARN të virusit B, apolipoproteinë e cila e frenon fuqimisht replikimin viral (17). Përgjigja imune nga qelizat limfocitare T të tipit CD8 dhe nga qelizat NK në të sëmurët me hepatit B nuk është një përgjigje normale. Interferoni i pegiluar Alfa shkakton proliferim, aktivizim dhe rritje të aktivitetit antiviral të qelizave NK (natural killer cells–qelizat vrasëse natyrale) (18). Rritja e aktivitetit të përgjigjes së qelizave NK, shoqërohet me rritje të pakësimit të HBsAg (19).

Interferoni i pegiluar përkundrejt NA (analogët nukleotide/zidë)

Interferoni i pegiluar dhe NA janë format kryesore të mjekimit për hepatitin kronik B. Zbulimi I NA, u përket fillimit të viteve 80^ë, dhe në fillim ato u përdorën për mjekimin e HIV, por u pa se ishin të efektshme edhe në mjekimin e të sëmurëve me hepatit kronik B. Ka disa përparësi në përdorimin e Interferonit të pegiluar në krahasim me NA. Përdorimi i Interferonit të pegiluar ka përparësinë e përdorimit për kohë të shkurtër, nivelin e lartë të serokonvertimit të HBeAg dhe HBsAg, shansin e madh të përgjigjes virologjike të qëndrueshme pas mjekimit dhe mungesën e rezistencës ndaj barit (20). Nga ana tjetër, Interferoni i pegiluar, nuk tolerohet mirë për shkak të dukurive të shumta anësore. Shtatzania dhe cirroza e dekompensuar, përbëjnë kundërrindikacione absolute. Përparësitë e NA lidhen me faktin se ato janë mjekim që merret nga goja, kanë veprim të fuqishëm antiviral dhe në përgjithësi kanë pak dukuri anësore. Ato mund të përdoren në të sëmurët cirrotikë dhe disa prej tyre edhe gjatë shtatzanisë. Kanë nivel të pakët (ETV) ose aspak rezistencë virale (TDF). Ana më e madhe negative e këtyre barnave është se niveli i serokonvertimit të HBeAg dhe HBsAg është i pakët dhe mbajtja e përgjigjes virale pas mjekimit është e rrallë (20). Për këtë arsye kohëzgjatja e mjekimit është e papërcaktuar.

Interferoni i pegiluar për të sëmurët me hepatit kronik HBeAg negativ.

Vlerësimi i një sërë faktorëve para fillimit të mjekimit

Në mënyrë të përgjithshme thuhet që gjenotipi A, seksi femër, niveli i lartë i ALT dhe niveli i pakët i HBV DNA janë faktorë të rëndësishëm që paracaktajnë efektin e veprimit të Interferonit të pegiluar (21). Për më tepër, në një studim meta-analitik është gjetur se gjenotipi B i virusit B i përgjigjet më mirë mjekimit me INF se sa gjenotipi C (22).

Faktorët që ndikojnë përgjatë mjekimit.

Për të gjykuar në lidhje me veprimin e Interferonit të pegiluar në të sëmurët me hepatit kronik B, HBeAg negativ, përdoret niveli i HBsAg sasiore dhe i HBV DNA. Vlerësimi bëhet në javën e 12^{te} të mjekimit. Sipas udhërrëfyesit të EASL (8), mjekimi ndërpritet në javën e 12^{te}, kur nuk pakësohet niveli i HBsAg sasiore, shoqëruar me pakësimin me më pak se 2 log₁₀ UI/ml të HBV DNA, krahasuar me vlerat e tyre në fillim të mjekimit. Nga ana tjetër kur këto nivele arrihen, mjekimi vazhdohet. Në një studim të rëndësishëm (studimi PARC) për të përcaktuar rregullat e ndërprerjes së Interferonit të pegiluar në javën e 12^{te} të mjekimit (23), u pa se këto rregulla kishin NPV (vlerë parashikuese negative) në 100% të të sëmurëve me gjenotip D. Në një studim tjetër të kryer në Greqi, u gjet se pakësimi me <10% i HBsAg në javën e 24^{te} të mjekimit shoqërohej me 90% NPV (24). Mendohet që faktorët parashikues përgjatë mjekimit me Interferon të pegiluar në të sëmurët HBeAg negativë nuk janë përcaktuar në mënyrë përfundimtare. Në një studim të madh, të kryer në 518 të sëmurë, PPV më e mirë ishte 50%, gjë e cila shoqërohej me pakësimin e HBV DNA nën 20,000 kopje/ml në javën e 12^{te} (25). Megjithatë niveli i HBsAg sasiore korrelohet me suprimimin e qëndrueshëm viral (26), përdorimi i saj si faktor parashikues ka vlerë të pakët. Në studimin e sipërpërmendur të kryer në Greqi (24), PPV më e mirë ishte 45%, gjë e cila ndodhi kur pakësimi i HBsAg sasiore ishte më i madh se 10% në javën e 24^{te} të mjekimit.

Ç'është HBsAg sasiore?

HBsAg është markuesi klasik i infeksionit nga virusi i hepatitit B. Që kur u konstatua se nivelet serike të HBsAg korrelojnë me ato të cccDNA intrahepatike, HBsAg sasiore tregon në mënyrë indirekte numurin e hepatociteve të infektuar. Kinetika e HBsAg serike duket se përbën një faktor parashikues për përgjigjen virologjike të qëndrueshme dhe klirensin e HBsAg. Niveli i HBsAg, pasqyron më shumë aktivitetin transkriptues të cccDNA sesa sasinë absolute të kopjeve të cccDNA.

Rënia e HBV DNA serike pasqyron pakësimin e replikimit viral. Përkundrazi, pakësimi i HBsAg serike paraqet pakësimin e kopjimit të ARN mesagjere të prodhuar nga transkriptimi aktiv i cccDNA ose sekuencat e integruara (27). HBsAg serike duket se korrelohet me transkriptimin aktiv të cccDNA dhe konsiderohet si markues zëvendësues i qelizave të infektuara. HBsAg sasiore në serum pasqyron praninë e virusit të hepatitit B në mëlçi dhe mund të parashikojë përgjigjen ndaj mjekimit (28).

Humbja/rerokonvertimi i HBsAg është përfundimi ideal i mjekimit antiviral në të sëmurët me hepatit kronik B. Është tepër interesant fakti që pas humbjes së HBsAg nga mjekimi me interferon, nuk vitet re shfaqja e cirrozës ose HCC, ndaj vetëm humbja e HBsAg shoqërohet me prognozë të shkëlqyer për këta të sëmurë (29). Gjatë ecurisë natyrore të hepatitit kronik B, humbja e HBsAg është e rrallë, vetëm 1.15% në vit (30), ndërkohë që mjekimi me Interferon të pegiluar për 48 javë e çon këtë humbje në 3% (31). Në një studim në të cillin u përfshinë 150 të sëmurë tek të cilët kishte ndodhur humbja e HBsAg gjatë mjekimit me Interferon të pegiluar për 96 javë, u pa se koha kur humbiste dhe serokonvertohej HBsAg ishte përkatësisht 54.2 ± 30.3 javë dhe 56.5 ± 28.5 javë. Në 30% të rasteve kjo gjë ndodhte midis javës 72 -96 të mjekimit. U gjet që koha e humbjes së HBsAg

ishte sinjifikativisht më e gjatë në të sëmurët HBeAg pozitivë se sanë ata HBeAg negativë (mesatarisht përkatësisht 62 përkundrejt 41 javëve pas fillimit të mjekimit). Në të gjithë të sëmurët, nivelet e HBsAg pakësoheshin sinjifikativisht në javët 12 dhe 24, me përkatësisht 1.6 ± 1.5 log IU/ml dhe 2.3 ± 1.4 log IU/ml (48.3% dhe 88.3% të nivelit para fillimit të mjekimit). Në javën 48, niveli i HBsAg sasiore arriti <100 UI/ml në 93% të rasteve (32). Humbja e HBsAg vazhdon pas ndërprerjes së Interferonit të pegiluar duke arritur në 11% pas 3-4 vitesh (33).

Pra, humbja e HBsAg ndodh rrallë gjatë mjekimit me Interferon të pegiluar në të sëmurët me hepatit kronik B, HBeAg negative, por tek këta të sëmurë, HBsAg humbet progresivisht në mënyrë rritëse, pas ndërprerjes së Interferonit të pegiluar, nga 3% në muajin e gjashtë pas ndërprerjes në 9% pas tre vitesh dhe 12% në vitin e 5^e pas përfundimit të mjekimit (34,35).

Këto studime kanë shërbyer si bazë për të përcaktuar mënyrën e seleksionimit të të sëmurëve për fillimin e mjekimit me Interferon të pegiluar. Dmth sa më i pakët të jetë niveli i HBsAg sasiore në fillim të mjekimit, aq më e madhe është mundësia që i sëmuri ti përgjigjet mjekimit me interferon të pegiluar. Lampertico et al (36) gjetën që për një përgjigje positive, niveli i HBsAg sasiore në fillim të mjekimit nuk duhet të kalojë 3 500 UI/ml.

Studimet gjenetike kanë vërtetuar se polimorfizmi gjenetik *IFNL4* rs368234815 dhe rs117648444 përcakton humbjen e HBsAg nga veprimi i Interferonit të pegiluar në të sëmurët me hepatit kronik B (37).

IL28B

Në studimet e kryera në vitet 2012-2013, u gjet se faktor mjaft i rëndësishëm për të gjykuar mbi efektin e mire të Interferonit të pegiluar që para fillimit të mjekimit është vlerësimi i IL28B. Interleukina B28 luan një rol mjaft të rëndësishëm në eliminimin e virusit C, gjatë mjekimit me Interferon të pegiluar. Studimet e mësipërme vërtetuan se polimorfizmi i IL28B luan gjithashtu rol të rëndësishëm edhe në përgjigjen ndaj mjekimit në të sëmurët me hepatit kronik B, HBeAg negativ të gjenotipit D. Kështu, është provuar se nqs i sëmuri para fillimit të mjekimit ka IL28 CC, mundësia për të arritur përgjigje virologjike të qëndrueshme ishte 31%, në krahasim me 13% të atyre që kanë jo CC. Nga ana tjetër, mundësia për të eliminuar virusin pas mjekimit ishte 29% në të sëmurët IL28B, përkundrejt atyre jo CC (38,39).

Përcaktimi i përgjigjes ndaj mjekimit me Interferon të pegiluar

Përgjigja ndaj mjekimit nënkupton përgjigjen virologjike, serologjike, biokimike dhe histologjike.

Përgjigja virologjike për të sëmurët që mjekohen me Interferon të pegiluar është pakësimi i HBV DNA $<2,000$ UI/ml. Zakonisht kjo vlerësohet në muajin e 6^e të mjekimit dhe në fund të tij. Përgjigje virologjike e qëndrueshme quhet niveli i HBV DNA $<2,000$ UI/ml të paktën 12 muaj pas mbarimit të mjekimit.

Përgjigje serologjike për HBsAg quhet humbja e HBsAg dhe serokonvertimi i HBsAg në anti-HBs. Përgjigje biokimike quhet normalizimi i ALT. Meqënëse niveli i ALT normalizohet dhe përsëri rritet përgjatë kohës së ndjekjes, ndjekja e nivelit të ALT duhet të bëhet çdo 3 muaj për të paktën 1 vit pas ndërprerjes së mjekimit. Duhet theksuar se në disa raste, përgjigja e qëndrueshme ndaj mjekimit është e vështirë të gjykohe në të sëmurët me hepatit kronik B, sepse përgjatë vitit të parë pas mjekimit mund të vërehen rritje tranzitore të ALT. Në këto raste duhet bërë ndjekje e rregullt e të sëmurëve për të paktën 2 vjet pas mjekimit.

Përgjigje histologjike quhet pakësimi i aktivitetit nekroinflamator (pakësim me dy pikë i aktivitetit inflamator sipas sistemit të Ishak), pa përkeqësim të fibrozës, krahasuar me të dhënat histologjike para fillimit të mjekimit (8).

Kohëzgjatja e mjekimit dhe doza

Që kur filloi mjekimi me Interferon të pegiluar për hepatitin kronik B, u mendua që kohëzgjatja e mjekimit do të ishte 48 javë. Ky mjekim, shkakton përgjigje virologjike të qëndrueshme në 20% të atyre që mjekohen, duke çuar në

humbje të HBsAg në 50% të tyre (8). Nga ana tjetër, përgjigja virologjike mund të rritet në mënyrë sinjifikative, duke i seleksionuar paraprakisht të sëmurët për mjekim me Interferon të pegiluar, duke u bazuar në nivelin e ALT, HBV DNA, gjenotipin viral dhe polimorfizmin e IL28B, madje duke e rritur kohëzgjatjen e mjekimit përtej 48 javëve dhe duke përcaktuar regullat e hershme të ndërprerjes së mjekimit, duke u bazuar në kinetikën e HBsAg sasiore (40).

Rekomandohet që doza e Interferonit të pegiluar duhet të jetë 180 µg në javë (8,21). Mjekimi për 48 javë me Interferon të pegiluar alfa-2a shkakton përgjigje të qëndrueshme virologjike, 6 muaj pas përfundimit të mjekimit (të përcaktuar si HBV DNA <400 kopje/ml) në 20% të të sëmurëve dhe humbje të HBsAg në 3% (41). Ndjekja e këtyre të sëmurëve për kohë të gjatë, ka treguar se pas vitit të 5^{te} të mjekimit, 23% e të sëmurëve kanë suprimim viral të qëndrueshëm (të përcaktuar si HBV DNA <2,000 UI/ml) (42). Për më tepër, niveli i humbjes së HBsAg rritet në 9% pas 3 vitesh dhe 12% pas 5 vitesh (43,44). Është parë gjithashtu që niveli më i lartë i humbjes së HBsAg (28%) në vitin e 5^{te} pas mjekimit, ndodh atëhere kur të sëmurët e kanë nivelin e HBV DNA më pak se 2,000 UI/ml në fund të vitit të parë pas mjekimit (45).

Zgjatja e kohës së mjekimit u studiuara në një punim multicentrik të kryer në Itali (46), në të cilin u krahasuan rezultatet e mjekimit për kohëzgjatjen 48 dhe 96 javë. Tek të sëmurët që u mjekuan për 96 javë, në krahasim me ata për 48 javë, niveli i HBV DNA <2,000 UI/ml ishte përkatësisht në 29% përkundrejt 12%, ndërsa humbja e HBsAg, 6% përkundrejt 0%. Studimi tregoi se zgjatja e mjekimit u tolerua mirë dhe niveli i dukurive anësore ishte i njëjtë si për ata që u mjekuan për 48 javë (47).

Bashkëshoqërimi Interferon i pegiluar me NA

Interferoni i pegiluar është një mjekim i zgjedhur për të sëmurët e seleksionuar me hepatit kronik B, HBeAg negativ, për shkak të mekanizmit të njohur antiviral që çon në kontrollin imun për kohë të gjatë, sigurisë së tij terapeutike dhe faktorëve parashikues për vazhdimin ose ndërprerjen e mjekimit. Për sa më sipër, studimet e reja, të bazuara në bashkëshoqërimin e Interferonit të pegiluar me analogët nukleotidë/zidë, si Entekaviri dhe Tenofoviri, si në të sëmurët e mjekuar paraprakisht me NA, ashtu edhe në ata që mjekohen për herë të parë, kanë për qëllim rritjen e mëtejshme të klirensit të HBsAg, klirensi i cili, përbën edhe përfundimin ideal të mjekimit në të gjithë të sëmurët me hepatit kronik B, HBeAg negative (48).

Të shtuarit e Interferonit të pegiluar, në të sëmurët që tashmë kanë negativizim të HBV DNA nga mjekimi me NA, duket se është më i efektshëm në përgjigjen virale të qëndrueshme sesa vazhdimi vetëm i NA. Kështu, bashkëshoqërimi i tenonovir disoproxil fumaratit (TDF) me Interferonin e pegiluar, shkakton humbje më të madhe të HBsAg, se sa vazhdimi vetëm i TDF. Kjo ndodh si në të sëmurët HBeAg pozitivë, ashtu edhe në ata HBeAg negativë dhe për të gjitha gjenotipet. Në përgjithësi, për të gjithë të sëmurët, të shtuarit e Interferonit të pegiluar, shkakton humbje të HBsAg deri në 10% të të sëmurëve (49). Kështu, studimi PEGAN, vlerësoi rezultatet e të shtuarit të Interferonit të pegiluar në të sëmurët HBeAg negativë, pas negativizimit të HBV DNA nga mjekimi me NA, për të paktën 1 vit (50). Pas 48 javëve të tjera nën mjekimin me NA + Interferon të pegiluar (java 96 e mjekimit), humbja e HBsAg ishte 11% përkundrejt 3% dhe serokonvertimi anti HBs në 9% përkundrejt 1% (në krahasim me grupin e të sëmurëve ku nuk u shtua Interferoni i pegiluar).

Kriteret për vazhdimin ose ndërprerjen e mjekimit në javën 12^{te}

Në të sëmurët me hepatit kronik HBeAg negativ të gjenotipit D, bashkëshoqërimi i mos pakësimit të nivelit të HBsAg sasiore me mos pakësimin <2 log₁₀ IU/ml të nivelit të HBV DNA serike në javën e 12^{te}, përbën kusht të rëndësishëm për ndërprerjen e Interferonit të pegiluar dhe vazhdimin e mjekimit me NA. Nga ana tjetër, mjekimin do ta vazhdojnë të gjithë ata të sëmurë, te të cilët në këtë javë pakësohet HBsAg sasiore dhe HBV DNA pakësohet me >2 log₁₀ IU/ml (8).

Disa raste të mjekuara nga ne, bazuar në sa më sipër

Duke u mbështetur në kriteret e mësipërme (mosha e re, nivel i pakët i HBsAg sasiore dhe HBV DNA, ALT mbi 3-4 fishin e nivelit të sipërm të normës) u mjekuan me Interferon të peguiluar të sëmurët me hepatit kronik B, që plotësonin këto kriteret. Mjekimi u vazhdua kur në javën e 12^{te} (ndonjëherë edhe në javën e 24^{te}), niveli i HBsAg pakësohej dhe niveli i HBV DNA pakësohej me më shumë se $2 \log_{10}$ UI/ml. Më poshtë po paraqesim të dhënat e disa të sëmurëve të të cilët mjekimi ka qënë i suksesshëm dhe e ka negativizuar HBsAg sasiore dhe HBV DNA. Në një rast u shfaq anti-HBs në fund të mjekimit.

F. Y., 29 vjeç, Hepatitis chronica B. HBV DNA 1.02×10^5 UI/ml, ALT 102 UI/l, HBeAg negative, anti HBe positive, HBsAg sasiore 228.3 UI/ml, anti HDV negative, elastografia 8.5-11 kPa. Fillimi i mjekimit 15.09.2015. Java 12^{te}: ALT 105 UI/ml. Java 24^{te}: HBsAg sasiore 228.3 UI/ml, ALT normale. Java 48^{te}: HBsAg sasiore 16.88 UI/ml, HBV DNA negative, ALT normale. Fundi i mjekimit (java 96): HBsAg sasiore 2.63 UI/ml, HBV DNA negative, ALT normale. Në pritje të rezultatit 24 javë pas përfundimit të mjekimit.

M. Ç., 56 vjeç, Hepatitis chronica B. HBV DNA 4.99×10^5 UI/ml, ALT 114 UI/l, HBeAg negative, anti HBe positive, HBsAg sasiore 1079 UI/ml, anti HDV negative, elastografia 5.6 kPa. Fillimi i mjekimit 18.03.2016. Java 12^{te}: ALT normale, HBsAg sasiore 1515.1 UI/ml. Java 24^{te}: HBsAg sasiore 1623.67 UI/ml, ALT normale. Java 48^{te}: HBsAg sasiore 1030.22 UI/ml, HBV DNA negative, ALT normale. Java 72^{te}: HBsAg sasiore 916.64 UI/ml, ALT normale. Fundi i mjekimit (java 96): HBsAg sasiore 1105.74 UI/ml, HBV DNA negative, ALT normale, elastografia 4.8kPa. Në pritje të rezultatit 24 javë pas përfundimit të mjekimit. Gjatë mjekimit u vërejt leukopeni, gjë e cila e bëri të detyrueshëm pakësimin e dozës së barit.

E. K., 28 vjeç, Hepatitis chronica B. HBV DNA $>100,000,000$ kopje/ml, ALT 145 UI/l, HBeAg negative, anti HBe positive, HBsAg sasiore 1057 UI/ml, anti HDV negative, elastografia 6.8 kPa. Fillimi i mjekimit 12.10.2015. Java 24^{te}: HBsAg sasiore 210.37 UI/ml, ALT normale. Java 48^{te}: HBsAg sasiore 0.08 UI/ml, HBV DNA negative, ALT normale. Kohëzgjatja e mjekimit 72 javë. 24 javë pas përfundimit të mjekimit. HBsAg sasiore 0.04 UI/ml (negative), anti HBs $>1,000$ UI/ml, HBV DNA negative, ALT normale, elastografia 4.8kPa. Mjekimi u tolerua shumë mirë.

L. Ç., 48 vjeç, Hepatitis chronica B. HBV DNA 1.36×10^6 UI/ml, ALT 136 UI/l, HBeAg negative, anti HBe positive, HBsAg sasiore 1,376 UI/ml, anti HDV negative, elastografia 7.6 kPa (F1). Fillimi i mjekimit 01.06.2016. Java 12^{te}: ALT normale, HBsAg sasiore 41.58 UI/ml. Java 24^{te}: HBsAg sasiore 45.3 UI/ml, ALT normale. Java 48^{te}: HBsAg sasiore <0.05 UI/ml (negative), HBV DNA negative, ALT normale. Kohëzgjatja e mjekimit 48 javë. Gjatë mjekimit u shfaqën leukopeni, trombocitopeni dhe fluktuacione të ALT. Në pritje të rezultatit 24 javë pas përfundimit të mjekimit.

Rezultatet e mësipërme vërtetojnë faktin e rëndësishëm që seleksionimi i të sëmurëve në fillim të mjekimit, është kusht i rëndësishëm për të arritur rezultat pozitiv në fund të tij.

Markues të rinj për ndjekjen e mjekimit

Kohët e fundit janë propozuar markues të rinj të HBV për të gjykuar më mirë për zgjedhjen e barit të duhur dhe për gjendjen e infeksionit B, para, gjatë dhe pas përfundimit të mjekimit.

cccDNA virale

cccDNA virale është forma gjenomike kyç, e cila është përgjegjëse për persistencën e infeksionit. Është vërtetuar se cccDNA gjendet në mëlçinë e të sëmurëve të infektuar madje edhe pas humbjes së HBsAg dhe serokonvertimit anti HBs (51). Sot është përcaktuar që jo të gjitha kopjimet e ARN rrjedhin prej cccDNA, por edhe

nga sekuencat virale të integruara në gjenomën e mbartësit. Replikimi i gjenomës virale nuk rrjedh nga këto sekuenca virale të integruara, por shprehshmëria e HBsAg lidhet jo vetëm me gjenin në cccDNA, por edhe nga sekuencat virale të integruara, duke shpjeguar atë që HBsAg sasiore nuk është një biomarkues përfekt i cccDNA intrahepatike (52). Kuantifikimi i nivelit të cccDNA dhe iaktivitetit të saj transkriptues do të jetë një markues i rëndësishëm për të gjykuar në lidhje me mjekimet e reja të HBV.

Antigjeni i lidhur me bërthamën i hepatitit B (HBcrAg)

HBcrAg është një biomarkues i përbërë që përmbledh shumë antigjene nga gjeni precore/core: HBCAg, HBeAg dhe proteina pararendëse prec22. Ky antigjen mund të gjendet në qarkullim. HBcrAg përkon pjesërisht me HBsAg sasiore, dhe nuk influencohet nga kopjimi prej sekuencave virale të integruara. Ka rëndësi në përcaktimin e riaktivizimit të HBV pas ndërprerjes sëNA, por roli i saktë i tij mbetet për tu vërtetuar në të ardhmen (53).

HBV RNA qarkulluese

HBV RNA qarkulluese u përshkrua për herë të parë në vitin 1996 në serum të sëmurëve të infektuar me HBV dhe më vonë si markues i ri potencial për monitorimin e mjekimit me NA. Për shkak të korrelacionit të ngushtë me cccDNA intrahepatike, HBV RNA serike është një markues mjaft interesant për të studiuar aktivitetin transkriptues (kopjues) të cccDNA (54). Vitet e fundit është parë një korrelacion i fortë midis dinamikës së HBV DNA dhe humbjes së HBsAg në të sëmurët që mjekohen me NA dhe Interferon të pegiluar (55).

Përfundim

Përgjigja ndaj Interferonit të pegiluar në të sëmurët me hepatit kronik B, HBeAg negativ, mund të paracaktohet duke i seleksionuar paraprakisht të sëmurët që mund të përfitojnë nga ky mjekim, duke vlerësuar moshën, seksin, nivelin e HBsAg sasiore, nivelin e HBV DNA dhe të ALT. Në të sëmurët që i përgjigjen Interferonit të pegiluar (vlerësimi në javën e 12^{te}), mjekimi mund të zgjatet deri 96 javë për të shtuar mundësitë e humbjes së HBsAg dhe serokonvertimit anti-HBs.

Bibliografia

1. Chen C-L, Yang J-Y, Lin S-F, Sun C-A, Bai C-H, You S-L, et al. Slow decline of hepatitis B burden in general population: Results from a population-based survey and longitudinal follow-up study in Taiwan. *J Hepatol.* 2015;63:354–363.
2. Coppola N, Alessio L, Gualdieri L, Pisaturo M, Sagnelli C, Caprio N, et al. Hepatitis B virus, hepatitis C virus and human immunodeficiency virus infection in undocumented migrants and refugees in southern Italy, January 2012 to June 2013. *Euro Surveill* 2015;20:30009.
3. Hampel A, Solbach P, Cornberg M, Schmidt RE, Behrens GM, Jablonka A. Current seroprevalence, vaccination and predictive value of liver enzymes for hepatitis B among refugees in Germany. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 2016;59:578–583.
4. Stanaway JD, Flaxman AD, Naghavi M, Fitzmaurice C, Vos T, Abubakar I, et al. The global burden of viral hepatitis from 1990 to 2013: findings from the global burden disease study 2013. *Lancet* 2016;388:1081–1088.
5. Vjollca Durro, Shpetim Qyra. Trends in prevalence of hepatitis B virus infection among Albanian blood donors, 1999-2009. *Virologia* 2011; 8: 96.
6. Mustafa Sunbul. Hepatitis B virus genotypes: Global distribution and clinical importance. *World J Gastroenterol.* 2014 May 14; 20(18): 5427–5434.
7. Zehender G, Shkjezi R, Ebranati E, Gabanelli E, Abazaj Z, Tanzi E, Kraja D, Bino S, Ciccozzi M, Galli M. Reconstruction of the epidemic history of hepatitis B virus genotype D in Albania. *Infect Genet Evol.* 2012 Mar;12(2):291-8.
8. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. *Journal of Hepatology* 2017 vol. 67 j 370–398.
9. Isaacs A, Lindenmann J. Virus interference. I. The interferon. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1957;147:258-67.
10. Isaacs A, Lindenmann J, Valentine RC. Pillars Article: Virus Interference. II. Some Properties of Interferon. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1957;147:268-73. *J Immunol* 2015;195:1921-6.

11. Reizis B, Bunin A, Ghosh HS, et al. Plasmacytoid dendritic cells: recent progress and open questions. *Annu Rev Immunol* 2011;29:163-83.
12. Greenberg HB, Pollard RB, Lutwick LJ, et al. Effect of human leukocyte interferon on hepatitis B virus infection in patients with chronic active hepatitis. *N Engl J Med* 1976;295:517-22.
13. Lok AS, Weller IV, Karayiannis P, et al. Thrice weekly lymphoblastoid interferon is effective in inhibiting hepatitis B virus replication. *Liver* 1984;4:45-9.
14. Cooksley WG, Piratvisuth T, Lee SD, et al. Peginterferon alpha-2a (40 kDa): an advance in the treatment of hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B. *J Viral Hepat* 2003;10:298-305.
15. Zhao H, Kurbanov F, Wan MB, et al. Genotype B and younger patient age associated with better response to low-dose therapy: a trial with pegylated/nonpegylated interferon-alpha-2b for hepatitis B e antigen-positive patients with chronic hepatitis B in China. *Clin Infect Dis* 2007;44:541-8.
16. Belloni L, Allweiss L, Guerrieri F, et al. IFN- α inhibits HBV transcription and replication in cell culture and in humanized mice by targeting the epigenetic regulation of the NAlear cccDNA minichromosome. *J Clin Invest* 2012;122:529-37.
17. Xu F, Song H, Li N, et al. HBsAg blocks TYPE I IFN induced up-regulation of A3G through inhibition of STAT3. *Biochem Biophys Res Commun* 2016;473:219-23.
18. Micco L, Peppà D, Loggi E, et al. Differential boosting of innate and adaptive antiviral responses during pegylated-interferon-alpha therapy of chronic hepatitis B. *J Hepatol* 2013;58:225-33.
19. Gill US, Peppà D, Micco L, et al. Interferon Alpha Induces Sustained Changes in NK Cell Responsiveness to Hepatitis B Viral Load Suppression In Vivo. *PLoS Pathog* 2016;12:e1005788.
20. Rijckborst V, Sonneveld MJ, Janssen HL. Review article: chronic hepatitis B - anti-viral or immunomodulatory therapy? *Aliment Pharmacol Ther* 2011;33:501-13.
21. Terrault NA, Bzowej NH, Chang KM, et al. AASLD guidelines for treatment of chronic hepatitis B. *Hepatology* 2016;63:261-83.
22. Kong LN, Qin B, Ma Q, et al. Relationship between hepatitis B virus genotype B and C and response to interferon therapy in HBeAg positive chronic hepatitis B patients: A meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* 2014;29:1387-95.
23. Rijckborst V, Hansen BE, Ferenci P, et al. Validation of a stopping rule at week 12 using HBsAg and HBV DNA for HBeAg-negative patients treated with peginterferon alfa-2a. *J Hepatol* 2012;56:1006-11.
24. Goulis I, Karatapanis S, Akriviadis E, et al. On-treatment prediction of sustained response to peginterferon alfa-2a for HBeAg-negative chronic hepatitis B patients. *Liver Int* 2015;35:1540-8.
25. Bonino F, Marcellin P, Lau GK, et al. Predicting response to peginterferon alpha-2a, lamivudine and the two combined for HBeAg-negative chronic hepatitis B. *Gut* 2007;56:699-705.
26. Brunetto MR, Moriconi F, Bonino F, et al. Hepatitis B virus surface antigen levels: a guide to sustained response to peginterferon alfa-2a in HBeAg-negative chronic hepatitis B. *Hepatology* 2009;49:1141-50.
27. Zacher BJ, Moriconi F, Bowden S, et al. Multicenter Evaluation of the Elecsys Hepatitis B Surface Antigen Quantitative Assay. *J Hepatol* 2010; 52:475-477.
28. Piratvisuth T, Marcellin P, Popescu M, Kapprell HP, Rothe V, Lu ZM. Hepatitis B surface antigen: association with sustained response to peginterferon alfa-2a in hepatitis B e antigen-positive patients. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:1462-1468.
29. Li MH, Xie Y, Zhang L, Lu Y, Shen G, Wu SL, et al. Hepatitis B surface antigen clearance in inactive hepatitis B surface antigen carriers treated with peginterferon alfa-2a. *World J Hepatol*. 2016;8:637-43.
30. Chu CM, Liaw YF. Spontaneous relapse of hepatitis in inactive HBsAg carriers. *Hepatol Int*. 2007;1:311-5.
31. Lau GK, Piratvisuth T, Luo KX, Marcellin P, Thongsawat S, Cooksley G, et al. Peginterferon alfa-2a, lamivudine, and the combination for HBeAg-positive chronic hepatitis B. *N Engl J Med*. 2005;352:2682-95.
32. Li MH et al. Kinetics of Hepatitis B Surface Antigen Level in Chronic Hepatitis B Patients who Achieved Hepatitis B Surface Antigen Loss during Pegylated Interferon Alpha-2a Treatment. *Chin Med J (Engl)*. 2017 Mar 5; 130(5): 559-565.
33. Buster EH, Flink HJ, Cakaloglu Y, Simon K, Trojan J, Tabak F, et al. Sustained HBeAg and HBsAg loss after long-term follow-up of HBeAg-positive patients treated with peginterferon alpha-2b. *Gastroenterology*. 2008;135:459-67.
34. European Association for the Study of the Liver: EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol*. 2012;57:167-185.
35. Lampertico P, Maini M, Papatheodoridis G. Optimal management of hepatitis B virus infection – EASL Special Conference. *J Hepatol*. 2015;63:1238-1253.

36. Lampertico P. Hepatitis B: is there still a role for interferon. Paris hepatitis conference, 15-16 january 2018.
37. Galmozzi E et al. IFNL4 rs368234815 and rs117648444 variants predict off-treatment HBsAg seroclearance in IFN-treated HBeAg-negative chronic hepatitis B patients. *Liver International*. Volume 38, Issue 3, March 2018, Pages 417–423.
38. Lampertico P, Liaw YF. New perspectives in the therapy of chronic hepatitis B. *Gut*. 2012 May; 61 Suppl 1:i18-24.
39. Lampertico P. et al. IL28B polymorphisms predict interferon-related hepatitis B surface antigen seroclearance in genotype D hepatitis B e antigen-negative patients with chronic hepatitis B. *Hepatology* 2013, Volume 57, Issue 3, 890–896.
40. Lampertico P, Viganò M, Colombo M. Why do I treat HBeAg-negative chronic hepatitis B patients with pegylated interferon? *Liver Int*. 2013 Feb;33 Suppl 1:157-63.
41. Marcellin P, Lau GK, Bonino F, et al. Peginterferon alfa-2a alone, lamivudine alone, and the two in combination in patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B. *N Engl J Med* 2004;351:1206-17.
42. Marcellin P, Bonino F, Yurdaydin C, et al. Hepatitis B surface antigen levels: association with 5-year response to peginterferon alfa-2a in hepatitis B e-antigen-negative patients. *Hepatol Int* 2013;7:88-97.
43. Marcellin P, Bonino F, Lau GK, et al. Sustained response of hepatitis B e antigen-negative patients 3 years after treatment with peginterferon alpha-2a. *Gastroenterology* 2009;136:2169-79.
44. Marcellin P, Piratvisuth T, Brunetto M, et al. Increasing rates of HBsAg clearance and seroconversion in patients with HBeAg-Negative disease treated with peginterferon ALFA-2A ± Lamivudine: Results of 5-year post-treatment follow up. *J Hepatol* 2009;50:S336.
45. Marcellin P, Bonino F, Yurdaydin C, et al. Hepatitis B surface antigen levels: association with 5-year response to peginterferon alfa-2a in hepatitis B e-antigen-negative patients. *Hepatol Int* 2013;7:88-97.
46. Lampertico P, Viganò M, Di Costanzo G, et al. 98 extended (2 years) treatment with peginterferon alfa-2A [40KD] improves sustained response rates in genotype D patients with hbeag negative chronic hepatitis B. *J Hepatol*;52:S45 10.
47. Lampertico P, Viganò M, Colombo M. Treatment of HBeAg-negative chronic hepatitis B with pegylated interferon. *Liver Int* 2011;31 Suppl 1:90-4.
48. Lampertico P, Viganò M, Colombo M. Why do I treat HBeAg-negative chronic hepatitis B patients with pegylated interferon? *Liver Int*. 2013 Feb;33 Suppl 1:157-63.
49. Aaron Shu Jeng Woo, Raymond Kwok, Taufique Ahmed. Alpha-interferon treatment in hepatitis B. *Ann Transl Med*. 2017 Apr; 5(7): 159.
50. Bourliere M, Rabiaga P, Ganne-Carrie N, et al. HBsAg clearance after addition of 48 weeks of pegifn in hbeag negative CHB patients on NAleos(T)IDE therapy with undetectable HBVDNA for at least one year: Final results from ANRS-HB06 pegan study: Multicenter randomized controlled phase III trial. *J Hepatol*2015;62:S249
51. Lai C-L, Wong D, Ip P, Kopaniszen M, Seto W-K, Fung J, et al. Reduction of covalently closed circular DNA with long-term NAleos(t)ide analogue treatment in chronic hepatitis B. *J Hepatol* 2017;66:275–281.
52. Zoulim F, Testoni B, Lebossé F. Kinetics of intrahepatic covalently closed circular DNA and serum hepatitis B surface antigen during antiviral therapy for chronic hepatitis B: lessons from experimental and clinical studies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:1011–1013.
53. Chuaypen N, Posuwan N, Payungporn S, Tanaka Y, Shinkai N, Poovorawan Y, et al. Serum hepatitis B core-related antigen as a treatment predictor of pegylated interferon in patients with HBeAg-positive chronic hepatitis B. *Liver Int* 2016;36:827–836.
54. Wang J, Du M, Huang H, Chen R, Niu J, Jiang J, et al. Reply to: “Serum HBV pgRNA as a clinical marker for cccDNA activity”: Consistent loss of serum HBV RNA might predict the “para-functional cure” of chronic hepatitis B. *J Hepatol* 2017;66:462–463.
55. Van Bömmel F, Van Bömmel A, Krauel A, He H, Wat C, Pavlovic V, et al. Serum HBV RNA is an early predictor of HBeAg seroconversion in patients with chronic Hepatitis B (CHB) treated with pegylated interferon alfa-2a (40KD). *Hepatology* 2015;62:336A.

SËMUNDJA E FRUTHIT (MORBILI)

Dr. Juliana ALLAJBEU*, Dr. Gjeorgjina KULI-LITO**

**QSUT “Nënë Tereza”, rezidente në degën e Pediatriisë, Fakulteti i Mjekësisë, Tiranë **QSUT “Nënë Tereza”, Shërbimi i Pediatriisë Infektive, Fakulteti i Mjekësisë, Tiranë*

Hyrje: Fruthi është një nga sëmundjet infektive, virale, me infeksiozitet më të lartë. Pavarësisht se është konsideruar si sëmundje e fëmijëve, fruthi mund të prekë edhe të rriturit. Infeksioni kalon nga forma klinike të lehta vetëm me shenja katarale dhe ekzantemë diskrete, e deri tek format e rënda me elemnte hemorragjike apo me prekje të sistemit nervor qendror. Më poshtë po japim një review të përditësuar të infeksionit, në kuadër të situatës epidemiologjike të rënduar që paraqitet aktualisht.

ETIOLOGJIA

Virusi i fruthit është një virus i envelopuar, i cili ka një varg RNA negativ dhe bën pjesë në familjen Paramyxoviridae. Burimi i vetëm i infeksionit është njeriu. Virus përhapet nëpërmjet kollës dhe teshtimës ndërmjet individëve me kontakt të ngushtë ose nga kontakti direkt me sekrecionet.

Faktorët e risku për infeksionin përfshijnë:

- fëmijë me imunodeficiencë për shkak të HIV ose AIDS, leukemive, terapia kortikosteroide;
- individë që udhëtojnë në zonat endemike ose kanë kontakt me individë të këtyre zonave;
- fëmijët me humbje pasive të antikorpeve para se të arrijë moshë e imunizimit.

Faktorë risku për forma të rënda përfshijnë:

- imunodeficiencia themelore,
- shtatëzani,
- deficiencia e vitaminës A.¹

EPIDEMIOLOGJIA

Për shkak të përfshirjes së vaksinës së fruthit në kalendarin e detyrueshëm të vaksinave që duhet të aplikohet tek fëmijët 0-14 vjeç, infeksioni i fruthit ka qenë në ritme shumë të ulëta, fare të papërfillshme në vendin tonë (raste të importuara). Mangësitë në kalendarin e vaksinimit, qoftë të mungesës së vaksinës, së lëvizjeve demografike të popullatës, apo refuzimit nga familjarët, që është vënë re vitet e fundit, për mos aplikimin e vaksinës, ka bërë që të shpërthejnë epidemi të infeksionit, një herë në disa vite. Për dekadat e fundit, mund të themi, që kemi pasur një epidemi në vitet ‘90-‘91, ‘99-2000 (këtu u bë ndërhyrja me vaksinimin e popullatës pediatrike dhe grave në moshën e fertilitetit me vaksinën MR). Në vitin 2007 patëm disa vatra të kufizuara të infeksionit, vetëm tek popullata rome, ndërsa aktualisht kemi përsëri një epidemi që ka filluar në fund të Dhjetorit 2017 dhe ende nuk është kontrolluar plotësisht.

Deri në fillim të Prillit 2018, janë regjistruar (konfirmuar me serologji nga ISHP, apo real time PCR), 177 fëmijë me fruth. Rastet më të shumta kanë qenë të moshës 2-12 muaj (113), dhe 43 raste në moshën mbi 1 vjeç. Vetëm 4 fëmijë të sëmurë kanë qenë të vaksinuar me vaksinë specifike.

FISPATOLOGJIA

Infeksioni përhapet nëpërmjet spërklave respiratore, të cilat mund të qëndrojnë në ajër ose në sipërfaqe të ndryshme për më shumë se 2 orë. Fillimi i infeksionit dhe replikimi viral ndodh lokalisht në trake dhe qelizat epiteliiale bronkiale. Pas 2-4 ditëve virusi përhapet në gjendrat limfatike lokale probabël nëpërmjet makrofagëve duke u shumëzuar shkaktoren vireminë primare, pastaj nëpërmjet makrofagëve transportohet në pjesë të tjera të sistemit retikulo-endotelial nëpërmjet shumëzimit, këtu japin vireminë sekondare gjatë së cilës viruset përhapen në organet e tjera. Kalimi i virusit në gjak jep shenjat e para ose periudhën prodromale. Infeksioni shkaktoren një imunosupresion të gjeneralizuar që shënohet nga ulja e hipersensibilitetit të tipit të vonuar, interleukinës-12. Imunosupresioni mund të predispozojë për infeksione sekondare oportunistike si bronkopneumoni, pneumoni, etj... Në individët imunokompetentë infeksioni viral nxit një përgjigje imunitare efektive e cila siguron një imunitet për gjithë jetën.⁴

MANIFESTIMET KLINIKE

Periudha e inkubacionit nga ekspozimi ndaj virusit deri në shfaqjen e simptomave shkon nga 7-14 ditë. Pacientët janë kontagiozë 1-2 ditë para shfaqjes së simptomave, gjatë 3-5 ditëve para shfaqjes së ekzantemës dhe deri në 4-5 ditë pas fillimit të ekzantemës. *Shenja e parë* e sëmundjes zakonisht është temperatura e lartë deri në 40°C. Faza prodromale përfshin edhe dobësi trupore, anoreksi, mialgji, triadën klasike konjuktivit, sekrecione nga hundët, kollë.

Konjuktiviti është i shprehur, shoqërohet me: fotofobi, lotim, djegie, hiperemi, edemë e konjuktivës dhe palpebrës.

Kolla në fillim është ngacmuese, pastaj shoqërohet me ekrecione.

Riniti mund të jetë seroz ose purulent ndonjerë i shoqëruar edhe me epistaksis.

1-2 ditë para shfaqjes së ekzantemës, mund të shfaqet enantema, njolla e **KOPLIK-FILATOVIT**, të cilat janë pika të vogla të kuqe me qendër të bardhë, të cilat vendosen në mukozën bukale në nivel të molarëve të poshtëm. Janë patognomonike për fruthin por që janë të pranishme në 70-90% të rasteve.

Ekzantema shfaqet 1-2 ditë pas daljes së njollave të koplikut, zakonisht 14 ditë pas ekspozimit. Zhvillimi i ekzantemës lidhet si me dëmtimet endoteliale të shkaktuara nga shumëzimi viral në vazat e vogla të dermës, ashtu dhe me pjesëmarrjen e mekanizmave imunologjikë, si rezultat i reaksioneve të hipersensibilitetit të vonuar. Ajo shfaqet fillimisht në fytyrë në zonën mastoide, prapa veshit dhe brenda 48 orëve përhapet në drejtim kranio-kaudal në trung dhe ekstremitete. Me shfaqjen e ekzantemës, temperatura fillon dhe bie në formë lize. Pacientët duken më rëndë gjatë 2 ditëve të shfaqjes së ekzantemës. Ekzantema zgjat 5-7 ditë dhe zhduket në po atë radhë me të cilën është shfaqur. Ekzantema është makulo-papulare me madhësi 1-10 mm, me prirje për tu bashkuar por duke lënë lëkurë të paprekur. Në pacientët e imunokompromentuar, ekzantema mund të mos zhvillohet.

Gjatë periudhës së *konvaleshencës* normalizohet temperatura, pakësohen fenomenet katarale të rrugëve të frymëmarrjes, elementët ekzantematikë zbehen duke u shoqëruar edhe me deskuamim. Fruthi i pakomplikuar, nga faza prodromale në zhdukjen e temperaturës dhe ekzantemës zgjat 7-10 ditë.

FORMAT ATIPIKE

Fruthi i zbutur ndodh tek ata që kanë imunitet të pjesshëm për shkaktë moshës (muajt e parë të jetës ose për shkak të imunizimit të pjesshëm (nga marrja e imunoglobulinës pas ekspozimit ndaj virusit). Periudha e inkubacionit zakonisht është më e zgjatur, shkon deri në 21 ditë. Simptoma të ngjashme por më të lehta, mund të ndodhin.

Fruthi atipik ndodh në persona të cilët janë vaksinuar me virus të gjallë të dobësuar, që kanë imunitet të pjesshëm. Mund të kenë një prodrom me temperaturë subfebrile, cefale, dhimbje abdominale, mialgji dhe ekzantemë që fillon në duar dhe këmbë dhe përhapet në drejtim centripetal.

NDËRLIKIMET

Ndërlikimet ndodhin për shkak të supresionit të përgjigjes imunitare, që rezulton në riaktivizim të një infeksioni latent ose mbi-infeksioni nga patogjenë bakterialë. Ndërlikimet mund të jenë respiratore, neurologjike, etj...

Ndërlikimi kryesor respirator është pneumonia, e cila mund të jetë fatale.

Pnemonia mund të ndodh nga vetë virusi ose nga ndonjë agjent bakterial.

Bronkopneumonia ndodh kryesisht si pasojë e mbivendosjes së agjentëve bakterialë si: Pneumokoku, Stafilokoku, Hemofilus influenzae.

Ndërlikimet neurologjike përfshijnë:

Encefalitin akut i cili mund të ndodh në 1:1,000 pacientë, mund të rezultojë në dëmtime permanente dhe është fatal në 10% të rasteve. (në qoftë se encefaliti është i suspektuar duhet të realizohet punkcioni lumbar në të cilin paraqiten këto të dhëna:

- proteina të rritura,
- glukoza normale,
- pleiocitozë e lehte me predominim limfocitar)

Në qoftë se realizohet biopsia e trurit në pacientët me encefalit mund të zbulojë demielinizim, gliozë.

Në ndërlikimet neurologjike kronike përmendim, *Panencefalitin sklerotizant subakut* (PESS) e cila është një sëmundje degjenerative dhe mund të zhvillohet vite më vonë. Këta pacientë kanë titër të lartë të pazakontë të antikorpeve në serum dhe LCS.

Ndërlikime të fruthit në femrat shtatzënë përfshijnë:

- pneumoninë, hepatitin, PESS, lindje premature, abort spontan.

Përqindja e transmetimit perinatal është e ulët.

Në pacientët me sëmundje malinje limfoide, encefaliti i vonuar ndodh 1-6 muaj më vonë pas infeksionit akut dhe është përgjithësisht fatal.

Ndërlikime të zakonshme të fruthit janë:

- pneumonia interstiale, otitis media, bronkopneumonia, laringotrakeobronkiti, riaktivizimi i TBC, encefalomieliti, diarrea, sinusiti, stomatiti, hepatiti subklinik, limfadeniti, keratiti që mund të çojë deri në verbim, etj...

Ndërlikime të rralla përfshijnë:

- Fruthin hemorragjik, purpurën fulminante, KID, panencefaliti sklerotizant subakut, perikarditi, miokarditi, pankreatiti, etj...⁶

DIAGNOZA

Pavarësisht se diagnoza e fruthit vendoset nga pamja klasike klinike, identifikimi laboratorik dhe konfirmimi i diagnozës janë të nevojshme për shëndetin publik dhe kontrollin e përhapjes së sëmundjes. Konfirmimi laboratorik arrihet nëpërmjet:

- ekzaminimeve serologjike duke identifikuar antikorpet IgM ose titrin e IgG

Për përcaktimin e antikorpeve IgM, gjaku duhet të merret ditën e 3 të ekzantemës ose në çdo ditë deri në 1 muaj pas fillimit të sëmundjes. Titri i IgM mund të qëndrojë pozitiv 30-60 ditë pas fillimit të sëmundjes. Rezultate fals-pozitive mund të ndodhin në pacientë me sëmundje reumatologjike, infeksion nga parvovirus B19 ose në mononukleozën infektive.⁷

Një rritje më shumë se 4 herë e IgG midis fazës akute dhe asaj konvaleshente përcaktojnë fruthin (mostra e parë duhet marrë në ditën e 7 pas shfaqjes së ekzantemës, kurse mostra konvaleshente 10-14 ditë pas marrjes së mostrës së parë).

Në fruth atipik, vlerësimi i antikorpeve mund të zbulojë një titër shumë të ulët duke u ndjekur nga një titër shumë i lartë (1:1,000,000).

Niveli i IgG mund të shpjegohet me:

- infeksionin aktual,
- imunitetin për shkak të infeksionit të kaluar ose vaksinimit,
- antikorpet maternale janë prezente në fëmijë <15 muaj.
- izolimit të virusit (materiali nga fyti ose hunda mund të vendoset në kulturë virale)

Gjenotipi viral mund të përcaktojë nëse izolati është endemik apo i importuar

- vlerësimi nëpërmjet RT-PCR¹¹, është një metodë e shpejtë për vendosjen e diagnozës, vlerësim i cili ka një sensitivitet të lartë për të vizualizuar RNA-në e virusit në gjak, nazofaring ose urinë. Mostra duhet marrë në kontaktin e parë në rastet e suspektuara për fruth.

Në pacientë të imunokompromentuar, izolimi i virusit ose identifikimi i antigenit viral me Imunofluoreshencë mund të jetë metoda e vetme e vendosjes së diagnozës.

DIAGNOZA DIFERENCIALE

Duhet të bëhet me sëmundje të cilat mund të shoqërohen me ekzantemë, si:

- Eritemën Infeksioze,
- Rubeolën,
- Mononukleozën infektive,
- Kawasakin,
- Sindromën e shokut toksik,
- Konjuktivitin akut,
- LES-in,
- Sifilizin,

Rubrika e mjekut të familjes |

- Meningitin,
- Sepsisin,
- Roseolë infantum,
- Ethen hemoragjike virale, etj...

TRAJTIMI

Trajtimi i Fruthit është kryesisht suportiv.

Redidrimi IV duhet sepse pacientët janë me temperaturë të lartë dhe dehidrohen.

Duhet marra masa për *oksigjenimin* e fëmijëve të hospitalizuar në periudhën e kontagiozitetit.

Suplementet e *vitaminës A*⁸ janë të shoqëruar me uljen 50% të morbiditetit dhe mortalitetit dhe duket se ndihmojnë për të parandaluar dëmtimin e syve dhe verbimin. Prandaj OBSH rekomandon që të gjithë fëmijët duhet të marrin suplemente të vitaminës A. Suplemente të vitaminës A rekomandohen në bazë të moshës si më poshtë:

- infantët <6 muaj, 50,000 UI/ ditë p.os 2 doza
- fëmijët 6-12 muaj, 100,000 UI/ ditë p.os 2 doza
- fëmijët >1 vjeç, 200,000 UI/ ditë p.os 2 doza

Fëmijët me shenja klinike të deficiencës së vitaminës A, 2 dozat e para jepen sipas moshës, ndërsa doza e 3 moshë specifike jepet 2-4 javë më vonë.

Imunoglobulina

Imunoglobulina parandalon ose modifikon sëmundjen në individët e prekur nqs administrohet 6 ditë pas ekspozimit. Indikohet të përdoret tek:

- individët e imunokompromentuar,
- fëmijët 6 muaj-1 vjeç,
- fëmijët <6 muaj, që janë lindur nga nëna që nuk janë vaksinuar,
- shtatzënat.

Në individë, në të cilët vakcina duhet shtyrë, IVIG jepet 0.25 ml/kg IM, administrohet menjëherë pas ekspozimit dhe vakcina bëhet 6 muaj më vonë. Individët e imunokompromentuar, me kundraindikacion të vaksinimit duhet të marrin IVIG 0.5 ml/kg. Fëmijët ose adoleshentët me infeksion HIV, të cilët janë ekspozuar ndaj fruthit, pavarësisht statusit të imunitetit ndaj fruthit, duhet të marrin IVIG, me përjashtim të rastit kur kanë marrë IVIG, brenda 3 javëve të ekspozimit.

Virusi i Fruthit është i ndjeshëm ndaj *Ribavirinës*⁹ in vitro. Pavarësisht se Ribavirina është përdorur për të trajtuar rastet e rënda dhe adultët e imunokompromentuar ose PESS (Panencefaliti sklerotizant subakut), vlerësime të drejta nuk janë arritur dhe nuk është aprovuar nga FDA për këtë indikacion.

PROFILAKSIA

*Vaksina MMR*¹⁰ nxit përgjigje imunitare kundër viruseve të Fruthit, Parotit, Parotitit. Kjo është një vaksinë e gjallë e zbutur që indukton një përgjigje aktive.

Profilaksia e postekspozimit duhet të konsiderohet tek kontaktet e pavaksinuar. Parandalimi ose modifikimi i fruthit në individët e ekspozuar përfshin administrimin e vaksinës ose IVIG. Kjo vaksinë ka efekt parandalues në qoftë se administrohet 3 ditë pas ekspozimit.

Kundërrindikacionet e vaksinës ² përfshijnë:

- imunodeficiencia, leukemi, limfoma, TBC i patrajtuar, terapi me imunosupresantë (vaksina mund të përdoret tek fëmijët me leukoza në remision të cilë kanë 3 muaj që kanë ndërprerë mjekimin).

HIV-i është kundërrindikacion i vaksinimit në prezencë të një imunosupresioni të rëndë.

Vaksinimi duhet të shtyhet pas lindjes në gratë shtatëzëna dhe së paku 5 muaj në individë që kanë marrë antikorpe (IVIG, plazmë).³

PROGNOZA

Prognoza për fruthin është e mirë, në raste të veçanta mund të jetë fatal.

Sidoqoftë shumë sekela dhe komplikacione mund të zhvillohen.

Ndërlikimet ndodhin më tepër në fëmijët <5 vjeç ose të rriturit >20 vjeç.

Përqindja më e lartë e rasteve fatale ndodh tek fëmijët 4-12 muaj dhe tek ata që janë të imunokompromentuar për shkak të HIV ose për shkaqe të tjera.

Krupi, encefalitet dhe pneumonia janë shkaqet më të shpeshta të vdekjeve që lidhen me fruthin.

Fruthi është shkaku madhor i verbimit të fëmijëve në vendet e zhvilluara. ⁵

Referencat

1. Sabella C. Measles: not just a childhood rash. *Cleve Clin J Med*. 2010 Mar; 77(3):207-13. [Medline].
2. Meissner HC, Strebel PM, Orenstein WA. Measles vaccines and the potential for worldwide eradication of measles. *Pediatrics*. 2004. 114(4):1065-9. [Medline]. [Full Text].
3. Smeeth L, Cook C, Fombonne E, et al. MMR vaccination and pervasive developmental disorders: a case-control study. *Lancet*. 2004. 11-17;364(9438):963-9. [Medline].
4. Markowitz LE, Preblud SR, Fine PE, Orenstein WA. Duration of live measles vaccine-induced immunity. *Pediatr Infect Dis J*. 1990 Feb. 9(2):101-10. [Medline].
5. Clemmons NS, Wallace GS, Patel M, Gastañaduy PA. Incidence of Measles in the United States, 2001-2015. *JAMA*. 2017 Oct 3. 318 (13):1279-1281. [Medline].
6. Forni AL, Schluger NW, Roberts RB. Severe measles pneumonitis in adults: evaluation of clinical characteristics and therapy with intravenous. *Clin Infect Dis Sep*. 1994. 19(3):454-62. [Medline].
7. Helfand RF, Heath JL, Anderson LJ, et al. Diagnosis of measles with an IgM capture EIA: the optimal timing of specimen collection after rash onset. *J Infect Dis*. 1997 Jan. 175(1):195-9. [Medline].
8. American Academy of Pediatrics. Measles. Pickering LK, ed. *Red Book: Report of the Committee on Infectious Disease*. Elk Grove, Ill: AAP; 2006. 441-52.
9. Hosoya M, Shigeta S, Mori S, et al. High-dose intravenous ribavirin therapy for subacute sclerosing panencephalitis. *Antimicrob Agents Chemother*. 2001 Mar. 45(3):943-5. [Medline].
10. The Merck Manuals Online Medical Library. Available at <http://www.merck.com/mmpe/sec14/ch193/ch193b.html>.
11. Bar-On S, Ochshorn Y, Halutz O, Aboudy Y, Many A. Detection of measles virus by reverse-transcriptase polymerase chain reaction in a placenta. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010 Aug. 23(8):935-7. [Medline].

Prof. Rushen GOLEMI

1935 - 2018



Është ndarë nga jeta të Prof. Rushen Golemit, kirurgia e parë shqiptare dhe pedagoge e shquar e Fakultetit të Mjekësisë.

Rushen Golemi lindi në 16 Korrik 1935 në një familje me tradita të njohura patriotike në qytetin e Durrësit, ku përfundoi dhe shkollën e mesme me rezultate të larta. Ajo vazhdoi dhe përfundoi shkëlqyer studimet me brezin e parë të 61 mjekëve që u diplomuan në vitin 1957 në Fakultetin e Mjekësisë të sapo themeluar, dhe po atë vit filloi aktivitetin profesional si mjeke kirurge në Shërbimin e Parë Universitar të Kirurgjisë së Përgjithshme, të Spitalit Civil të Tiranës.

Me një shkëputje të shkurtër në vitin 1959, kur punoi me përkushtim në Spitalin e Peshkopisë, Dr. Golemi vazhdoi aktivitetin kirurgjikal në Shërbimin e Parë të Kirurgjisë deri në vitin 1991, kur u shkëput për të vazhduar me mandatin e De-

putetes së Kuvendit të Shqipërisë në vitin 1992.

Që nga viti 1974 Prof. Golemi ka qenë pedagoge në Katedrën e Kirurgjisë të Fakultetit të Mjekësisë dhe shefe e Shërbimit të Parë Universitar të Kirurgjisë së Përgjithshme, duke mësuar qindra studentë dhe specializantë në shkencën dhe artin kirurgjikal.

Aktiviteti i saj i pasur profesional mbulon mbi 10,000 ndërhyrje kirurgjikale, ndër të cilat 1,500 në gjendrën tiroide, një eksperiencë e pasur, e pasqyruar në një bibliografi prej mbi 30 artikujsh dhe referimesh shkencore dhe teksteve mësimore si “Desmurgja”, etj...

E përkushtuar pafund ndaj pacientëve të saj, Prof. Golemi përfaqëson një model të paarritshëm me dijen, profesionalizmin, empatinë dhe vlerat njerëzore, për të cilat është vlerësuar me Medaljen “Për Shërbim të Mirë të Popullit” (1981); Urdhrin Profesional të Klasit të Parë (1990) dhe Titullin “Mjesh-tre e Madhe e Punës” (2006).

I paharruar qoftë kujtimi i Saj!

Këshilli Kombëtar i UMSH

Prof. Polikron ÇELA

1932 - 2018

Me hidhërim të thellë njoftojmë ndarjen nga jeta të Prof. Polikron Çela, mjekut shumë të njohur të fëmijëve dhe pedagogut të shquar të Fakultetit të Mjekësisë.

Profesor Polikron Çela lindi në vitin 1932 dhe vazhdoi studimet në Shkollën e Mesme Mjekësore në vitet 1952 – 1953. Pasi punoi disa vite si ndihmës-mjek, ai vazhdoi dhe përfundoi studimet e larta në Fakultetin e Mjekësisë të sapo krijuar me rezultate të shkëlqyera. Pasioni për Pediatriinë dhe kujdesin për fëmijët që do ta shoqërojë gjithë jetën, filloi tek ai që në fillimet e para profesionale.

Pas diplomimit Dr. Polikroni caktohet pedagog në Katedrën e Farmakologjisë në Fakultetin e Mjekësisë dhe vazhdon aktivitetin spitalor në Klinikën e Pediatriisë, asokohe pjesë e Spitalit Civil të Tiranës.

Në vitin 1970 pranohet si pedagog në Katedrën e Pediatriisë ku themelon Shërbimin e Nefrologjisë Pediatrike, fushë ku edhe specializohet për 6 muaj në Itali.

Prof. Polikron Çela ka qenë shefi i parë Shërbimit Nefrologji – Endokrinologji – Pediatri të themeluar në periudhën 1972 – 1975, ku ka dhënë një kontribut të çmuar duke përcaktuar kriteret diagnostike dhe protokollat e mjekimit të insuficiencës renale akute dhe kronike tek fëmijët, përdorimin e dializës peritoneale, përdorimin e ultrasonografisë në diagnozën e traktit urinar, etj...

Ka qenë drejtor i Spitalit Klinik të Fëmijëve nga viti 1975 – 1979 dhe gjithashtu mjek pediatër shumë i njohur në Shqipëri.

Që nga viti 1965 në Radio, dhe nga viti 1970 në TVSH, Prof. Polikroni ka dhënë emisione javore me këshilla mjekësore për shëndetin e fëmijëve, të cilat përbëjnë një kontribut madhor në ndërgjegjësimin e rëndësisë së edukimit shëndetësor në Shqipëri dhe ushtri profesionin deri në fund të jetës me përkushtim dhe humanizëm të pasqorë.

Prof. Polikron Çela ishte autor i 11 monografive, teksteve mësimore dhe librave divulgative për shëndetin e fëmijëve dhe i dhjetëra artikujve, kumtesave dhe referimeve shkencore brenda dhe jashtë vendit.

Largimi nga jeta i Prof. Polikron Çela lë pas një humbje të madhe për familjen, kolegët, studentët, pacientët e shumë dhe këdo tjetër që ka pasur fatin ta njohë.

I paharruar qoftë kujtimi i Tij!

Këshilli Kombëtar i UMSH



Dr. Luzhiana ABAZAJ

1971-2018



Më dt. 6 Shkurt 2018 u nda nga ne para kohe Dr. Luzhiana Abazaj, e cila gjatë gjithë jetës së saj pavarësisht shumë të shkurtër, ndriçoi në të gjitha drejtimet, si në atë profesional ashtu edhe në atë njerëzor dhe human, duke na dhënë kështu përveç përjetimit të dhimbjes së thellë për ikjen nga ne të mikes sonë të dashur, dhe një humbje të madhe për shoqërinë dhe të gjithë ata që e kanë njohur.

Dr. Luzhiana Abazaj lindi në qytetin e Durrësit, më 19 Maj 1971. Në vitin 1994, u diplomua në Fakultetin e Mjekësisë, Universiteti i Tiranës me rezultate të shkëlqyera. Gjatë periudhës 1996-1998 ka kryer specializimin për mjekun e familjes. E rritur dhe e edukuar në një familje të ndershme intelektuale, e mbrujtur me vlera morale dhe shoqërore ajo punoi me ndershmëri dhe pasion duke vendosur në qendër të vëmendjes pacientin dhe kujdesin për të. Përkushtimi i saj dhe ambicia e pareshtur bënë që më 1999-

2000 ajo të vazhdojë kualifikimin e saj duke mbaruar me sukses Master për Menaxhim në shërbimin shëndetësor parësor në Institutin superior “Della Sanita” në Romë.

Për rezultatet e larta të arritura dhe cilësitë që e karakterizonin, ajo shërbeu si pedagoge në Fakultetin e Mjekësisë në vitet 2002-2007 duke mësuar qindra studentë në shkencën dhe artin e mjekësisë. Por kaq nuk mjaftonte për Luzhin tonë, kontributi i saj human nuk mund të ishte vetëm në mjekësi. Nga dëshira për tu shërbyer njerëzve, sidomos atyre në nevojë, nga ambicia për të bërë diçka të mirë, në vitet 2007-2011 ajo kandidoi dhe u zgjodh kryetare e njësisë bashkiake nr. 6 Tiranë.

Në 2011-2013 punoi si drejtoreshë e “Drejtorisë nr. 2 të Punëtorëve të qytetit” në Bashkinë e Tiranës.

Nga viti 2014-2016 ajo punoi si drejtoreshë Shërbimit Spitalor pranë Fondit të Sigurimit të Detyrueshëm të Kujdesit Shëndetësor (FSDKSH) ku manifestoi një kompetencë profesionale të padiskutueshme. Në vitin 2016 ajo u emërua drejtoreshë e “Drejtorisë Rajonale të Fondit Tiranë”.

Të gjithë ata që e kanë njohur, të gjithë ata që kanë punuar me të kudo që ajo ka shkuar e ka drejtuar, do ta kujtojnë Luzhin për shpirtin e bukur, për forcën e jetës që tejçonte, për profesionalizmin, për butësinë dhe dashurinë në trajtimin e halleve e problemeve të tyre. Ngushëllimi i tyre që do të flasin për të është që në çdo institucion ku ajo ka punuar s’do të harrohet lehtë. Për ne, Miqtë e saj krahas të gjithave këtyre do të na mungojë hareja, dashuria dhe mendimi e ndihma saj kur të kemi nevojë.

Dr. Luzhiana Abazaj përfaqësonte një model të paarritshëm me dijen, profesionalizmin, empatinë dhe vlerat njerëzore.

Dr. Gerond Husi, dr. Endri Shehu, dr. Artur Zoto, dr. Ergys Cami, dr. Matilda Kelmendi

Dr. Shefit CAKA

1958-2018

Më datën 29 Janar 2018 pas një sëmundje të rëndë, u nda nga jeta në moshën 60 vjeçare, një ndër koleget tanë të dashur, Dr. Shefit Caka.

Dr. Shefiti u lind në Çorovodë të Skraparit dhe vinte nga një familje arsimdashëse dhe patriote nga fshati Osojë.

Pas përfundimit të shkollës së mesme të përgjithshme “Ramiz Aranitasi” në Çorovodë, filloi studimet në Fakultetin e Mjekësisë në Tiranë në vitin 1983. Pas përfundimit të studimeve për 20 vite shërbeu si mjek i përgjithshëm në rrethin e Skraparit e më pas drejtor i drejtorisë së Higjienës dhe Epidemiologjisë në qytetin e Çorovodës, deri në vitin 2002.



Pas këtij viti ju bashkua strukturave shëndetësore të Forcave të Armatosura, duke punuar me përkushtim e devotshmëri për 15 vjet, në repartet e Komandës së Mbështetjes Logjistike e strukturat e saj deri ditën që u nda nga jeta.

Ai do të mbetet në brezin e mjekëve të respektuar të rrethit të Skraparit por dhe mjekësisë ushtarake e Spitalit Ushtarak, duke lënë pas një emër dhe kontribut të madh dhe të paharruar në mjekësi.

Prof. Asc. Dr. Luan Nikollari

Ish drejtor i Shëndetësisë së Ushtrisë

Dr. Lefter MUÇO

1942 - 2018



Më 23 mars 2018 pas një sëmundje të rëndë vdiq në moshën 76 vjeçare dr. Lefter Muço në Orlando, Florida, SHBA.

Ai u lind në qytetin e Beratit si fëmija i parë në familjen e mjekut me reputacion dhe drejtor i spitalit të Beratit, dr. Lluka Muços, me origjinë nga Dhërmiu.

Dr. Lefteri, pas përfundimit të gjimnazit në Durrës, sipas shembullit të të atit, hyri në Fakultetin e Mjekësisë së Tiranës, që e përfundoi në vitin 1964. Pasi punoi pak vite mjek i përgjithshëm në spitalin e Kuçovës, ai u specializua në Tiranë në klinikën e Otorino-Laringologjisë, pranë Prof. Besim Zymës, me të cilin pati marrëdhënie të ngushta profesionale, miqësore dhe familjare. Gjatë viteve të specializimit ndoqi edhe

kursin e gjuhës angleze, të cilën do ta përdorte gjithë jetën në shfrytëzimin e literaturës profesionale mjekësore. Dr. Lefteri pasoi dr. Adnan Këlliçin si otorinolaringolog i Beratit dhe punoi me ngarkesë shumë të madhe në spital dhe poliklinikë duke përballuar kërkesat e një popullate mbi një çerek milion banorësh të rretheve Berat, Kuçovë, Skrapar e më tej. Ai merrte përsipër edhe ndërhyrje kirurgjikale të komplikuar duke patur si bashkëpunor edhe prof. Zymën.

Përvojën e tij profesionale ai e ka paraqitur edhe në artikuj dhe simpoziume shkencore. Gjatë punës ai u shqua si mjek i papërtuar për këdo që ishte i sëmurë urgjent, pa dallime. Një tipar i veçantë i karakterit të tij ishte bujaria, mikpritja dhe thjeshtësia me të gjithë të sëmurët, kolegët dhe personelin mjekësor. Zemërgjerësia e tij ishte e jashtëzakonshme dhe janë të shumtë të sëmurë, banorë dhe stazhierë që e kujtojnë atë për dhuratat në ushqime dhe në veshje që u jepte. Gjatë 8 viteve të ndihmës zvicerane për spitalin e Beratit, ai vuri në dispozicion shtëpinë e tij në bujtjen e ekipit mjekësor zviceran. Pasi doli në pension, në Gusht 1999, Dr. Lefteri emigroi me familjen e tij në SHBA, ku edhe atje u shqua për mikpritjen dhe bujarinë ndaj shqiptarëve emigrantë që vinin për të jetuar në qytetin e tij.

Dr. Lefter Muço do të mbetet i paharruar në kujtesën e të sëmurëve, punonjësve të shëndetësisë dhe banorëve të qarkut të Beratit.

Dr. Miltiadh Vevecka,

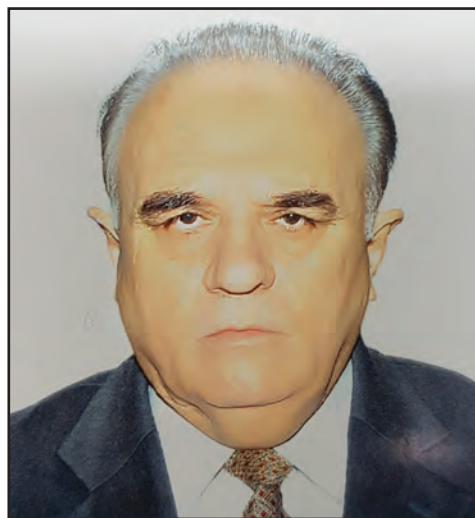
KR i Urdhrit të Mjekëve Berat

Farmac. Xhovan Kajana, Ish- Kryetar i Urdhrit të Farmacistëve, Berat

Prof. Dr. Nasi BOZHEKU

1942 - 2018

Prof. Dr. Nasi Bozheku ka lindur në Tërbaç, Vlorë më 14.02.1942. Në vitet 1962 – 1967 ndoqi studimet pranë Fakultetit të Mjekësisë të Universitetit të Tiranës, të cilat i përfundoi me rezultate të shkëlqyera. Më pas emërohet Pedagog në Katedrën e Sëmundjeve Infektive të Fakultetit të Mjekësisë pranë U.T. Në vitet 1967 - 1969 kreu specializimin post-universitar në fushën e Neurologjisë, në Bukuresht të Rumanisë. Në vitet 1972 – 1973 fitoi titullin specialist në fushën e neurologjisë pranë Katedrës së Neurologjisë të Fakultetit të Mjekësisë Tiranë. Më pas, në vitet 1973 - 1974 kreu specializim në fushën e neurologjisë pranë Universitetit Paris VI – Faculté de Médecine Pitié-Salpêtrière. Pasi spikati për aftësitë e tij në fushën e neurologjisë dhe neuroinfeksioneve, në Mars 1974 emërohet si asistent profesor pranë katedrës neurologjike ku zhvilloi edhe specializimin në Paris. Edhe pas kthimit në atdhe, prof. Bozheku vijoi bashkëpunimin në mënyrë intensive me këtë të fundit. Pas kthimit në Shqipëri themelon Katedrën e Neuroinfektive pranë Fakultetit të Mjekësisë U.T.



Në vitin 1974 merr pjesë në grupin e profesorëve të Republikës së Shqipërisë, të cilët japin kontributin e tyre në themelimin e Universitetit të Prishtinës, Fakultetin e Mjekësisë.

1974 - 1981 drejton, katedrën e Neuroinfeksioneve, në cilësinë e shefit të klinikës pranë Fakultetit të Mjekësisë të U.T. Më pas transferohet pranë Poliklinikës nr. 9 Tiranë, ku ushtroi funksionin si mjek neurolog, deri sa doli në pension.

Prof. Bozheku ka qenë konsulent në disa bashkëpunime shkencore – mjekësore me universitete dhe qendra spitalore të ndryshme në Itali. Aktiviteti i tij si mjek ka qenë tepër i njohur dhe i respektuar nga shoqëria shqipëtare.

Me karakterin e tij të drejtpërdrejt, të qeshur, të hapur, të lirë por edhe teper kërkues ka arritur të mbetet në zemrat dhe kujtimet e mijëra pacientëve.

Prof. Dr. Nasi Bozheku la pas një trashëgimi të madhe kulturore si në fushën e mjekësisë e po ashtu edhe në atë të etikës socio-politike.

Këshilli Kombëtar UMSH

Dr. Hito JAZE

1942 – 2018



Dr. Hito Jaze u lind në Vlorë më 05.09.1942. Kreu studimet në Fakultetin e Mjekësisë të Universitetit të Tiranës dhe ne vitin 1972 specializimin pasuniversitar në fushën e Pediatriisë. Më pas kreu specializime të mërejtshme në Francë dhe Itali.

Dr. Jaze ka punuar si mjek klinike dhe spitalin e qytetit të Vlorës guke kryer detyra te ndryshme, ku spikati si drejtues i Repartit të Pediatriisë me uljen e vdekshmërisë foshnjore dhe rezultate te mira në mirërritjen e femijëve. Dallohej për profesionalizëm dhe humanizmin e tij të veçantë.

Dr. Hito ka qenë pedagog në Fakultetin e Infermierisë pranë Universitetit “Ismail Qemal Vlora”, ku ka dhënë lëndën e Pu-erikulturës dhe Pediatriisë. Këto lëndë dr. Hito i ka dhënë edhe në shkollën Infermiore, Shkollën e Mesme Mjekësore. Gjithashtu ka qenë udhëheqës praktike pe-diatric për studentët e Fakultetit të Mjekësisë pranë spitalit të Vlorës.

Gjatë vitit 1999 dr. Jaze kreu një kualifikim profesional dhe pedagogjik në mësimdhënie në Francë. Ai ka pasur një një përvojë dhe eksperiencë të gjatë bashkëkohore në mësimdhënie të cilën e ka pasqyruar në përgatitjen e leksioneve dhe udhëheqjen e temave të diplomës.

Ka kryer shumë studime në fushën e Pediatriisë dhe është autor i disa botimeve shkencore.

Insitucione qendrore dhe vendore e kanë vlerësuar për punën e palodhur si mjek e si pedagog duke e dekoruar me “medalje dhe Urdhër për shërbim të mirë popullit” nga Presidenti i Kuvendit Popullor, nga Universiteti i Vlorës “për kontribute në zhvillimin shkencor” dhe nga Bashkia Vlorë si “Figurë e shquar e Pediatriisë dhe protagonist i vitit 2008”.

Këshilli Rajonal Vlorë, UMSH