

BULETINI I URDHËRIT TË MJEKËVE TË SHQIPËRISË

Nr. 1 Janar - Prill 2019
Viti i XX-të i Botimit

PËRMBAJTJA

Editoriali:

-Dr. Brahimi F., - 25 Vjet UMSH. Vështrim historik mbi Urdhrin e Mjekëve të Shqipërisë

Nga Historiku i Mjekësisë:

- Në 99-vjetorin e lindjes, një përkujtim për mjekun e madh Maksut Drasa, mjeku që bëri histori në Kirurgjinë Shqiptare

Veprimtari Ndërkombëtare:

-Dr. Qeli E., - Kongresi Euroecho 2018

- Mbledhja e Bordit dhe Asamblesë së Komitetit të Përhershëm të Mjekëve (CPME)

Veprimtari Mbarëkombëtare:

-Dr. Veveçka M., - Dr. Pandeli Çina nderohet me titullin “Qytetar Nderi i Beratit”

- Konferenca e KR Shkodër: Përditësime në menaxhimin e sëmundjeve kronike të sistemit kardio-vaskular

- Konferenca e KR Korçë: Përditësime në menaxhimin e sëmundjeve kronike të sistemit kardio-respirator II

- Dr. Toska F., - Prof. Dr. Bedri Bylyku: Mbi kontributin e mjekimit të Tuberkulozit Ekstra-Artikular

Kazuistikë:

-Prof. Dr. Andoni R., Dr. Cani B., Meculi A., - Gonorrhoeae, sëmundja më e shpeshtë seksualisht e transmetueshme

Paraqitje Përgjithësuese:

-Dr. Ndreca N., Inf. Toma N., Inf. Petoku M., Inf. Marku K., - Kontrolli Mjekësor Bazë me fokusim tek shëndeti dhe ruajtja e tij, jo vetëm tek sëmundja dhe kurimi i saj

Rubrika e Mjekut të Familjes:

-Dr. Lame B., Dr. Shk. Mësonjësi E., Dr. Pupo L., Dr. Hoxha-Bregu B., - Terapitë e reja biologjike në përmirësimin e Astmës së rëndë

- Dr. Gjyli L., Dr. Bica L., - Kokaina dhe efektet e saj në sistemin kardio-vaskular

- Dr. Kristo A., Prof. Basho J., - Sëmundja steatozike jo alkoolike e mëlçisë (NAFLD) në kuadrin e sindromës metabolike

- Dr. Dhame Dh., - Sëmundja pulmonare obstruktive kronike dhe Astma Bronkiale, në Shërbimin e Patologjisë-Spitali Sarandë

- Dr. Peppo L., Dr. Seiti V., Dr. Dani E., - Në vijim të Artikullit “Akromegalia dhe Zemra”

Nekrologji:

-Dr. Vehbi Kovaçi, Dr. Nikolin Martini, Dr. Ligor Gjoka, Prof. Dr. Narin Sulçebe, Dr. Fatos Zhulali

25 VJET UMSH

Vështrim historik mbi Urdhrin e Mjekëve të Shqipërisë

Dr. Fatmir Brahimaj

Urdhri i Mjekëve është një organizëm që ka shumë kohë që ekziston në shumë vende të qytetëruara të botës. Urdhri i Mjekëve të Shqipërisë është një risi e dekadave të fundit në sistemin shëndetësor shqiptar. Krijimi i tij u arrit si një domosdoshmëri e kohës, si një imperativ në mjekësinë tonë.

Urdhrrat realizojnë:

- Vetërregullimin e profesionit
- Vetëqeverisjen e profesionit

Urdhrrat janë format më të mira organizimi për:

- Bashkësinë e mjekëve
- Mbrojtjen e publikut nga kequshtrimi i profesionit
- Përmirësimin e cilësisë e kujdesit shëndetësor

Ai krijohet me vetë nismën e mjekëve, për interesat e tyre profesionale në shërbim të të sëmurëve, i pavaruar nga hallkat shtetërore dhe pa asnjë ndikim ideologjik, partiak, racist, etnik apo fetar. Nënkuptohej, se një gjë e tillë as nuk mund të konceptohej, e të realizohej pa vendosjen e një sistemi shoqëror demokratik, të mbështetur në ekonominë e tregut, pa lirinë e mendimit dhe iniciativës private.

Urdhrrat profesional synojnë:

- Demokratizimin e sistemit shëndetësor
- Thyerjen e monopolit në menaxhimin e sistemit shëndetësor
- Tërheqjen e mendimit teknik

Urdhri i Mjekëve u krijua në bazë të Ligjit 7708, datë 18.05.1993 *“Për Krijimin e Urdhrit të Mjekëve”*. Nën drejtimin e Ministrisë së Shëndetësisë dhe të Mbrojtjes së Mjedisit të asaj kohe u ngrit Komisioni Qendror i Përkohshëm, i cili hartoi planin për njohjen e këtij organizmi në bashkësinë e mjekëve në të gjithë vendit dhe organizoi zgjedhjet për strukturat e tij. 12 Këshilla Rajonale për të gjithë vendin analogjikisht me ndarjen administrative të territorit të vendit.

Nga Këshillat Rajonal u caktuan delegatët për Konferencën e I-rë Kombëtare të Urdhrit të Mjekëve të Shqipërisë (sot Asambleja Kombëtare), e cila pas shumë diskutimesh të ndryshme në 14 Janar 1994 zgjodhi Këshillin Kombëtar dhe Presidentin e parë të tij Prof. Dr. Koço Poro.

Me zgjedhjen e Këshillave Rajonale dhe Këshillin Kombëtar u vendos struktura organike, e cila natyrisht përcaktoi fazën fillestare pas të cilës filloi aktiviteti, puna praktike dhe ana funksionale e Urdhrit të Mjekëve. Sekretar i Përgjithshëm u emërua dr. Raif Hasani.

U fillua nga puna për të hapur zyrat në rrethe e qendër, për të krijuar rregjistrin e parë të mjekëve, me dosjet personale (një lloj portofoli profesional të çdo mjeku), u hartua një draft i parë i “Kodit të Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore”.

Pavarësisht entuziazmit të fillimit, punët nuk shkuan siç duhet. Klima nuk ishte e favorshme, pengesat me të cilat Urdhri i Mjekëve përballej ishin me karakter dhe natyra të ndryshme nga mosnjohja tek injorimi dhe konceptet e gabuara për të.

Këto haseshin në publik, nëbashkësinë e mjekëve dhe veçanërisht në administratë shëndetësore. Ndryshimet e shpeshta të drejtuesve në institucionet shëndetësore publike bënë që çka arrihej të rrëzohej, e prapë të fillohej nga e para.

Kështu nuk u arritën të konsolidoheshin marrëdhëniet e bashkëpunimit me partnerët tanë në institucionet e reja me nivel mediokër të menaxhimit të tyre. Mbi të gjitha ligji nuk lejonte pavarësi të plotë të Urdhrit të Mjekëve.

Kontaktet me organizma homologe të huaja në këto rrethana ishin pa fryte. Sidoqoftë, ato na sygjerruan të ndryshonin ligjin për të siguruar pavarësi të plotë profesionale, buxhetore, shmangie nga ndikimet politike për të siguruar një vetërregullim dhe vetëqeverisje profesionale.

Në vitin 1999, dr. Din Abazaj u zgjodh president i 2-të i Urdhrit të Mjekëve, i cili bashkë me zvpresidenten dr. Ruzhdiqe Qafmolla dhe sekretarin e përgjithshëm dr. Shaqir Krasta, lobuan fort për ndryshimin e Ligjit të Urdhrit të Mjekëve.

Në 1 Qershor 2000, Kuvendi i Shqipërisë shfuqizoi ligjin e vjetër dhe miratoi Ligjin me Nr. 8615 “Për Urdhrin e Mjekëve në Republikën e Shqipërisë”, i cili e përcaktoi atë si ent publik, të pavarur, jo buxhetor, jo politik, thelbësisht profesional.

Vizita e parë e Shoqatës Mjekësore Gjermane dhe bashkëpunimi me Këshillin e Përgjithshëm Mjekësor të Britanisë së Madhe (GMC) me një projekt 2 (dy) vjeçar ndryshoi rrënjësisht situatën.

U hartuan dokumentet bazë: Statuti, Kodi i Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore dhe Rregulloret për mbarëvajtjen e punës së Urdhrit të Mjekëve.

Bazuar në ligj dhe në dokumentet bazë u nënshkruan marrëveshje dhe memorandume bashkëpunimi me: Ministrinë e Shëndetësisë (në Këshillat Rajonale u nënshkruan marrëveshje lokale me institucionet shëndetësore publike), me Fondin e Sigurimeve të Detyrueshme të Kujdesit Shëndetësor, me Qendrën Kombëtare të Edukimit në Vazhdim, Avokatin e Popullit, etj...

Bazuar në to, u saktësua dhe u konsolidua hapësira e veprimit të Urdhrit të Mjekëve me aktorët dhe faktorët e shumtë që veprojnë në sistemin shëndetësor shqiptar.

Bazuar në ligj dhe dokumentet bazë të hartuara dhe miratuara nga strukturat e tij, Urdhri i Mjekëve të Shqipërisë përcaktoi qartë objektivat, synimet, veprimtaritë themelore midis të cilave përmendim:

1. Përsosja e procesit të regjistrimit dhe krijimi i regjistrit themeltar kombëtar dhe rajonal të Urdhrit, informatizimi dhe administrimi i tyre bazuar në rregulloret përkatëse.
2. Vendosja e standardeve profesionale dhe monitorimi i respektimit dhe zhvillimit të tyre.
3. Institucionalizimi dhe konsolidimi i bashkëpunimit me organizmat shtetërore dhe jo shtetërore duke njohur si partner strategjik Ministrinë e Shëndetësisë, në këtë kontekst institucionalizimi në sistem i praktikës së liçensimit dhe ri-liçensimit si atribut i Urdhrit të Mjekëve.
4. Pranimi, shqyrtimi i ankesave dhe zhvillimi i gjykimit profesional.
5. Gjallërimi dhe rritja me efektivitet të veprimtarisë së Këshillave Rajonale dhe Këshillit Kombëtar të Urdhrit të Mjekëve.
6. Konsolidimi i Urdhrit si organ me autoritet të besueshëm në planin kombëtar dhe atë ndërkombëtar.
7. Bashkëpunimi me stakeholders kombëtar dhe ndërkombëtar.
8. Marrëdhëniet ndërkombëtare me organizmat homologe dhe anëtarësimi në forumet ndërkombëtare me interes për Urdhrin.

Gjatë këtyre viteve, Urdhri i Mjekëve të Shqipërisë u anëtarësua me të drejta të plota në shumë organizma ndërkombëtare, si:

- IAMRA - International Association of Medical Regulatory Authorities
- ZEVA - Symposium of the Central and Eastern European Chambers of Physicians
- SEEMF - The South-Eastern European Medical Forum
- GIPEF -(Grecia, Italia, Portogallo, Spagna, Francia, Belgio, Cipro, Slovenia, Lussemburgo, Albania)
- CEOM – ECMO – European Council of Medical Orders (anëtarësimi me të drejta të plota u arrit në vitin 2017)
- EFMA – European Forum of Medical Association
- CPME – Standing Committee of European Doctors (në rolin e vëzhguesit)
- WMA – World Medical Association

Analizimi, gjykimi, vlerësimi dhe ballafaqimi i punës sonë me përvojën bashkëkohore ndërkombëtare ka qënë çelsi i arritjeve tona dhe baza për të ndërmarrë sfida të reja. Veprimtaritë e shumta kombëtare dhe pjesëmarrja në ato ndërkombëtare ishin në funksion të këtij procesi. Falë kësaj fryme, u bënë realitet implementimi i licencimit dhe ri-licencimit të mjekëve, praktika profesionale për mjekët e rinj, edukimi i vazhdueshëm mjekësor, vlerësimi i kompetencës dhe performancës profesionale, etj...

Besimi, mbështetja dhe kontributi i gjithë bashkësisë së mjekëve bëri që strukturat drejtuese të Urdhrit të Mjekëve në bashkëpunim me stakeholders e shumë kombëtar dhe ndërkombëtar të sigurojnë një ecuri dhe përparim konstant në realizimin e funksioneve dhe misionit të tij.

Me moton ***“Drejtojmë mjekët dhe mbrojmë pacientët”*** edhe pse vetëm në 2 (dy) dekada veprimtari, Urdhri i Mjekëve të Shqipërisë u bë një zë i rëndësishëm në sistemin shëndetësor shqiptar, si një organizëm me standarde dhe parametra të nivelit ndërkombëtar.

Më 2014, Kuvendi i Shqipërisë shfuqizoi Ligjin 8615, datë 01.06.2000 “Për Urdhrin e Mjekëve të Shqipërisë”, ku në të përveç mjekëve të përgjithshëm dhe specialistë, ishin anëtarë edhe mjekët stomatologë.

Me hyrjen në fuqi të Ligjit 123/2014, datë 25.09.2014 “Për Urdhrin e Mjekëve në Republikën e Shqipërisë” anëtarë janë vetëm mjekët e përgjithshëm dhe specialistë.

Në pranverën e vitit 2015 u bënë zgjedhjet e reja. Presidenti i 3-të i Urdhrit të Mjekëve u zgjodh dr.Fatmir Brahimaj, ish president i Këshillit Rajonal, Qarku Vlorë dhe anëtar i Këshillit Kombëtar në dy legjislaturat e mëparshme dhe zv/president dr.Dritan Trepça. Ndërsa sekretare e përgjithshme u emërua znj.Kontilia Rapo.

Strukturave të reja drejtuese nga asambleja Kombëtare ju lanë këto detyra:

- Garantimi i pavarësisë të Urdhrit të Mjekëve të Shqipërisë;
- Ruajtja e ekuilibrit financiar;
- Ruajtja, zhvillimi dhe forcimi i bashkëpunimit me ndërkombëtarët

Siç përcaktonte ligji i ri u fillua puna për:

- Miratimine Statutit dhe rregulloreve të Urdhrit të Mjekëve duke u përshtatur me Ligjin e ri;
- Krijimi i një regjistrisë ri elektronik më të plotë dhe më bashkëkohor.
- Riorganizimi i trupave të gjyqimit profesional duke u trajnuar për veprimtaritë e tyre
- Synimi kryesor vazhdimësia e veprimtarisë, duke konsoliduar arritjet dhe përballja me sfidat e reja.

Sfida e madhe e jona ishte zbutja e krizës së besimit të publikut ndaj bluzave të bardha. Edhe pse në një terren të vështirë, me veprime e qëndrime të qarta që synonin humbjen e pavarësisë dhe minimizimin e funksioneve të UMSH-së, strukturat e reja të zgjedhura vazhduan punën e tyre. Duke bazuar veprimtarinë plotësisht në kornizën ligjore të funksionimit, po punohet fort për të kryer misionin dhe funksionin e UMSH-së, përfaqësimin e interesave të anëtarëve, ruajtjen dhe përmirësimin e standardeve profesionale si dhe sigurimin e publikut për cilësinë e kujdesit shëndetësor që i ofrohet.

Në këtë terren po insistohet fort respektimi i plotë i Kodit të Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore si përgjegjësi profesionale e mjekëve. Është ngritur fort zëri për garantimin e një terreni të sigurt për të ushtruar me dinjitet profesionin mjekësor, në garantim të kushteve për respektimin e standardeve profesionale në të gjitha hallkat e ofrimit të kujdesit shëndetësor.

Duke analizuar fenomene të reja, si: migrimi i mjekëve, dhuna ndaj tyre mbingarkesa në punë, tendenca për delegim detyrash në personat më pak të kualifikuar, kriminalizimi i skajshëm i gabimeve mjekësore, etj...

Është sensibilizuar mbarë shoqëria për nevojën e qëndrimeve dhe vlerësimeve të reja për të krijuar klimën e duhur për një kujdes shëndetësor cilësor.

UMSH-ja duke qenë hallkë ndërmjetësimi midis drejtimit profesional të mjekëve dhe mbrojtjes së publikut ndaj kequshtrimit të profesionit të mjekut është përpjekur të analizojë dhe gjykojë

ankesat nëpërmjet një gjykimi profesional të paanshëm, bazuar në një ekspertizë sa më cilësore e të besueshme në respekt të të drejtave dhe detyrimeve të të gjitha poleve. Duke vëzhguar gjykimin e mjekëve nga proceset gjyqësore UMSH-ja ka konstatuar se penalizimi i mjekëve tanë është më i larti në rajon dhe më gjerë. Për këtë ka ngritur zërin për ndryshimet e nevojshme ligjore. Siç shihet vëmendja jonë është përqëndruar duke punuar dhe synuar që mjeku të ketë dinjitetin dhe personalitetin që meriton dhe publiku të jetë më i sigurtë për kujdesin shëndetësor që i ofrohet. Kështu palët do të jenë në marrëdhënie të shëndetshme besimi dhe llogari dhënëse.

NGA HISTORIKU I MJEKËSISË

NË 99-VJETORIN E LINDJES, NJË PËRKUJTIM PËR MJEKUN E MADH MAKSUT DRASA, MJEKU QË BËRI HISTORI NË KIRURGJINË SHQIPTARE

Marrë nga gazeta “Panorama” e datës 10 Mars 2019

Në këtë kohë kur shpirti human i njeriut po venitet, ku mania për të fituar është bërë gati e përbindshme dhe vlerat e të qenit njeri po shpërfillen mjerisht si pa të keq, na ndodh jo rrallë që të gjejmë prehje teksa kujtojmë ngjarje apo personazhe që lidhen me to, të cilët pasqyrojnë të kundërtën e këtij realiteti të trishtë.

Një emër që meriton të kujtohet është dr. Maksut Drasa.

Dr. Maksuti lindi në 10 Marsin e 1920-s në Arapsun të Turqisë. I ati i tij, Avniu, jurist i dëgjuar, nga ata burra që kishin mbaruar në Stamboll me medalje e që më pas do të ishte Kryetar Gjykatë në Prefekturën e Tiranës dhe Durrësit, u martua me një vajzë armene, Iskui, ortodokse dhe lindi Maksutin. Prindërit e lanë shumë të vogël dhe e rriti gjyshja e tij.

Dr. Maksuti, shkollën fillore e kreu në jetimoren e Tiranës dhe më pas vazhdoi shkollën teknike “Harry Fultz” për një vit dhe pastaj me sugjerimin e prof. Turdiut (mësuesit të matematikës), i cili i tha vëllait të Maksutit (Xhemil Drasa, vëlla nga babai, i cili në atë kohë ishte shofer i princeshave) se do ishte mirë që Maksuti, meqenëse ishte nxënës i shkëlqyer, të fillonte në vitin e 2-të në gjimnaz, për të marrë një kulturë më të gjerë, bazuar në aftësitë që kishte shfaqur, kaloi në gjimnazin e Tiranës.

Ka fituar konkurset për aktor që në moshën 9-vjeçare (publikuar nga gazeta “Ora”, 1929); më pas fitoi në pikturë. Nëna Mbretëreshë i aprovoi bursën për studime në Juridik, por shkoi për Mjekësi me insistimin e kushëririt të tij, Nuri Drasa, i cili ishte tregtar dhe administronte disa farmaci në Vlorë. Ai e këshilloi për mjekësi, pasi atdheu kishte më shumë nevojë për mjekë. Kështu, pas përfundimit të gjimnazit me rezultate të shkëlqyera, ai nisi studimet për mjekësi në Universitetin e Bolonjës, ku arriti të merrte notën më të lartë 30/30, me vlerësimin më të mira nga profesorët italianë. Emri i tij është në listën e studentëve më të mirë të Universitetit të Bolonjës. U detyrua të ndërpresë shkollën për shkak të ngjarjeve të luftës. Ai erdhi në Shqipëri në vitin 1942, me një shaptilograf me vete, të blerë me kursimet e shitjen e disa rrobave, të cilin ja kishte kërkuar Qemal Stafa (shok i tij i gjimnazit). Ngeli në atdhe sepse nisën bombardimet në Adriatik. Në Itali mbeti madje edhe valixhja me rroba e me libra. Mirëpo, çdo gjë e keqe e ka

edhe një të mirë. Ai ndërpreu studimet, por filloi një tjetër shkollë të madhe, atë përkrah kirurgut të madh, Fredrik Shirokës, i cili ka thënë: “Maksut Drasa është i vetmi kirurg që mund të më zëvendësojë mua”. Duke punuar në Spitalin Civil të Tiranës, përkrah tij, Maksuti hodhi themelet e së ardhmes së tij prej kirurgu deri kur fitoi bursën për të përfunduar studimet. Kështu, në vitet 1948-1950, shkoi në Bullgari dhe doli me rezultate të shkëlqyera. Siç ka thënë dr. Sami Zalavani: “Maksut Drasa, brenda 1,5 viteve likuidoi në gjuhën frënge, të gjitha lëndët e prapambetura nga ndërprerja e studimeve në Bolonjë dhe ato të kurseve të fundit, me notën më të lartë, aq sa mrekulloi të gjithë profesorët bullgarë të Mjekësisë”. Në Sofje, gjatë studimeve, mbrojti titullin Doktor i Shkencave Mjekësore me rezultate të shkëlqyera (një studim serioz mbi ndërtimin e qelizës). Nga Bullgaria u kthye si një mjek i formuar. Profesorët e fakultetit e mbanin pranë si një nga studentët më të mirë. Shokët e ngushtë, me të cilët mbaroi studimet në Bullgari, kanë qenë dr. Baftiar Xhindi dhe dr. Dhimitër Shyti. Me kthimin në atdhe emërohet shef i Kirurgjisë dhe Obstetrikës në Spitalin e Beratit. Kjo ndodhi pasi në Berat ishte kirurgu italian, De Markis (nipi i prof. Lozit), i cili u lejua nga qeveria shqiptare për tu kthyer në Itali. Kirurgu italian ishte trupmadh, me mustaqe dhe ky ishte sepse që dr. Maksut Drasa la mustaqe që të dukej më burrë se ishte shumë i ri (30 vjeç).

Nga sukseset e mëdha që pati në fushën e kirurgjisë, spitali i Beratit u aprovua si shkollë për specializantët e rinj në kirurgji dhe këtu përmendim nxënësin e tij të talentuar, prof. Panajot Boga, i cili pati fatin të jetë nxënësi i tij i parë dhe ky nuk lodhet duke treguar mrekullitë e dr. Maksutit, të cilat i ka jetuar gjatë kohës së qëndrimit të tij në Berat. Prof. Boga përmend shpesh një nga porositë që dr. Maksuti ia thoshte gjithmonë: “Materialin që ke lexuar qoftë 100 herë, do bësh mirë ta lexosh edhe njëherë pas operacionit se mund të gjesh ndonjë presje që të ka kaluar pa e parë”. Dr. Maksuti e bëri Beratit një qytet me emër në fushën e kirurgjisë, ku vinin pacientë nga e gjithë Shqipëria që nuk ka ndodhur e nuk po ndodh në asnjë qytet tjetër. Për emrin e madh që krijoi në fushën e kirurgjisë, në vitin 1970 u emërua Kryekirurg në Spitalin Ushtarak të Tiranës (1970-1982), ku talenti i tij si kirurg i shkëlqyer shpërtheu më tepër se kurrë. Ardhja e tij në këtë spital u konsiderua si një eveniment i rëndësishëm për personelin mjekësor të këtij spitali. Emërimin në këtë detyrë të rëndësishme e propozoi Beqir Balluku (ish-ministër i Brendshëm).

Profesionalizmi i dr. Maksut Drasës

Në vitin 1953 aplikoi për herë të parë në Shqipëri: Exsanguino transfuzion (transfuzionin e gjakut) tek një fëmijë i porsalindur (vajzë), me rezus pozitiv, ndërsa nëna me rezus negativ me probleme imunitare dhe kësaj ia vuri vetë emrin Rezarta. Për herë të parë guxoi të operojë një të sëmurë me perikardit adeziv, duke i hequr cipën që mbështjell zemrën. Në operacion asistoi për të kontrolluar zemrën, kardiologu i njohur prof. Pandeli Çina. Për këtë ndërhyrje të rëndësishme u xhirua një dokumentar (nga e nderuara Xhanfize Keko), i cili u shfaq në të gjitha kinematë e vendit për disa muaj me radhë. Vazhdoi me operacionin e heqjes së prostatës (teknika MILLIN), pa hapur barkun, por nëpërmjet perineumit (zona midis scrotumit dhe anusit); bëri implantimin e ovareve; modifikimin e operacionit për heqjen e Hydrocelës (testikuli me ujë); realizoi ndërhyrje kirurgjikale në të sëmurët me Endoarterit Obliterant të arterieve iliake, ilio-femorale (ngushtim i arterieve në gjymtyrët e poshtme); vuri në praktikë për herë të parë vagotominë selektive dhe trunkale tek të sëmurët që operoheshin nga ulçera duodenale. I pari që aplikoi në Shqipëri anestezinë peridurale. Vetëm në Berat operoi mbi 7,000 pacientë me këtë anestezi

PERIDURALE. Në këtë mënyrë hoqi përdorimin e eterit (në narkozë gjenerale), jo vetëm tek femrat që lindin me operacion, por edhe në të gjitha llojet e ndërhyrjeve që bëheshin nga mesi e poshtë, gjinekologji, urologji për adenomë prostate, të gjitha llojet e frakturave në gjymtyrët e poshtme. Kur erdhi në Tiranë në Spitalin Ushtarak, e përhap në të gjithë Shqipërinë duke përgatitur fillimisht anesteziat e Spitalit Ushtarak me këtë teknikë dhe pastaj u hapën kurse për të gjithë anesteziat e Shqipërisë. Për herë të parë në shqipëri realizoi operacionin Verthaim (Hysterektomia Radikalis cum lymphadectomy regionale), në një grua me kancer të qafës së mitrës. Ky operacion ka filluar të bëhet në Tiranë në spitalin Obstetrik-Gjinekologjik pas vitit 2000. Për herë të parë futi në gjinekologji operacionin me incizion supracervikal, kur në Maternitet ende bëheshin operacione korporale (pritej mitra së gjati), kurse dr. Maksuti e hapte transversalisht pak në qafën e mitrës (Sexio Cezarea inferior) për të minimizuar hemorragjinë. Ka bërë për herë të parë Serklazhin (lidhjen e qafës së mitrës) që gratë të mos bënin abort spontan. I pari që mori përsipër operacionin në zorrën e trashë me probleme të ndërlikuara. Për herë të parë aplikoi vaksinë artificiale, duke i mundësuar çiftit të kryenin normalisht aktin seksual. Këtë vaksinë e bëri në fillim me pjesë të zorrës së trashë dhe më pas me pjesë të zorrës së hollë. Mjeshtër në operimin e fistulave anale si dhe hemorroideve. Në vitin 1971 së bashku me një grup kirurgësh ushtarak u dërgua në Kinë për specializim për kirurgjinë e ezofagut dhe vazave të gjakut. Atje përvetësoi metodat e reja në fushën e kirurgjisë që po aplikoheshin me sukses në spitalet e mëdha të Pekinit dhe Shangait. Në fillim e trajtuan si të gjithë kolegët, por kur e panë se ishte një talent në kirurgji që bënte operacione dhe i befasoi profesorët kinez, i dhanë trajtim të veçantë. Profesorët kinez arritën të thonë: “Dr. Maksuti qenka talent që ka ardhur të na mësojë ne dhe jo ne atë”.

Dr. Maksut Drasa pa dyshim që ka zënë një vend nderi në panteonin e kirurgjisë shqiptare dhe botërore si dhe është futur në Enciklopedinë Amerikane si një nga gjenitë e shekullit të XX-të.

Dr. Maksuti më se gjysmë shekulli shkriu gjithçka për gjënë më të shtrenjtë që ka krijuar Zoti: Jetën Njerëzore. Gjatë gjithë jetës së tij dr. Maksuti ka kryer rreth 250,000 ndërhyrje. Një vit para se të ndahej nga jeta, në vitin 2005, Këshilli Bashkiak i Beratit i akordoi mjekut të shquar titullin e lartë “Qytetar Nderi” me motivacionin: “Për profesionalizëm të lartë, përkushtim human, hulumtime e punime të vlerësuara dhe kontribute të shquara organizative, mjek kirurg me emër, duar të arta në shërbim të komunitetit e më gjerë”. Banorët e Beratit e pritën me gëzim këtë vlerësim, pasi ky mjek i nderuar u shërbeu me aq përkushtim e dashuri për mëse 20 vjet gjyshërve, prindërve, vëllezërve dhe motrave të tyre. Do ishte nder për ta që spitali i qytetit të mbante emrin e mjekut të nderuar “Maksut Drasa”. Po kështu, mjekët e Spitalit Ushtarak në Tiranë, të vjetër e të rinj, besoj se do të nderoheshin në qoftë se instancat përkatëse do ti vinin emrin “Maksut Drasa” Bllokut Operator (Urgjencës) të Qendrës Kombëtare të Traumës, të cilën ai e projektoi, krijoi dhe e vuri në funksion të plotë me sukses. Të huajt që kanë ardhur dhe vizituar këtë qendër në vitet e fundit janë habitur se si një shqiptar të kishte vizion kaq largpamës në vitet '70-të për projektimin e një blloku operator të tillë kaq mirë-funksional, që siç u shpreh i ardhuri nga Austria: “Në Vjenë akoma nuk ka një bllok të tillë operator”. Doktor Maksut Drasa i meriton këto nderime sepse ai arriti të gjitha dimensionet që mbarte fjala e bukur MJEK. Ai mund të quhet me të drejtë “Kirurgu me duar të arta”, Pavli Shkarpa, kryetar i Shoqatës për Mbrojtjen e Monumenteve të Kulturës, thekson: “Dr. Maksut Drasa duhet të konsiderohet monument për trashëgiminë kulturore të qytetit të Beratit dhe me këtë status duhet që emri i tij të

mbrohet nga shteti. Do të ishte nder për spitalin e Beratit të mbante emrin e prof. dr. Maksut Drasa”.

Dr. Maksuti ishte në pararojën e mjekësisë shqiptare që mori përsipër operacionet në zorrën e trashë me probleme të ndërlikuara që vinin deri nga Tirana, teknikë operacioni që nuk përdorej tek ne (por e njohur jashtë): “Dr. Maksuti ishte pionier i aplikimit të saj në Shqipëri. Gjithashtu ai e hiqte prostatën pa hapur zgavrën e barkut. Tek dr. Maksuti vinte gjithë Shqipëria, njerëz nga të gjitha shtresat”, kujton nxënësi i tij prof. Panajot Boga. Ai botoi artikuj shkencorë në shtypin mjekësor të kohës, mbante referate me nivel të lartë shkencor në takime e simpoziume, ndërsa në vitin 1984 botoi librin “Teknika e Operacioneve Kirurgjikale”.

Ai lexonte literaturë amerikane dhe perëndimore evropiane. Gjithashtu ai gjeti në Berat një terren ku kishte punuar një kirurg italian, por dr. Maksuti e çoi më përpara kirurgjinë. Ai botonte artikuj në revistat ndërkombëtare dhe gjithashtu ka shkruar libër për problemin e anestezisë peridurale dhe këto ishin edhe për mjekët shqiptarë apo të huaj. “Në një vend si i yni, me mundësi të kufizuara, mjafton të përdorësh në praktikë të reja të mjekësisë botërore dhe kjo është një gjë e madhe” thotë prof. Boga. “Kontakti im me profesor Maksutin nuk mbaroi në ato 2 vjet, kur unë qëndrova në Berat. Tashmë ne ishim miq, ai më konsideronte si shok, por unë e kisha gjithnjë mësuës. Unë jam vetëm njëri prej shumë kirurgëve të tjerë që kanë mësuar prej doktor Maksutit” përfundon rrëfimin kirurgu i kockave, prof. Boga.

Pas daljes në pension në vitin 1982, dr. Maksuti vazhdoi të punojë rregullisht në Spitalin Ushtarak meqenëse ishte shumë i nevojshëm, duke bërë konsultat kryesore dhe operacionet kirurgjikale të vështira. Kjo vazhdoi deri në vitin 1992 ku për shkak të moshës nuk mundi të shkonte rregullisht në Spitalin Ushtarak.

Në Shkurt të vitit 2018 Kryesia e Komitetit Kombëtar të Veteranëve të Luftës Nacionalçlirimtare i ka bërë kërkesë Ministrisë së Mbrojtjes që Spitalit Universitar i Traumës, ish-Spitalit Ushtarak ti vihet emri “Maksut Drasa”.

VEPRIMTARI MBARËKOMBËTARE

DR. PANDELI ÇINA NDEROHET ME TITULLIN “QYTETAR NDERI I BERATIT”

Më 13 Mars 2019 në sallën e Bashkisë së qytetit të Beratit u zhvillua ceremonia e dhënies së titullit “Qytetar Nderi” mjekut Pandeli Çina. Pjesëmarrja ishte masive me autoritetet më të larta të Bashkive përreth, mjekëve nga Berati, Kuçova, Skrapari dhe sidomos nga kryeqyteti, miqtë dhe të afërm. Pas dhënies së titullit dhe falenderimit nga dr.Pandeli Çina,folën Kryetari i Bashkisë Petrit Sina, prof. Jorgji Doksan, dr.Fedhon Meksi, dr.Ajli Alushani, farmacisti Xhovan Kajana. Në emër të Urdhrit të Mjekëve përshëndeti dr.Miltiadh Veveçka me fjalën si më poshtë:

“Është kënaqësi për mua të shtoj nga dy-tre fjalë për bashkëqytetarin, mikun, kolegun dhe mësuesin tim dr.Pandeliun. Për ata që nuk e dinë në këtë sallë, ja vlen t’ju kujtoj që karriera

mjekësore e dr. Pandeli Çinës, pasi mbaroi shkëlqyeshëm Fakultetin e Mjekësisë në Varshavë të Polonisë, filloi në vitin 1956 direkt mjek në Çorovodë të Skraparit, ndryshe nga shokë shkolle të asaj kohe, të privilegjuar, në qytetet kryesore. Kjo mund t'i duket e çuditshme sot qindra mjekëve të rinj që janë larguar dhe po largohen nga Shqipëria për të punuar jashtë shtetit, sidomos në Gjermani. E çuditshmëm t'i duket sot edhe shumë e shumë mjekëve të tjerë që përfundojnë shkollën dhe qëndrojnë në kryeqytet, duke lënë bosh vendet e punës në vendlindjet e tyre në Berat, Shkodër, Korçë, Gjirokastrë, Kukës, Fier, Tropojë dhe gjithkund Shqipërisë. Dr. Pandeliu u erdhi në ndihmë të sëmurëve të rrethit të Skraparit duke punuar me aq përkushtim sa tërë jetën banorët e kësaj krahine nuk do ta harronin, dhe vetë dr. Pandeliu ruan me përmallim kujtimet më të mira për mikpritjen e këtyre banorëve shumë mirënjohës.

I transferuar pas 2 viteve në Berat, dr. Pandeliu do të kryente një volum pune të paimagjinueshëm për mjekët e sotëm, duke u shërbyer të sëmurëve ditën dhe natën në Spital, në Poliklinikë dhe nëpër shtëpira të Beratit dhe të Kuçovës; vetëm numuri i vizitave në Poliklinikë arrinte shifrën mbi 1,000 në muaj. Krahës kësaj pune rraskapitëse, mjeku i ri do të gjente kohën të përditësonte dijet e tij duke studiuar literaturën mjekësore bashkëkohore si poliglote në gjuhët polake, ruse, frënge, italiane, angleze dhe gjermane, madje si i apasionuar pas letërsisë, përktheu edhe poezi të disa autorëve të talentuar polakë dhe shkruajti disa poezi krijime të tij. Si frut i këtyre njohurive ishte edhe përdorimi për herë të parë në Shqipëri i mjekimit repolarizues të Sody Polaris dhe në mënyrë të veçantë i antikoagulantëve tek të sëmurët me infarkt të miokardit në vitin 1961, dhe po me iniciativën e tij tek të sëmurët me insulte cerebrale iskemike në vitin 1978, të cilat më pas u përdorën edhe në klinikat e Tiranës. Të gjitha këto ndikuan që emri i tij të bëhej i mirënjohtur në mbarë opinionin mjekësor të vendit tonë dhe në vitin 1968 dr. Çina u transferua në Spitalin Universitar të Tiranës, sot “Nënë Tereza”. Atje, krahës punës intensive me të sëmurët rëndë të pavionit të kardiologjisë, ai krijoi dhe drejtoi edhe grupin e parë të specializantëve të Kardiologjisë nga dolën specialistët Spiro Qirko, ushtaraku Skënder Kraja, Zefir Harxhi, Sali Berisha dhe vite më pas dhjetra të tjerë, ndërmjet tyre edhe kardiologët tanë të Beratit Pavllo Bojaxhi, Mehmet Xheka, Mimoza Trimçev, etj... Në vitin 1975, gjatë të ashtuquajturës “fushatë kundër burokracisë”, me dinakërinë e brrylave e transferuan përsëri në Berat, ndërkohë që mjekët e privilegjuar të Partisë, të cilët sipas orientimeve duhej të lëviznin, mbetën në Tiranë deri në fund të jetës pa e njojtur kurrë punën e lodhshme, pa orar të mjekut të “Shqipërisë tjetër”. Dr. Çina vazhdoi si edhe më parë, i palodhur t’u shërbejë të sëmurëve të shtruar në Spital dhe atyre ambulatorë, pa hequr dorë nga puna shkencore dhe në vitin 1976 mbrojti disertacionin për “Kandidat Shkencash” pranë katedrës së Kardiologjisë në Fakultetin e Mjekësisë në Tiranë dhe botoi punime të shumta në shtypin mjekësor, ndër to edhe monografinë e vetme në literaturën mjekësore shqiptare “Mjekimi me Digitalis dhe intoksikacioni terapeutik”. Tashmë emri i tij ishte bërë aq shumë i njojtur sa nevoja për ta patur këtë mjek të shquar në kryeqytet u bë e tejskajshme. Në vitin 1979 u transferua për herë të dytë në Spitalin Universitar të Tiranës, në klinikën e kardiologjisë, ku vazhdoi punën me të sëmurët rëndë dhe si pedagog nxorri dhjetra specializantë kardiologë për anëekënd Shqipërisë. Në të njëjtën kohë ai bëri edhe punë eksperimentale me kafshët si çrregullimet e ritmit të zemrës tek kaviet, minjtë dhe lepujt; botoi me dhjetra artikuj në revistat mjekësore dhe mori pjesë në shumë simpoziume shkencore mjekësore brenda dhe jashtë vendit. Për të gjitha këto dhe si pedagog i Fakultetit të Mjekësisë dr. Çina u laurua me titullin “Profesor”.

Megjithëse i larguar, ai nuk i harroi kurrë të sëmuret e qytetit ku u rrit dhe të gjithë krahinës ku punoi, duke i pritur në Tiranë me krahë hapur dhe duke i ndihmuar me mish e me shpirt për problemet mjekësore dhe më gjerë. Ai mbeti dhe është biri modest i lagjes Mangalem që ka ruajtur një dashuri të pamasë për qytetin e tij të Beratit dhe banorët e tij. Dr. Pandeliu nuk ndenji indiferent në ngjarjet e viteve '90. Ai u aktivizua në lëvizjen demokratike për përmbyshjen e regjimit monist dhe vendosjen e pluralizmit politik në Shqipëri. Gjithashtu mori pjesë në krijimin e shoqatës së intelektualëve shqiptarë, ku e zgjodhën kryetar të kësaj shoqate, e cila dha ndihmesën e saj për demokratizimin e vendit dhe ndërkombëtarizimin e çështjes për pavarësinë e Kosovës.

Përsa u tha më lart, do të ishte e pasaktë të mos përmendnim emrin e Joanas, bashkëshortes të dr. Pandeliut. Joana, kjo vajzë nga Varshava u largua nga atdheu i saj Polonia për t'i ndenjur gjithmonë pranë besnike bashkëshortit kudo që atë e emëronin: në Skrapar, Berat apo Tiranë, duke u bërë shembull për shumë vajza dhe gra të reja dje dhe sot në vendin tonë e kudo. Ajo me përkushtim i krijoi shokut të saj të jetës kushtet sa më komode për të përballur punën e tij të tejzgjatur me plot urgjencë, ditën edhe natën, dhe në të njëjtën kohë, duke e mbajtur derën hapur të shtëpisë së saj për të pritur me ngrohtësi të sëmuret, kolegët dhe miqtë e tij, tamam si një grua e nënë shqiptare e traditave fisnike të dikurshme.

Do më lejoni në mënyrë përmbledhëse të shprehem që dr. Pandeli Çina, i lindur në Tepelenë në një familje tradicionale beratase, i rritur në Berat dhe i punësuar në Skrapar, Berat e në Tiranë është një personalitet i shquar i shëndetësisë dhe shoqërisë shqiptare që me titullin "Qytetar Nderi i Beratit" nderon gjithë Shqipërinë.

*Dr. Miltiadh Veveçka
Këshilli Rajonal Berat*

KONFERENCA E KR SHKODËR: "PËR DITËSIME NË MENAXHIMIN E SËMUNDJEVE KRONIKE TË SISTEMIT KARDIO-RESPIRATOR"

Në datat 27-28.02.2019, në sallën e Hotel "Coloseo" Shkodër, Këshilli Rajonal Shkodër, UMSH në bashkëpunim Drejtorinë e Shëndetit Publik Shkodër organizoi Konferencën dy ditore me temë **"Përditësime në Menaxhimin e Sëmundjeve kronike të sistemit Kardio-Respirator"**.

Qëllimi i organizimit të kësaj konference ishte përditësimi i njohurive të mjekëve të familjes dhe mjekëve specialistë me të reja e fundit në diagnostikimin dhe menaxhimin e SPOK, Astmës dhe Insuficiencës Kardiake me Fraksion Ejeksioni të Ruajtur v.s. të Reduktuar. Diskutim mbi nevojat e pambuluara të këtyre sëmundshmërive, studimet klinike në vazhdim për terapi të reja dhe përditësimi i udhërrëfyesve ndërkombëtarë.

Konferencën e hapi Presidentja e Urdhrit të Mjekëve Shkodër dr. Nevila Luli dhe e përshëndetën: Presidenti i UMSH dr. Fatmir Brahimaj, si dhe dr. Astrit Beci Drejtor i Operatorit të Shëndetit Publik për Veriun.

Në fillim të konferencës Urdhri i Mjekëve të Shqipërise (Këshilli Rajonal Shkodër) me rasti e 25-vjetorit të krijimit të UMSH nderoi me Çertifikata Mirënjohje me motivacion “Për kontribute të veçanta në mbrojtjen e shëndetit të komunitetit dhe rritjen e cilësisë së shërbimit shëndetësor” mjekët e mirënjohur: dr.Hamza Vneshta, dr. Pranvera Belinova, dr.Zana Uruçi, dr.Elizabeta Sadiku, dr. Fatmira Troshani.

Në konferencë u mbajtën prezantime nga:prof. Perlat Kapisyzi me temë, “Diagnoza dhe trajtimi bashkëkohor në SPOK”, prof. Etleva Qirko, “Përqasjet e reja të trajtimit të Astmës”, dr.Nadire Suma, “Përditësime të GOLD 2019”, dr.Anila Kavaja, “Studimet e fundit nbi terapitë mjekësore në SPOK”, dr.Lindita Çela, “Overlap Astma-SPOK”, dr. asc. Edlira Ruçi, “Insuficiencia Kardiake me Fraksion Ejeksioni të Reduktuar vs të Ruajtur”, dr.Semiha Pirani, “Menaxhimi terapeutik i IK me FE të Ruajtura vs të Reduktuar”, dr.Edi Smajlaj, “Stabiliteti klinik në Insuficiencë Kardiake”, dr.Nevila Kasemi, “Menaxhimi post “dekomensim akut” i pacientëve me IK, dr.Zorada Bekteshi, “Nevojat e pambuluara në IK”.

Pezantimet u dëgjuan me shumë interes nga pjesëmarrësit të cilët ishin mjekë të Qendrave Shëndetësore të tre rretheve (Shkodër Pukë dhe Malësi e Madhe) si dhe mjekë nga Spitali Rajonal Shkodër. Në fund të konferencës pjesëmarrësit u pajisën me çertifikata dhe përfituan kreditet e aprovuara nga QKEV.

Këshilli Rajonal Shkodër

PROF. DR. BEDRI BYLYKU: MBI KONTRIBUTIN E MJEKIMIT TË TUBERKULOZIT EKSTRA-ARTIKULAR

Prof. Dr. Bedri Bylyku që tashmë mban në supe 85 vite, nga të cilat 60 në shërbim të mjekësisë, ishte i pranishëm në sallën “Aleks Buda” të Akademisë Shkencave me rastin e promovimit të librit të shkruar së fundi prej tij, me titull “Tuberkulozi Klinik”. Në këtë takim që u zhvillua më dt. 27 Shkurt 2019, morën pjesë kolegë e pedagogë, përfaqësues nga Urdhri i Mjekëve, si dhe të afërm, shokë dhe miq të autorit.

Pjesëmarrësit në takim vlerësuan punën e prof. Bylykut për tuberkulozin ekstrapulmonar që siç u shpreh një nga kolegët e tij, përfaqësoi të renë në këtë shërbim. Libri i shkruar prej tij sintetizon përvojën 60 vjeçare në cilësinë e specialistit, për zbulimin në stadet më të hershme të sëmundjes, trajtimin në përshtatje me stadet e saj dhe dispancerizimin e rasteve të zbuluara, në përputhje me programet për lufimin e TBC-së në Shqipëri. Libri është një përmbledhje e temave që autori ka zhvilluar me studentë dhe mjekë që prej vitit 1956. Gjerësia e trajtimit të problematikës lidhur me tuberkulozin në përgjithësi dhe atë osteoartikular në veçanti, trajtimi i sëmundjes duke patur parasysh diagnozën diferenciale me sëmundjet e tjera, ecuritë e sëmundjes në moshat e ndryshme dhe ndikimet e faktorëve ekonomiko-social, të gjitha këto së bashku, e bëjnë veprën një lloj ‘vademeçumi’ për mjekun pneumolog dhe të përgjithshëm në drejtim të njohjes dhe të luftimit të sukseshëm të tuberkulozit.

Në librin e prof. Bylykut në drejtim të koncepteve lidhur me depistimin dhe luftën kundër tuberkulozit, luftohen opinionet e gabuara sipas të cilave TBC-ja tashmë nuk është problem, dhe

konceptit se kjo sëmundje tashmë i përket të kaluarës dhe vetëm mjekëve ftiziatër. Ai rekomandon që TBC të konsiderohet një pjesë e pa ndarë e patologjisë ku çdo mjek i çdo profili të përvetësojë njohuritë elementare të kësaj sëmundje, duke e ruajtur vigjilencën për ta zbuluar sa më herët dhe mjekuar në kohë këtë sëmundje që shkakton paaftësi në punë dhe invaliditet.

Një dukuri që spikat në kushtet aktuale në vlerësimin e prof. Hasan Hafizi për figurën e mjekut të apasionuar Bedri Bylyku ishte lufta për pëqafimin e së resë, për hapjen në kohë të shërbimit të TBC-së eksra-artikular dhe të korrektesës në punë. Gjithashtu mjaft kolegë të tjerë, si: prof. Pandeli Çina, prof. Petrit Bara, dr. Lutfi Zhegu, dr. Bashkim Xhafa, etj., vunë në pah cilësitë jo vetëm profesionale, por edhe ato mbi etikën dhe deontologjinë, për raportet njerëzore të mjekut me pacientët dhe kolegët e tij.

Në stadin aktual të krizës së besimit ndaj figurës së mjekut apo në ndonjë rast, të raporteve të ndërsjellta jo korrekte të pacientëve me mjekët, janë të shumtë edhe shembuj pozitiv ku spikat humanizmi së bashku me profesionalizmin mjekësor. Është detyra jonë dhe veçanërisht e medias ta paraqesë realisht e pa deformime atë.

Kuvendi i Shqipërisë për merita të veçanta ka nderuar prof. Bedri Bylykun me titullin e lartë dhe të merituar “Mjeshtër i Madh” por në skajet e vendit tonë ka mjaft mjekë të tjerë që e meritojnë të vlerësohen me tituj dhe shpërblime.

*Dr. Faik TOSKA
Këshilli Rajonal Tiranë*

KONFERENCA E KR KORÇË: PËRDITËSIME NË MENAXHIMIN E SËMUNDJEVE KRONIKE TË SISTEMIT KARDIO-RESPIRATOR II

Këshilli Rajonal Korçë organizoi në datat 27-28 Mars 2019 në ambientet e "Life Gallery Hotel" konferencën me temë: "Përditësime në menaxhimin e sëmundjeve kronike të sistemit Kardio-Respirator II".

Qëllimi i organizimit të kësaj konference ishte përditësimi i mjekëve të familjes dhe mjekëve specialistë me të rejtat e fundit në diagnostikimin dhe menaxhimin e SPOK, Astmës dhe Insuficiencës Kardiake.

Konferenca u hap me fjalën përshëndetëse të dr. Gjergji Denasit, President i KR Korçë dhe nga dr. Dritan Treça, Zvpresident i UMSH.

Në konferencë nga KR Korçë u vlerësuan 7 mjekë me "Çertifikata Mirënjohje" për kontributin dhe vlerën që i japin shëndetësisë:

Dr. Pëllumb Bregu Kardiolog
Dr. Gaqo Kane Neurolog (pas vdekjes)
Dr. Vollandi Remaçka Pediatre
Dr. Fluturak Lamçe Infeksionist
Dr. Astrit Agastra Pediater
Dr. Eqerem Zyferi Kirurg

Dr. Llambro Karanxha Kirurg

Gjatë 2 ditëve të konferencës sipas programit referuan mjekët: Dr. Ilda Lera, Dr. Ilia Skëndi, Dr. Arben Murataj, Prof. Margarita Resuli, Prof. Hasan Hafizi, Dr. Diana Aliçkolli, Dr. Laert Gjati.

Në sajë të organizimit shumë të mirë nga KR Korçë konferenca pati interesim dhe pjesëmarrje të lartë. Në të morën pjesë 148 mjekë. Gjatë konferencës u shpërndanë Buletinetë UMSH, si edhe u ndanë certifikata për të gjithë mjekët pjesëmarrës.

Këshilli Rajonal Korçë

VEPRIMTARI NDËRKOMBËTARE

KONGRESI EUROECHO 2018

Dhjetor 2018

Në Dhjetor 2018, një grup kardiologësh nga Shqipëria, u bënë pjesë e eventit më të madh europian të imazherisë kardiake-Kongresit Euroecho 2018.

Ky është një event që zhvillohet një herë në vit në një prej vendeve evropiane. Vitin e shkuar u zhvillua në Milano-Itali.

Në këtë event pati pjesëmarrje të gjerë, nga e gjithë bota, me prezantime orale, postera, etj...

Risia që sjell ky kongres ka të bëjë me të rejat më të fundit në fushën e Echo-s Kardiake, në lidhje me diagnostikimin sa më të saktë dhe të up-datet të pacientëve që paraqiten për vizitë apo kontroll tek mjeku specialist kardiolog, qofshin për herë të parë apo qofshin pacientë kronikë për kontrolle periodike.

Temat që u trajtuan ishin të larmishme, që lëvronin gjithë sferën e Kardiologjisë, gjithë gamën e sëmundjeve kardio-vaskulare.

Feedback-u dhe impakti që na la ky kongres ishte shumë i rëndësishëm dhe i vlefshëm në praktikën tonë të përditshme dhe ky ndërveprim dhe shkëmbim eksperiencash me kolegët tanë në gjithë botën na jep më shumë siguri dhe na e përforcon akoma më shumë cilësinë e shërbimit dhe të ekzaminimeve ndaj pacientëve tanë, të cilët na kanë besuar zemrat.

*Dr. Elton Qeli, Kardiolog
Poliklinika nr. 5, Tiranë*

**Mbledhja e Bordit dhe Asamblesë së Komitetit të Përhershëm të Mjekëve
Evropian(CPME- *Standing Committee of European Doctors*)**

Maltë 5-6 Prill 2019

Më dt. 5-6 Prill u zhvillua “Mbledhja e Bordit dhe Asambleja e Komitetit të përhershëm të mjekëve evropian”. Këtë veprimtari të zakonshme të pranverës e kishte ftuar në Valletta, Shoqata Mjekësore e Maltës. Përveç delegacioneve të vendeve anëtare të këtij komiteti, ishin të pranishëm si vëzhgues delegacione të organizmave profesional të Shqipërisë, Serbisë dhe Izraelit.

Dita e parë e kësaj veprimtarie (pas ceremonisë së hapjes) u çel me raportimet Kombëtare të Austrisë, Bullgarisë, Sllovenisë. Nga UMSH-ja u paraqit një raport i shkurtër mbi festimet e 25 vjetorit të urdhrorit dhe u ftuan drejtuesit e CPME-së për të marrë pjesë në këtë veprimtari jubilarë. Më tej përfaqësuesit e grupeve të punës paraqitën draft raporte dhe materiale të tjera që do ti paraqiten Asamblesë për aprovim.

Në ditën e dytë zhvilloi punimet Asambleja e CPME-së. Pas verifikimit të mandateve të pjesëmarrësve filluan punimet, paraqitjen e çështjeve procedurale, aprovimin e minutave të Asamblesë së muajt Nëntor, si dhe raportimet e komisioneve.

Në seancat e mesditës u shqyrtuan dhe u aprovuan rezolutat mbi:

- Mundësimin e jetesës së shëndetshme për të gjithë.
- Respektit të etikës në inteligjencën artificiale.
- Ofrimin e kujdesit shëndetësor cilësor (këtu flitej mbi përhapjen e mjekësisë defensive si dhe rëndësinë e respektimit të udhërrëfyesve klinikë, EVM dhe komunikimit etik me të sëmurët në ndodhitë e veçanta në praktikën mjekësore).

Diskutim i veçantë u bë për qëndrimin ndaj GMC (Këshillit të Mjekëve të Përgjithshëm) të UK. Njëzëri u vendos që pavarësisht rezultateve të Brexit, ai të mbetet anëtar me të drejtë të plotë vote në CPME.

President i CPME-së Prof.Dr.F.U.Mongomery mbylli veprimtarinë duke falenderuar gjithë pjesëmarrësit për kontributin në këtë takim të suksesshëm. Ai theksoi: “Vendimet tona tregojnë se së bashku ne, mjekët evropian, marrim vendimet më të mira për të mbrojtur shëndetin e publikut, të drejtat e njeriut dhe cilësinë e lartë të kujdesit shëndetësor”.

KAZUISTIKË

GONORRHOEAE, SËMUNDJA MË E SHPESHTË SEKSUALISHT E TRANSMETUESHME

Prof. Dr. Robert ANDONI, Dr. Bledi CANI, Albana MECULI
Laboratori bakteriologjik Q.D. Ungjillizimi

Nga S.S.T Gonorrhoea për nga shpeshtësia ka peshën kryesore (Nuk flasim për infeksionet virale AIDS–SIDA, etj., apo ato parazitare si trichomoniasa, etj..). Dikur ka qenë Sifilizi,që konsiderohej sëmundja më klasike seksualisht e trasmetueshme dhe që zë një vend të caktuar në historinë e mjekësisë.Ai karakterizohej nga shenja klinike në organet genitale,por kishte një klinikë tepër kamuflante, sepse prekte pothuajse të gjithë organet e organizmit të njeriut,aq sa

mjekët e vjetër e quanin sifilizin “imitatori i madh”,madje përdornin dhe shprehjen:In dubio recipe luem (në rast dyshimi merrni në konsideratë sifilizin).Për fat të mirë shkaktarja e kësaj sëmundje Treponema palidum mbetet shumë e ndjeshme ndaj antibiotikëve (penicilinës, etj..)dhe me fillimin e erës së antibiotikëve kjo sëmundje tani po vërehet rrallë.

Ndërkaq Gonorrhoeae mbetet në rendin e ditës.

Ajo është sëmundja e shkaktuar nga Neiseria Gonorrhoeae,dhe është mjaft e përhapur në botë dhe në vendin tonë.

Sipas të dhënave të OBSH në vitin 2012 llogariteshin në të gjithë botën 78 milion raste;nga këto 35 milion në rajonet e Pacifikut Perëndimor,11.4 milion në Azi,11.4 milion në Afrikë,11 milion në Amerikën e Veriut dhe të Jugut,4.7 milion në rajonin Evropian dhe 4.5 milion në rajonin e Mesdheut.

Cili është shkaktari i kësaj sëmundje

Shkaktari i sëmundjes është një bakteri quajtur Neisseria Gonorrhoeae, i zbuluar nga Neisser.Ai bën pjesë në familjen Neisseriaceae dhe përhapet ndërmjet njerëzve ekskluzivisht me anë të kontaktit seksual.Ky bakter vendoset nëçifte dy e nga dy dhe merr formën e kokrrës së kafesë.Në këtë pikë ai i ngjan meningokokut,shkaktarit të meningitit,madje janë të të njëjtës familje por kanë karakteristika të ndryshme biokimike.Nuk po hyjmë në karakteristika të hollësishme bakteriologjike,përpos portretit të tij,veçse shënojmë që përmasat dhe aftësitë ngjyruese ndryshojnë kur i sëmuri ka filluar mjekimin. Çfarëështë e rëndësishme:është që gonokoku nuk jeton dot në mjedisin e jashtëm por vetëm në organizmin e njeriut.Kështu trasmetimi nuk mund të bëhet nga objektet dhe mjedisi,por vetëm nga individi i sëmurë me anë të kontaktit seksual (përgjashtim bën vetëm oftalmia gonokoksike e të porsalindurve).

Si zhvillohet sëmundja e Gonorresë tek njerëzit

Kafshët nuk preken nga Gonorrhoea.Si për shumë infeksione të tjera ato kanë imunitetin e species.Tek njerëzit,në meshkujt pas infeksionit gonokokët kalojnë në epitelin shtresor e cilindrik, dhe vendosen në indin sub-epitelial të kanalit të jashtëm urinar (uretrës).

Neutrofilet polimorfonukleare e rrethojnë gonokokun së bashku me serumin ato formojnë sekrecionet karakteristike të gonorresë në lumenin e uretrës (uretriti gonokoksik). Duhet të shënojmë se asnjë bakter tjetër nuk mund të shkaktojë më shumë qelb në uretër se sa gonokoku.Infeksioni më pas përhapet më gjerë,madje nëpërmjet enëve limfatike jep ndërlikime të sëmundjes.Tek femrat gjendrat e Bartolinit dhe ato cervikalet janë të parat që preken ndërsa uretriti është kalimtar.Kjo shpjegon edhe faktin që femrat duke mos patur shenja në kanalin urinar shpesh herë as që e dinë që janë të sëmura dhe bëhen burim infeksioni për partnerët e tyre seksual.Prekja e qafës së mitrës dhe tubave të saj janë ndërlikime serioze.Infeksioni gonokoksik mund të prekë edhe organe të tjerë,nëpërmjet gjakut ai mund të kalojë në zemër dhe artikulacione.Foshnjat e porsalindura mund të marrin infeksionin gjatë lindjes (prekja e syve mund të çojë deri në verbim); e ashtuquajtura oftalmia neonatorum.Nganjëherë sëmundja prek grykën,gjatë seksit oral,fundin e zorrës së trashë gjatë seksit anal.

Në kabinetin mjekësor u paraqit zonjusha K.P. 19 vjeç e cila më parë kish ndjerë dhimbje që i shtoheshin gradualisht në kuadratin e poshtëm të majtë të barkut. Ajo kishte ndjerë nauze dhe kishte vjellë një herë, kishte patur ethe por nuk e kishte matur temperaturën. Në fillim ajo mendoi se kishte patur apendicit, por shpejt u kujtua se apendiksi ndodhet në anën e djathtë. Zonjushës K.P. ju bë një ekzaminim vaginal dhe u konstatuan sekrecione të verdha nga cerviksi. Adneksat e anës së majtë palpoheshin të forta dhe paraqisnin dhimbje kur lëvizeshin cerviksi para dhe prapa. U vendos një tampon në cerviks për 30 sekonda që të thithte sekrecionet, me to u përgatit një preparat mikroskopik. Në preparatin e ngjyrosur sipas gramit, në mikroskop dukeshin shumë neutrofile të shkatërruara dhe diplokoke gram negative në formën e dy veshkave ose të kokrrës së kafesë, që siç dihet është një pamje karakteristike për gonokokët. Duke u nisur nga kjo pamje, tamponi u mboll në terrenin e posaçëm laboratorik dhe pjata u vendos në enën me qiririn nderur për ti siguruar një atmosferë me CO₂ rreth 5%, e cila është e nevojshme për rritjen optimale të naierieve dhe u inkubua për 24 orë në temperaturë 37°C. Të nesërmen në terren ishin zhvilluar koloni gonokokësh. Zonjusha K.P. e informoi mjekut se disa ditë më parë kishte pasur dy partnerë seksual me të cilët kishte kryer marrdhënie seksuale të pambrojtura, por asnjëri prej tyre nuk dukej se kish shenja sëmundje.

Ndërmjet zonjushës K.P. dhe mjekut u zhvillua ky dialog: *A ka mundësi doktor ta kem marrë mikrobin infektues të themi nga ndenjësja e WC?* Jo zonjushë. *Po nga e kam marrë atëherë?* Nga partnerët tuaj seksual zonjushë. *A mund të infektoj unë tani njerëz të tjerë?* Po mund ti infektoni. *Sa më është shtrirë infeksioni, cilët organe më ka prekur?* Ka të ngjarë që të jenë prekur edhe tubat e mitrës, pra të keni dhe salpingit. *A ka rrezik që të kem komplikacione?* Në qoftë se nuk mjekoheni, puna mund të shkojë deri në sëmundjen inflamto-repelvike, të mbeten infertile, pra shpejt duhet të filloni mjekimin me antibiotikun e përshtatshëm. *Si mund ta evitoja këtë infeksion-pyeti në fund zonjusha K.P.* Partnerët tuaj që nuk dukeshin të sëmurë, janë të infektuar me Gonorre por ata kanë formën asimptomatike të sëmundjes, ju nuk duhet të keni marrdhënie të pambrojtura me të tillë partnerë në qoftë se ata nuk janë të mjekuar më parë.

Por duhet të theksoj edhe diçka tjetër shumë të rëndësishme -tha doktori. Disa herë sëmundjet seksualisht të trasmetueshme “udhëtojnë së bashku” dhe ju duhet të konsideroheni me fat që sëbashku me Gonorrenë nuk keni marrë edhe ndonjë sëmundje tjetër. E kam fjalën për atë sëmundjen e mallkuar AIDS apo SIDA. *Uau, ç'kusur pata.* Po, po!

E sëmuara K.P. filloi menjëherë mjekimin e përshkruar nga mjeku dhe shpejt u bë mirë.

Nga shembulli i mësipërm nxjerrim edhe këto përfundime për Gonorrenë:

- (1.) Infeksioni gonorroik nuk merret në ambientet ose objektet, por vetëm nëpërmjet kontaktit seksual, këtë e thamë edhe më lart.
- (2.) Infeksioni asimptomatik i meshkujve jep formë invaduese (salpingit, sëmundjen inflamto-repelvike) tek femrat, siç kishte dhe zonjusha K.P.
- (3.) Diagnoza paraprake bëhet me ekzaminim direkt të sekrecioneve në preparatet e ngjyrosura me gram, ndërsa diagnoza përfundimtare me kulturë. Infeksioni gonorroik mjekohet me antibiotikë, siç do të diskutojmë më poshtë.

Diagnoza laboratorike e Gonorresë

Punonjësi i laboratorit duhet të këtë kujdes në rastin e marrjes së materialit, sepse në shumë raste mund të gjenden fare pak gonokokë, sidomos tek femrat, tek të cilat infeksioni siç thamë mund të jetë edhe asimptomatik. Meshkujt gjithashtu mund të bëhen asimptomatik ose të kalojnë në formë kronike, pas një mjekimi jo dhe aq korrekt. Materiali tek femrat dhe tek meshkujt merret para fillimit të mjekimit. Materiali zakonisht me tampon merret nga cerviksi, uretra dhe gjendrat e Bartolinit. Tek meshkujt merrret qelbi me tampon në daljen e jashtme të kanalit urinar (uretrës) madje edhe deri në 2.5cm në thellësi. Materiali i marrë përdoret për dy qëllime. Për mikroskopinë direkte dhe për kultivimin në terrene të përshtatshme bakteriologjike. Ideale është që kultivimi të bëhet menjëherë. Por materiali klinik nga i sëmuri mund të merret në raste të veçanta edhe nga zona të tjera të organizmit (duke patur parasysh ato që preken nga Gonorreja (sidohet rrallë) siç e thamë më lart. Në këto raste mundësia e pozitivitetit të diagnozës është siç vërehet më poshtë (1+ deri 4+).

Lëkura: Ngjyrimi i Gramit +/- . Kultura 1+

Infeksion i disseminuar: Ngjyrimii Gramit +/- . Kultura 1+

Infeksion ano–rektal: Ngjyrimii Gramit +/- . Kultura 3+

Pharyngitis: Ngjyrimi i Gramit +/- . Kultura 3+

Infeksion genital: Ngjyrimii Gramit:

- Femra simptomatike 2+
- Femra asimptomatike 1+
- Meshkuj simptomatik 4+
- Meshkuj asimptomatik 2+

Kultura:

- Femra simptomatike 4+
- Femra asimptomatike 3+
- Meshkuj simptomatik 4+
- Meshkuj asimptomatik 3+

Arthritis: Ngjyrimii Gramit

<1 javë 2+

>1 javë +/-

Kultura:

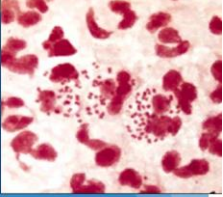
<1 javë 3+

>1 javë +/-

Gjurmimi laboratorik i N.Gonorrhoeae

Neisseria gonorrhoeae

- Gram-negative diplococcus
- Infects non-cornified epithelium
 - Cervix
 - Urethra
 - Rectum
 - Pharynx
 - Conjunctiva



Pa hyrë në interpretimet e ndryshme që i bëjmë mikroskopisë direkte shënojmë:

Në preparatet mikroskopike me diplokokë gram negativë brenda qelizave në meshkujt me të dhëna klinike për Gonorre kjo do të mjaftonte për të konfirmuar diagnozën e Gonorresë,ndërsa tek femrat ky konfirmim shkon nga 50–70%.

Kultivimi i materialit të marrë nga i sëmurë është metoda më e plotë e konfirmimit të gonokokut.Bëhet në terrene specialebakteriologjike(Thayer Martin – Martin Lewis) në kushte speciale dhe kalon nëpër disa prova identifikimi të posaçme.

Mjekimi i Gonorresë

Mjekimi i Gonorresë bëhet me antibiotikë,veçse aktualisht ky mjekim po vështirësohet nga rritja e antibiotiko-rezistencës së gonokokut.Kjo rezistencë ka filluar të rritet qysh në fillimet e përdorimit të tyre: sulfamideve,penicilinave,tetraciklinave dhe gjeneratës së parë të cefalosporinave.

Statistikat e OBSH kanë treguar se antibiotiko-rezistenca shkon deri rreth 90% ndaj ciprofloxacines,ndërkaq në pak vende kjo rezistencë shkon më pak se 2%.Në mjaft vende janë vërejtur dështime të mjekimit me cefiximë e sidomos me ceftriaxione.Aktualisht në shumë vende cefalosporina me spektër të gjerë dhe ceftriaxion mbetet mjekimi i vetëm për Gonorrenë.Gjithsesi edhe ndaj cefiksimës,ndërsa më rrallë se sa ndaj ceftriaxionit, është vërejtur antibiotikorezistenca.Sidoqoftë mjekimi aktual që rekomandohet është ai i dyfishtë (ceftriaxione 500mg + azitromicinë 1gr) ndonëse edhe ndaj këtij mjekimi në disa vende si: Angli,Francë,Japoni, etj..., janë vërejtur raste dështimi.

Me sa duket në vendin tonë shtamet autoktone të gonokokut në qarkullim kanë qenë më të ndjeshme ndaj antibiotikut, ndërsa tani me lëvizjet e shpeshta të lira të njerëzve e sidomos me liberarizimin e marrdhënieve seksuale, shtamet e gonokokut të importuara janë më pak të ndjeshme dhe aty-këtu vërehen raste dështimi të mjekimit.Në këto kushte ne si bakteriologë kemi rekomanduar përdorimin e dozave më të mëdha.

Parandalimi i Gonorresë

Masat që përdoren për parandalimin e Gonorresë janë ato që përdoren për të gjithë sëmundjet seksualisht të transmetueshme. Përdorimi i prezervativëve, njohja e partnerëve seksual, mjekimi korrekt (sa është mundur) i të sëmurëve, përkujdesje për personat në risk (adoleshentët, hemoseksualët, partnerë të dyshimtë, etj..).

Aplikimi i dyfishtë i mjekimit në personat simptomatik dhe asimptomatik, atyre me çrregullime urogenitale dhe urorektale apo Gonorre Orofaringale (250–500mg ceftriaxone + azitromicinë 1gr, ose cefiximë 400mg + azitromicinë 1gr).

Objektivate OBSH

Programet e monitorimit të antibiotiko-rezistencës së N.Gonorrhoeae dhe rritjes së trendit të saj konsiderohen kyçi i kontrollit të kësaj sëmundje.

Rezultatet e monitorimit të antibiotiko-rezistencës udhëheqin politikat e shëndetit publik dhe për këtë sëmundje. Përdorimi i masave parandaluese, diagnoza e hershme, rritja e survejancës, përfshirë këtu survejancën e dështimeve terapeutike në përdorimin e antibiotikëve, etj... Pikësynimi për teste të shpejta diagnostike, për matjen e ndjeshmërisë së shtameve të N.Gonorrhoeae e ndaj antibiotikëve të rinj dhe sidomos pikësynimi për përgatitjen e një vaksine kundër Gonorresë.

PARAQITJE PËRGJITHËSUESE

KONTROLLI MJEKËSOR BAZË ME FOKUSIM TEK SHËNDETI DHE RUAJTJA E TIJ, JO VETËM TEK SËMUNDJA DHE KURIMI I SAJ

Dr. Ndrec NDRECA, Inf. Nine TOMA, Inf. Marie Petoku, Inf. Klaudia Marku, QSH Lezhë

Qëllimi: Të pasqyrojmë se kontrolli mjekësor bazë e ka rritur cilësinë dhe performancën e shërbimit shëndetësor parësor.

Synimi: Të tregojmë se si kontrolli mjekësor bazë ndihmon shërbimin shëndetësor parësor në ruajtjen dhe përmirësimin e shëndetit.

Një nga vlerat dhe të drejtat më të rëndësishme të njeriut është shëndeti i cili definohet si “gjendja e mirëqënies fizike, mendore, sociale, jo thjeshtë mungesë e sëmundjes”. Kurrë ndonjëherë mjeku në shërbimin parësor nuk ka patur një informacion më të plotë gjatë konsultës së tij me pacientin, se sa në dosjen e kontrollit mjekësor bazë. Me anën e tij mbledhet një informacion i gjerë, si: mosha, seksi, gjendja civile e pacientit, gjendja e punësimit, të ardhurat ekonomike, niveli arsimor, perceptimi i gjendjes së tyre shëndetësore, duhan-pirja, përdorimi i alkolit, ushqyerja, aktiviteti fizik, depresioni, stresi, sëmundjet e vetë-raportuara, parametrat klinike–laboratorike dhe elektro-kardiograma. Ky kontroll realizohet në grup i përbërë nga: mjeku i përgjithshëm dhe i familjes (MP/F), infermierja e tij, infermierja e manipulimeve,

infermierja intervistuese, laborantja dhe pacienti në qendër. Çdo individ sado i shëndetshëm në një etapë të caktuar të jetës së tij (që nga mosha mesatare) është i rrezikuar nga sëmundjet si ato të zemrës, enëve të gjakut, goditjet në tru, diabeti, sëmundjet e veshkave, disa forma të demencës e depresionit, shfaqjen e të cilave e favorizojnë faktorët që lidhen me mënyrën e jetesës, stresin, trashëgiminë familjare.

Kontrolli mjekësor bazë, nëpërmjet testeve dhe pyetjeve standarde për stilin e jetës, mënyrën e ushqyerjes dhe historinë mjekësore të familjes si dhe të dhënat kliniko-laboratorike, bën vlerësimin e gjendjes shëndetësore dhe përcaktimin e faktorëve të rriskut për sëmundjet e lart-përmendura. Me anën e tij, kapen sinjalet e para të dukshme apo të pa-dukshme të çrregullimeve të shëndetit dhe nxitet një ndërhyrje sa më e hershme për ta ruajtur dhe përmirësuar atë, para se të shfaqet sëmundja dhe komplikimi i saj. Ndryshimet e vogla por të vazhdueshme bëjnë dallimin ndërmjet të sëmurit dhe të shëndoshit. Me paraqitjen e disa të dhënave për periudhën Janar–Shtator 2018 ilustron vlerën e këtij procesi dhe potencialin që ka çdo punonjës i shërbimit parësor në ruajtjen e shëndetit.

Janë depistuar gjithsej 400 persona, sipas **grup moshave**: 35-45 vjeç = 22 persona, 46-55 vjeç = 198 persona, 56-65 vjeç = 100 persona, 66-70 vjeç = 80 persona; siç shihet predominon mosha mbi 46 vjeç. **Sipas seksit**: meshkuj = 150 persona, femra = 250 persona, me predominim të seksit femër. **Sipas gjendjes civile**: të martuar = 345 persona, beqarë = 7 persona, të vë = 27 persona, të divorcuar = 6 persona, (beqarë, të vë dhe të divorcuar së bashku = 40 persona) rreth 10%. **Gjendja e punësimit**: të punësuar = 182 persona, pa punë = 111 persona, pensionistë = 104 persona. Të pa-punët zënë rreth 27% të të depistuarve. **Metë ardhura ekonomike**: të mira = 60 persona, njësoj = 155 persona, më të ulëta 78 persona, të ardhurat e ulëta përbëjnë 19.5% të të depistuarve. **Perceptimi i gjendjes së tyre shëndetësore**: vetë-konsiderohen me shëndet të mirë = 162 persona, mesatar = 30 persona, të keq = 0 persona. Rreth 208 persona që përbëjnë 52% të të depistuarve të cilët nuk kanë fare ide mbi gjendjen e tyre shëndetësore, pra nga ky kontroll ndërjegjësohen më shumë se gjysma e kësaj moshe për gjendjen e shëndetit të tyre.

Përdorimi i duhanit dhe alkoolit janë faktorë rrisku që dëmtojnë rëndë shëndetin, evidentimi dhe vlerësimi i tyre kanë rëndësi të madhe, mjekët gjatë konsultës kanë pyetur pacientët për përdorimin e duhanit dhe të alkoolit me pyetje të shkurtra dhe të mbyllura si: “a përdor duhan dhe a pi alkool?” dhe përgjigjet që jepte pacienti kanë qenë të shkurtra “po ose jo”; pa informacion mbi sasinë, shpeshtësinë, mënyrën, kohën e përdorimit, problemet nga përdorimi i tyre, tentativat dhe dështimet e pacientit për reduktimin apo shkëputjen prej tyre. Formulari i testeve të depistimit mbi përdorimin e këtyre substancave, në pak minuta, pasqyron varësinë fizike e psikologjike, problemet shëndetësore, sociale, ligjore dhe financiare. Mjeku i përgjithshëm dhe i familjes me këtë informacion, gjykon, vlerëson dhe trajton rriskun nga përdorimi i këtyre substancave.

Nga rastet tona janë evidentuar = 20 persona duhan-pirës dhe = 40 persona përdorues alkooli gjithsej = 60 persona që së bashku përbëjnë 15%, 6-7 persona në muaj kanë probleme me këto substanca.

Pjesa më e madhe e sëmundjeve dhe për pasojë, e vdekjeve, janë të parandalueshme dhe lidhen me atë që hamë. Mënyra e ushqyerjes është shkaku kryesor i shfaqjes së shumë sëmundjeve dhe

si pasojë, shkak numër një i aftësive të kufizuara. Ka ndryshime midis individëve në kërkesat ushqimore, modeli i piramidës ushqimore mund të jetë i dobishëm për disa, por rekomandimet kanë nevojë të ndryshojnë sipas moshës, gjendjes shëndetësore dhe veçorive gjenetike. Formulari i ushqyerjes identifikon individët me ushqyerje të pa shëndetshme (në kuptimin e ushqyerjes së pa balancuar), synon të identifikojë mos-përdorimin sa dhe si duhet, të ushqimeve të konsideruara të shëndetshme. Testi e klasifikon në dietë të pa mjaftueshme në disa drejtime me = 0-3 pikë, dietë me shumë mangësi me = 4 pikë, dietë me disa mangësi (e mirë) me = 5 pikë dhe dietë e shkëlqyer pa mangësi me = 6 pikë. Ky klasifikim lehtëson këshillën dhe promocionin për ushqyerjen sipas individëve me problemet përkatëse. Kemi informuar pacientët me preferencë për ushqime me sasi të madhe dhe kalori të lartë si dhe keq-shpërndarja e tyre gjatë ditës nëpërmjet vakteve, se tepërcat kalorike depozitohen në formë dhjami dhe pesha pëson rritje progresive, e cila kur qëndron gjatë në kohë kthehet në rrezik për organizmin prej së cilës lindin dhe agravohen shumë sëmundje kronike. Nga testimi i 400 personave: 390 kanë raportuar se marrin produkte ushqimore me kalori mesatare, sipas sistemit të pikëzimit i takojnë 4-5 pikë, domethënë klasifikohen në dietë të pa mjaftueshme dhe dietë me mangësi që kanë nevojë për informim, këshillim dhe balancimin e dietës me aktivitetin fizik dhe sipas gjendjes shëndetësore.

Siç është thënë më lart, kaloritë e tepërta depozitohen në formë dhjami dhe fillon një rritje progresive e peshës, aktiviteti fizik është ai që i djeg këto kalori të tepërta duke ruajtur peshën në shifra optimale. Qëllimi i kontrollit bazë për aktivitetin fizik është identifikimi i klientëve me aktivitet fizik të pa mjaftueshëm apo sedentarizëm, dhe dhënia e këshillave bazuar në profilin specifik të pacientit. Nga formulari i testeve të depistimit për aktivitetin fizik janë identifikuar pacientë me aktivitet fizik jo eficient dhe shpesh i pa përshtatshëm për gjendjen e tyre shëndetësore si në kohëzgjatje dhe intensitet. Sipas kriterëve evidentuam individë që bëjnë aktivitet me intensitet të lartë, të mesëm dhe të ulët, dhe me kohëzgjatje të ndryshme. Aktivitetin fizik e kemi rekomanduar për çdo person sipas gjendjes së tij shëndetësore, jo të gjithë me të njëjtin intensitet dhe të njëjtën kohë. Intensiteti dhe koha janë rekomanduar të rriten gradualisht në mënyrë që personi të ndjejë kënaqësi nga aktiviteti fizik dhe mundësisht ta zhvillojë gjithë jetën.

Nga testimi i 400 personave për aktivitet fizik u evidentuan: me aktivitet të moderuar rreth 390 persona, kjo shifër e vetë-raportuar pasqyron perceptimin që ka individi mbi aktivitetin fizik pa llogaritur eficiencën e këtij aktiviteti mbi shëndetin, prandaj ky faktor i rëndësishëm i shëndetit duhet rekomanduar, këshilluar dhe menaxhuar nga personeli shëndetësor sipas kriterëve të përcaktuara. Aktiviteti fizik i rregullt bashkë me dietën e plotë ndihmojnë në ruajtjen e shëndetit dhe e përmirësojnë dukshëm gjendjen shëndetësore.

Sëmundjet mendore në komunitet janë si “ajsbergu në oqean”. Termi “shëndet mendor” është më i gjerë se thjesht mungesë e çrregullimeve mendore. Kontigjenti me rrisht të lartë për çrregullime mendore janë të sëmurët me sëmundje fizike të rënda ose kronike, fëmijët, adoleshentët, njerëzit që jetojnë në varfëri ose kushte të vështira, të pa punët, vajzat e gratë viktimat të dhunës e abuzimit, dhe të moshuarit e neglizhuar. Ky kontigjent njerëzish të prekur nga problemet e shëndetit mendor janë çdo ditë prezentë në shërbimin shëndetësor parësor. Pyetësori (PHQ-9) është një mjet që vlerëson shëndetin mendor të pacientit dhe nëpërmjet tij kemi bërë diferencimin e problemeve mendore nga ato fizike. Ky mjet na shërben si udhërrëfyes dhe protokoll për diagnozën dhe menaxhimin e këtyre sëmundjeve. Me qenë se pyetësori plotësohet

nga vetë pacienti, të gjitha përgjigjet janë verifikuar nga mjeku. Nga 400 persona të intervistuar, 29 persona mendojnë se kanë probleme me stresin, 5 persona kanë raportuar se zemërohen shpejt, shpesh në mënyrë të ekzagjeruar, reagim në mënyrë impulsive, përpjekja për të bërë punë me nxitim dhe në të njëjtën kohë 336 persona kanë raportuar një nga simptomat e më poshtme në disa ditë si: rënie humori, mërzitje, frikë anormale, humbje interesi, ndryshime oreksi, probleme me gjumin, pa-aftësi përqendrimi, ndjenjë faji, dhe rënie e vlerësimit për vetveten, të cilat nuk kanë plotësuar kriteret për tu klasifikuar si çrregullime mendore. Në të gjitha rastet pyetja 9 ka qenë 0 (zero) dhe PHQ-9 është administruar në bazë të pikëve të dala nga pyetësi: 0-4 pikë testim pas 1 viti, 5-9 pikë me pyetjen 9 = 0, ri-testim pas 6 muajsh, personat me më shumë se 10 pikë janë referuar menjëherë tek mjeku neuro-psikiatër.

Me përshkrimin e parametrave klinikë dhe laboratorikë kemi vlerësuar sindromin metabolik, OBSH-ja ka dhënë definicionin e sindromës metabolike si “kombinimin e faktorëve të rriskut” që janë: glicemia esëll e dëmtuar $> 110 \text{ mg/dl}$ ($> 6.1 \text{ mmol/l}$), obeziteti BMI $> 30 \text{ kg/m}^2$ ose obezitet abdominal me perimetrin e belit $> 88 \text{ cm}$ për gratë dhe $> 102 \text{ cm}$ për burrat, HTA $> 130/85 \text{ mmHg}$, trigliceridet e rritura $> 150 \text{ mg/dl}$ ($> 1.7 \text{ mmol/l}$) dhe HDL kolesterol i ulur $< 40 \text{ mg/dl}$ ($< 1.036 \text{ mmol/l}$) për burrat dhe $< 50 \text{ mg/dl}$ ($< 1.295 \text{ mmol/l}$) për gratë. Sipas definicionit nga OBSH-ja, për ta quajtur “sindrom metabolik” duhet të bashkohen të paktën tre nga këto kritere: diabeti melitus tip II, rezistenca insulinike, dëmtimi i tolerancës së glukozës (të cilët përbëjnë nga një kriter secila), ndërsa, HTA, obeziteti + dislipidemi dhe mikroalbuminuria (të cilët përbëjnë nga dy kritere secila). Nëpërmjet këtyre të dhënave në kontekstin e stilit të jetës, historikut dhe trashëgimisë kemi evidentuar predispozicionin për HTA në stadet e ndryshme të tij, për diabetin melitus dhe diagnostikimin e tij si dhe dislipideminë dhe pasojat që rrjedhin prej saj. Peshat optimale një ndër faktorët e rëndësishëm për një shëndet të mirë e kemi evidentuar me treguesin e masës trupore (Body Mass Index) dhe e kemi klasifikuar me mbi peshë (BMI) nga $25\text{--}30 \text{ kg/m}^2 = 139$ raste, obez nga $31\text{--}40 \text{ kg/m}^2 = 104$ raste, me obezitet morbid mbi $40 \text{ kg/m}^2 = 5$ raste, me TA mbi $130/85 \text{ mmHg} = 105$ raste, glicemi esëll mbi $110 \text{ mg/dl} = 157$ raste. Devijime nga norma e kuadrit të gjakut = 24 raste, testet e funksionit hepatic (TFH) të rritura = 18 raste, testet e funksionit renal (TFR) të rritura = 3 raste, me infeksione të vijave urinare = 7 raste, feçe me gjak okult = 4 raste. Duhet theksuar se të dhënat e kuadrit të gjakut periferik asnjëherë mjeku i përgjithshëm dhe i familjes nuk i ka patur kaq të plota sa në kontrollin mjekësor bazë, po kështu dhe kuadri i plotë i ekzaminimit urinar. Nga analiza e përditshme e këtyre të dhënave, ne si mjek të përgjithshëm dhe të familjes, jemi aftësuar profesionalisht dhe performanca e jonë në punë është rritur. Rastet e evidentuara me faktor rrisku, me të dhëna laboratorike të devijuara nga norma, janë dokumentuar në kartelën personale të personit duke synuar ruajtjen dhe përmirësimin e parametrave nëpërmjet promovimit të një stili jete të shëndetshme me lënien e duhanit, pakësimin e alkoolit, përdorimin e aktivitetit fizik sipas gjendjes shëndetësore dhe përdorimin e ushqimeve të shëndetshme. Vazhdojmë të ndjekim parametrat kliniko-laboratorik duke tentuar normalizimin e tyre. Ky kontroll e ka vendosur mbi baza shkencore shërbimin parësor dhe e ka bërë atë të aftë të realizojë misionin e tij parandalues dhe kurues.

Konkluzion

1. Kontrolli mjekësor bazë sjell një qasje të re në shërbimin parësor për ta parë këtë shërbim të drejtuar tek shëndeti dhe ruajtja e tij jo vetëm tek sëmundja dhe kurimi i saj.

2. Duke patur si qëllim shëndetin, evidenton herët faktorët e rriskut dhe parandalon sëmundjet dhe komplikacionet e tyre.

3. Evidenton karakteristikat e mjekësisë së familjes si: aftësinë e punës në grup, kujdesin në vazhdimësi, si dhe përmirësimin e mardhënieve Mjek-Pacient.

4. Përmirëson cilësinë dhe performancën e këtij shërbimi tek promovimi shëndetësor, parandalimi, trajtimi dhe kujdesin në komunitet si dhe forcon marrëdhëniet ndërmjet specialiteteve.

Bibliografia

1. *Current medical diagnose & treatment; 2004; Reference ranges for comunly used testes; fq. 1706.*
2. *Dosjet e pacientëve të përgatitura nga njësia e kontrollit mjekësor bazë pranë Qendrës Shëndetësore Lezhë; Janar – Shtator 2018.*
3. *Gashi Zehadin; Analizat bio-kimike, interpretimi i vlerave patologjike; Prishtinë; botimi i parë 2013.*
4. *Medicum; Sindroma metabolike dhe sëmundja kronike e veshkës; vol. nr. 1; 2018; fq 6-9.*
5. *Ministria e Shëndetësisë “Të shëndetshëm, jemi të gjithë të barabartë”. Udhëzues për Kontrollin Mjekësor Bazë për shtetasit e grup moshës 35-70 vjeç.*
6. *USAID, Ministria e Shëndetësisë, Fakulteti i Mjekësisë: Edukimi në vazhdim në kujdesin shëndetësor parësor manual për mjekët e përgjithshëm; Janar 2009; fq. 47-59; 63-83; 85-100, 448-458.*

RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

TERAPITË E REJA BIOLOGJIKE NË PËRMIRËSIMIN E ASTMËS SË RËNDË

Dr. Blerta LAME¹, Dr. Shk. Eris MËSONJËSI¹, Dr. Laerta PUPO¹, Dr. Blerina HOXHA-BREGU²

¹Qendra Spitalore Universitare ‘Nënë Tereza’

²Spitali Laç

Astma bronkiale është një sindromë kronike heterogjene që prek rrugët e frymëmarrjes dhe karakterizohet nga simptoma të ndryshueshme dhe rekurente, obstruksion i rrugëve të frymëmarrjes, hiperreaktivitet bronkial dhe një inflamacion bronkial.

Astma bronkiale prek persona të çdo moshe, race apo gjinie. Miliona persona në botë trajtohen për astmë bronkiale.

Deri para 15-20 viteve astma bronkiale mendohej si një sëmundje alergjike e shkaktuar nga ekspozimi ndaj alergenëve të ndryshëm, por me kalimin e kohës u vu re që astma bronkiale ishte një sindromë e jo vetëm një sëmundje. Përkufizimi i vjetër nuk përdoret më sepse nuk shpjegon të gjitha karakteristikat globale të astmës apo dhe ndryshimet e saj me kohën.¹

Prandaj ishte e nevojshme të diferencoheshin format e ndryshme të sëmundjes të quajtura ndryshe dhe fenotipet e astmës. Karakterizimi i fenotipeve të astmës është i nevojshëm për të:¹

- njohur më mirë mekanizmin etiologjik të astmës,
- identifikuar shkaktarët specifikë,
- drejtuar mjekimin sa më të përshtatshëm për pacientin,
- mundësuar menaxhim dhe parandalim sa më të mirë të sëmundjes si në vendet e zhvilluara ashtu dhe në vendet me të ardhura mesatare ose të ulëta.

Sipas Shoqatave Ndërkombëtare të Astmës rekomandohet një menaxhim dhe trajtim i individualizuar i pacientëve me astmë. Deri më sot njihen disa fenotipe të astmës të bazuara në klasifikime të ndryshme lidhur me karakteristikat e sëmundjes.

Fenotipet e astmës:

Lidhur me moshën e fillimit	1. Astma me fillim të hershëm 2. Astma me fillim të vonshëm
Lidhur me severitetin dhe përgjigjen ndaj trajtimit	1. Astma e lehtë-e moderuar 2. Astma refraktare e rëndë 3. Astma kortikovartëse
Lidhur me natyrën e inflamacionit	1. Eozinofilike 2. Neutrofilike 3. Inflamacion miks 4. Paucigranulocitozë
Lidhur me llojin e obstrukcionit bronkial	1. Brittle asthma tipi I ose II 2. Obstrukcion fiks
Lidhur me ndryshimet radiologjike	1. Dilatacion i rrugëve ajërore 2. Trashje e murit bronkial 3. Air trapping
Lidhur me shkaktarin ose triggerat	1. Atopi 2. Aspirina 3. Infeksionet 4. Okupacionale 5. Ushtrimet 6. Obeziteti

Astma e rëndë dhe ndikimi në ekonomi

Nga format e sipërmendura do të veçojmë astmën e rëndë dhe rëndimet (ekzacerbimet) e astmës që janë të lidhura me sëmundshmëri të lartë, kosto të lartë trajtimi dhe mortalitet të konsiderueshëm.

Shumë terma të ndryshme janë përdorur nga klinikistët për të përshkruar personat me astmë të rëndë. European Respiratory Society Task Force propozoi termin “astmë e vështirë/terapi-rezistente”. Astma e vështirë/terapi-rezistente i referohet astmës, që është keq e kontrolluar në kuadër të simptomave persistente, ekzacerbimeve episodike dhe obstrukcionit persistent dhe të ndryshueshëm të rrugëve ajërore pavarësisht nevojës së vazhdueshme të β -agonistëve me veprim të shkurtër (SABA) dhe përdorimit të dozave të larta të kortikosteroideve inhalatore (ICS) dhe bronkodilatatorëve me veprim të zgjatur. Zakonisht, pacientët kanë nevojë për terapi të herëpashershme të shumta ose përdorim të rregullt të kortikosteroideve orale (OCS) për të mbajtur një kontroll simptomatik të arsyeshëm.

Një problem madhor në menaxhimin klinik të astmës është dështimi për të parandaluar dhe/ose për të trajtuar në mënyrë eficiente ekzacerbimet e astmës. Personat me astmë të rëndë (5–10% e pacientëve) përbëjnë një barrë të konsiderueshme në shfrytëzimin e kujdesit shëndetësor përmes

konsultave të paplanifikuara, vizitave në urgjencë, hospitalizimit, ditëve jashtë punës/shkollës dhe nevojës për barna astmatike të shumta. Krahasuar me astmën e lehtë – moderuar, personat me astmë të rëndë kanë 15 herë më shumë gjasa për të përdorur shërbimin e urgjencës dhe 20 herë më shumë gjasa për t’u shtruar në spital. Për më tepër, astma shkakton një barrë të rëndë të paaftësisë, me një përqindje të ngjashme me: osteoartritin, diabetin dhe skizofreninë. Kështu që, astma e rëndë është një barrë e konsiderueshme shëndetësore dhe ekonomike.

Sipas GINA (Global Initiative for Asthma) trajtimi i astmës kalon në 5 hapa ku në hapin e fundit kemi trajtimin e astmës së rëndë ku përvec terapive me bronkodilatatorë me veprim të zgjatur dhe kortikosteroide me doza të larta është dhe terapia shtesë me preparate biologjike, shembulli konkret është Omalizumabi.

Ç’është Omalizumab?

Omalizumabi është një antitrop monoklonal i humanizuar, ka një vlerë të madhe në trajtim duke njohur rëndësinë klinike të IgE, që njihet si një mediator kyç në reaksionet alergjike sepse ajo ka receptorë me afinitet të lartë për të në qelizat alergjike mastocite e bazofile. Pikërisht është Omalizumabi që formon komplekse me IgE qarkulluese duke penguar kështu lidhjen e kësaj të fundit me qelizat alergjike.

Indikacionet e Unionit European për përdorimin e Omalizumab.

Terapi **add-on** për përmirësimin e kontrollit të astmës tek pacientët ≥ 6 vjeç me:

- Astmë alergjike persistente formë e rëndë (e ndërmjetësuar nga Ig-E)
 - Teste kutane pozitive ose reaktivitet in vitro ndaj një aeroalergeni gjithë-vjetor,
 - Simptoma të shpeshta gjatë ditës ose/dhe zgjime natën,
 - Ekzacerbime të shpeshta të rënda të astmës të dokumentuara, pavarësisht mjekimit me doza të larta ICS, plus një LABA;
- Në pacientë ≥ 12 vjeç: ulje të funksionit pulmonar ($FEV_1 < 80\%$ predicted).

Si përdoret Omalizumab?

Dozat e Omalizumabit vendosen në mënyrë individuale, duke u mbështetur në peshën trupore të pacientit dhe në nivelin e IgE totale në serum.

Mjekimi mund të bëhet çdo dy javë ose çdo katër javë. Injeksionet janë subkutane.

Më poshtë tregohet skematikisht përlllogaritja e dozës së mjekimit.

Administrim çdo 4 javë. Dozat e OMA të administruara më injeksione SC çdo 4 javë

		Pesha trupore (kg)									
IgE	pre-OMA (IU/mL)	≥ 20 -	>25-	>30-	>40-	>50-	>60-	>70-	>80-	>90-	>125-
		25	30	40	50	60	70	80	90	125	150

≥30-100	75	75	75	150	150	150	150	150	300	300
>100-200	150	150	150	300	300	300	300	300	450	600
>200-300	150	150	225	300	300	450	450	450	600	
>300-400	225	225	300	450	450	450	600	600		
>400-500	225	300	450	450	600	600				
>500-600	300	300	450	600	600					
>600-700	300		450	600						
>700-800										
>800-900										
>900-1000										
>1000-1100										

Administrim çdo 2 javë
Shiko tabelën tjetër

Administrim çdo 2 javë. Dozat e OMA të administruara me injeksione SC çdo 2 javë.

	Pesha trupore (kg)									
IgE pre-OMA (IU/mL)	≥20-25	>25-30	>30-40	>40-50	>50-60	>60-70	>70-80	>80-90	>90-125	>125-150
≥30-100										
>100-200										
>200-300										375
>300-400									450	525
>400-500							375	375	525	600
>500-600						375	450	450	600	
>600-700		225			375	450	450	525		
>700-800	225	225	300	375	450	450	525	600		
>800-900	225	225	300	375	450	525	600			
>900-1000	225	300	375	450	525	600				
>1000-1100	225	300	375	450	600					

Administrim çdo 4 javë

MOS ADMINISTRO – të

>1100-1200	300	300	450	525	600	dhënat nuk janë të disponueshme
>1200-1300	300	375	450	525		
>1300-1500	300	375	525	600		

Si vlerësohet ecuria e pacientit nën Omalizumab?

Çdo 4 javë pacienti plotëson dy pyetësor lidhur me astmën dhe rinitin e tij, gjithashtu kryen dhe spirometrinë. Në qoftë se për 4 muajt e parë pacienti nuk shfaq asnjë përmirësim, pra astma mbetet e pakontrolluar atëherë ndërpritet mjekimi me Omalizumab.

Në qoftë se kemi kontroll të mirë të astmës vazhdoet terapia me Omalizumab.

Omalizumab ka gati dy dekada që është hedhur në treg. Efikasiteti dhe profili i sigursë së omalizumab në astmën e rëndë alergjike është përshkruar në studime të ndryshme ndërkombëtare. Rezultatet e këtyre studimeve janë publikuar në revistat e ndryshme shkencore, dhe është konstatuar që tek pacientët që janë trajtuar me Omalizumab për një periudhë mbi 1 vit është parë:

- Ulje e numrit të ekzacerbimeve,
- Ulje e dozave të kortikosteroidëve,
- Ulje e hospitalizimeve,
- Ulje e vizitave në urgjencë,
- Përmirësim të funksionit pulmonar, simptomave dhe kontrollit të tyre.

Omalizumab është një terapi e re që ka filluar të përdoret dhe në Shqipëri vitet e fundit (afërsisht 5 vite). Përzgjedhja e pacientëve dhe mënyra e përdorimit dhe vlerësimit është bërë sipas protokolleve ndërkombëtare. Janë rreth 20 pacientë të cilët kanë marrë mjekim shtesë me Omalizumab. Edhe tek pacientët tanë është vënë re një përmirësim i dukshëm.

Omalizumab është një terapi e re biologjike që ka gjetur një përdorim të gjerë jo vetëm në astmën alergjike por edhe në urtikariën kronike refraktare.

Referime:

1. *The effect of treatment with omalizumab, an anti-IgE antibody, on asthma exacerbations and emergency medical visits in patients with severe persistent asthma.* J. Bousquet
2. *Lung function parameters in omalizumab responder patients: An interesting tool?* Paganin et al 2017
3. *An evaluation of the cost-effectiveness of omalizumab for the treatment of severe allergic asthma* Sullivan et al 2008
4. *Two decades with omalizumab: what we still have to learn.* Cristoforo Incorvaia *Biologics: Targets and Therapy* 2018;12 135–142

KOKAINA DHE EFEKTET E SAJ NË SISTEMIN KARDIO-VASKULAR

Dr. Lidra GJYLI, Dr. Shk. Loreta BICA
Shërbimi i Kardiologjisë, Spitali Universitar “Shefqet Ndroqi”

Kokaina është droga e jashtëligjshme që shoqërohet më së shumti me vizitat në departamentin e urgjencës në spitale. Në vitin 2011 në SHBA, kokaina përbënte 40,3% të vizitave në urgjencë

nga drogat e jashtëligjshme; ndërsa marijuana 36,4% dhe heroina 20,6% të vizitave të shkaktuara nga drogat. Raportohet se prevalenca e përdorimit të kokainës në SHBA gjatë vitit 2013 ka qenë 1,6% për moshat 12 vjeç e sipër dhe ka qëndruar pak a shumë e njëjtë në vitet në vazhdim.

Farmakokinetika dhe Farmakodinamika

Kokaina është një alkaloid natyral që ekstrahet nga gjethet e *Erythroxylum coca*, fillimisht të izoluar nga kimistët Dr. Gaedcke and Dr. Nieman në vitin 1860(1). Kokaina metabolizohet nga mëlçia dhe esterazat plazmatike në metabolite aktive (p.sh.: norcocainë) dhe jo-aktive(2) që eliminohen me urinë(3). Fillimi dhe kohëzgjatja e efekteve varet nga rruga e marrjes, rrjedhimisht nga varen dhe efektet kardio-vaskulare dhe hemodinamike. Rruga intravenoze dhe inhalacioni kanë veprim shumë të shpejtë (me sekonda) dhe zgjatje të shkurtër (30 min) krahasuar me absorbimin nga mucozaorale/nazale/rektale/vaginale(4). Ekskretimi i kokainës nuk varet nga rruga e marrjes. Gjysëm-jeta e kokainës është 60-120 min, ndërsa e metaboliteve 4-7 orë(2). Efekti hemodinamik i kokainës varet nga doza. Stadet e para të toksicitetit indukojnë rritje të frekuencësardiake dhe të tensionit arterial (me 10-25% të vlerave bazale). Stadet e avancuara shkaktojnë rritje të mëtejshme të Fc dhe TA (megjithëse TA edhe mund të ulet nga takiaritmitë). Stadete vonshme kanë një efekt të ndjeshëm deprimues me bradikardi të theksuar dhe insuficiencë cirkulatore(5). E rëndësishme është të theksohet se disa metabolite të kokainës vazhdojnë të jenë aktive dhe të ushtrojnë efektet e ngjashme me ato të vetë kokainës(6).

Mekanizmat e ndryshëm fiz-patologjik nëpërmjet të cilëve kokaina ushtron efektet kardiovaskulare janë:

Hipertensioni

Kokaina potencon efektet simpatike(41), rrjedhimisht efektet inotrope dhe kronotrope dhe vazokonstriksionin periferik. Përgjigja vazokonstriktive ndikohet gjithashtu nga niveli i lartë i endotelin-1(11), inhibimi i acetilkolinës(12), çrregullimi i kalciumit intraqelizor(14) dhe bllokimi i sintezës së NO(13). NO gjithashtu përfshihet si mediator nëqlirimin e katekolaminave nga SNQ(42,43). Vazokonstriksioni i disa sistemeve specifike arteriale induktohet nga efekti frenues i kanaleve të Natriumit(39). Ka evidencë për induktim të HTA kronik tek abuzuesit e kokainës nëpërmjet dëmtimit endotelial dhe fibrozës vaskulare(44). Për më tepër hipertrofiaardiake dhe fibroza mezangiale renale janë gjetje në autopsitë e përdoruesve të kokainës(45).

Disekacioni i aortës

Kokaina indukon apoptozën e qelizave të muskulaturës së lëmuar vaskulare(15). Studimet tek abuzuesit e kokainës kanë treguar reduktim të kompliancës së aortës dhe rritje të përmasave të aortës torakale si dhe të rigiditetit krahasuar me grupet e kontrollit(52). Rruga e administrimit duhet konsideruar gjithashtu, meqenëse tymosja e kokainës shkakton një efekt të menjëhershëm me kohëzgjatje të shkurtër (që indukon përdorime frekvente në intervale të shkurtra) dhe rrjedhimisht ekspozon pacientin ndaj stresit hemodinamik të përsëritur(53).

Ishemia miokardiale, Infarkti i miokardit dhe Përqasja ndaj dhimbjes së gjoksit

Mekanizmi ka të bëjë me disbalancën e kërkesës së rritur të miokardit për oksigjen si rezultat i efekteve inotrope dhe kronotrope(15) me vazokonstriksionin koronar dhe gjendjen protrombotike. Autopsitë kanë treguar për arterosklerozë të përshpejtuar të abuzuesve të kokainës që kanë vdekur nga tromboza akute koronare(22). Numri i rritur i mastociteve të gjetura në segmentet aterosklerotike të koronareve sugjeron për përgjigje lokale inflamatore të shtuar. Gjithsesi duhanpirja mund të konfundojë rezultatet(22). Studimet tek rastet me vdekje të papritur nga përdorimi i kokainës kanë treguar për të dhëna sinjifikative të sëmundjes koronare epikardiale 28% dhe të vazave të vogla 42% pavarësisht moshës mesatare 34 ± 7 vjeç(23)(megjithëse 81% ishin gjithashtu fumatorë). Një mekanizëm tjetër për trombozën koronare është edhe erozioni i pllakës tek përdoruesit e kokainës(23). Duke konsideruar efektin negativ të kokainës në balancën kërkesë/ofertë për oksigjen, prezantimi kryesor në urgjencë është dhimbja e gjoksit(54) me një risk për infarkt miokardi 24-fish më i lartë në orën e parë të marrjes së kokainës(55). Meqenëse komplikacionet kanë tendencë të ndodhin orët e para të prezantimit të këtyre pacientëve, rekomandohet observacioni për 12 orë i pacientëve me dhimbje gjoksi të induktuar nga kokaina(63,64,65).

Terapia β -bllokuese

Udhërrëfyesit e 2012 ACC/AHA rekomandojnë që β -bllokuesit joselektiv mund të konsiderohen në pacientë hipertensivë dhe takikardik nga përdorimi i kokainës, pasi të jenë trajtuar më parë me një vazodilatator (Klasa IIb, Niveli i Evidencës: C)(65). β -bllokuesit përfaqësojnë një terapi esenciale në trajtimin e gjendjeve hiperadrenergjike, reduktojnë kërkesën e miokardit për oksigjen dhe konsiderohen si jetëshpëtuese në terapinë e sëmundjes ishemike të zemrës, insuficiencës kardiake dhe kardiomiopative. Përgjigja hipertensive e supozuar nga α -stimulimi i pabalancuar pas terapisë β -bllokuese shihet rrallë tek përdoruesit e kokainës.

Përqasja ndaj dhimbjes së gjoksit të induktuar nga kokaina

Pacientët që paraqiten me dhimbje gjoksi të induktuar nga kokaina duhet të vlerësohen nëpërmjet anamnezës, ekzaminimit fizik, matjes së shenjave vitale, EKG dhe troponinës. Në qoftë se paraqesin ngritje të segmentit ST referohen direkt për koronarografi dhe realizim eventual të PCI(65). Rekomandimet e ACC/AHA të vitit 2008 dhe 2012 janë për vendosjen e stenteve bare-metal tek përdoruesit e kokainës(65,79). Përdorimi i agentëve fibrinolitike në rast se suspektohet IAM duhet konsideruar së bashku me riskun për disekim aorte tek përdoruesit e kokainës. Në rastet me axhitim të shtuar shoqëruar me takikardi dhe hipertension aplikohen benzodiazepinë i/v(79). Zgjedhja ndërmjet kalçi-bllokuesve non-dihydropyridine, nitrateve, bllokuesve të α -receptorëve dhe bllokuesve të β -receptorëve është e diskutueshme. Pacientët me risk të ulët mund të trajtohen me agjentë qetësues të simptomave si p.sh.: nitrate. Rekomandohet marrja në konsideratë e β -bllokuesve joselektive në gjendje post IM apo edhe IAM. Antiagregantët dhe antikoagulantët duhet të përdoren sipas rekomandimeve të udhërrëfyesve duke marrë në konsideratë me kujdes riskun për disekim aorte tek përdoruesit e kokainës.

Kardiomiopatia, Miokarditi dhe Insuficienca kardiake

Fibroza miokardiale konsiderohet shkaku kryesor për disfunktionin e ventrikulit të majtë tek përdoruesit e kokainës. Janë raportuar raste të përdoruesve të kokainës me vendosje të

menjëhershme të insuficiencës kardiake me koronarografi normale(92,93). Gjithashtuanë dokumentuar raste me IK kronike tek përdoruesit e kokainës, pa praninë e sëmundjes ishemike të zemrës(94). Mekanizmi fiz-patologjik ka të bëjë me rritjen e menjëhershme të tonusit adrenergjik të shkaktuar nga kokaina(41). Ekspozimi i fibrave miokardiale ndaj niveleve shumë të larta të kokainës indukon efekt inotrop negativ nëpërmjet vetive anestetike lokale të kokainës duke alteruar nivelin e kalciumit intraqelizor(96). Ekspozimi kronik ndaj norepinefrinës indukon apoptozën e miociteve(26). Hipertrofia miokardiale e induktuar nga kokaina evitohet nga përdorimi i bllokuesve të receptorëve α (98). Kokaina mund të induktojë edhe miokarditin, ose nëpërmjet niveleve të larta të katekolaminave duke shkaktuar nekrozë dhe përgjigje immune lokale, ose nëpërmjet miokarditit eozinofilik(25).

Aritmitë

Ekziston një risk i lartë për aritmi nga përdorimi i kokainës për shkak të tonusit simpatik të shtuar(27,104). Së bashku me ndikimin e ishemisë miokardiale e re-polarizimit të zgjatur, tonusi simpatik i shtuar mund të induktojë ekstrasistola ventrikulare, zgjatje të intervalit QT, torsade maje dhe fibrilacion ventrikular(28,63). Miokarditi gjithashtu mund të induktojë aritmi ventrikulare si në fazë akute(nga eksitabiliteti i shtuar) edhe gjatë rekuperimit (nga fibroza miokardiale)(105).

Kokaina frenon kanalet jonike të Natriumit, Kaliumit dhe Kalciumit në miokard. Vihet re se efekti në kanalet e Natriumit lidhet me dozën e kokainës së konsumuar: në doza të larta ka efekt frenues duke shkaktuar çrregullime përçimi deri në asistoli dhe në doza të ulëta shkactohej ngritje konkave e segmentit ST të tipit Brugada dhe predispozitë për fibrilacion ventrikular(31,34,36). Efektet e kokainës në kanalet jonike të Natriumit intensifikohen nga aciditeti i shtuar për shkak të ishemisë lokale ose efekteve sistemike të kokainës(106,107). Konsumimi i alkoolit dhe konkretisht Kokaetileni, një produkt i kokainës, dhe alkoolit fuqizon së tepërmi frenimin e kanaleve jonike të Kaliumit dhe zgjatjen e segmentit QT(109). Ky efekt mund të fuqizohet edhe nga konsumimi i metadonit, drogë e përdorur shpesh nga përdoruesit e kokainës me efekt zgjatës të QT(110). Efekti i kokainës tek kanalet jonike të Kalciumit të tipit L është në varësi të dozës: në doza të larta zgjatet potenciali i veprimit nëpërmjet frenimit të këtyre kanaleve dhe në doza të ulëta shkurtohet potenciali i veprimit nëpërmjet aktivizimit të kanaleve të Kalciumit(32,111). Pra duke e përmbledhur doza të larta të kokainës zgjasin QT nëpërmjet efekteve frenuese në kanalet jonike të Kaliumit dhe Kalciumit dhenjëkohësisht shkaktojnë bradikardi nga frenimi i kanaleve të Natriumit, situatë kjo që predisponon torsadën e majës.

Një efekt tjetër i rëndësishëm sistematik i dozave të larta të kokainës është hipertermia si rezultat i gjendjes hipermetabolike ose nga konsumi i çrregulluar i nxehtësisë(33,112,113). Një numër i madh ndryshimesh elektrokardiografike dhe aritmi kardiake ndodhin gjatë hipertermisë së induktuar nga kokaina(73) apo jonga kokaina(114) dhe ky mekanizëm mund të shpjegojë prevalencën e rritur të mortalitetit nga kokaina në ambiente të ngrohta(113).

Njihet edhe efekti frenues i nervave duke ndikuar direkt në sistemin autonom dhe duke shkaktuar bradikardi(35).

Përqasja ndaj aritmive të induktuara nga kokaina

Fillimisht vlerësohet gjendja e përgjithshme e pacientit duke përfshirë shkallën e axhitimit, temperaturën, gjendjen hemodinamike, nivelin e pH dhe prezencën e ishemisë(35). Realizohet në mënyrë imediate EKG dhe në vazhdim monitorim i ritmit kardiak. Vlerësohet intervali QT dhe korrigjohen çrregullimet e mundshme elektrolitike. Në rast hipertermie fillohet menjëherë me ftohjen e pacientit. Terapia me Natrium Bikarbonat vepron në dy nivele gjatë toksicitetit nga kokaina: kundërvepron ndaj efektit frenues në kanalet jonike të Natriumit dhe njëkohësisht korrigjon aciditetin e shtuar(115). Tonusi simpatik i shtuar që rezulton nga mekanizma qendror dhe periferik mund të trajtohet me benzodiazepinë me doza në varësi nga gjendja e pacientit(79). Po ashtu β -bllokuesit joselektiv janë një opsion i dobishëm në këtë situatë. Për shkak të mekanizmave të ngjashëm të kokainës me antiaritmikët e klasës1A/1C, këto barna duhet të shmangen(107). Lidokaina mund të jetë një alternativë e sigurtë në rast aritmie ventrikulare(116). Të dhënat për sigurinë dhe efikasitetin e Amiodaronit mungojnë(117). Terapia me emulsione lipidike intravenoze është treguar efikase në disa raste ekstreme të toksicitetit nga kokaina(119) gjithsesi është akoma i diskutueshem rekomandimi i kësaj terapie(120).

Hipertensioni pulmonar

Përdoruesit kronik të kokainës crack janë në risk të lartë për të zhvilluar hipertension pulmonar(123). Së pari në kundërshtim me stimulantët e tjerë (p.sh.: metamfetaminat), kokaina e rrit më pak nivelin e serotoninës(124), një agjent i njohur që indukon hipertensionin pulmonar. Së dyti, noradrenalina dhe dopamina kanë një efekt ambig në rezistencën vaskulare pulmonare(125,126). Së treti levamisoli, një përbërës që gjendet në pluhurin miks të kokainës, pas inhalimit konvertohet në aminorex që lidhet fuqimisht me hipertensionin pulmonar(38). Së fundmi prevalenca e rritur e duhanpirjes dhe kokainës së inhaluar predisponon për dëmtime kronike të mushkërisë dhe rrjedhimisht edhe risk të lartë për hipertension pulmonar.

Vaskuliti

Kokaina indukon leziona destruktive të vazave që kanë të bëjnë me vazokonstriksionin sever, mukozën ishemike nazale, dëmtimet traumatike të përsëritura, infeksionet lokale rekurente(127,128)si dhe vaskulit ANCA-pozitiv me gjetje lokale të ngjashme me sëmundjen Wegener(128). Një lloj tjetër vaskuliti ANCA-pozitiv i induktuar nga kokaina ka një formë më sistemike me ethe, purpura në lëkurë, dëmtim akut në veshka dhe glomerulonefrit(129). Korrelacioni ndërmjet kokainës dhe vaskulitit konfundohet se të dy llojet e vaskulitit mund të lidhen edhe me levamisolin, një agjent që indukon prodhimin e auto-Antittrupave(128,129). Për këtë arsye duhen investigime të mëtejshme për të konkluduar korrelacionin ndërmjet kokainës dhe vaskulitit.

Aksidentet cerebro-vaskulare

Abuzimi ndaj kokainës konsiderohet si një faktor risku për AVC ishemik si dhe hemoragjik(132). Mekanizmat kanë të bëjnë me hipertensionin akut(10), disfunktionin endotelial dhe dëmtimin vaskular(17),një gjendje protrombotike(24), dëmtim i fluksit cerebral të gjakut(40) dhe vazokonstriksion cerebral arterial i induktuar nga efektet frenuese të kanaleve të Natriumit(39). Udhërrëfyesit e vitit 2013të AHA për Menaxhimin e Hershëm të AVC Ishemik

Akut(135)rekomandojnë depistimin toksikologjik të urinës në “pacientë të përzgjedhur”, kurse Udhërrëfyesit e vitit 2015 të AHA për Manaxhimin e Hemoragjisë Intrakraniale Spontane(136)rekomandojnë depistim toksikologjik në të gjithë pacientët.

Konkluzione

Kokaina përfaqëson një kërcënim të konsiderueshëm ndaj integritetit të sistemit kardio-vaskular. Ndryshe nga drogat e tjera adiktive (p.sh.: heroina, metamfetaminat) që ushtrojnë efektet e tyre të dëmshme nëpërmjet disa mekanizmave të kufizuar, kokaina ka mekanizma të shumtë fizpatologjike nëpërmjet të cilave ndikon sistemin kardio-vaskular. Fatkeqësisht kokaina krijon vartësi dhe influencon ndjeshëm sjelljen e përdoruesve(139,140)e kështu ndikon edhe në ecurinë e këtyre pacientëve. Të dhënat për një numër të konsiderueshëm përdoruesish të kokainës, përfshirë adoleshentë e madje edhe fëmijë(140) shërbejnë si nxitje për të rritur interesin në hulumtimin e efekteve të dëmshme të këtij agjenti të rrezikshëm dhe herë herë jetë-kërcënues.

Referencat

1. [Drugs, brains, and behavior: the science of addiction](#). National Institutes of Health, National Institute on Drug Abuse. 2014. National Institutes of Health Pub No. 14-5605.
2. [\(1862\) Fortsetzung der Untersuchungen über die Coca und das Cocaïn](#). Justus Liebig's Annalen der Chemie 121:372–375.
3. [\(1978\) Metabolism of cocaine in man](#). Clin Pharmacol Ther 23:547–552.
4. [\(1984\) Urinary excretion of ecgonine methyl ester, a major metabolite of cocaine in humans](#). J Anal Toxicol 8:23–25.
5. [\(1982\) Free-base cocaine smoking](#). Clin Pharmacol Ther 32:459–465.
6. [\(2000\) Elimination of cocaine and metabolites in plasma, saliva, and urine following repeated oral administration to human volunteers](#). J Anal Toxicol 24:467–477.
7. [\(1982\) Clinical management of acute and chronic cocaine poisoning](#). Ann Emerg Med 11:562–572.
8. [\(1974\) Norcocaine: a pharmacologically active metabolite of cocaine found in brain](#). Life Sci 15:2189–2195.
9. [\(1995\) Different effects of cocaine and nomifensine on dopamine uptake in the caudate-putamen and nucleus accumbens](#). J Pharmacol Exp Ther 274:396–403.
10. [\(2006\) Cocaine increases dopamine release by mobilization of a synapsin-dependent reserve pool](#). J Neurosci 26:3206–3209.
11. [\(1991\) Effects of cocaine on excitation-contraction coupling of aortic smooth muscle from the ferret](#). J Clin Invest 87:1322–1328.
12. [\(1998\) Cocaine increases the endothelial release of immunoreactive endothelin and its concentrations in human plasma and urine: reversal by incubation with \$\alpha\$ -receptor antagonists](#). Circulation 98:385–390.
13. [\(1996\) Endothelium-dependent vasorelaxation is impaired in cocaine arteriopathy](#). J Am Coll Cardiol 28:1168–1174.
14. [\(1998\) Role of nitric oxide in cocaine-induced acute hypertension](#). Am J Hypertens 11:708–714.
15. [\(1991\) Effects of cocaine on intracellular calcium handling in cardiac and vascular smooth muscle](#). NIDA Res Monogr 108:139–153.
16. [\(2004\) Cocaine induces apoptosis in primary cultured rat aortic vascular smooth muscle cells: possible relationship to aortic dissection, atherosclerosis, and hypertension](#). Int J Toxicol 23:233–237.
17. [\(2009\) Intimal hyperplasia and cystic medial necrosis as substrate of acute coronary syndrome in a cocaine abuser: an in vivo/ex vivo pathological correlation](#). Heart 95:82.
18. [\(1999\) The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms](#). J Vasc Surg 30:1099–1105.
19. [\(1989\) Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction](#). N Engl J Med 321:1557–1562.
20. [\(1993\) Effects of cocaine on human platelets in healthy subjects](#). Am J Cardiol 72:243–246.
21. [\(2002\) Effect of cocaine usage on C-reactive protein, von Willebrand factor, and fibrinogen](#). Am J Cardiol 89:1133–1135.
22. [\(1994\) Influence of intranasal cocaine on plasma constituents associated with endogenous thrombosis and thrombolysis](#). Am J Med 96:492–496.
23. [\(1991\) Increase in atherosclerosis and adventitial mast cells in cocaine abusers: an alternative mechanism of cocaine-associated coronary vasospasm and thrombosis](#). J Am Coll Cardiol 17:1553–1560.
24. [\(2010\) Cocaine-related sudden death: a prospective investigation in south-west Spain](#). Eur Heart J 31:318–329.
25. [\(2001\) Spontaneous coronary artery dissection associated with cocaine use: a case report and brief review](#). Cardiovasc Pathol 10:141–145.
26. [\(1986\) Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse](#). N Engl J Med 315:1438–1443.
27. [\(2003\) \$\beta\$ -Adrenergic receptor-stimulated apoptosis in cardiac myocytes is mediated by reactive oxygen species/c-Jun NH2-terminal kinase-dependent activation of the mitochondrial pathway](#). Circ Res 92:136–138.
28. [\(1990\) Cocaine, catecholamines and cardiac toxicity](#). Acta Anaesthesiol Scand Suppl 94:77–81.
29. [\(1988\) Cocaine-induced ventricular fibrillation: protection afforded by the calcium antagonist verapamil](#). FASEB J 2:2990–2995.
30. [\(1995\) Clinical safety of lidocaine in patients with cocaine-associated myocardial infarction](#). Ann Emerg Med 26:702–706.
31. [\(2001\) Effects of cocaine and its major metabolites on the HERG-encoded potassium channel](#). J Pharmacol Exp Ther 299:220–226.
32. [\(2010\) Role of voltage-gated sodium, potassium and calcium channels in the development of cocaine-associated cardiac arrhythmias](#). Br J Clin Pharmacol 69:427–442.
33. [\(1996\) Analysis of the ionic basis for cocaine's biphasic effect on action potential duration in guinea-pig ventricular myocytes](#). J Mol Cell Cardiol 28:667–678.
34. [\(2002\) Mechanism of cocaine-induced hyperthermia in humans](#). Ann Intern Med 136:785–791.
35. [\(1990\) Characterization of cocaine-induced block of cardiac sodium channels](#). Biophys J 57:589–599.
36. [\(2010\) Treatment of patients with cocaine-induced arrhythmias: bringing the bench to the bedside](#). Br J Clin Pharmacol 69:448–457.
37. [\(2015\) Out-of-hospital cardiac arrest after acute cocaine intoxication associated with Brugada ECG patterns: insights into physiopathologic mechanisms and implications for therapy](#). Int J Cardiol 195:245–249.
38. [\(2013\) ANCA-positive vasculitis induced by levamisole-adulterated cocaine and nephrotic syndrome: the kidney as an unusual target](#). Am J Case Rep 14:557–561.

39. [↗](#) (2012) Aminorex poisoning in cocaine abusers. *Int J Cardiol* 158:344–346.
40. [↗](#) (1993) Cocaine constricts immature cerebral arterioles by a local anesthetic mechanism. *Eur J Pharmacol* 249:215–220.
41. [↗](#) (1988) Cerebral blood flow in chronic cocaine users: a study with positron emission tomography. *Br J Psychiatry* 152:641–648.
42. [↗](#) (1999) Cocaine stimulates the human cardiovascular system via a central mechanism of action. *Circulation* 100:497–502.
43. [↗](#) (1992) Nitric oxide: first in a new class of neurotransmitters. *Science* 257:494–496. [↗](#) (1993) Nitric oxide (NO) synthase inhibitors abolish cocaine-induced toxicity in mice. *Neuropharmacology* 32:1069–1070.
44. [↗](#) (1992) Severe arteriosclerosis in the kidney of a cocaine addict. *Am J Kidney Dis* 20:513–515.
45. [↗](#) (1995) Cocaine induced intracerebral hemorrhage: analysis of predisposing factors and mechanisms causing hemorrhagic strokes. *Hum Pathol* 26:659–663.
46. [↗](#) (1998) Prevalence of hypertension in chronic cocaine users. *Am J Hypertens* 11:1279–1283.
47. [↗](#) (1997) Lifetime cocaine use and cardiovascular characteristics among young adults: the CARDIA study. *Am J Public Health* 87:629–634.
48. [↗](#) (2002) Cocaine-related aortic dissection in perspective. *Circulation* 105:1529–1530.
49. [↗](#) (2002) Acute aortic dissection related to crack cocaine. *Circulation* 105:1592–1595.
50. [↗](#) (2007) Acute aortic dissection associated with use of cocaine. *J Vasc Surg* 46:427–433.
51. [↗](#) (2011) Cocaine mediated apoptosis of vascular cells as a mechanism for carotid artery dissection leading to ischemic stroke. *Med Hypotheses* 77:201–203.
52. [↗](#) (2008) Effect of chronic cocaine abuse on the elastic properties of aorta. *Echocardiography* 25:308–311.
53. [↗](#) (1990) Cocaine abuse and its treatment. *Pharmacotherapy* 10:47–65.
54. [↗](#) (1990) Cocaine-related medical problems: consecutive series of 233 patients. *Am J Med* 88:325–331.
55. [↗](#) (1999) Triggering of myocardial infarction by cocaine. *Circulation* 99:2737–2741.
56. [↗](#) (2003) Validation of a brief observation period for patients with cocaine-associated chest pain. *N Engl J Med* 348:510–517.
57. [↗](#) (2000) Cocaine-associated chest pain: how common is myocardial infarction? *Acad Emerg Med* 7:873–877.
58. [↗](#) (1991) Cocaine and chest pain: clinical features and outcome of patients hospitalized to rule out myocardial infarction. *Ann Intern Med* 115:277–282.
59. [↗](#) (1998) Effect of recent cocaine use on the specificity of cardiac markers for diagnosis of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 135:245–252.
60. [↗](#) (1994) Prospective multicenter evaluation of cocaine-associated chest pain. Cocaine Associated Chest Pain (COCHPA) Study Group. *Acad Emerg Med* 1:330–339.
61. [↗](#) (1989) Cocaine-induced rhabdomyolysis masquerading as myocardial ischemia. *Am J Med* 86:551–553.
62. [↗](#) (1992) Pulmonary status of habitual cocaine smokers. *Am Rev Respir Dis* 145:92–100.
63. [↗](#) (1995) Cocaine-associated myocardial infarction. Mortality and complications. *Arch Intern Med* 155:1081–1086.
64. [↗](#) (2007) Application of the TIMI risk score in ED patients with cocaine-associated chest pain. *Am J Emerg Med* 25:1015–1018.
65. [↗](#) (2013) 2012 ACCF/AHA focused update incorporated into the ACCF/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 61:e179–e348.
66. [↗](#) (1999) Myocardial perfusion imaging with technetium-99m sestamibi in patients with cocaine-associated chest pain. *Ann Emerg Med* 33:639–645.
67. [↗](#) (2009) Coronary computerized tomography angiography for rapid discharge of low-risk patients with cocaine-associated chest pain. *J Med Toxicol* 5:111–119.
68. [↗](#) (1991) Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 18:581–586.
69. [↗](#) (1994) Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction with intravenous verapamil. *Am J Cardiol* 73:510–513.
70. [↗](#) (1976) Letter: Propranolol in the treatment of cardiopressor effect of cocaine. *N Engl J Med* 295:448.
71. [↗](#) (1977) Propranolol: a specific antagonist to cocaine. *Clin Toxicol* 10:265–271.
72. [↗](#) (1985) Propranolol-induced hypertension in treatment of cocaine intoxication. *Ann Emerg Med* 14:1112–1113.
73. [↗](#) (1981) Acute cocaine intoxication in the conscious dog: studies on the mechanism of lethality. *J Pharmacol Exp Ther* 217:350–356.
74. [↗](#) (1980) Antagonism of intravenous cocaine lethality in nonhuman primates. *Clin Toxicol* 16:499–508.
75. [↗](#) (1991) Propranolol promotes cocaine-induced spasm of porcine coronary artery. *J Pharmacol Exp Ther* 257:644–646.
76. [↗](#) (1990) Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 112:897–903.
77. [↗](#) (1993) Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 94:608–610.
78. [↗](#) (2007) Death temporally related to the use of a beta adrenergic receptor antagonist in cocaine associated myocardial infarction. *J Med Toxicol* 3:169–172. [↗](#) (2008) Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation* 117:1897–1907.
79. [↗](#) (2010) Beta-blockers for chest pain associated with recent cocaine use. *Arch Intern Med* 170:874–879.
80. [↗](#) (2013) Safety of β -blockers in the acute management of cocaine-associated chest pain. *Am J Emerg Med* 31:989.
81. [↗](#) (2008) β -Blockers are associated with reduced risk of myocardial infarction after cocaine use. *Ann Emerg Med* 51:117–125.
82. [↗](#) (2010) Effects of labetalol on hemodynamic parameters and soluble biomarkers of inflammation in acute coronary syndrome in patients with active cocaine use. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 15:47–52.
83. [↗](#) (2000) Effects of labetalol treatment on the physiological and subjective response to smoked cocaine. *Pharmacol Biochem Behav* 65:255–259.
84. [↗](#) (1991) Experience with esmolol for the treatment of cocaine-associated cardiovascular complications. *Am J Emerg Med* 9:161–163.
85. [↗](#) (2007) Cocaine use is associated with an increased risk of stent thrombosis after percutaneous coronary intervention. *Am Heart J* 154:159–164.
86. [↗](#) (2008) Left main coronary artery occlusion with myocardial infarction in a cocaine user. Successful angioplasty with a drug-eluting stent. *Can J Cardiol* 24:e30–e32.
87. [↗](#) (2016) Cocaine-induced very late stent thrombosis. *BMJ Case Rep* 2016.
88. [↗](#) (1911) Grave and prolonged cardiac failure following the use of cocaine in dental surgery. *Lancet* 177:797–798.
89. [↗](#) (1989) Adverse effects of cocaine on cardiovascular dynamics, myocardial blood flow, and coronary artery diameter in an experimental model. *Am Heart J* 118:927–933.
90. [↗](#) (1998) Effects of the intracoronary infusion of cocaine on left ventricular systolic and diastolic function in humans. *Circulation* 97:1270–1273.
91. [↗](#) (1989) Pulmonary edema in cocaine smokers. *Radiology* 172:463–465.
92. [↗](#) (1990) Unrecognized left ventricular dysfunction in an apparently healthy cocaine abuse population. *Clin Cardiol* 13:323–328.
93. [↗](#) (1992) Frequency of coronary artery disease and left ventricle dysfunction in cocaine users. *Am J Cardiol* 69:1549–1552.
94. [↗](#) (2006) Transient left ventricular apical ballooning after cocaine use: is catecholamine cardiotoxicity the pathologic link? *Mayo Clin Proc* 81:829–832.
95. [↗](#) (1990) The effects of cocaine on intracellular Ca^{2+} handling and myofilament Ca^{2+} responsiveness of ferret ventricular myocardium. *Br J Pharmacol* 101:679–685.
96. [↗](#) (1982) Effects of flecainide on contractile force and electrophysiological parameters in cardiac muscle. *Arzneimittelforschung* 32:1025–1029.
97. [↗](#) (2005) Role of α 1-adrenoreceptors in cocaine-induced NADPH oxidase expression and cardiac dysfunction. *Cardiovasc Res* 67:699–704.
98. [↗](#) (2015) Oxidative myocardial damage in human cocaine-related cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail* 17:283–290.
99. [↗](#) (2008) Combined pathological effects of cocaine abuse and HIV infection on the cardiovascular system: an autopsy study of 187 cases from the Fulton County Medical Examiner's office. *Am J Forensic Med Pathol* 29:9–13.
100. [↗](#) (1988) Cardiovascular effects of cocaine: an autopsy study of 40 patients. *Am Heart J* 115:1068–1076.
101. [↗](#) (1988) Cardiac effects of cocaine: a review. *Yale J Biol Med* 61:137–147.
102. [↗](#) (1994) Cocaine-related sudden cardiac death: a hypothesis correlating basic science and clinical observations. *J Clin Pharmacol* 34:902–911.
103. [↗](#) (2011) Neural mechanisms of atrial arrhythmias. *Nat Rev Cardiol* 9:30–39.

104. [↗](#) (1994) Persistence of ventricular arrhythmia after resolution of occult myocarditis in children and young adults. *J Am Coll Cardiol* 24:780–783.
105. [↗](#) (1999) pH-dependent cocaine-induced cardiotoxicity. *Am J Emerg Med* 17:364–369.
106. [↗](#) (1994) Reversal of the electrocardiographic effects of cocaine by lidocaine. Part 1. Comparison with sodium bicarbonate and quinidine. *Pharmacotherapy* 14:698–703.
107. [↗](#) (1994) Cocaethylene, a metabolite of cocaine and ethanol, is a potent blocker of cardiac sodium channels. *J Pharmacol Exp Ther* 271:319–325.
108. [↗](#) (2002) Inhibition of HERG potassium channels by cocaethylene: a metabolite of cocaine and ethanol. *Cardiovasc Res* 53:59–67.
109. [↗](#) (2005) Cocaine-related torsade de pointes in a methadone maintenance patient. *J Addict Dis* 24:53–60.
110. [↗](#) (1992) Early afterdepolarizations and triggered activity induced by cocaine. A possible mechanism of cocaine arrhythmogenesis. *Circulation* 85:2227–2235.
111. [↗](#) (1988) Rapid death during cocaine abuse: a variant of the neuroleptic malignant syndrome? *Am J Drug Alcohol Abuse* 14:335–346.
112. [↗](#) (1998) Ambient temperature and mortality from unintentional cocaine overdose. *JAMA* 279:1795–1800.
113. [↗](#) (1993) Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke. *Chest* 104:411–414.
114. [↗](#) (1991) Hemodynamic and electrophysiological actions of cocaine. Effects of sodium bicarbonate as an antidote in dogs. *Circulation* 83:1799–1807.
115. [↗](#) (1994) Reversal of the electrocardiographic effects of cocaine by lidocaine. Part 2. Concentration-effect relationships. *Pharmacotherapy* 14:704–711.
116. [↗](#) (2005) The effect of amiodarone pretreatment on survival of mice with cocaine toxicity. *J Med Toxicol* 1:11–18.
117. [↗](#) (2003) Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 28:198–202.
118. [↗](#) (2013) Usefulness of intravenous lipid emulsion for cardiac toxicity from cocaine overdose. *Am J Cardiol* 111:445–447.
119. [↗](#) (2015) Part 10: Special circumstances of resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 132:S501–S518.
120. [↗](#) (2006) Is methamphetamine use associated with idiopathic pulmonary arterial hypertension? *Chest* 130:1657–1663.
121. [↗](#) (1997) Acute effects of intravenous cocaine on pulmonary artery pressure and cardiac index in habitual crack smokers. *Chest* 111:30–35.
122. [↗](#) (1993) Pulmonary hypertension associated with long-term inhalation of “crank” methamphetamine. *Chest* 104:614–616.
123. [↗](#) (2001) Effects of cocaine on extracellular dopamine and serotonin levels in the nucleus accumbens. *Psychopharmacology (Berl)* 155:221–229.
124. [↗](#) (1987) Treatment of canine pulmonary hypertension: effects of norepinephrine and isoproterenol on pulmonary vascular pressure-flow characteristics. *Circulation* 75:235–242.
125. Harrison D.C., Pirages S., Robison S.C., Wintroub B.U. (1969) The pulmonary and systemic circulatory response to dopamine infusion. *Br J Pharmacol* 37:618–626.
126. [↗](#) Daggett R.B., Haghighi P., Terkeltaub R. (1990) Nasal cocaine abuse causing an aggressive midline intranasal and pharyngeal destructive process mimicking midline reticulosis and limited Wegener's granulomatosis. *J Rheumatol* 17:838–840.
127. Trimarchi M., Gregorini G., Facchetti F., et al. (2001) Cocaine-induced midline destructive lesions: clinical, radiographic, histopathologic, and serologic features and their differentiation from Wegener granulomatosis. *Medicine (Baltimore)* 80:391–404.
128. [↗](#) McGrath M.M., Isakova T., Rennke H.G., Mottola A.M., Laliberte K.A., Niles J.L. (2011) Contaminated cocaine and antineutrophil cytoplasmic antibody-associated disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 6:2799–2805.
129. [↗](#) Toossi S., Hess C.P., Hills N.K., Josephson S.A. (2010) Neurovascular complications of cocaine use at a tertiary stroke center. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 19:273–278.
130. [↗](#) Kalani R., Liotta E.M., Prabhakaran S. (2015) Diagnostic yield of universal urine toxicology screening in an unselected cohort of stroke patients. *PLoS One* 10:e0144772.
131. [↗](#) Westover A.N., McBride S., Haley R.W. (2007) Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psychiatry* 64:495–502.
132. [↗](#) Cheng Y.C., Ryan K.A., Qadwai S.A., (2016) Cocaine use and risk of ischemic stroke in young adults. *Stroke* 47:918–922. [↗](#) Qureshi A.I., Akbar M.S., Czander E., Safdar K., Janssen R.S., Frankel M.R. (1997) Crack cocaine use and stroke in young patients. *Neurology* 48:341–345.
133. [↗](#) Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. Jr., et al., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, and Council on Clinical Cardiology (2013) Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 44:870–947.
134. [↗](#) Hemphill J.C. III., Greenberg S.M., Anderson C.S., et al., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular and Stroke Nursing, and Council on Clinical Cardiology (2015) Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 46:2032–
135. [↗](#) Martin-Schild S., Albright K.C., Halleve H., et al. (2010) Intracerebral hemorrhage in cocaine users. *Stroke* 41:680–684.
136. [↗](#) Martin-Schild S., Albright K.C., Misra V., et al. (2009) Intravenous tissue plasminogen activator in patients with cocaine-associated acute ischemic stroke. *Stroke* 40:3635–3637.
137. [↗](#) Roberts D.C., Morgan D., Liu Y. (2007) How to make a rat addicted to cocaine. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 31:1614–1624.
138. [↗](#) Nestler E.J. (2005) The neurobiology of cocaine addiction. *Sci Pract Perspect* 3:4–10.

SËMUNDJA STEATOZIKE JO ALKOOLIKE E MËLÇISË (NAFLD) NË KUADRIN E SINDROMËS METABOLIKE

Dr. Anila KRISTO¹, Prof. Jovan BASHO²

¹Departamenti i Morfologjisë,

²Shërbimi Hepatologji/Gastroenterologji, Universiteti i Mjekësisë

Abstract

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a progressive liver disease including non-alcoholic fatty liver (NAFL) and non-alcoholic steatohepatitis (NASH) together with their complications of fibrosis, cirrhosis, liver failure and liver cancer. NAFLD is strongly associated with abdominal obesity and type 2 diabetes mellitus (T₂DM) and as lifestyles have become

increasingly sedentary and dietary patterns have changed, the worldwide prevalence of NAFLD has increased dramatically and is going to be one of the most predominant liver diseases for the future. The clinical burden of NAFLD is not only confined to liver-related morbidity and mortality, but there is now growing evidence that NAFLD is part of a multisystem disease. Several studies have shown that NAFLD increases risk of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular and cardiac diseases and also chronic kidney disease independently of their traditional risk factors. The underlying mechanisms that link these metabolic diseases probably is related to the expanded and inflamed visceral adipose tissue. As a result the presence of NAFLD in any given patient should lead to an evaluation of the risk of these metabolic diseases and vice versa.

Key words: NAFLD, inflammation, metabolic disease.

Abstrakt

Sëmundja Steatozike Jo-Alkoolike e Mëlçisë (NAFLD) përfshin një spektër të gjerë të shfaqjes klinike që nga steatoza e thjeshtë e mëlçisë, steatohepatiti, fibroza hepatike dhe komplikacionet e tyre cirroza, insuficienca hepatike dhe hepatokarcinoma. Ajo përfaqeson një sëmundje e cila parashikohet të ketë një prevalencë në rritje për shkak të lidhjes së ngushtë me obezitetin dhe diabetin mellitus tip 2 dhe të përbëjë në të ardhmen një ndër shkaqet kryesore të sëmundjeve kronike hepatike. Megjithatë studime të shumta po tregojnë se NAFLD i përket një çrregullimi më të gjerë multisistemik pasi ajo vetë rrit rrezikun për sëmundje të tjera metabolike si diabeti mellitus tip2, sëmundje kardiovaskulare, kardiake dhe sëmundje renale kronike, në mënyrë të pavarur nga faktorët tradicionalë të riskut për këto sëmundje. Mekanizmi që lidh NAFLD me këto sëmundje e ka origjinën probabilitisht në inflamacionin e indit dhjamor visceral i cili sekretion një sërë faktorësh, shkaktarë si të aterogenezës ashtu edhe të zhvillimit të insulinorezistencës. Kështu që përpara një pacienti të diagnostikuar me NAFLD gjithmonë duhet vlerësuar risku për sëmundjet e tjera metabolike dhe anasjelltas.

Epidemiologjia e NAFLD dhe faktorët e riskut

NAFLD përkufizohet si prezenca e steatozës hepatike evidentuar në ekzaminimet imazherike ose histologjike dhe përjashtimi i çdo shkaku tjetër që mund të shkaktojë steatozë hepatike. Në kuadër të saj dallohen steatoza e thjeshtë hepatike (NAFL) pa evidencë të dëmtimit hepatoqelizor dhe steatohepatiti jo alkoolik (NASH) përkufizuar si prezenca e steatozës hepatike dhe inflamacionit me dëmtim të hepatociteve (ballonizim) me ose pa fibrozë hepatike(1).

Sipas një meta-analize të gjerë globale të realizuar në vitin 2015 mbi epidemiologjinë e NAFLD(2) prevalenca globale rezulton të jetë rreth 25.24%. Kjo prevalencë në fakt varion nga 27-46% në vartësi të popullatës. Kështu vendet me prevalencë më të lartë të NAFLD janë raportuar në Lindjen e Mesme rreth 32% dhe në Amerikën e Jugut rreth 30% kurse me prevalencë më të ulët në Afrikë rreth 13.5%. Prevalenca e NASH vlerësuar me biopsi hepatike shkon 5-7% kurse prevalenca e NASH brenda grupit NAFLD shkon në rreth 50% të rasteve. Duke pasur parasysh përparimet aktuale në mjekimin e hepatiteve kronike B dhe C, NAFLD po zë një vend të rëndësishëm në kuadrin e sëmundjeve kronike hepatike bashkë me komplikacionet e saj si: cirroza hepatike, insuficienca hepatike dhe hepatokarcinoma(3).

Faktorët kryesorë të riskut për zhvillimin e NAFLD të konfirmuar në studime janë: obeziteti, DM tip2, dislipidemia, sindroma metabolike dhe sindroma e ovarit polikistik. Shkaqe të tjera që favorizojnë zhvillimin e steatozës hepatike janë edhe: hipotiroidizmi, apnea

obstruktive e gjumit, hipopituitarizmi, hipogonadizmi, rezeksioni pankreatikoduodenal, psoriaza, etj..(1). NAFL quhet edhe steatoza primare e heparit pasi zhvillimi i saj lidhet me prezencën e faktorëve riskantë metabolikë. Diagnoza diferenciale duhet të bëhet me sëmundje të tjera që shkaktojnë steatozë të heparit(4) e njohur edhe si steatozë sekondare hepatike si:

- Sëmundje Steatozike alkoolike
- Steatoza e induktuar nga barnat (p.sh.: Metotreksati)
- Hepatiti kronik C (gjenotipi 3)
- Hemokromatoza
- Morbus Wilson
- Hepatitet kronike autoimune
- Sëmundja e celiakisë
- A/hypo betalipoproteinemia/lipoatrofia
- Uria e zgjatur
- Ushqimi parenteral
- Sëmundje metabolike të lindura (p.sh.: Sëmundja Wolman)

Një ndër faktorët kryesorë të riskut për zhvillimin e NAFLD është obeziteti. Ndryshimi i stilit të jetesës ka bërë që obeziteti të jetë në rritje duke shkaktuar atë që quhet epidemia globale e obezitetit dhe sipas të dhënave të OECD pritet të ketë një rritje lineare të shkallës së obezitetit p.sh.: në SHBA shkalla e obezitetit nga 35% në vitin 2010 pritet të arrijë në 45% në vitin 2030(5). Studimet e ndryshme kanë konstatuar se vendet me prevalencë të lartë të obezitetit kanë një shkallë më të lartë të NAFLD dhe anasjelltas. Prevalenca e NAFLD rritet me rritjen e moshës dhe studimet kanë treguar se meshkujt janë rreth 2 herë më tepër të riskuar se femrat. Ndryshimet gjenetike janë ato që shpjegojnë në fakt diferencat në grupet e ndryshme etnike të lidhura këto me gjenin PNPLA-3. Ky gjen kodon për një proteinë membranore në mëlçi dhe indin adipoz e quajtur adiponutrin, një enzimë e cila influencon metabolizmin e lipideve. Individët me gjenotip PNPLA-3 MM kanë treguar rritje të riskut për steatozë hepatike(6,7,8,9,10).

Ecuria natyrale e NAFLD

Pacientët NASH të konfirmuar sidomos ata me evidencë të fibrozës hepatike janë në rrezik të lartë për të zhvilluar cirrozë hepatike dhe komplikacionet e lidhura me të. Kështu studimet kanë treguar se 5-10% e pacientëve NAFLD zhvillojnë NASH dhe 30% e këtyre të fundit zhvillojnë cirrozë hepatike. Shkalla e progresionit të fibrozës në pacientët NAFL përfaqësohet nga rritja me një stad e fibrozës hepatike në 14 vite kurse në pacientët NASH në 7 vite(11). Studimet kanë treguar se pacientët NAFLD kanë mortalitet më të lartë krahasuar me popullatën pa NAFLD dhe shkaqet kryesore të vdekjeve në këta pacientë janë ato të lidhura me sëmundjet kardiovaskulare në mënyrë të pavarur nga sëmundjet shoqëruese metabolike, me sëmundjet malinje ekstrahepatike dhe më pas ato të lidhura me komplikacionet hepatike(12,13).

Fizopatologjia multifaktoriale e NAFLD, hipoteza “multi hit”

Mekanizmi kryesor i zhvillimit të NAFLD lidhet me shtimin e indit adipoz visceral i cili shkakton insulinorezistencë dhe inflamacion. Për rrjedhojë ndodh aktivizimi i qelizave kupffer të cilat indukojnë nekrozë të hepatociteve, aktivizimi i qelizave hepatike stelate me shtim të sintezës në matriks të kolagenit dhe zhvillimi i fibrozës hepatike. Progresioni i mëtejshëm i fibrozës do të çojë drejt cirrozës hepatike, dhe në disa raste edhe hepatokarcinomës.

Grumbullimi i lipideve në hepatocyte mund të favorizohet nga një dietë e varfër (me përmbajtje të lartë yndyrnash dhe sasi të lartë fruktoze) së bashku me faktorët gjenetikë si polimorfizmi i genit *PNPLA3* çkaluan gjithashtu një rol të rëndësishëm në progresionin e NAFLD.

Alterimet në dietë shkaktojnë edhe çrregullim të florës intestinale me efekte hepatotoksike për shkak të acideve biliare sekondare. Kështu disbioza intestinale alteron prodhimin e acideve yndyrore me zinxhir të shkurtër nga karbohidratet e dietës dhe rrisin qarkullimin e lipopolisaharideve në qarkullimin portal për shkak edhe të rritjes së permeabilitetit intestinal. Kjo krijon një situatë proinflamatore që nxit akoma më tepër progresionin e NAFLD(13,14).

Veprimi i njëkohshëm i të gjithë këtyre faktorëve, si: shtimi i indit adipoz visceral me inflamacionin shoqërues, dietë me përmbajtje të lartë yndyrnash dhe fruktoze, çrregullimet e florës intestinale, polimorfizmi gjenetik përbën bazën e asaj që quhet hipoteza “multi hit” në qendër të fiziopatologjisë së NAFLD.

Mekanizmat që lidhin NAFLD dhe HCC kanë në qendër gjithashtu obezitetin, insulinorezistencën dhe inflamacionin shoqërues. Kjo situatë nxit akumulimin e lipideve në hepatocyte, lipotoksicitetin, induktimin e prodhimit të radikaleve të lira të oksigjenit (ROS), rritjen e stresit oksidativ dhe prodhimin e acideve yndyrore të lira (FFA-të). FFA-të kanë aftësi të ndërhyjnë në mekanizmat intraqelizore dhe në transkriptimin e gjeneve duke e përndryshuar atë dhe duke nxitur në këtë mënyrë zhvillimin e HCC. Nga ana tjetër obeziteti shoqërohet me një çrregullim të sekretimit të citokinave që karakterizohet me shtimin e citokinave proinflamatore dhe uljen e atyre antiinflamatore. Kështu tek obeziteti është konstatuar rritje e nivelit të leptinës, një citokinë me veti proinflamatore, proangiogjenike dhe profibrogjenike ndërkohë që nivelet e adiponektinës një citokinë me veprime anti-inflamatore janë të ulura(15) gjë që favorizon fenomenet “growth” duke nxitur karcinogjenezën. Këto mekanizma rrisin, favorizojnë jo vetëm zhvillimin e HCC por edhe të sëmundjeve të tjera malinje ekstrahepatike. Kështu në një studim të gjerë kohort me 25,947 pacientë (8,721 me NAFLD), Kim et al konfirmuan që NAFLD është faktor i rëndësishëm rreziku jo vetëm për HCC por edhe për zhvillimin e kancerit kolorektal tek meshkujt dhe kancerin e gjirit tek femrat(16).

Lidhja mes NAFLD dhe sëmundjeve të tjera metabolike

Duke u nisur nga fiziopatologjia e NAFLD studimet e bëra kanë treguar një lidhje të rëndësishme mes saj dhe DM tip 2. Kështu NAFLD rrit rrezikun për DM tip 2 nga 64% në 5.5 herë, variacion i lidhur me gravitetin e NAFLD dhe shkalla e incidencës së DM tip 2 rritet progresivisht në varësi të gravitetit ekografik të NAFLD në *baseline*(17,18,19). Po kështu është gjetur një lidhje e rëndësishme mes NAFLD dhe sëmundjeve kardiovaskulare. Kjo lidhje është e pavarur nga prezenca e faktorëve klasikë të riskut kardiovaskular apo sindromës metabolike dhe është gjetur në drejtim të treguesve të aterosklerozës, si: trashësisë intima-media të murit të arterieve, kalçifikimeve të arterieve koronare dhe perfuzionimit të ulur koronar(20,21,22,23).

Nga ana tjetër në të sëmurët NAFLD studimet e shumta kanë treguar ndryshime të rëndësishme jo vetëm kardiovaskulare por edhe kardiake, si:

- Anomali në metabolizmin e miokardit
- Dëmtim të metabolizmit energjetik të fosfateve
- Rritje të rezistencës insulinike të miokardit
- Ulje e perfuzionit të miokardit
- Steatoza kardiake e cila është prediktor i disfunktionit diastolik të VM
- Rritje e incidencës së fibrilacionit atrial

- Zgjatje e intervalit QT–prediktor i rëndësishëm i aritmisë ventrikulare dhe vdekjes së paparitur kardiake, çka mund të shpjegojë pjesërisht mortalitetin e lartë për shkaqe kardiovaskulare në pacientët NAFLD
- Disfunksion autonom i shprehur me hipotension ortostatik, sinkop vazovagal, ose hipotension relativ nokturn
- Prezenca e sklerozës së valvulave të aortës.

E rëndësishme është të theksojmë se këto ndryshime janë gjetur në mënyrë të pavarur nga faktorët e njohur kardiakë të rrezikut apo sindroma metabolike(24,25,26,27,28,29).

Gjithashtu studimet kanë treguar një prevalencë të rritur të sëmundjes renale kronike (CKD) në pacientët NAFLD. Kjo prevalencë në pacientët NAFLD varion nga 20-55% në krahasim me 5-35% në ata pa NAFLD. Prezenca dhe graviteti i NAFLD në studimet klinike shoqërohej me stadet e CKD në mënyrë të pavarur nga faktorët e njohur të rrezikut kardio-renal(30,31).

Mekanizmi që lidh NAFLD me këto sëmundje metabolike e ka origjinën probablisht në inflamacionin e indit dhjamor visceral, i cili sekreton një sërë faktorësh shkaktarë si të aterogenezës ashtu edhe të zhvillimit të insulinorezistencës. Heparit në këtë rast është edhe organ target i këtyre çrregullimeve sistematike (duke zhvilluar NAFLD), por njëkohësisht edhe burim i një sërë mediatorësh patogjenikë si molekula pro-inflamatore, vazoaaktive dhe trombogjenike që amplifikojnë dëmtimet vaskulare/kardiake dhe renale(13).

Diagnoza

Për vendosjen e diagnozës së NAFLD është e rëndësishme evidentimi me ekzaminime imazherike i prezencës së steatozës hepatike (+/-enzima të rritura hepatike në ekzaminimet biokimike), në individët që konsumojnë pak ose aspak alkool, pas përjashtimit të shkaqeve të tjera të steatozës hepatike të përmendura më sipër, zakonisht në prezencë të elementëve të sindromës metabolike.

Konsumi i shtuar i alkoolit përkufizohet si konsumi ≥ 30 gr/ditë alkool tek meshkujt dhe ≥ 20 gr/ditë tek femrat (4).

Për të vlerësuar prezencën e sindromës metabolike bazohemi tek prezenca e tre ose më shumë nga karakteristikat e mëposhtme(1).

- Perimetri abdominal më >102 cm tek meshkujt dhe më >88 cm tek femrat;
- TG ≥ 150 mg/dL;
- HDL kolesterol <40 mg/dL në meshkujt dhe <50 mg/dL në femrat;
- TA sistolik ≥ 130 mm Hg ose TA diastolik ≥ 85 mm Hg
- Glicemia esëll ≥ 110 mg/dL.

Vlerësimi i stadi të fibrozës hepatike mund të bëhet përmes metodave të ndryshme jo-invasive si(32):

- Testi i fibrozës hepatike të NAFLD (Llogaritet me formulë mbi bazën e faktorëve: moshë, AST, ALT, PLT, BMI, albuminemia)
- Testi Fib-4 (Llogaritet me formulë mbi bazën e faktorëve moshë, ALT, AST, numri i trombociteve)
- Elastografia (Fibroscan) (vlerëson ngurtësimin hepatic (shprehur në kPa) përmes shpejtësisë së përshkrimit të parenkimës hepatike nga valë të ultratingujve me frekuencë 50HZ dhe e konverton në stad të fibrozës hepatike nga F0 në F4)

- CAP (Controlled Attenuation Parameter) (Vlerëson pakësimin e valëve të ultratingujve që kalojnë përmes heparit, shprehet me db/m)
- MRI Elastografia (MRE) (Elastografia me rezonancë magnetike)

Realizimi i biopsisë hepatike sipas rekomandimeve më të fundit të AASLD (Shoqatës Amerikane për Studimin e Sëmundjeve Hepatike) indikohet në pacientët NAFLD me rrezik të shtuar për NASH dhe/ose fibrozë të avancuar hepatike ose në pacientët me dyshim për NAFLD dhe kur përjashtimi i sëmundjeve të tjera hepatike si shkaktare të steatozës hepatike është i vështirë të bëhet pa ekzaminim histologjik(1).

Mjekimi NAFLD/NASH

Rekomandimet më të fundit të AASLD(1) dhe EASL(4) për trajtimin e NAFLD/NASH janë në drejtim të modifikimit të stilit të jetës. Kombinimi i një diete hipokalorike (reduktim ditor me 500-1000 Kcal) dhe aktiviteti fizik i moderuar është mënyra më e mirë për arritjen e humbjes në peshë në mënyrë të qëndrueshme në kohë. Kështu analiza e të dhënave nga katër studime të mëdha të randomizuara ka treguar se një rënie në peshë 3-5% shoqërohet me përmirësim të steatozës hepatike, 5-7% përmirësim të inflamacionit dhe ballonizimit të hepatociteve dhe >10% regresion të fibrozës hepatike(33).

Përsa i përket mjekimit me barna, sipas rekomandimeve të fundit të AASLD(1) rezultate të mira në drejtim të përmirësimit të histologjisë hepatike ka treguar përdorimi i vitaminës E me veti antioksidante, në dozë 800UI/ditë, në pacientët jodiabetikë me NASH të konfirmuar në biopsi. Në grupet e tjera si pacientët diabetikë me NASH në biopsi, NAFLD pa biopsi, NASH cirrozë, cirrozë kriptogjene nevojiten ende studime të mëtejshme që të konfirmojnë efikasitetin e vitaminës E. Pioglitazone ka treguar efikasitet në pacienët NASH në biospi (me dhe pa diabet). Metformina dhe acidi ursodeoksikolik nuk rekomandohen për përdorim në pacientë NAFLD. Acidet yndyrore omega-3 rekomandohen në pacientët NAFLD/NASH me hipertrigliceridemi kurse statinat në pacientët NAFLD/NASH me dislipidemi. Statinat mund të përdoren dhe në NASH cirrozë por duhet të evitohen në cirrozë të dekompensuar

Testimi i disa barnave të reja si acidi obeticholic (agonist i Farnesoidit X) dhe elefibrinor, (agonist i PPAR alfa/teta) është ende në fazë studimore dhe nuk janë aprovuar nga FDA për mjekimin e NASH(34). Kirurgjia bariatrike mbetet një zgjidhje në pacientët NAFLD me obezitet të rëndësishëm. Kështu një meta-analizë e realizuar në vitin 2015 ka treguar se shumica e pacientëve që i janë nënshtruar kirurgjisë bariatrike, kanë pasur përmirësim histopatologjik të steatozës, inflamacionit dhe ballonizimit të hepatociteve dhe kur rënia në peshë ishte ulur mesatarisht me 12% edhe përmirësim të fibrozës hepatike(35). Siguria dhe efikasiteti i kirurgjisë bariatrike nuk është e stabilizuar në pacientët NASH cirrozë dhe mund të konsiderohet duke u shqyrtuar sipas rastit nga kirurgë bariatrike me eksperiencë. Transplanti i heparit mbetet një zgjidhje për pacientët NASH me insuficiencë hepatike dhe/ose HCC(1,4).

Përfundime:NAFLD/NASH është një sëmundje me prevalencë në rritje në korrelacion me epideminë globale të obezitetit. NAFLD/NASH është pjesë e sindromës metabolike multisistemike që lidhet me ekspansionin dhe inflamacionin e indit adipoz. NAFLD rrit rrezikun për sëmundje të tjera si insulinorezistenca dhe DM tip2 dhe anasjelltas, rrit rrezikun për sëmundje CVD pavarësisht faktorëve të tjerë të njohur të riskut, rrit rrezikun për SRK dhe rrit incidencën e sëmundjeve malinje. Kështu që përpara një pacienti të diagnostikuar me

NAFLD/NASH gjithmonë duhet vlerësuar risku për sëmundjet e tjera metabolike dhe anasjelltas. Rekomandimi më i mirë për pacientët NAFLD/NASH që çon drejt përmirësimit të steatozës, inflamacionit dhe regresionit të fibrozës hepatike, duke ndikuar edhe në përmirësimin e sëmundjeve shoqëruese është kufizimi i kalorive shoqëruar me aktivitetet fizik të moderuar.

BIBLIOGRAFIA

- Chalasani et al. The Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease: Practice Guidance From the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, Vol. 67, No. 1, 2018
- Zobair M. Younossi et al. Global Epidemiology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease—Meta-Analytic Assessment of Prevalence, Incidence, and Outcomes. *HEPATOLOGY*, VOL. 64, NO. 1, 2016
- Jacob George, Quentin Anstee Vlad Ratziu, Arun Sanyal. NAFLD: The evolving landscape. *Journal of Hepatology* 2018 vol. 68 j 227–229.
- EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology* 2016 vol. 64 j 1388–1402
- OECD: Obesity updates 2017. OECD analysis of national health survey data. <http://www.oecd.org/health/obesity-update.htm>
- Koehler EM, Schouten JN, Hansen BE, van Rooij FJ, Hofman A, Stricker BH, et al. Prevalence and risk factors of nonalcoholic fatty liver disease in the elderly: results from the Rotterdam study. *J Hepatol* 2012;57:1305–1311.
- Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Halpern Z, Oren R. Prevalence of primary non-alcoholic fatty liver disease in a population-based study and its association with biochemical and anthropometric measures. *Liver Int* 2006;26:856–863.
- Fischer GE, Bialek SP, Homan CE, Livingston SE, McMahon BJ. Chronic liver disease among Alaska-Native people, 2003– 2004. *Am J Gastroenterol* 2009;104:363–370.
- Bialek SR, Redd JT, Lynch A, Vogt T, Lewis S, Wilson C, et al. Chronic liver disease among two American Indian patient populations in the southwestern United States, 2000–2003. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:949–954.
- Fattahi MR, Niknam R, Safarpour A, Sepehrmanesh M, Lotfi M. The prevalence of metabolic syndrome in non-alcoholic fatty liver disease; a population-based study. *Middle East J Dig Dis* 2016;8:131–137.
- Singh S, Allen AM, Wang Z, Prokop LJ, Murad MH, Loomba R. Fibrosis progression in nonalcoholic fatty liver vs nonalcoholic steatohepatitis: a systematic review and meta-analysis of paired-biopsy studies. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015;13:643–654.
- Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *HEPATOLOGY* 2012;55:2005–2023
- Byrne CD, Targher G. NAFLD: a multisystem disease. *J Hepatol* 2015;62(1 Suppl):S47–S64.
- The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) Buzzetti, Elena et al. *Metabolism - Clinical and Experimental* , Volume 65 , Issue 8 , 1038 – 1048
- C. Margini. JF. Dufour. The story of HCC in NAFLD: from epidemiology, across pathogenesis, to prevention and treatment. *Liver Int.* 2016 Mar;36(3):317–24. doi: 10.1111/liv.13031.
- Kim, Gi-Ae et al. Association between non-alcoholic fatty liver disease and cancer incidence rate. *Journal of Hepatology* , Volume 68 , Issue 1 , 140 – 146
- Yamada T, Fukatsu M, Suzuki S, Wada T, Yoshida T, Joh T. Fatty liver predicts impaired fasting glucose and type 2 diabetes mellitus in Japanese undergoing a health checkup. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25:352–356.
- Sung KC, Jeong WS, Wild SH, Byrne CD. Combined influence of insulin resistance, overweight/obesity, and fatty liver as risk factors for type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2012;35:717–722.
- Park SK, Seo MH, Shin HC, Ryoo JH. The clinical availability of non-alcoholic fatty liver disease as an early predictor of type 2 diabetes mellitus in Korean men: 5-years' prospective cohort study. *Hepatology* 2012;57:1378–1383.
- Zhou YJ, Li YY, Nie YQ, Huang CM, Cao CY. Natural course of nonalcoholic fatty liver disease in southern China: a prospective cohort study. *J Dig Dis* 2012;13:153–160.
- Targher G, Bertolini L, Rodella S, Tessari R, Zenari L, Lippi G, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is independently associated with an increased incidence of cardiovascular events in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2007;30:2119–2121.
- Hamaguchi M, Kojima T, Takeda N, Nagata C, Takeda J, Sarui H, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is a novel predictor of cardiovascular disease. *World J Gastroenterol* 2007;13:1579–1584.
- Haring R, Wallaschofski H, Nauck M, Dorr M, Baumeister SE, Volzke H. Ultrasonographic hepatic steatosis increases prediction of mortality risk from elevated serum gamma-glutamyl transpeptidase levels. *Hepatology* 2009;50:1403–1411.
- Rijzewijk LJ, van der Meer RW, Smit JW, Diamant M, Bax JJ, Hammer S, et al. Myocardial steatosis is an independent predictor of diastolic dysfunction in type 2 diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1793–1799.
- Sinner MF, Wang N, Fox CS, Fontes JD, Rienstra M, Magnani JW, et al. Relation of circulating liver transaminase concentrations to risk of newonset atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2013;111:219–224.
- Targher G, Valbusa F, Bonapace S, Bertolini L, Zenari L, Rodella S, et al. Nonalcoholic Fatty liver disease is associated with an increased incidence of atrial fibrillation in patients with type 2 diabetes. *PLoS One* 2013;8:e57183.
- Targher G, Valbusa F, Bonapace S, Bertolini L, Zenari L, Pichiri I, et al. Association of nonalcoholic fatty liver disease with QTc interval in patients with type 2 diabetes. *NutrMetab Cardiovasc Dis* 2014;24:663–669.
- Newton JL, Paiman J, Wilton K, Jones DE, Day C. Fatigue and autonomic dysfunction in non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Auton Res* 2009;19:319–326.
- Bonapace S, Valbusa F, Bertolini L, Pichiri I, Mantovani A, Rossi A, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with aortic valve sclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus. *PLoS One* 2014;9:e88371
- Chang Y, Ryu S, Sung E, Woo HY, Oh E, Cha K, et al. Nonalcoholic fatty liver disease predicts chronic kidney disease in nonhypertensive and nondiabetic Korean men. *Metabolism* 2008;57:569–576.
- Targher G, Mantovani A, Pichiri I, Mingolla L, Cavalieri V, Mantovani W, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is independently associated with an increased incidence of chronic kidney disease in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2014;37:1729–1736.
- Laurent Castera. Noninvasive Evaluation of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Semin Liver Dis* 2015;35:291–303
- Hannah WN Jr, Harrison SA. Effect of Weight Loss, Diet, Exercise, and Bariatric Surgery on Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Clin Liver Dis.* 2016 May;20(2):339–50. doi: 10.1016/j.cld.2015.10.008. Epub 2016 Feb 17. Review. PubMed PMID: 27063273.
- Ratziu, VladMathurin, P. et al. Elafibranor, an Agonist of the Peroxisome Proliferator–Activated Receptor– α and – δ , Induces Resolution of Nonalcoholic Steatohepatitis Without Fibrosis Worsening. *Gastroenterology* , Volume 150 , Issue 5 , 1147 - 1159.e5
- Bower G, Toma T, Harling L, Jiao LR, Efthimiou E, Darzi A, et al. Bariatric surgery and non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review of liver biochemistry and histology. *ObesSurg* 2015;25:2280–2289

SËMUNDJA PULMONARE OBSTRUKTIVE KRONIKE DHE ASTMA BRONKIALE; PROBLEM I DITËS NË SHËRBIMIN E PATOLOGJISË SPITALI “PETRO NAKO” SARANDË

Dr. Dhimitraq DHAME, D.Sh.P. Sarandë

Hyrje:

Në “Raporti i parë kombëtar gjithëpërfshirës për shëndetin e shqiptarëve”(27.01. 2015) - iniciativë e I.SH.P. e mbështetur nga UNICEF-Tiranë, theksohet se:

“... barra e sëmundshmërisë për sëmundjet kronike si kanceri, sëmundjet kardiovaskulare, diabeti dhe sëmundja pulmonare obstruktive kronike, përbën shqetësimin kryesor për Shqipërinë, me një rritje potenciale të mëtejshme në dekadat e ardhshme, nëse nuk merren masat e duhura”(1).

Nisur nga ky këndvështrim dhe duke përgatitur e monitoruar evidencat lokale, vendosëm të marrim në shqyrtim *barrën esëmundshmërisë për sëmundjen pulmonare obstruktive kronike dhe astmën bronkiale në Shërbimin e Patologjisë, Spitali “P. Nako” Sarandë, për periudhën 2000 – 2015.*

Përkufizime:

Termi *SPOK* përmban: Bronkitin kronik, Emfizemën kronike, Sëmundjen obstruktive kronike të rrugëve të ajrit. Kufizimet kronike të rrugëve të ajrit dhe disa raste të Astmës kronike.

SPOK është një obstrukcion i rrugëve të ajrit që qëndron i pandryshueshëm dhe që konsiston në: VESI (Volumi Ekspirator në Sforcim /sekondë i vlerës së predikuar) 80% dhe Raporti: VESI/KVS (kapaciteti vital në sforcim) <70%; (2)

Astma bronkiale është një sëmundje e mushkërive me karakteristikat e mëposhtme:

- Obstruktim (ngushtim) i rrugëve të ajrit që është i rikthyeshëm ose në mënyrë spontane ose me trajtim (por jo plotësisht në disa pacientë).
- Inflamacion i rrugëve të ajrit.
- Hiperpërgjigjshmëri e rrugëve të ajrit ndaj një larmie stimuluesh; fq. 60 (2).

Qëllimi: Të pasqyrojë, analizojë dhe krahasojë karakteristikat e shpërndarjes së SPOK dhe Asmës Bronkiale në Shërbimin e Patologjisë të Spitalit “P. Nako” për periudhën 2000–2015 sipas karakteristikave të moshës, seksit, viteve, barrës së shtrimeve dhe ditë shtrimeve që zënë këto nozologji.

Materiali & Metodologjia

Kriteri: Pasqyrimi i gjithë rasteve të shtruara në spital për SPOK (Nom. 496) dhe Astmën Bronkiale (Nom. 493) për Vitet 2000–2015 në Shërbimin e Patologjisë të Spitalit “P.Nako”.

Burimet e informacionit: Të dhënat e pasqyrave statistikore 1/Sh dhe 2/Sh për Vitet 2000–2015 si dhe kartelat klinike të Shërbimit të Patologjisë për këtë periudhë.

Grumbullimi: sipas qëllimit – Nomenklaturat 496 dhe 493.

Popullsia, nën mbulesë 130 mijë banorë, (ish rrethet Sarandë – Delvinë) Viti 2011. (Këshilli i Qarkut Vlorë).

Për periudhën 2000 – 2015 nga 12,429 të sëmurë 2,280 raste rezultojnë të jenë me SPOK dhe Astëm bronkiale me 19,630 ditë qëndrim spitalor dhe 91,967 ditë qëndrimi në total të Shërbimit të Patologjisë (Pasqyra 1).

Viti	Shtrime total	Dite qëndrime total	Shtrime 496+493
2000	567	4,753	19
2001	507	4,681	28
2002	655	4,919	37
2003	527	3,920	41
2004	585	5,002	82
2005	773	6,670	131
2006	849	6,707	131
2007	972	7,209	119
2008	1,158	7,973	154
2009	1,058	7,754	192
2010	1,030	7,123	215
2011	927	6,327	232
2012	858	5,846	238
2013	709	4,531	237
2014	651	4,439	202
2015	603	4,113	222
TOTAL	12,429	91,967	2,280

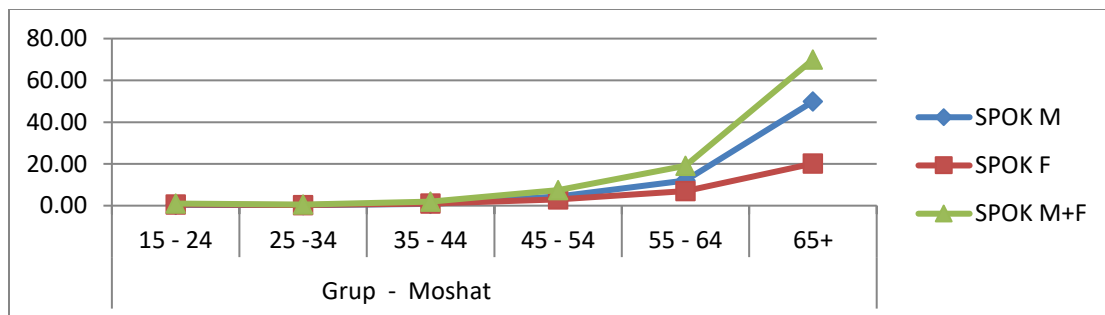
P.S.1 në 5.45 shtrime dhe 1 në 4.69 ditë shtrime i përket SPOK-ut dhe Astmës bronkiale.

Rezultatet dhe Diskutimi

Barra e SPOK sipas gjinisë dhe dhe grup moshave për periudhën 2000-2015 në % (Pasqyra 2)

	Gjinia	Grup-moshat						Shtrime	Ditë qëndrimi
		15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65+		
SPOK	M	0.37	0.22	0.90	4.42	12.05	49.85	67.81	66.18
SPOK	F	0.60	0.30	1.05	3.07	7.04	20.13	32.19	33.82
TOTAL	M+F	0.97	0.52	1.95	7.49	19.09	69.99	100.00	100.00

Barra e SPOK sipas gjinisë dhe dhe grup-moshave për periudhën 2000-2015 në % (Grafiku1).

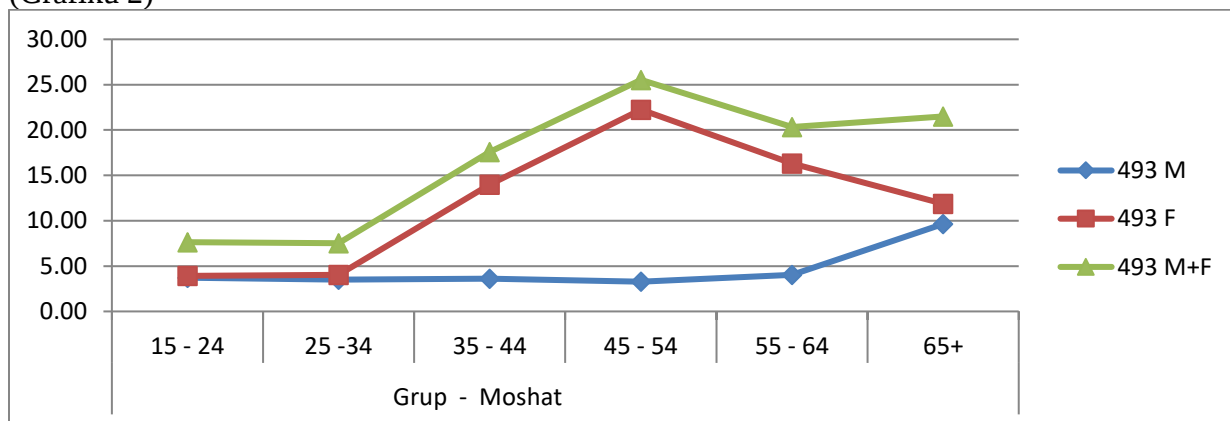


- Vihet re qartë dominanca e SPOK tek meshkujt (Raporti M/F për shtrimet dhe ditë shtrimet 2/1).
- 50% e shtrimeve për meshkujt dhe 20% për femrat i përkasin grup-moshës mbi 65 vjeç. Sikundër kanë gjetur dhe autorë të tjerë frekuenca e SPOK rritet me moshën (1,2,3).

Astma Bronkiale (Nom 493) sipas gjinisë dhe grup-moshave për periudhën 2000-2015 në % (Pasqyra 3)

	Gjinia	Grup-moshat						Shtrime	Ditë qëndrimi
		15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65+		
493	M	3.71	3.50	3.60	3.29	4.03	9.64	27.65	30.34
493	F	3.92	4.03	13.98	22.25	16.31	11.86	72.35	69.34
TOTAL	M+F	7.63	7.52	17.58	25.53	20.34	21.50	100.00	100.00

Astma Bronkiale (Nom 493) sipas gjinisë dhe grup-moshave për periudhën 2000-2015 në % (Grafiku 2)



- Vihet re qartë dominanca e Astmës Bronkiale tek Femrat. (Raporti M/F për shtrimet 1 me 2.6 dhe e ditë shtrimet 1 me 2.3)

Piku i shtrimeve dhe ditë shtrimeve i përket grup-moshës 45–54 vjeç të femrave.

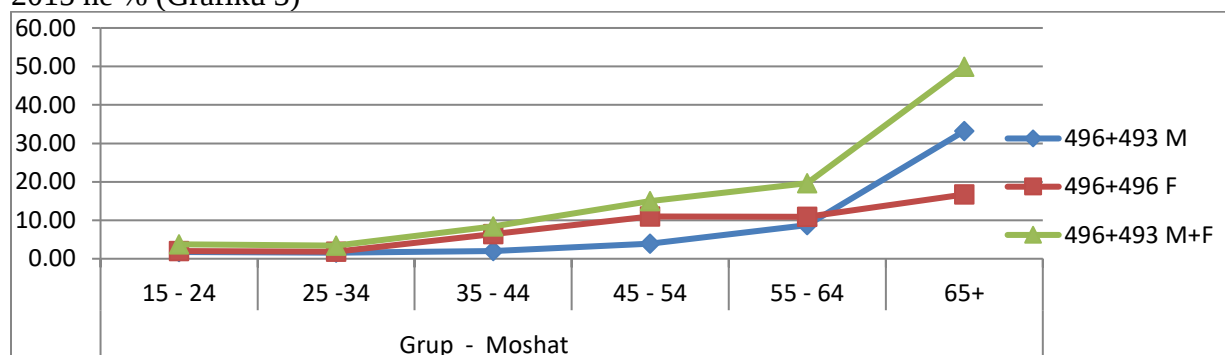
SPOK (Nom. 496) dhe Astma bronkiale (Nom. 493) sipas Seksit dhe Grup-moshave për periudhën 2000-2015 në % (Pasqyra 4)

	Gjinia	Grup-moshat						Shtrime	Ditë qëndrimi
		15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65+		

496+493	M	1.75	1.58	2.02	3.95	8.73	33.20	51.18	52.75
496+493	F	1.97	1.84	6.40	11.01	10.88	16.71	48.82	47.25
TOTAL	M+F	3.73	3.42	8.42	14.96	19.61	49.91	100.00	100.00

Vihet re qartë dominanca e SPOK tek meshkujt, raporti M/F për shtrimet dhe ditë shtrimet 2/1. Gjithashtu vërohet se 50% e shtrimeve për meshkujt dhe 20% për femrat i përkasin grup-moshës mbi 65 vjeç, sikundër kanë gjetur dhe autorë të tjerë frekuenca e SPOK rritet me moshën (1,2,3).

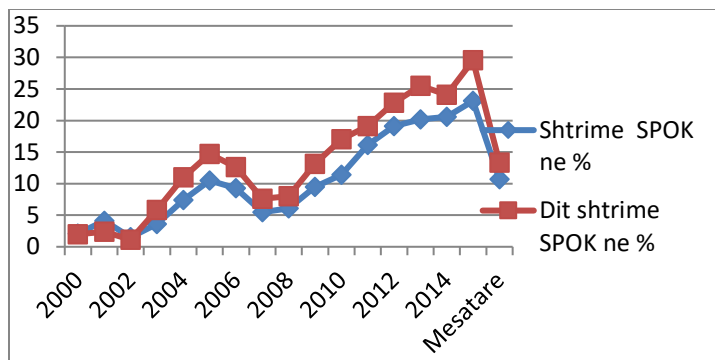
SPOK (Nom. 496) dhe Astma bronkiale sipas Seksit dhe Grup Moshave për periudhën 2000-2015 në % (Grafiku 3)



- Vihet re qartë dominanca e shtrimeve për SPOK dhe Astmë bronkiale tek femrat në gjithë grup-moshat para 65vjeç, por për moshën 65+ vjeç ky raport bëhet 2 me 1 për meshkujt dhe në total MF kjo grup-moshë zë 50% të shtrimeve.

Sëmundja pulmonare obstruktive (SPOK) Numri i shtrimeve dhe ditështrimeve sipas viteve për periudhën 2000 – 2015 në % (Pasqyra 5, Grafiku 4.)

Viti	Shtrime	Ditë qëndrimi
2000	2.1	1.96
2001	4.1	2.41
2002	1.5	1.12
2003	3.6	5.84
2004	7.4	11.02
2005	10.5	14.71
2006	9.3	12.61
2007	5.5	7.63
2008	6.1	8.01
2009	9.5	13.14
2010	11.4	17.02
2011	16.1	19.14
2012	19.1	22.82
2013	20.2	25.49
2014	20.6	24.06
2015	23.1	29.54
Mesatare	10.7	13.34

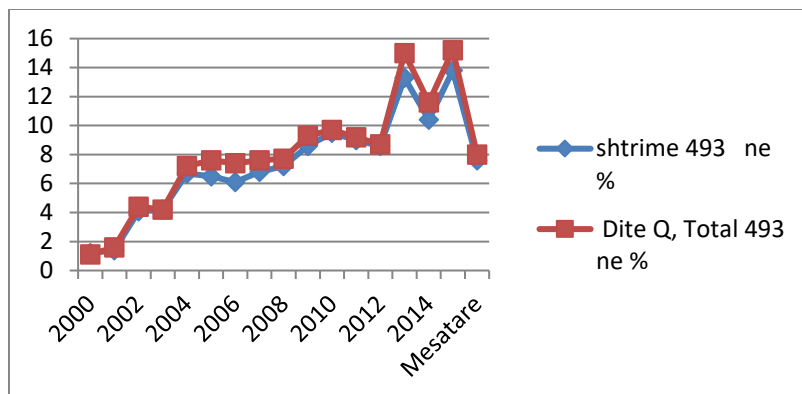


- Prej vitit 2009 numri i shtrimeve dhe ditë shtrimeve për SPOK shënon vetem rritje për të mbërritur pikun në vitin 2015 me 23% të shtrimeve dhe 29.5% të ditë shtrimeve.

Kjo dukuri korrespondon me vitin (2009) kur pneumoftiziatr i u caktua edhe shëf i shërbimit spitalor. A ka ndikuar ky fakt? A ka mbingarkesë specialisti apo të sëmurët kanë marrë shërbim më të plotë?!

Astma Bronkiale (Nom. 493) Numri i shtrimeve dhe ditë shtrimeve sipas viteve për periudhën 2000–2015 në % (Pasqyra 6. Grafiku 5)

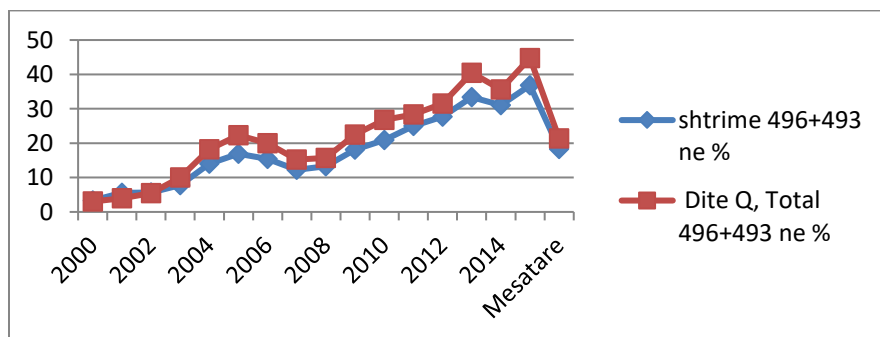
Viti	Shtrime	Ditë qëndrimi
2000	1.2	1.1
2001	1.4	1.6
2002	4.1	4.4
2003	4.2	4.2
2004	6.7	7.2
2005	6.5	7.6
2006	6.1	7.4
2007	6.8	7.6
2008	7.2	7.7
2009	8.6	9.3
2010	9.5	9.7
2011	9.0	9.2
2012	8.6	8.7
2013	13.3	15.0
2014	10.4	11.6
2015	13.8	15.2
Mesatare	7.6	8.0



- Prej viti 2009 e në vazhdim vërehet një rritje e numrit të shtrimve dhe ditë shtrimeve, për të mbërritur pikun në vitin 2015, a është e lidhur kjo me ofrim të një shërbimi më të mirë ndaj të sëmurëve me astmë, a ka ndikuar fillimi i specialistes së re në 2014?!

SPOK (Nom. 496) dhe Astma bronkiale (Nom. 493) Numri i shtrimeve dhe ditë shtrimeve sipas viteve për periudhën 2000–2015 Në % (Pasqyra 7. Grafiku 6)

Viti	Shtrime	Ditë qëndrimi
2000	3.35	3.03
2001	5.52	3.99
2002	5.65	5.49
2003	7.71	10.03
2004	14.02	18.23
2005	16.95	22.34
2006	15.43	20.01
2007	12.24	15.23
2008	13.3	15.63
2009	18.15	22.48
2010	20.87	26.76
2011	25.03	28.34
2012	27.74	31.56
2013	33.43	40.48
2014	31.03	35.62
2015	36.82	44.76
Mesatare	18.34	21.34



- SPOK dhe Astma bronkiale prej vitit 2009 fillojnë të kenë dominancë në Shërbimin e Patologjisë për të arritur pikun në vitin 2015 me 36.8% të shtrimeve dhe 44.8% të ditë shtrimeve.

Lindin pyetjet?

- A është kjo një dukuri që flet për ofrim më të mirë të shërbimit ndaj pacientit për këto nozologji?
- A ka ndikuar ngarkesa dhe eksperiencia e specialisteve në këtë dukuri?
- A ka patur ndikim mungesa e specialistëve të aparateve të tretjes, urinar dhe të qarkullimit të gjakut në këtë dukuri?

Pa dyshim që mungesa e specialistëve ka detyruar të sëmurët të largohen për në spitale të tjera, kjo reflektohet në uljen e numrit të shtrimeve dhe rritjen e barrës së nozologjive në shqyrtim.

Përfundime:

Punimi përmes evidencës:

- ✓ jep një panoramë të SPOK dhe Astmës bronkiale sipas moshës, seksit, viteve dhe evidenton këto nozologji si problem të ditës për Shërbimin e Patologjisë në Spitalin “Petro Nako” Sarandë.
- ✓ Jep informacion të nevojshëm për vendimarrje në sistemin e kujdesit shëndetësor spitalor e ambulator.
- ✓ Paraqet elementë të ndërvlerësimit midis prodhimit të evidences dhe formimit të një kulture të vlerësimit.
- ✓ Dhe nënvizon rëndësinë për kërkime të tjera si dhe vazhdimësinë e monitorimit të të dhënave si mbështetje për ndryshimet në praktikë në përshtatje me nevojat e popullatës.

Rekomandime:

Mbetet prioritet:

- A. Edukimi Terapeutik i Pacientit, të mësuarit e tij sistematik nga Instituti i Shëndetit Publik, Mjekët e Familjes, Specialistët përkatës në spitale gjatë hospitalizimit; pa neglizhuar gjithashtu rolin e mediave të ndryshme. Konsiderimi i ETP si një terapi e njëjtë me atë medikamentoze do të sjellë rezultatin përfundimtar që, pacientët të adaptohen me sëmundjen, të rritin vetë-menaxhimin ose trajtimin e përshtatshëm të sëmundjes së tyre kronike, të parandalojnë komplikacionet e evitueshme dhe të përdorin në mënyrë kosto-efektive shërbimet mjekësore.
- B. Sigurimi i oksigjenoterapisë në shtëpi.

Bibliografia

1. Instituti i Shëndetit Publik, mbështetur nga zyra e UNICEF-it në Tiranë “Raporti i parë kombëtar gjithë përfshirës për shëndetin e shqiptarëve”, 27 Janar 2015.
2. USAID Material Trajnimi për Mjekët e Përgjithshëm, Tiranë, Shtator 2007, fq. 59; 76.
3. Selimaj. E, Jani. Xh – Aplikimi i histaglobinës në të sëmurët me bronkopneumoni obstruktive, UT Fakulteti Mjekësisë, Punime mbi sëmundjet e brendshme, Vol.7. Mihal Duri Tiranë 1985. Fq. 325-332.
4. QK-CSA – Udhëzues për vetëkujdesin në sëmundjet kronike. Les Treilles. Francë 2008.
5. Kalo. I – Strategjia kombëtare e hartimit të udhërrëfyeseve klinik në Shqipëri. Tiranë, 2008.

6. *Taksonomia e standardeve të sistemit shëndetësor. Përkthyer dhe përshtatur prej origjinalit nga Gusmari V., Dragusha E., QK-CSA. Tiranë, Mars 2009. Titulli i origjinalit :Taxonomy of Health System Standarde. Autorja: Janne Ashton. Center for Human Services USA www.qaproject.org.2001*
7. *QK-CSA – Monitorimi i cilësisë në spitale. Tiranë Dhjetor 2006. Joanne Ashton - titulli i origjinalit: Monitoring the Quality of Hospital Care.*
8. *Shaw Ch., Crisp H., Kalo I., Fenn A., Watts A., Strategjia e përmirësimit të cilësisë së kujdesit shëndetësor për Qeverinë e Shqipërisë (Draft). Tiranë 2006.*
9. *Licensimi, akreditimi dhe certifikimi: Qasjet në cilësinë e shërbimeve shëndetësore. Përkthyer dhe përshtatur prej origjinalit nga Gusmari V., Dragusha E., QK-CSA, Tiranë 2006. Titulli i origjinalit: Licensure, accreditation, and certification: Approaches to health services quality. By: Rooney L.A., van Ostenberg P.R. April 1999.*
10. *Shaw D. Charles, Kalo I., Bazat për Politikat Kombëtare të Përmirësimit të Cilësisë në Sistemet Shëndetësore. Tiranë 2006.*

NË VIJIM TË ARTIKULLIT “AKROMEGALIA DHE ZEMRA”

*Dr. Leonidha PEPPPO, Dr. Valbona SEITI, QSH 4
Dr. Evi DANI, QSHSp 3*

Në numrin 2 Maj-Gusht 2018 të Buletinit të Urdhrit të Mjekut është botuar artikulli shkencor “Acromegalia dhe zemra” ku me 1 rast konkret u bë përshkrimi objektiv dhe tepër i saktë i sëmundjes. Në të u citua qartë që mjekimi ideal është operimi i tumorit të hipofizës si shkaktar i kësaj sëmundje që çoi edhe në Apogonadizëm.

Por ç’ndodh me këta të sëmurë që operohen. Këtë na e sqaron qartë dhe saktë po ashtu dhe i sëmuri M.A. që u diagnostikua para 3 viteve sipas klinikës dhe analizave ku mbi 10 mg/d e somatotropinës—gjak shkaktar i kësaj.

Por tani ka edhe ekzaminime të tjera si CT e kokës për vendosjen e saktë të diagnozës, shtrohet pyetja çfarë ndodh me këta pacientë të operuar nga tumori i Hipofizës?

Paraqitja e rastit

Pacienti M.A. lindur në vitin 1971. Para 3 vjetësh në vitin 2015 pati dhimbje koke pa ndryshime hemodinamike pra TA i mbajtur nën mjekim duke menduar se dhimbja i vinte nga TA. Por meqenëse qëndrueshmëria e dhimbjes e detyroi të nënshtrohet RMI të kokës ku u vu re Adenomë e hipofizës përgjithësisht për shfaqjen e akromegalisë nëpërmjet hormonit somatotrop, hormonii rritjes. Pra kirurgjia që e domosdoshme. Atëherë u pa me kujdes që i janë zmadhuar duart, mjekra po i rritej, hunda po ashtu, trashje zëri. U operua pas një viti pra në 2016 duke hequr tumorin e hipofizës. Por shenjat fizike të trupit të përmendura më lartë i mbeten siç është përshkruar në literaturë por pëfitimi është që nuk përparuan. Por kjo ndërhyrje pasohet me marrjen e hormonit zëvendësues, somasostatinë (analoge), kortizon që duhet ta marrë gjithë jetën, si dhe levotiroksinën meqenëse hipofiza prodhon TSH, i cili stimulon gjendrën tiroide. Me rregullsinë e marrjes së tij pacienti sillet normalisht si të tjerët.

Analiza	Rezultati	Njesia	Vlera Normale
TSH ultrasensibel (IRMA AcM)	1.97	mIU/l	0.17-4.04
Growth Hormone (GH)	10.8	ng/ml	< 10
IGF-1 (IRMA CT AcM)	992	ng/ml	P1: <2 vjeç: 40-120 2-5 vjeç: 60-260 >5 vjeç: 80-340 P2: 230-430 P3-P4: 340-860 >20 vjeç: 107-310
Prolaktina (I) 0 min	6.29	ng/ml	2.5 - 17

MRI KOKE
Teknika : Sekuenca T2, T1, FLAIR, Diff ne ax, T1 ne sag.T1 me Kiv.ne cor.sag.dhe ax.me kiv.
Rezultat:
Formacion i gl.hipofizare me lokalizim lateral dexter qe infiltron sinusin kavernoze.
Lezioni rezultojn me dimensione 7 x 10 mm qe demaskohet mire pas injektimit te Kiv.
Kiazma optike e lire.
Tonsilat cerebelare me pozicion normal.
Cisternat bazale te lira.Pa lezione evidente cerebelare.Sistemi ventrikular me forme dhe dimensione normale.
Pa lezione orbitale.
Konkluzion: Adenoma hipofizare.

Koment

Sëmundja e Akromegalisë apo e rritjes manifestohet me deformime të toraksit, kifozë, skoliozë. Rritje të nofullave, të hundës (të duarve) të gjymtyrëve, të organeve në përgjithësi duke përfshirë edhe zemrën apo të rritjes edhe të organit gjeneral me shtimin e dispnesë nga toraksi që shtrëngon si morskë ekskursionin e mushkërive sipas ritmit respirator, aritmi kardiake, dhimbje të kockave, shtrembërim të tyre. Gjithë klinika është përshkruar në nr. 2 Maj-Gusht 2018 të Buletinit të Urdhrit të Mjekut të Shqipërisë.

Por diskutimi në këtë artikull dhe objekti është çfarë ndodh pas hapjes së tumorit të hipofizës. Kur duhet të ndërhyhet? Çfarë përfitimi ka pacienti? Si do të jetë jeta e tij?

Leximet na udhëheqin që sa më shpejt vendosjen e diagnozës me ndryshimin e pamjes dhe vërtetuar emetimin me hormonin somatotropinë në nivel mbi 10mg/dl duhet të ndërhyhet menjëherë në mënyrë që interveni kirurgjikal të heqë tumorin duke frenuar kështu emetimin e somatotropinës dhe si rrjedhojë edhe vazhdimin e rritjes, zmadhimit të pjesëve të trupit të përshkruara më lart. Por heqja e tumorit ka disa pasoja prandaj duhet zëvendësimi hormonal që i sëmuri jonë e merr me emrat të shkruara më lartë tek paraqitja e rastit, sepse do të veprojnë mbi zemrën që preket nga kjo sëmundje.

Akromegalia

Është një patologji e shkaktuar nga prodhimi i shtuar i hormonit të rritjes e parathormonit. Ky moment mund të jetë kryesisht në një tumor benign të hipofizës. Në momentin kur kemi një shtim të tillë në gjak, në hepar kemi shtim të një hormoni tjetër të quajtur insulinë - like growth factor (IGF-1) –hormon ky përgjegjës për rritjen e ekstremiteteve të skeletit, gishtavee artikulacioneve si dhe indeve të buta: buzë, hundë, zemër, etj...

Meqenëse në hipofizë prodhohen nga qeliza të veçanta dhe hormone i FSH (folikulo stimulus hormon) LH (lutenizues hormone) prolaktina, hormone këto që direkt apo indirekt do të prekin sferën seksuale apo të riprodhimit.

Në këtë patologji akromegali do të ketë dhe ulje të dëshirës seksuale disfunktion erektil (impotencë) ulje të volumit të lëngut spermatic, si dhe ulje në minimum të numrit të spermatozoideve deri në azoospermi. Kjo gjendje shkaktohet kryesisht nga shtimi i masës së tumorit dhe komprimimi i qelizave për prodhimin e FSH dhe LH duke shkaktuar ulje të sekretimit të tyre si dhe rritjes së prolaktinës që do të shkaktojë uljen e veprimit të testosteronit dhe për pasojë çrregullim të sferës seksuale dhe atë të riprodhimit.

Kësaj gjendje mund ti shohet dhe në disa raste humbja e qimeve të trupit dhe të mjekrës. Sepse kjo sëmundje ndikon mbi hormonin e tiroides duke ulur funksionin e saj.



NEKROLOGJI

Dr. Vehbi KOVAÇI 1947 - 2019

Më dt. 07.02.2019 ndërroi jetë pas një sëmundjetërënde dr. Vehbi Kovaçi.

Dr. Vehbi Kovaçi ishte një nganjë kërmëtimë mirë, me etikë e komunikim, përkushtim dhe profesionalizëm të lartë. Ai kishte fituar admirim dhe mirënjohjen e të gjithë kolegëve e bashkëqytetarëve për punën e tij të përkushtuar. Ishte model isjelljës mirë me të gjithë, ndaj s'ish për blim po merr me veterespektin e pamas të kolegëve dhe të bashkëqytetarëve të Shkodrës dhe të zonave ku ka punuar.

Dr. Vehbi Kovaçi lindi më 09.10.1947, në një familje të thjeshtë në Bushat.

Pas mbarimit të shkollës së mesme në gjimnazin e Shkodrës, fillon studimet e lartë për mjekësinë vitin 1965 dhe përfundon në vitin 1970 në Degën e Mjekësisë në Universitetin e Tiranës.

Pas diplomimit punon për disa vite me seriozitet dhe përkushtim duke iardhurnë dhe mbanorë vetë zonave Barbullush dhe Bushat. Megjithatë, në profesion, në moshën 32 vjeçare, evidentohet përpunën e tij me përkushtim dhe seriozitet duke idhënë detyrën e rëndësishme të Shefit të Sektorit të Shëndetësisë përrrethin e Shkodrës.

Edhe në atë periudhë kudetyra e tij zyrtare zgjastegjatëditës, ai përsëri gjentekohë dhe me çantën e mjekut në dorë gjendej gjithmonë pranë të sëmurëve. Dr. Vebia me natyrën e tij skrupuloze, ishte pararojë në zhvillimet dhe të rejat në fushën e mjekësisë, me organizime, menaxhime, sipas kushteve të reja që shtronte koha. U specializua si mjek fizioterapist, detyrë të cilën e ushtroi me shumë sukses deri në sëmundjanuk e lejoi që të punonte më.

Qënë fillim të viteve '90, në kohën e ndryshimeve të mëdha, me inicitivën e një grupi kolegësh duke hapur zyrën e "Urdhrit të Mjekut" në Shkodër, të cilën e drejtoi për më shumë se 12 vjet.

Në vitin 1994 kur punonte si mjek pranë spitalit Neuro-Psikiatrik Shkodër arriti të gjentë mbështetjen e kolegëve në Itali duke sjelle prejande aparaturë pajisjesh mjekësore. Po nëpërmjet kontakteve të tij me Italinë u dërguan për specializim mjekët e profileve të ndryshme. Me inicitivën e tij, me bashkëpunim me mjekë italianë hap në Universitetin e Shkodrës Degën e Fizioterapisë në Fakultetin e Infermieristikës.

Humbja e tij do të lërë një boshllëk të madh në zemrat e familjarëve, kolegëve, dashamirëve dhe qytetarëve shkodranë. Do të mbeteshin pa harruar në kujtesën e tonë.

Këshilli Rajonal Shkodër

*Dr. Agron Agolli, Dr. Nevila Luli, Dr. Tahir Sadiku,
Dr. Mahmut Çuliq, Dr. Sait Ymari, Dr. Pranvera Belinova,
Dr. Nadire Suma, Dr. Përparim Çela*

Dr. Nikolin MARTINI

1957 – 2019

Më datën 21 Janar 2019, pas një sëmundje të rëndë, ndërroi jetë në moshën 62 vjeçare doktor Nikolin Martini, duke lënë në pikëllim të thellë familjarët, shokët dhe miqtë e tij.

Doktor Nikolini u lind në Shkodër më 19 Gusht 1957. Shkollën 8-vjeçare e kreu në periudhën 1972-1976. Në periudhën 1972-1976 kreu studimet në universitetin e Tiranës, Fakultetin e Mjekësisë ku u diplomua si Mjek i Përgjithshëm. Pas diplomimit në periudhën 1982-1983 punoi si mjek peditër pranë spitalit të Kukësit. Në vitin 1983-1985 punoi si drejtor i spitalit Arrën. Në 1985-1987 kreu specializimin si peditër i përgjithshëm pranë spitalit peditrik Tiranë. Pas specializimit, gjatë viteve 1987-1988 punoi si mjek peditër në spitalin e Kukësit dhe 1988-1989 si Drejtor i Spitalit Krumë. Në 1989-1992 punoi si mjek peditër në spitalin Kukës dhe nga viti

1997-2009 edhe si mjek pediatër dhe ekspert mjeko-ligjor. Në periudhën 2009-2013 ushtroi detyrën e Drejtorit në DSHP Kukës, dhe 2013-2019 edhe si mjek infeksionist në spitalin Kukës.

Mjekët dhe kolegët e doktor Nikolinit ndjehen krenarë që në ushtrimin e profesionit të tyre kishin fjalën këshilluese e bashkëpunuese të doktorit në çdo kohë.

Nderim e respekt për mjekun e talentuar Nikolin Martini. Lamtumirë shoku dhe mikun ynë Nikolin Martini.

I përjetshëm qoftë kujtimi i doktor Nikolin Martinit.

*Kolektivi i Drejtorisë Spitalore Kukës,
Këshilli Rajonal UMSH, Kukës*

Dr. Ligor GJOKA
1938 – 2019

Në datën 25 Shkurt 2019 u nda nga jeta dr. Ligor Gjoka.

Dr. Gjoka lindi në vitin 1938, në fshatin Shtikë të Kolonjës. Pasi mbaroi në Gjirokastrë gjimnazin, në vitet 1957-1962 kreu studimet në Fakultetin e Mjekësisë të cilat i mbaroi me rezultate të larta.

Pas diplomimit filloi punë në Ersekë si mjek i përgjithshëm dhe më pas u kualifikua në spitalin e Korçës dhe të Tiranës në shërbimin e Pediatriisë. Është i pari mjek në spitalin e Ersekës që ndau shërbimin e fëmijëve nga ai i të rriturve. Në vitin 1969 për nevojë të rrethit dr. Ligor u kualifikua pranë QSUT për Kardiologji. Dr. Gjoka vijoi të studiojë gjatë gjithë jetës së tij profesionale duke e konsideruar profesionin e mjekut mision. Punoi 10 vjet si drejtor i spitalit, dhe do të mbahet mend në këmbënguljen e tij për pajisjen e spitalit të ri në vitin 1969, me specialistë të zotë e të aftë.

Pas daljes në pension u zhvendos bashkë me familjen e Boston, Amerikë ku edhe ndërroi jetë. Kolonjarët dhe punonjësit e shëndetësisë, miqtë, kolegët dhe familja do ta kujtojnë me respekt të madh dhe krenari.

I paharruar qoftë kujtimi i tij.

*Dr. Dhimitër Gjergo, dr. Piro Peço, dr. Piro Dhono,
dr. Fluturak Lamçe, dr. Vangjel Thoma, dr. Niko Bendo*

Prof. Dr. Narin SULÇEBE
1952 – 2019

Narin Hoti-Sulçebe, lindi në Tiranë në 1952 në një familje mësuesish dhe mbesë e një patrioti të njohur. Tradita familiare, shkollimi i saj si mjeke në vitet 71-77 dhe më pas ai në Gjermani në vitet 1991-'92, si dhe martesë me një mjek tjetër të shkëlqyer e me traditë, Prof. Genc Sulçebe, sikurse rrugëtimi i saj i mëtejshëm profesional e human, e bënë atë një pikë referimi për shumë nga njerëzit që e njihnin.

Dr. Narina mbaroi specializimin ORL në vitin 1982, punoi rreth 10 vjet si mjeke specialiste në qytetin e Tiranës dhe më pas në Shërbimin Universitar ORL. Ajo ka qenë për shumë vite me radhë pika kryesore e referimit për sëmundjet vestibulare, fushë në të cilën ajo mbrojti dhe doktoratën, si dhe orjentoj dhe edukoi shumë breza mjekësh në këtë fushë komplekse. Raportet dhe kontaktet me mjekë të fushës në Evropë, pjesëmarrjet aktive në aktivitete kombëtare e ndërkombëtare të ORL, e mbajtën Narinën gjithë kohës në kontakt me zhvillimet e reja në fushën e patologjive vestibulare.

Po kështu Narin Sulçebe drejtoi mbi 10 vjet Shoqatën Shqiptare të ORL, si presidente e saj, duke i dhënë një shtytje gjithmonë aktive e energjike zhvillimit dhe njohjes së kësaj shoqate në mjediset shkencore brenda e jashtë vendit. Nismëtare e publikimit të Revistës ORL, e aktiviteteve të përbashkëta midis shoqatave mjekësore shqiptare dhe përfshirjes së personaliteve ORL të huaja në aktivitete shqiptare, i kanë dhënë frymëmarrje tjetër shoqatës ORL.

Jeta dhe vdekja rrugëtojnë bashkë. E rëndësishme është që secili të lërë pas gjurmë pozitive e që ngelen gjatë në mendjen e zemrën e njerëzve që i rrethojnë, dhe Narina e bëri këtë. Lamtumirë kolege, lamtumirë shoqe e dashur! Na mungon shumë! Më mungon shumë!

*Prof. Asoc. Birkena Qirjazi
Fakulteti i Mjekësisë, UMT*

Dr. Fatos ZHULALI 1956 – 2019

Më datën 16 Prill 2019, pas një sëmundje të rëndë, u nda para kohe nga jeta në moshën 63 vjeçare Dr. Fatos Zhulali.

Dr. Fatosi lindi në Peshkopi, më 5 Janar 1956, në një familje të nderuar, patriote dhe arsimdashëse, nga dy prindër arsimtarë të shpërngulur pas çlirimit nga Gjykostra e të vendosur fillimisht në Burrel e më pas në Dibrë, për zhdukjen e analfabetizmit dhe si mësues të nderuar dhe me emër, edukuan shumë breza në Dibrë, e duke dhënë shembullin në familjen e tyre, në edukimin e 6 fëmijëve të gjithë me arsim të lartë me emër të mirë e të nderuar e respektuar kudo që punuan.

Pas mbarimit të shkollës së mesme në Peshkopi, Dr. Fatosi përfundoi me rezultate të larta Fakultetin e Mjekësisë në Tiranë në vitet 1974-1980 në degën Mjekësi e Përgjithshme dhe pas kësaj u emërua mjek ushtarak për 13 vjet në strukturat e Ministrisë së Brendshme në Shkodër, Pukë, Dibrë e deri Shef i Degës së Shëndetësisë të këtij dikasteri. Pas përfundimit të

specializimit si mjek Internist dhe Endokrinolog në Fakultetin e Mjekësisë Tiranë dhe më pas edhe në Gjermani, në vitin 1993 emërohet mjek endokrinolog në Spitalin Qendror të Ushtrisë.

Pas lirimit nga ushtria në vitin 1997 me gradën nënkolonel, emërohet mjek endokrinolog në Shërbimin e Terapisë në Spitalin Qendror të Ushtrisë dhe në vazhdim në Spitalin Universitar të Traumës deri në ditën që u sëmur dhe sëmundja e pabesë e ndau nga pavijoni i tij i dashur, nga kolegët e të sëmurët.

Dr. Fatosi është pjesë e plejadës së shkëlqyer të mjekëve ushtarakë të pas viteve '80, duke lënë një emër shumë të mirë kudo që punoi. Gjatë gjithë periudhës së punës së tij, ai u shqua për ndershmëri dhe korrektësi shembullore, për një pasion ndaj profesionit, gjithnjë lexues e aplikus i të rejave shkencore në fushën e endokrinologjisë.

Dr. Fatosi do të kujtohet me respekt në memorien e brezave të kuadrove me të cilët punoi dhe shërbeu, por mbi të gjitha dhe te mijëra pacientë që mjekoi pa u mërziur dhe pa u lodhur, ditën dhe natën në spital e në shtëpi. Gjithashtu ai do të mbahet mend e do kujtohet në breza për humanizmin e lartë dhe vlerat morale, duke i qëndruar besnik i betimit të mjekut, i pa kursyer.

Tek dr.Fatos Zhulali gjej derën të hapur dhe buzën e qeshur, karakterin burrëror, njeri i fjalës dhe i besës, human e shoqëror, familjar, prind dhe bashkëshort i shkëlqyer. U prehtë në paqe dhe i paharruar e i përjetshëm qoftë kujtimi i Tij.

Prof. Asc. Dr. Luan Nikollari
Mjek Epidemiolog, Spitali Universitar i Traumës