

PËRMBAJTJA

EDITORIALI:

- Dr. Trepça D., - Pavarësia e Urdhrave Profesional Mjekësorë domosdoshmëri për kryerjen të vërtetë të tyre2

PROBLEME ORGANIZATIVE:

- Informacion mbi Mbledhjen e Këshillit Kombëtar të UMSH dt. 21.11.20244

VEPRIMTARI MBARËKOMBËTARE:

- Dr. Mone E., - Konferenca: “Ndihma e shpejtë dhe trajtimi i fëmijëve me sindroma jetë-këcënuese”
12 Tetor 2024, Vlorë5
- Promovim Libri – “Dr. Syrja Jahollari, Biri i Gorës” nga Dr. Sinan Agolli6

VEPRIMTARI NDËRKOMBËTARE:

- Takimi Plenar i CEOM – 10-12 Tetor 2024, Madeira-Portugali7
- Deklarata në mbështetje të Urdhrit të Mjekëve të Shqipërisë8
- Asambleja e Përgjithshme e CPME – 7-9 Nëntor 2024 Amsterdam-Hollandë9
- Dr. Trepça D., - Takimi Profesional Mjekësor XXIX i Shoqatës së Mjekëve Shqiptarë të Maqedonisë së Veriut – 25-27 Tetor 2024, Strugë11

PARAQITJE PËRGJITHËSUESE:

- Prof.Asc. Bilali V., Dr. Ndoj A., Dr. Mihali A., Dr. Mema B., Dr. Buxhpaqaj B., Dr. Rapaj A., Dr. Bilali S., - Paraqitje rasti me Trombozë Venoze Akute të Mezenterit12

RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES:

- Prof.dr. Kuli-Lito Gj., Dr. Skënderi E., Shkëmbi A., - Karakteristikat e infeksioneve Gastro-Intestina-
le te fëmijët dhe pesha e tyre në sëmundshmëri17
- Dr.ShM. Mësonjësi E., Dr. Duda H., Dr. Bregu B., - Angioedema Hereditare: Një sëmundje e rrallë23
- Dr. Qejvani O., - Hiponatremia në Cirozën Hepatike31
- Dr. Lula A., - Keratonusi38
- Dr. Goxharaj A., - Ushqimet ultra të përpunuara: Rrezik për shëndetin tonë42

NEKROLOGJI:

- Dr. Agim KARAJ, Dr. Arif VEZI, Dr. Vanion CINARI, Dr. Tomor QOSHJA45-48



PAVARËSIA E URDRHAVE PROFESIONAL MJEKËSORË DO-MOSDOSHMERË PËR KRYERJEN E MISIONIT TË VËRTETË TË TYRE

Dr. Dritan TREPÇA
Zv.President

Tema për të cilën po mundohem të jap disa mendime është sa e gjerë dhe mjaft e rëndësishme, sepse mendoj se pavarësia e urdhrave profesional lidhet direkt me cilësinë e shërbimit dhe mirëqënien e pacientëve. Si fillim po jap disa të dhëna historike.

Për vetë specifikën e saj mjekësia është i vetmi profesion që prej lashtësisë trashëgon një kod etik, një busull të veçantë që ka orientuar, kontrolluar dhe vetë-rregulluar këtë profesion. Ky është “Betimi i Hipokratit”, i cili i ka qëndruar kohës pasi parimet e tij kanë vlejtur dhe vazhdojnë edhe sot të vlejné për gjenialitetin, madhësinë dhe impaktin pozitiv në praktikën mjekësore. Prandaj ruhet si diçka e shenjtë. Në to sanksionohet thelbi, esenca dhe themeli i punës, sjelljes, objektit, rregullave dhe ligjeve, rëndësinë dhe shenjtërinë e ushtrimit të profesionit të mjekut në shekuj. Mjeku në nderim të tij betohet se do të përmbush të gjitha detyrimet duke qënë i vetëdijshëm, i lirë dhe i përgjegjshëm në çdo veprim gjatë ushtrimit të profesionit. Këto tipare dalluese mjekët i ruajtën edhe kur punonin vetëm, edhe kur u organizuan prej disa shekujsh me parë. Kështu ndër organizmat e parë profesional serioz mund të përmendim themelimin e “Royal College of Physicians” më 1508 në Mbretërinë e Bashkuar. Nga fundi i shekullit XIX-të edhe fillimi i shekullit XX-të u kompletuan të gjitha vendet evropiane me Urdhrat, Dhomat apo Shoqatat mjekësore. Gjithmonë themeli i punës së tyre mbeti Betimi i Hipokratit.

Me krijimin e “Shoqatës Botërore të Shëndetësisë” (WMA) Betimi i Hipokratit me pak ndryshime (Versioni modern i tij) u quajt “Kodi Ndërkombëtar i Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore”.

Edhe organizmat evropiane si CPME (Komiteti i Përhershëm i Mjekëve Evropianë) më 1959, CEOM (Këshilli Evropian i Urdhrave të Mjekëve) 1971, EFMA (Forumi Evropian i Shoqatave Mjekësore) më 1984, etj., që pasuan duke u mbështetur në trashëgiminë e mëparshme punuan për të arritur në formatet moderne që kanë sot. Falë ruajtjes së pavarësisë së tyre dhe ruajtjes së karakterit profesional mbështetën, forcuan, përsosën artin e ushtrimit të profesionit mjekësor të bazuar në shkencë dhe ndërgjegje, duke respektuar dhe shenjtëruar ***lirinë dhe përgjegjësinë profesionale***. Këto tipare të fituara dhe të respektuara nga bashkësia deri më sot konsoliduan rregullat e praktikës së mirë mjekësore dhe demonstruan qartë benefitet e saj në cilësinë dhe sigurinë e kujdesit shëndetësor që i ofrohet pacientit, duke e mbrojtur atë nga kequshtrimi i shërbimit mjekësor.

Studimet theksojnë se “Besimi midis pacientëve dhe mjekëve mund të ekzistojë vetëm nëqoftëse pavarësia e mjekëve është e vërtetë”. Por kjo s’ka qënë asnjëherë e lehtë. ***Liria dhe pavarësia*** e mjekëve dhe e organizmave të tyre profesionalë kërcënohen nga rreziqe të ndryshme që rrjedhin nga faktorë politik, ekonomik dhe social.



Pas luftës së dytë botrore në gjithë vendet e ashtuquajtura ‘kampi socialist’ u mbyllën fare organizatat profesionale mjekësore. Ato u rihapën pas rënies së murit të Berlinit.

Misioni i këtyre, pas rihapjes do të ishte:

- Demokratizimi i sistemit shëndetësor që funksionoi gjatë diktaturave komuniste në këto vende;
- Thyerja e monopolit të shtetit në sistemin shëndetësor;
- Transmetimi i mendimit teknik profesional.

Kuptohet qartë se ky mision nuk mund të realizohej pa qënë profesioni mjekësor dhe organizata profesionale të tij, ***të lira dhe të pavarura***.

Edhe në vendin tonë “Urdhri i Mjekëve të Shqipërisë” u krijua si element i Shoqërisë civile, në kuadrin e demokratizimit të vendit, me vendim të parlamentit të Republikës së Shqipërisë (1994, 2000 dhe 2014 i ndryshuar me disa shtesa nëpërmjet një akti normativ në 2024). Historia 30 vjeçare e UMSH-së konfirmoi rëndësinë ***e lirisë dhe pavarësisë së profesionit mjekësor***. Në ligjin e parë 1994 për UMSH kishte një nen (çdo vendim i Këshillit Kombëtar miratohet nga Ministria e Shëndetësisë) që pengoi funksionimin e tij. Ai mbeti i izoluar nga organizmat homologe ndërkombëtare. Sigurimi i pavarësisë së plotë me ligjin e vitit 2000 çoi në mbarëvajtjen, ecurinë pozitive dhe punën drejt kryerjes së misionit dhe funksionit të tij. Arritjet ishin të dukshme. Në vend u implementuan rregullat e praktikës së mirë mjekësore sipas përvojës ndërkombëtare (Betimi i Hipokratit, Kodi Kombëtar i Etikës dhe Deontologjisë Mjekësore, Sistemi i Regjistrim- Licencimit dhe Rilicencimit, EVM, etj..) dhe sigurisht u panë efektet pozitive mbi cilësinë e kujdesit mjekësor. UMSH u antarësua në përputhje me kritetret e tyre në të gjitha organizatat ndërkombëtare profesionale.

Por kudo në botë parimet dhe tiparet bazë të ushtrimit të profesionit mjekësor vazdojnë të kërcënohen. Në asamblenë e pranverës së 2024 CPME e analizoi hollësisht gjendjen e pavarësisë së profesionit mjekësor në Europë, u konstatua se rreziqet janë reale, të shprehura ku më shumë e ku më pak në gjitha vendet. Për këtë u theksua me forcë: “Mjekët Evropianë duhet të mundësojnë praktikë profesionale të lirë nga ndërhyrjet e panevojshme të administratës, ekonomisë apo sigurimeve shëndetësore”.

Pavarësia klinike është e nevojshme për të mundësuar një kujdes cilësor në shërbimin shëndetësor duke vepruar gjithmonë në interesin më të mirë të pacientit. Autonomia balancohet nga përgjegjësia profesionale për të garantuar përgjegjshmërinë në marrjen e vendimeve në trajtimin e pacientëve. Pavarësia shkon përtej përgjegjësisë ligjore dhe ka një dimension më të gjerë etik dhe shoqëror. Analiza ndalet më tej edhe në mënyrat e ndryshme që sfidojnë pavarësinë:

- Në njësitë e mëdha të shërbimit mjekësor jo publik investitorët duan fitime të larta prandaj bëjnë presion për ulje të kostos, që ndikon negativisht në cilësinë e shërbimit. Në sektorin publik të njejtën gjë bënë “Mjekësia administrative” që bazohet në raportin kosto/efektivitet. Kërcënimet shfaqen edhe nëpërmjet kufizimit të të drejtave apo veprimtarisë sindikaliste, etj, etj...

Pra rreziqet janë gjithmonë të pranishme dhe reale. Përballë tyre duhet vënë gjithmonë liria dhe përgjegjësia profesionale duke sqaruar mbarë opinionin shoqëror se rrezikimi apo cënimi i pavarësisë së profesionit mjekësor kërcënon cilësinë e kujdesit ndaj pacientit. Po ashtu ekzistenca e organizatave profesionale mjekësore të fuqishme forcon edhe demokracinë në vend.



INFORMACION MBI MBLEDHJEN E KËSHILLIT KOMBËTAR TË UMSH-SË

21.11.2024

Më datë 21 Nëntor 2024, pranë zyrave të Këshillit Kombëtar të UMSH-së u mbajt mbledhja e rradhës e Këshillit Kombëtar.

Rendi i ditës u përqëndrua si fillim tek hapat që ka ndërmarrë UMSH mbas ndryshimeve ligjore që ju bën Ligjit 123/2014 “Për Urdhrin e Mjekëve në Republikën e Shqipërisë”.

Relacionin mbi këtë problematikë e mbajti Presidenti i Urdhrit të Mjekëve Dr. Brahimaj, i cili theksoi se UMSH e ka ndërkombëtarizuar çështjen e Urdhrit duke e prezantuar këtë problematikë në të gjitha organizmat më të larta homologe në Evropë dhe në botë. Hapi tjetër është përgatitja e një draft kërkesë ligjore me një studio avokatie për të kundërshtuar këto ndryshime në Gjykatën Kushtetuese. Dr. Brahimaj theksoi se mbështetja e faktorit ndërkombëtar ka qenë e madhe dhe vazhdon akoma dhe sot duke na asistuar në çdo hap që hedhim mbi këtë problematikë.

Rendi i ditës së mbledhjes vazhdoi me ndryshimet që pësojnë një numër i madh aktesh nënligjore duke filluar nga Statuti dhe Rregulloret që rregullojnë funksionimin e organizmit tonë. U ra dakord që të ngrihet një grup pune për të përpunuar Statutin e UMSH, si dhe të Rregulloreve që kanë nevojë për ndryshim duke u mbështetur në Aktin Normativ Nr. 2, datë 01.08.2024 “Mbi disa ndryshime dhe shtesa në Ligjin 123/2014, datë 25.09.2014 “Për Urdhrin e Mjekëve në Republikën e Shqipërisë”.

Këshilli Kombëtar vijoi me diskutimin e draft Udhëzimit për zhvillimin e zgjedhjeve të strukturave të UMSH në Rajone dhe në qendër, duke qenë se 6 (gjashtë) mujorin e parë të vitit 2025 do zhvillohen zgjedhjet në UMSH.

Pas diskutimeve të shumta, Udhëzimi Nr. 1, u miratua me shumicë votash. Më pas u votua komisioni i vlerësimit të kandidaturave pranë Këshillit Kombëtar për të gjithë ata mjekë që duan të aderojnë në strukturat e Urdhrit të Mjekëve.

Pika e fundit e rendit të ditës kishte të bënte me mbledhjen e rradhës së CEOM-it, e cila do të zhvillohet në vendin tonë në datat 10-12 Prill 2025. Për këtë arsye ju la detyrë Aparatit Qëndror Ekzekutiv të Këshillit Kombëtar të marrë masat për organizimin sa më të mirë të kësaj mbledhje të rëndësishme.



KONFERENCA PEDIATRIKE: “NDIHMA E SHPEJTË DHE TRAJTIMI I FËMIJËVE ME SINDROMA JETË-KËRCËNUESE”

12 Tetor 2024

Hotel “Diamont Hill” Vlorë

Më 12 Tetor 2024, Këshilli Rajonal Vlorë, UMSH organizoi Konferencën Pediatrike me temë: “Ndiurma e shpejtë dhe trajtimi i fëmijëve me sindroma jetë-kërcënuese”. Kjo konferencë u realizua në bashkëpunim midis mjekëve shqiptarë dhe italianë. Profesionistët pjesëmarrës përfshinin mjekë të përgjithshëm, specialistë pediatër, dhe mjekë të specialiteteve të tjera nga sistemi Shëndetësor Parësor dhe Spitali Rajonal i Vlorës.

Gjatë konferencës u mbajtën katër prezantime që trajtuan dhënien e ndihmës së parë dhe trajtimin e fëmijëve në rrezik jetësor. Ndër të ftuarit kryesorë ishte Dr. Francesco Pastore, pediatër dhe anëtar i Komitetit Kombëtar të Italisë për ndihmën e parë dhe urgjencën pediatrike, si dhe Dr. Skënder Brataj, Drejtor i Urgjencës Kombëtare të Shqipërisë.

Konferencën e hapi Dr. Eduard Mone, President i Këshillit Rajonal Vlorë dhe organizator i aktivitetit.

Temat mbajtura nga lektorët ishin:

- 1. Ndiurma e parë për arrestin kardiopulmonar tek fëmijët (PBLS)** e mbajtur nga dr. Francesco Pastore në të cilën prezantoi protokollet më të fundit evropiane dhe amerikane për ndihmën e parë në arrestet kardiopulmonare tek fëmijët. Ai ofroi një prezantim teorik të detajuar mbi PBLS (Pediatric Basic Life Support), i cili u shoqërua me një demonstrim praktik për fëmijët e grupmoshave 0-1 vjeç dhe 1-18 vjeç. Gjithashtu, u theksua rëndësia e përdorimit të defibrilatorëve, dhe u paraqit një prototip i një defibrilatori të avancuar G3 me komanda zanore. Pajisje të tilla janë të domosdoshme jo vetëm në institucionet shëndetësore, por edhe në ambiente publike, si fusha sportive dhe plazhe.
- 2. Shenjat e hershme të miokarditit akut e mbajtur nga** dr. Aida Koka, pediatre në Spitalin Rajonal të Vlorës, ku trajtoi shenjat e hershme klinike dhe ekografike të miokarditit akut tek fëmijët. Ku u nënvizua rëndësia e diagnostikimit të hershëm të kësaj sëmundjeje për dhënien e ndihmës së shpejtë dhe trajtimin e duhur për të parandaluar pasojat e rënda.
- 3. Pamjaftueshmëria e frymëmarrjes tek fëmijët me bronkopneumoni u prezantua nga** dr. Ariana Hoxha, pediatre në Spitalin Rajonal të Vlorës, prezantimi i saj u përqëndrua në trajtimin e pamjaftueshmërisë respiratore tek fëmijët me bronkopneumoni. Ajo theksoi rëndësinë e diagnostikimit të hershëm dhe trajtimit të shpejtë të gjendjes për të parandaluar rrezikun jetësor që ajo sjell.

4. Algoritmet e trajtimit të etheve tek fëmijët u mbajt nga dr. Altin Cane, pediatër në Spitalin Rajonal të Vlorës, ku paraqiti një algoritëm të trajtimit të etheve tek fëmijët, të bazuar në protokollet angleze. Ky algoritëm, i përdorur gjerësisht në Evropë, u konsiderua një mjet efektiv për triazhimin dhe menaxhimin e fëmijëve me temperaturë të lartë, veçanërisht tek të sapolindurit dhe fëmijët e vegjël.

Në përfundim të konferencës, pjesëmarrësit plotësuan pyetësorin e vlerësimit të aktivitetit, ku ata shprehën interesin e madh për trajnimet praktike mbi PBLS dhe përdorimin e defibrilatorëve modernë. Gjithashtu, nga ata u theksua nevoja për aftësimin e herëpashershëm të personelit mjekësor, për të siguruar që praktikatat më të mira të ndihmës së parë të përhapen në të gjithë Rajonin e Vlorës.

Ky aktivitet u akreditua nga ASCK me pesë kredite.

Dr. Eduart Mone

President i Këshillit Rajonal Vlorë, UMSH

PROMOVIM LIBRI “DR. SYRJA JAHOLLARI, BIRI I GORËS”

Nga Dr. Sinan AGOLLI

Ditën e Mërkurë, dt. 04 Djetor 2024 në Resortin “MANAT”, Boboshticë-Korçë, u bë promovimi i librit kushtuar Dr. SYRJA JAHOLLARIT, me autor mikun e Tij, Dr. Sinan Agolli. Ishin të ftuar familjarë, miq, shokë, ish kolegë, dashamirës të Dr. Syrjait nga Gora, Korça, Tirana e gjithë vendi kudo që ndodheshin. Merrte pjesë gjithashtu edhe Kryetari i Bashkisë së Maliqit Z. Gëzim Topçiu, i cili përshëndeti eventin.

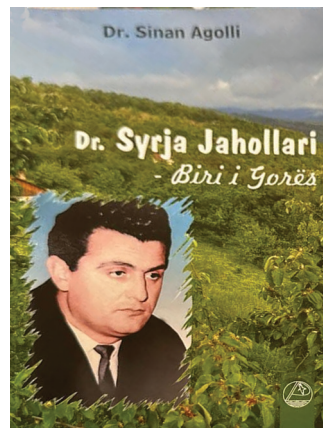
Mjeku më popullor i Gorës, gjithë Korçës e më gjerë me kontribut mbarëkombëtar, tashmë i simbolizuar si “Bir i Gorës” ishte një figurë poliedrike, shumë dimensionale ku mishëroheshin cilësitë e virtytet më të larta morale tipike të gorarit, si: aftësitë e rralla komunikuese, organizative, profesionale të gërshetuara me humanizmin dhe njerzillëkun.

Karakteri i tij ishte i njëjtë, ai nuk ishte selektiv në marrëdhënie me njerëzit, pavarësisht se të çfarë kategorie dhe niveli të ata ishin. Si mjek ishte human, besnik deri në shenjtëri të “BETIMIT TË HIPOKRATIT”.

Kështu, intelektualë dhe personalitete pjesëmarrës në takim e shtrinë fjalën e tyre në dy linja: në atë të vlerësimit me superlativa të figurës së Dr. Syrjait dhe në atë të vlerësimit e shprehjes së konsideratave për autorin e librit Dr. Sinanit, i cili për mendimin tim ia kishte dalë mbanë tundimit e merakut të filimit për sipërmarrjen e monografisë, duke na e sjellë figurën e Dr. Syrjait me tërë dimensionet e tij si model i prindit, bashkëshortit, shokut, mikut, kolegut, drejtuesit për afro dy dekada si Shef i Shëndetësisë së rrethit Korçë e mbi të gjitha intelektualit erudit, të kompletuar, atdhetar që deri në fund të jetës së tij, u gjend pranë pacientit e njeriut në nevojë, gjithnjë në lartësinë e detyrës.

Bashkëshortja, vajza, të afërmit, gorarët janë krenarë që kishin në gjirin e tyre Dr. Syrjain!

Kujtimi dhe vepra e Dr. Syrjait do të mbeten të përjetëshme në memorijen e brezave të gjithë gorarëve e Korçës mbarë!



TAKIMI PLENAR I CEOM

10-12 Tetor 2024, Madeira Portugali

Takimi plenar i vjeshtës për “Këshillin Europian Të Urdhrave Të Mjekëve” u zhvillua më datë 10-12 Tetor në Madeira Portugali, me ftesë të Urdhrit të Mjekëve të Portugalisë. Në këtë takim të rëndësishëm morën pjesë delegacionet e gjithë vendeve anëtare (me përjashtim të Qipros, Rumanisë dhe Hollandës). Edhe UMSH-ja u përfaqësua nga Dr. F. BRAHIMAJ dhe Znj. K. RAPO. Ishin të pranishëm edhe përfaqësues të organizatave Evropiane të tjera, si: CPME, EMOs, EMSA, FEMS, UEMO, etj...

Në ceremoninë hapëse përshëndeti guvernatori i krahinës së Madeirës Dr. M. ALBUQUERQUE; kryebashkiakja e qytetës së Funchal C. PEDRA; presidenti i Urdhrit të Mjekëve të Portugalisë Dr. C. CORTES si dhe presidenti i CEOM Dr. J. SANTOS.

Më tej në një miniseancë të drejtuar nga zv. presidenti Dr. R. KERZMAN u bë apeli i delegacioneve, aprovimi i minutave të takimit të Romës si dhe aprovimi i axhendës së takimit.

Në seancën e parë të punimeve u fol mbi çështje si:

1. Mjekët dhe mjedisi i punës në kujdesin shëndetësor nga dr. J. RODONDO;
2. Dhuna dhe burnout tek mjekët nga dr. S. HENRIQUES;
3. Realiteti për portugezët resident: ku jemi dhe ku duam të shkojmë? nga dr. F. LANCA.

Në këto referime u fol për probleme të prehta në shërbimin shëndetësor si kushtet dhe siguria në punë, ngarkesa në punë e mjekëve, dhuna ndaj tyre si dhe fenomeni burnout ndër ta, duke analizuar faktorët dhe shkaqet si dhe çfarë duhet të bëjmë për përmirësimin e situatës.

Edhe në 2 seancat pasuese u ri-trajtuat këto probleme si në referimet:

1. Ndjekja e dhunës ndaj mjekëve nga CEOM nga Stephanie RASSE dhe dr. Philippe CATHALA; Kushtet Psikosociale të punës, burnout dhe dhuna ndaj mjekëve dhe punonjësve të tjerë shëndetësor nga dr. J. SANTOS.

Në një seancë të veçantë u diskutua mbi situatën e UMSH pas ndryshimeve ligjore dhe shtesave në ligjin mbi funksionimin e tij. Takimi plenar prezantoi dhe aprovoi një deklaratë ku mbështeste fort pavarësinë e profesionit mjekësor në Shqipëri.

Një moment i rëndësishëm për të ardhmen e CEOM ishte dhe zhvillimi i zgjedhjeve për bordin drejtues të tij. Pas votimit të kandidaturave të paraqitura, përbërja e bordit rrezultoi si vijon:

Dr. J. SANTOS (PORTUGALI) President

Dr. R. KERZMAN (BELGIKË) zv. President i parë

I VEPRIMTARI NDËRKOMBËTARE

Dr. N. D'AUTILIA (ITALI) zv. President
Dr. K. KOUTSPOULOS (GREQI) zv. President
Dr. B. BOJOVIC (SLLOVENI) zv. Presidente
Dr. PH. CATALA (FRANCË) Sekretar i Përgjithshëm

Në një seancë të veçantë u dëgjuan përmbledhjet nga organizatat homologe, si: CPME, FEMS, EMOs, EJD, UEMO, etj...

Më tej u vijua me një seancë mbi: Propozime të CEOM për rekomandimet deontologjike mbi Inteligjencën Artificiale në Mjekësi nga dr. Ph. CATALA dhe dr. R. KERZMAN.

Me shumë interes dhe diskutime të zgjatura u ndoq prezantimi: Diskriminimi në mjekësi nga R. PARSA-PARSI. Në fund të saj u aprovua dhe një deklaratë ku dënohej diskriminimi dhe racizmi në mjekësi.

Seanca pasuese u zhvillua me referimet mbi eksperiencat e punës së mjekëve në Mbretërinë e Bashkuar dhe në Itali, referuar nga N. WHILE dhe dr. N. D'AUTILIA.

Në seancën e fundit u aprovuan kërkesat për takimet e vitit të ardhshëm të CEOM: Takimi i pranverës në Tiranë dhe takimi i vjeshtës në Greqi. Gjithë veprimtaria u mbyll me një fjalim të Presidentit të CEOM Dr. J. SANTOS.

Deklarata në mbështetje të pavarësisë së profesionit mjekësor në Shqipëri

MBËSHTETJE PËR URDHRIN E MJEKËVE TË SHQIPËRISË

CEOM është i përkushtuar për të promovuar praktikën mjekësore të cilësisë së lartë në të gjithë Evropën. Për ta arritur këtë, CEOM nxit bashkëpunimin midis anëtarëve të saj dhe mbështet iniciativat e tyre duke vendosur standarde të cilësisë dhe pozicione të unifikuara në fusha kyçe, si etika mjekësore, deontologjia, trajnimi profesional dhe rregulla.

Në përputhje me Kartën Evropiane të Etikës Mjekësore dhe rekomandimet deontologjike, të miratuara njëzëri nga anëtarët e CEOM-it, mjekët pritët të ushtrojnë profesionin e tyre me ndërgjegje, me dinjtet dhe në pavarësi të plotë, si ndaj vetes edhe ndaj të tjerëve. Për më tepër, për të përmbushur misionin e tyre humanitar, mjekëve duhet tu jepet një mbrojtje ligjore për të mbrojtur pavarësinë e tyre profesionale. Pavarësisht nëse veprojnë individualisht ose përmes organizatave profesionale, mjekët kanë për detyrë të paralajmërojnë shoqërinë për mangësitë në kujdesin shëndetësor dhe të mbrojnë pavarësinë profesionale të praktikuesve.

Duke ndjekur këto vlera thelbësore, ne, anëtarët e CEOM-it, i japim mbështetjen tonë të plotë Urdhrit të Mjekëve të Shqipërisë për të siguruar që këto kërkesa të respektohen dhe të garantohen kushte optimale për praktikën mjekësore për të gjithë partnerët tanë.



I VEPRIMTARI NDËRKOMBËTARE

ASAMBLEJA E PËRGJITHSHME E CPME

7-9 Nëntor 2024

(Amsterdam, Hollandë)



Sipas planifikimit, mbledhja e vjeshtës e Asamblesë së Përgjithshme të CPME-s (Komiteti i Përhershëm i Mjekëve Evropian) u zhvillua në datat 7-9 Nëntor në Amsterdam, Hollandë. Sipas traditës në 2 ditët e para ishin seancat e punës për diskutimin dhe përgatitjen e drafteve përfundimtare që do ti paraqiten Asamblesë së Përgjithshme në dt. 9 Nëntor. Pas ceremonisë hapëse u fillua me raportet kombëtare nga organizatat e: Maqedonisë së Veriut, Republikës Çeke, Mbretërisë së Bashkuar, Francës, Norvegjisë, Austrisë, Izraelit, Portugalisë. Në prezantime u fol mbi veprimtarinë e tyre duke u përqëndruar në risi, arritje dhe sfidat me të cilat ndeshen.

Seanca tjetër titullohej: **Praktika Profesionale dhe Sistemet Shëndetësore**. Ndër problemet e diskutuara vëmendja u përqëndrua tek **“Edukimi bazë i mjekëve”** duke nxjerrë në pah nevojën e pasurimit të vazhdueshëm të kurrikulave universitare si në drejtim të aftësisë profesionale ashtu edhe në aftësi të tjera, si: komunikimi midis kolegëve dhe të sëmuëve, puna në skuadër, leadershipi, menaxhimi më i mirë i konflikteve dhe stresit, etj...

Më tej ishte sesi mbi **Shëndetin Publik** ku theksi u vu në punën parandaluese, në njohjen dhe trajtimin e duhur të faktorëve të riskut. Në vazhdim u ndoq sesi mbi **Shëndetin Digital**, si dhe sesi mbi **Produktet Farmaceutike dhe Kujdesi për Shëndetin**. Me interes ishte tërheqja e vëmendjes për zhurmat dhe fake-news mbi suplementet e shumta të hedhura në treg, si dhe respektimi i primeve etike në promovimin e tyre në publik.

Seksiioni i fundit ju dedikua: **Parimeve, Pacientëve dhe Etikës**. Këtu u diskutuan problematika në veprimtarinë e organizatave në Republikën Çeke, Izrael dhe ndryshimet ligjore për UMSH-në (Dr. Fatmir Brahimaj bëri një përmbledhje për aktin normative mbi ndryshimet dhe shtesat në Ligjin për UMSH).



I VEPRIMTARI NDËRKOMBËTARE

Dita e fundit ishte dedikuar zhvillimit të Asamblesë së Përgjithshme të CPME. Pas disa procedurave rutinë si apeli i delegacioneve, verifikimet e mandateve dhe kredencialeve, testimi i teknikës së votimit, etj... U hodh në votë aprovimi i axhendës si dhe aprovimi i minutave të takimit të pranverës në Lubjanë.

Para fillimit të punimeve sipas axhendës që aprovuan përshëndetën: Prof. Dr. Jan Anthonie Bruijn senator hollandez si dhe Dr. Kajzer, president i CPME. Punimet filluan me degjimin e raporteve të presidentit, të thesarit, raportet e auditit, etj., të cilat u aprovuan në unanimitet.

Seancë e rëndësishme ishte edhe ajo e zgjedhjeve të drejtuesve të rinj të CPME. Votimet konfirmuan kandidaturat e mëposhtme:

Dr. Ole Johan Bakke (Norvegji) u zgjodh President i ri i CPME për periudhën 2025-2027, më parë ai shërbente si nënpresident.

Nënpresidentët:

Dr. Andreas Botzlar (Gjermani)

Dr. Jacqueline Rossan-Lambroso (Francë)

Dr. Peter Almos (Hungari)

Dr. Kitty Mohan (Mbretëri e Bashkuar)

Mbajtësi i Thesarit:

Prof. Dr. Raz Walley (Irlandë)

Në emër edhe të sapozgjedhurve presidenti i ri Dr. Ole Johan Bakke falenderoi për nderin dhe besimin e treguar nga pjesëmarrësit dhe siguroi se do të dedikojnë kohë, energji dhe dedikim për të kryer më së miri detyrat në mënyrë që CPME të funksionojë sa më mirë duke kryer misionin e saj si duhet, sidomos në përçimin e mendimit profesional në politik-bërjen evropiane.

Më tej u vazhdua me përshëndetjen të organizatave profesionale homologe, si: WMA, CEOM, EMSA, EFMA, UEMS, etj...

Së fundmi u aprovua kalendari i veprimtarive për vitin 2025 si dhe disa rezoluta të paraqitura:

- Përdorimi i Inteligjencës artificiale në kujdesin shëndetësor
- Trasparenca në marrëdhëniet mjek- industri farmaceutike
- Përcaktuesit komercial të shëndetit
- Cilësia e edukimit bazë të mjekëve, etj...

Në mbyllje Dr. K. Kajzer dha konkluzionet e takimit dhe falenderoi të pranishmit për kontributin e dhënë.



TAKIMI PROFESIONAL MJEKËSOR XXIX I SHOQATËS SË MJEKËVE SHQIPTARË NË MAQEDONINË E VERIUT

*25-27 Tetor 2024, Strugë
Dr. Dritan TREPÇA, Zv.President*

Në vijim të traditës së mirë të krijuar nga “Shoqata e Mjekëve Shqiptarë në Maqedoninë e Veriut”, u mbajt në qytetin e Strugës në dt. 25-27 Tetor, takimi profesional mjekësor i 29-të. Në këtë veprimtari të rëndësishme shkencore, të drejtuar nga Prof. Dr. Nevzat Elezi, President i Shoqatës, morën pjesë shumë mjekë vendas (shqiptarë dhe maqedonas), mjekë nga Republika e Shqipërisë, Kosovës si dhe të ftuar referues ndërkombëtar ekspertë në fushat përkatëse. Mysafirë të veçantë ishin edhe Dr. Fatmir Brahimaj dhe Dr. Dritan Trepça si përfaqësues të UMSH-së.

Në ceremoninë e hapjes Prof.dr. Elezi duke ju uruar mirëseardhjen të pranishmëve theksoi se takimi i sivjetshëm do t’ju kushtojë kryesisht problemeve pediatrike (sëmundshmërisë së kësaj moshe si dhe vaksimit) por edhe disa problemeve nga kirurgjia, obstetrikë-gjinekologjia, ortopedia, etj. Një falenderim të veçantë bëri ai për ligjëruesit vendas dhe të huaj, për kontributin në mbarëvajtjen e punimeve në këtë veprimtari, për ballafaqimin e përvojave, shkëmbimin e ideve dhe bashkëpunimin e vazhdueshëm. Më tej përshëndeti Ministri i Shëndetësisë i Republikës së Maqedonisë së Veriut, Dr. Arben Taravari; Presidentja e Shoqatës Mjekësore të Maqedonisë Prof.dr. Kalina Stardelova, President i UMSH-së dr. Fatmir Brahimaj si dhe përfaqësues i Odës së Mjekëve të Kosovës dr. Pleurat Sejdiu.

Në seancat shkencore që vazhduan për 3 ditë u dëgjuan ligjëratat në specialitetet përkatëse dhe u pasuan me diskutime të shumta për çështje dhe mendime konkrete të veprimtarisë të praktikës mjekësore.

Në fund Prof. Elezi bëri mbylljen e takimit duke nënvizuar produktivitetin e tij, rëndësinë praktike dhe krijimin e mundësive për bashkëpunime të vazhdueshme. Ai njoftoi se vitin tjetër takimi do ti kushtojë problemeve kirurgjikale.



PARAQITJE RASTI ME TROMBOZË VENOZE AKUTE TË MEZENTERIT

Prof. Asc. Valbona BILALI1, Dr. Anton NDOJ2, Dr. Artan MIHALI3, Dr. Bilal MEMA3, Dr. Blerim BUÇPAPAJ4, Dr. Aurora RAPAJ5, Dr. Sokol BILALI2

¹Fakulteti Shkencave Mjekësore Teknike, Universiteti i Mjekësisë, Tiranë

²Shërbimi i Kirurgjisë, "Spitali Rajonal Durrës"

³Shërbimi i Anestezi-Reanimacionit, "Spitali Rajonal Durrës"

⁴Shërbimi i Radiologjisë, "Spitali Rajonal Durrës"

⁵Shërbimi i Urgjencës, "Spitali Rajonal Durrës"

Hyrje

Ishemia mezenteriale ndahet në bazë të kohës së fillimit të shenjave, në akute dhe kronike⁽¹⁾. Qarkullimi kolateral në traktin gastrointestinal mund të kompesojë deri në 75% reduktimin akut të perfuzionit mezenterial në 12 orët e para pa dhënë dëmtime domethënëse⁽²⁾. Etiologjia e ishemië intestinale akute mund të ndahet dhe në: embolizëm arterial mezenterial (50%), hypoperfuzion intestinal ose ishemi mezenteriale jo okluzive (NOMI) (20% deri 30%), trombozë arteriale mezenteriale (15% deri 25%) dhe trombozë venoze mezenteriale (5%)^(3,4).

1- Embolizmi i arteries mezenterike shfaqet në pacientët me sëmundje kardiovaskulare. Shkaqet më të zakonshme kardiake janë: infarkti i miokardit, stenoza e valvulës mitrale, aritmia kardiake, aneurizmi ventrikular, graftet protezike të aortës si dhe endokarditi valvular. Shkaqet vaskulare mund të hasen kurdo, me origjinë nga zemra⁽⁵⁾.

2- Hypoperfuzioni intestinal ose ishemia mezenterike jo okluzive (NOMI) zakonisht përfshihet në rastet me pacientë që janë në gjëndje të shokut sistemik, nga shkaqe kardiake, infektive ose në rastet me hypovolemi⁽⁶⁾. Shkaqet jo okluzive llogariten afërsisht në 95% të pacientëve me ishemi të kolonit⁽⁷⁾.

3- Rreziku për trombozë të arteries mezenterike rritet në pacientët me moshë të madhe, sëmundje të arterieve periferike, dëmtime traumatike si dhe në gjëndjet e hedhjes së ulët kardiake^(8,9).

4- Tromboza venoze mezenterike mund të ndodhë në pacientë në kushtet e hiperkoagulopatisë së lindur apo të fituar⁽¹⁰⁾.

Tromboza venoze mezenterike është një shkak i rrallë në isheminë e mezenterit. Ndërkohë që tromboza arteriale llogaritet në pjesën më të madhe të ishemië së mezenterit, tromboza venoze përfshin 6-9% të rasteve me ishemi të mezenterit. Kjo patologji zbulohet në rastet kur pacienti ka dhimbje në abdomen dhe bën CT-scan me kontrast të abdomenit. Shfaqjet akute përgjithësisht karakterizohen me dhimbje abdominale të vazhdueshme që mund të japin peritonit në shumë prej rasteve të rënda^(11,12). Trajtimi përfshin rezeksionin kirurgjikal të masës së përfshirë si dhe trajtimi për një kohë të gjatë me antikoagulantë^(1,2). Historikisht kjo patologji ka patur vdekshmëri të lartë deri në 40%, ndërsa sot në kohën e ekzaminimeve të avancuara si CT ose MRI, mortaliteti ka rënë deri në 10-20%⁽¹³⁾.

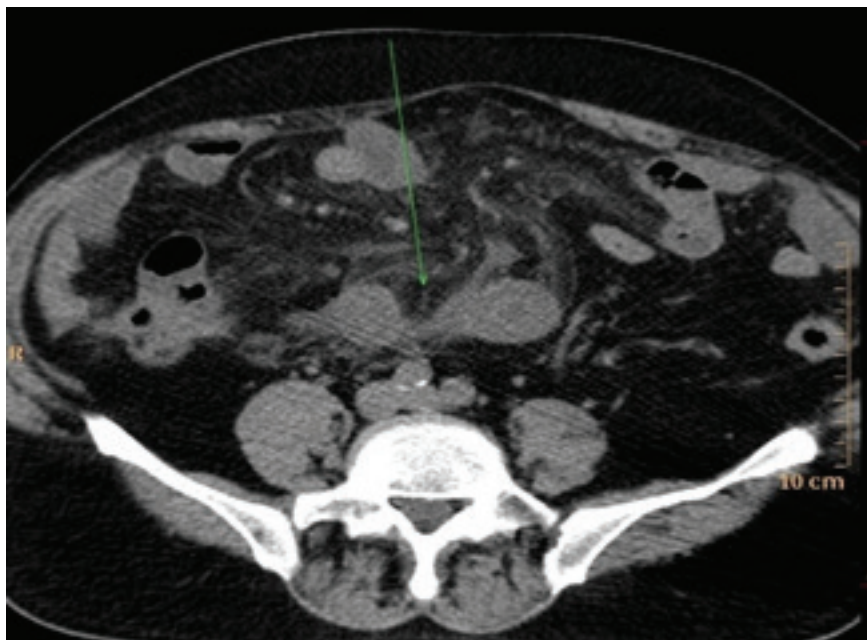


Në këtë artikull po prezantojmë një rast me trombozë venoze mezenteriale që kërkoj ndërhyrje urgjente kirurgjikale, me histori të kaluar të tromboflebitit akut të venave saphena magna disa javë më parë.

Raportim i rastit

Pacientja paraqitet në repartin e urgjencës në Spitalin Rajonal Durrës, me dhimbje abdominale intermitente. Refererori se dhimbjet i kishin filluar prej disa orësh dhe përfshinin të gjithë kuadrantet e abdomenit, por më të shprehura në kuadrantet e sipërme. Pacientja nuk kishte histori për duhan pirje. Kurohej me bllokues të kanaleve të kalciumit (Nifedipine 10mg) për HTA të gradës I. Referonte gjithashtu se, para disa muajsh kishte patur një episod për tromboflebit të venave varikoze në trajektin e venave saphena magna, për të cilën kishte marrë trajtimin me antikoagulantë për një periudhë 2 mujore dhe antibiotikë për 2 javë. Më pas referonte se nuk kishte patur shqetësime nga këmba, por venat varikoze persistonin. Presioni i gjakut ishte 140/70 mmHg, të rrahurat kardiake ishin 91 të rrahura për minutë dhe temperatura 37.3°C, SpO2 91%. Në analizat e gjakut rrezultoi me leukocite 16,200 për mikrolitër (4.5 to $11.0 \times 10^9/L$), PCR 48 mg/dL (0.3 mg/dL). INR 3.2, indeksi i protrombinës PT 5 sekonda, si dhe RBC 2.9 milion mcL. Në CT-scan të abdomenit rrezultoi me pengesë në nivel të ansave intestinale si dhe likid në abdomen. Muri i ansave intestinale të prekura dukej më i trashë, në krahasim me pjesën tjetër të ansës intestinale.

Fig.1 CT-scan e pacientes me ishemi intestinale



Fillimisht pacientja u reanimua dhe iu vendos sonda nazogastrike dhe kateteri urinar. Më pas iu nënshtrua interventit kirurgjikal në urgjencë dhe u konstatua se në ansat intestinale rreth 1m nga këndi ileocekal vihet re një zonë e shprehur ishémique e cila kishte dhënë pengesë në tranzitin intestinal. Po ashtu përveç edemës ose trashjes së mezenterit në atë zonë, ansat intestinale ishin me ngjyrë vishnje të errët, pra në dukje makroskopikisht vihej re një zonë transmurale ishémique dhe paksa e fortë në prekje, në krahasim me pjesën tjetër të ansës intestinale që ishte e paprekur. Në këto kushte ju bë rezeksion i ansës intestinale rreth 40 cm, dhe anastomozë fund me fund, me dy shtresa me material Vicryl 2.0.



I PARAQITJE PËRGJITHËSUESE

Fig. 2 Foto makroskopike e materialit ishemik në ansën intestinale gjatë interventit kirurgjikal.

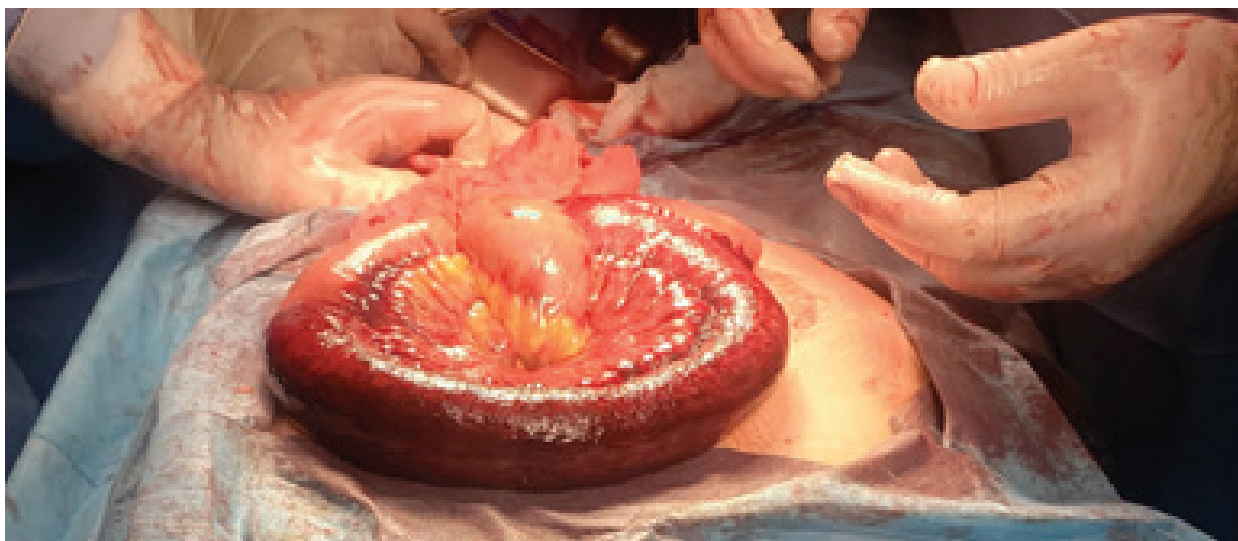


Fig. 3 Materiali makroskopik pas rezeksionit, ku shihet qartë zona ishemike.



Materiali u dërgua për ekzaminim histopatologjik. Pas interventit pacientia u trajtua me likide, elektrolitë, antibiotikë, flakona me gjak izogrup dhe izorhezus, plazëm, antikoagulantë dhe qetësues. Gjendja e të sëmurës erdhi gradualisht duke u përmirësuar. Pacientja doli nga spitali e përmirësuar pas 10 ditësh. Ekzaminimi histopatologjik rezultoi, me qeliza nekrotike hemorragjike si pasojë e ishemisë intestinale.

Diskutim

Tromboza venoze mezenterike llogaritet në 1:5,000-15,000 pranime në urgjencat kirurgjikale duke qënë se është një entitet jo i zakonshëm në praktikën kirurgjikale. Ndërmjet shkaqeve të ishemisë mezenterike akute, tromboza venoze e mezenterit llogaritet në 6-9% të rasteve. Diagno-



I PARAQITJE PËRGJITHËSUESE

za e trombozës mezenteriale është rritur për shkak të imazheve abdominale në CT, në pacientë me dhimbje abdominale^(14,15).

Mosha ku haset më shpesh është 45-60 vjeç, me një preferencë të lehtë tek meshkujt. Faktorët që janë me më shumë rrezik përfshijnë: sëmundjet malinje, tromboflebitet, inflamacioni i lokalizuar në kavitetin abdominal (p.sh.: pankreatiti akut, sëmundja inflamatore e zorrëve), staza venoze (cirroza hepatike). Përfshirja e venave mezenterike inferior është më e rrallë, dhe haset 0-11% të rasteve^(14,15). Pavarësisht faktorëve të rrezikut, 21-49% të trombozave venoze mezenteriale, janë idiopatike^(14,15).

Kongjestionimi i venave mezenterike me origjinë nga trombozat, mund të çojë në ishemi të ansave intestinale, që mund të pasohet me infarkt trans-mural të saj. Ishemitë e ansave intestinale me origjinë venoze kanë tendencë të prodhojnë gradualisht zonë tranzitore, nga normalja në zonë ishemike, në kontrast me kufirin e saktë që prodhohet nga okluzioni arterial akut^(14,15). Kjo zonë tranzitore gradualisht demonstron qartë në rastin e pacientit tonë, në zonën e ekscizuar të ansës intestinale. Infarkteti transmural mund të kenë konsequenca të rënda për shkak të shpëputjes të mukozës të zorrës dhe translokimit të bakterieve enterike në kavitetin peritoneal^(14,15). Ileumi dhe jejunumi janë zonat më të përfshira në zorrën e hollë⁽¹⁶⁾. Duodeni, thuajse nuk preket nga kjo patologji.

Tromboza venoze mezenterike (TVM) manifestohet me dhimbje abdominale. Feçet gjak okult janë prezente në 50% të rasteve. Shenja shqetësuese të tjera të ishemisë intestinale, mund të jenë dhe distensioni abdominal, mbrojtja muskulare e muskujve abdominal si dhe asciti; ndërsa rritja e temperaturës, shenjat peritoneale dhe instabiliteti hemodinamik janë shenja që na bënë të mendojmë për perforacion të ansës intestinale. Gjithsesi, në 6-29% të rasteve mund të japin çrregullim hemodinamik^(14,15). Një numër të dhënash shkencore të bëra në periudhën 1994 - 2009, konkluduan se, në peritonit shkojnë 33.2% e rasteve⁽¹⁶⁾. Tromboza venoze mezenterike (TVM) në venat mezenterike distale kanë tendencë për të çuar drejt infarktut të zorrës në krahasim me pjesët proksimale të venave mezenterike superiore të zorrës^(14,15). Kjo mund të shpjegojë dhe natyrën akute në rastin që kemi prezantuar më lart.

Ekzaminimi kryesor për diagnozën është CT-scan i abdomenit me kontrast^(14,15,5,6). Të dhënat laboratorike janë të dhëna për të vlerësuar komplikacionet që kanë të bëjnë me ishemi të zorrës. Të dhënat laboratorike mund të përfshijnë: hemokoncentrimin, leukocitozën si dhe hiperamilazeminë. Hypoksemia, acidoza laktike shoqërohen me prognozë të rëndë të sëmundjes^(14,15).

Edema mezenterike e indit dhjamor, dilatacion i ansës intestinale mbi zonën ishemike si dhe asciti, janë kryesisht të dukshme në trombozën venoze mezenteriale^(17,18). Në rastin tonë paraqitej vetëm edema e mezenterit dhe dilatacion mesatarisht i shprehur mbi nivelin e zonës ishemike të ansës intestinale.

Terapia me antikoagulantë është thelbësore në rastet me trombozë të venave mezenterike. Terapia me antikoagulantë pakëson mortalitetin dhe qëndrimin në spital. Kjo terapi vazhdohet deri sa të kalojnë simptomat, në rastet kur nuk i nënshtrohen interventit. Trajtimi zgjat deri në 6 muaj në pacientët që reagojnë mirë nga antikoagulantët dhe ka raste që zgjat dhe me vite. Matja e INR është thelbësore në këto raste. Zgjedhja e warfarin vs antikoagulantëve oral, varet nga funksioni renal i pacientit. Dhënia e analgjezikëve, sonda nazogastrike, dhënia e likideve dhe elektroliteve janë gjithashtu thelbësore në trajtimin e kësaj patologjie. Terapia me antibiotikë dhe rezeksioni kirurgjikal i ansës intestinale ishemike, rezervohet për pacientët me infarkt të ansës intestinale, si dhe në rastet me perforacion të ansës ose peritonit^(14,15).



I PARAQITJE PËRGJITHËSUESE

Mortaliteti nga tromboza venoze mezenteriale varion 0%-20% e cila tregon se është në rënie në krahasim me 44% që raportohet në vitet 1966 - 2002(16). Kjo ulje e mortalitetit i dedikohet si ekzaminimit të hershëm të sëmundjes, si dhe në saj të preparateve më efektive që merren në kohën e sotme. Shkakut më të shpeshtë të vdekjes është nga gjendja septike.

Faktorët negativ në prognozën e kësaj patologjie janë: moshë e madhe, mungesa e antikoagulantëve, menaxhimi i situatës nga ekip jo-kirurgjikal si dhe ishemia shoqëruese e kolonit. Mortaliteti afat-gjatë shtohet me sindromën e zorrës së shkurtër, përsëritje e trombozave në zorrë si dhe hemorragjia e lidhur me marrjen e antikoagulantëve^(14,15). Ripërsëritja e trombozave të venave mezenterike, haset zakonisht brenda 30 ditësh nga dita e trajtimit fillestar të trombozës mezenteriale. Gjithsesi, përqindja e përsëritjes së trombozës është tepër e rrallë dhe haset nga 0-3% në pacientët që marrin antikoagulantë. Përqindja e gjakrrjedhjes së lidhur me antikoagulantët është më pak se 10%^(14,15).

Konkluzion

Ky është një rast me trombozë venoze mezenteriale që iu nënshtua ndërhyrjes kirurgjikale urgjente. Është e rëndësishme të theksohet se është fakt që trombozat venoze shkaktojnë infarkt të ansës intestinale me përqindje më të vogël sesa trombozat arteriale.

Referencat:

1. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-intestinal vascular emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013 Oct;27(5):709-25.
2. Ha C, Magowan S, Accortt NA, Chen J, Stone CD. Risk of arterial thrombotic events in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 2009 Jun;104(6):1445-51.
3. Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol Clin North Am*. 1990 Jun;19(2):319-43.
4. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. I. Acute superior mesenteric arteriopathy and venopathy. *Gastroenterol Clin North Am*. 1998 Dec;27(4):783-825, vi.
5. Herbert GS, Steele SR. Acute and chronic mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 2007 Oct;87(5):1115-34, ix.
6. Vokurka J, Olejnik J, Jedlicka V, Vesely M, Ciernik J, Paseka T. Acute mesenteric ischemia. *Hepatogastroenterology*. 008 Jul-Aug;55(85):1349-52.
7. Brandt LJ, Feuerstadt P, Longstreth GF, Boley SJ, American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI). *Am J Gastroenterol*. 2015 Jan;110(1):18-44; quiz 45.
8. McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*. 1997 Apr;77(2):307-18.
9. Lucas AE, Richardson JD, Flint LM, Polk HC. Traumatic injury of the proximal superior mesenteric artery. *Ann Surg*. 1981 Jan;193(1):30-4.
10. Harward TR, Green D, Bergan JJ, Rizzo RJ, Yao JS. Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg*. 1989 Feb;9(2):328-33.
11. A.K. Singal, P.S. Kamath, A. Tefferi, Mesenteric venous thrombosis, *Mayo Clin.Proc*. 88 (3) (2013) 285–294,
12. B. Hmoud, A.K. Singal, P.S. Kamath, Mesenteric venous thrombosis, *J. Clin. Exp.Hepatol*. 4 (3) (2014) 257–263,
13. I.G. Harnik, L.J. Brandt, Mesenteric venous thrombosis, *Vasc. Med*. 15 (5) (2010)407–418, <http://dx.doi.org/10.1177/1358863x10379673>.
14. A.K. Singal, P.S. Kamath, A. Tefferi, Mesenteric venous thrombosis, *Mayo Clin. Proc*. 88 (3) (2013) 285–294
15. B. Hmoud, A.K. Singal, P.S. Kamath, Mesenteric venous thrombosis, *J. Clin. Exp. Hepatol*. 4 (3) (2014) 257–263
16. I.G. Harnik, L.J. Brandt, Mesenteric venous thrombosis, *Vasc. Med*. 15 (5) (2010)407–418
17. R. Duran, A.L. Denys, I. Letovanec, R.A. Meuli, S. Schmidt, Multidetector CT features of mesenteric vein thrombosis, *Radio Graphics* 32 (5) (2012)1503–1522,
18. A. Furukawa, S. Kanasaki, N. Kono, M. Wakamiya, T. Tanaka, M. Takahashi, K. Murata, CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes, *Am. J. Roentgenology* 192 (2) (2009) 408–416



KARAKTERISTIKAT E INFEKSIONEVE GASTRO-INTESTISTINALE TE FËMIJËT DHE PESHA E TYRE NË SËMUNSHMËRI

Prof. Dr. Gjeorgjina KULI-LITO, Dr. Elda SKËNDERI, Alberta SHKËMBI
Qendra Spitalore Universitare "Nënë Tereza", Tiranë

Abstrakt

Gastroenteritet janë një nga shkaktarët më të shpeshtë të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë të fëmijët, në rang botëror. Viruset janë shkaktari më i shpeshtë, i ndjekur nga bakteret dhe parazitët. Qëllimi i studimit është të përcaktojë prevalencën dhe karakteristikat epidemiologjike, kliniko-laboratorike të infeksioneve gastro-intestinale të fëmijët e hospitalizuar në spitalin Pediatrik. Në studim u përfshinë 287 fëmijë të moshës 0-14 vjeç. Fëmijët me Gastroenterit akut përbënin 14% të gjithë fëmijëve të hospitalizuar.

Prevalenca më e lartë ishte në stinën e verës me 41%.

Grupmosha më e prekur rezultoi 0-2 vjeç me 43%.

Simptomat më të shpeshta rezultuan: të vjella, diarreja dhe temperaturë.

40% e fëmijëve kishin sëmundje bashkë-shoqëruese.

Megjithëse prevalenca e infeksioneve gastro-intestinale të fëmijët ka pësuar rënie vitet e fundit, ato vazhdojnë të mbeten një shkaktar i rëndësishëm i sëmundshmërisë të fëmijët. Foshnjat janë grupi më i prekshëm ndaj infeksionit.

Fjalë kyç: Infeksion gastro-intestinal, Fëmijë, Prevalencë, Hospitalizim, Parandalim.

• Hyrje

Infeksionet gastro-intestinale konsiderohen një sëmundje jo e rëndë tek fëmijët, por ato janë një shkaktar madhor në sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë e fëmijëve në të gjithë botën. Sipas të dhënave të Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH), të fëmijët nën 5-vjeç përlllogariten rreth 1.7 bilion episode diarreje në një vit, 124 milion vizita mjekësore në një vit janë për shkak të diarresë, 9 milion të shtrimeve vjetore në spital të fëmijëve në gjithë botën janë për shkak të infeksioneve gastro-intestinale. 1.34 milion vdekje të fëmijëve nën 5-vjeç në një vit në mbarë botën janë për shkak të infeksioneve gastro-intestinale, ato përbëjnë rreth 15% të të gjithë vdekjeve të fëmijët dhe 98% e tyre ndodhin në vendet në zhvillim⁽¹⁾.

Trakti gastro-intestinal është përgjegjës për ruajtjen e ekuilibrit të lëngjeve dhe elektroliteve në organizëm, diarreja ndodh kur ekskretimi i lëngjeve i tejkalon aftësitë përthithëse të traktit gastro-intestinal. Mekanizmat përgjegjës për gastroenteritet akute janë: dëmtimi i shtresës viloze të zorrës duke shkaktuar mal-absorbim të përmbajtjes intestinale dhe rrjedhimisht diarre osmotike, çlirimi i toksinave të cilat lidhen me receptoret specifike të enterociteve duke shkaktuar çlirim të joneve të klorit në lumenin intestinal dhe si pasojë diarre sekretore. Sidoqoftë edhe në rastet e rënda me diarre disa mekanizma transportues të natriumit mbeten të paprekura duke lejuar një absorbim efektiv të kripës dhe ujit⁽²⁾.

I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

Viruset janë shkaktari më i zakonshëm i infeksioneve gastro-intestiale te fëmijët në të gjithë botën. Rotavirus është agjenti viral më i zakonshëm i cili është përgjegjës për 37% të vdekjeve te fëmijët nën 5-vjeç në të gjithë botën⁽³⁾. Infeksionet nga rotavirus kanë karakter sezonal me incidence më të rritur në muajt e dimrit dhe më të ulët në muajt e verës. Viruset dëmtojnë enterocitet e zorrës së hollë dhe shkaktojnë temperaturë të gradës së ulët dhe diarre të ujshme pa mukus e rrema gjaku. **Bakteret** janë shkaktari i dytë më i zakonshëm i gastroenteriteve akute dhe përbëjnë 10-20% të shkaktarëve etiologjik, ndër ta më të zakonshëm janë; *Campylobacter jejuni*, *Salmonella jo-tifoide*, *Escherichia coli enteropatogene*, *Shigella*, *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella typhi* and *Sparatyphi*^(4,51). Bakteret si *Campylobacter* dhe *Salmonella* invadojnë shtresën veshëse të zorrës, shkaktojnë inflamacion dhe karakterizohen nga temperaturë e lartë, dhimbje barku/tenezma dhe diarre me mukus dhe/ose rrema gjaku. Grupi i tretë dhe më i vogël i shkaktarëve janë protozoarët: *giardia lamblia*, *cryptosporidium* rreth 5%⁽⁶⁾.

Mënyra e përhapjes është nga njeriu tek njeriu, ose nga konsumimi i ushqimeve, ose pijeve të kontaminuara. Diagnoza vihet kryesisht nga klinika dhe rrallë ka nevojë për teste laboratorike.

Kujdes i veçantë i duhet kushtuar shkallës së dehidrimit sepse ajo përcakton rëndesën e sëmundjes dhe formën e trajtimit.

Ky studim ka për qëllim të përcaktojë prevalencën dhe të studjojë karakteristikat epidemiologjike dhe kliniko-laboratorike tek fëmijë e hospitalizuar me infeksione gastrointestinale.

• Metoda

Studimi është retrospektiv. Në të janë përfshirë 287 fëmijë të moshës 0-14 vjeç, të hospitalizuar në Shërbimin e Pediatriisë së Përgjithshme, Qendra Universitare Spitalore “Nënë Tereza”, Tiranë gjatë një periudhe kohore 1-vjeçare Shtator 2023 - Gusht 2024.

Kritere të përfshirjes në studim janë: Diagnoza klinike e shtrimit “Gastroenterit akut”.

Parametrat e studiuar janë: epidemiologjike (mosha, stina), klinike (simptomat), laboratorike (hemograma, proteina C reaktive, elektrolitet), sëmundjet shoqëruese.

• Rezultatet

Në periudhën 1-vjeçare të marrë në studim infeksionet gastro-intestinale kanë përbërë 14% të shtrimeve të fëmijëve në Shërbimin e Pediatriisë së Përgjithshme.

Sëmundja paraqet karakter sezonal, numri më i madh i të sëmurëve është në stinën e verës 41%, e ndjekur nga stina e vjeshtës 35%, pranvera 15% dhe më pak në dimër 9%. (Fig.1)

Numri më i madh i rasteve është i përqëndruar në muajt Gusht e Shtator, respektivisht 30% dhe 32% dhe numër i vogël në muajt Janar, Shkurt dhe Mars me 4% të rasteve. (Fig.2)

Figura 1. Shpërndarja sezonale

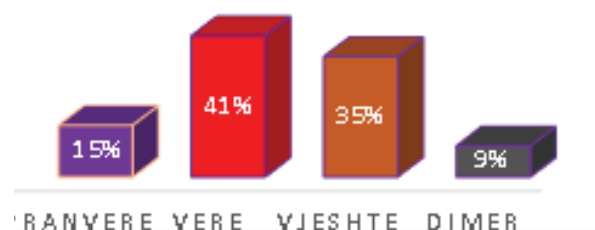
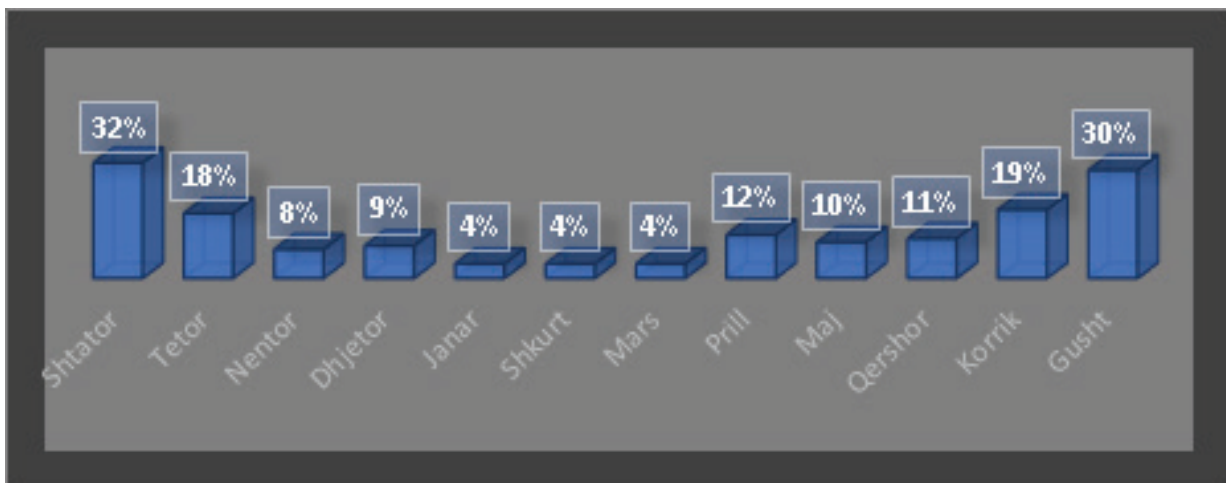
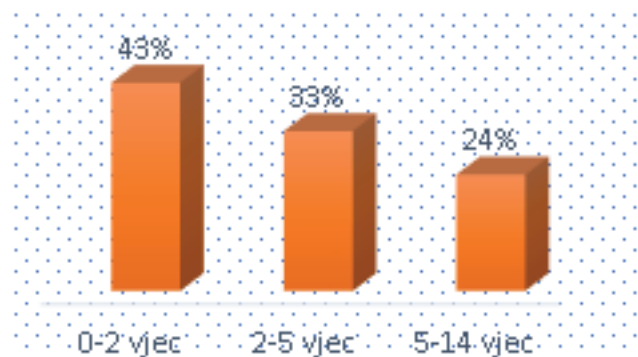


Figura 2. Shpërndarja sipas muajve



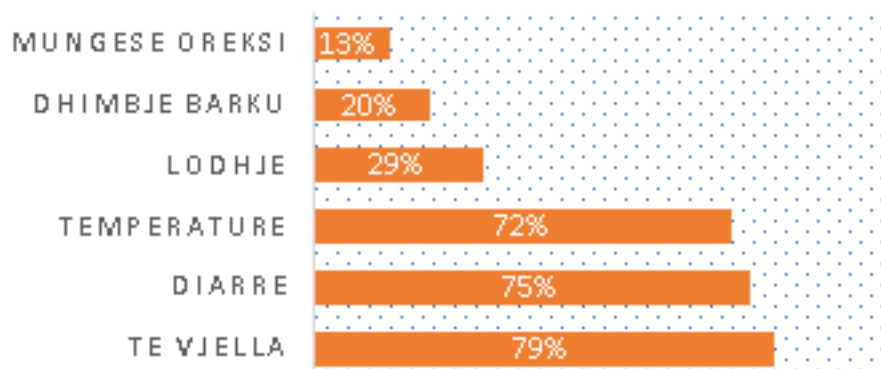
Grupmosha më e prekur rezultoi periudha foshnjore 0-2 vjeç me 43% të rasteve, e ndjekur nga grupmosha 2-5 vjeç me 33% të rasteve dhe grupmosha 5-14 vjeç rezultoi me numrin më të vogël të rasteve 24%. (Fig.3)

Figura 3. Shpërndarja sipas grup-moshave



Simptoma më e shpeshtë rezultoi të vjellat në 79% të rasteve, e ndjekur nga diarreja në 75% të rasteve, temperaturë në 72% të rasteve, lodhje në 29% të rasteve, dhimbje barku në 20% dhe mungesë oreksi 13%. (Fig.4)

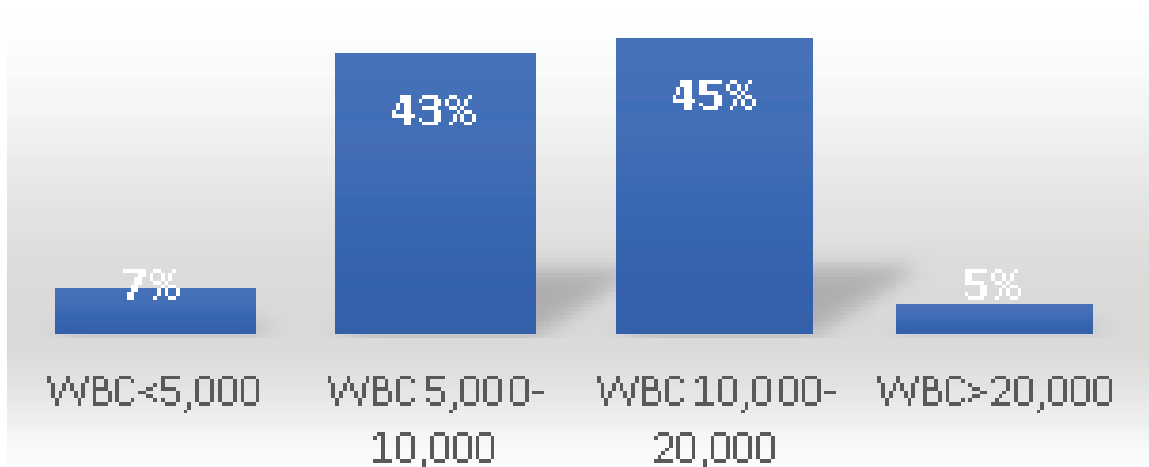
Figura 4. Simptomat klinike



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

Leukocite të rritura rezultuan në 50% të fëmijevë dhe leukopeni në 7% të tyre. (Fig.5)

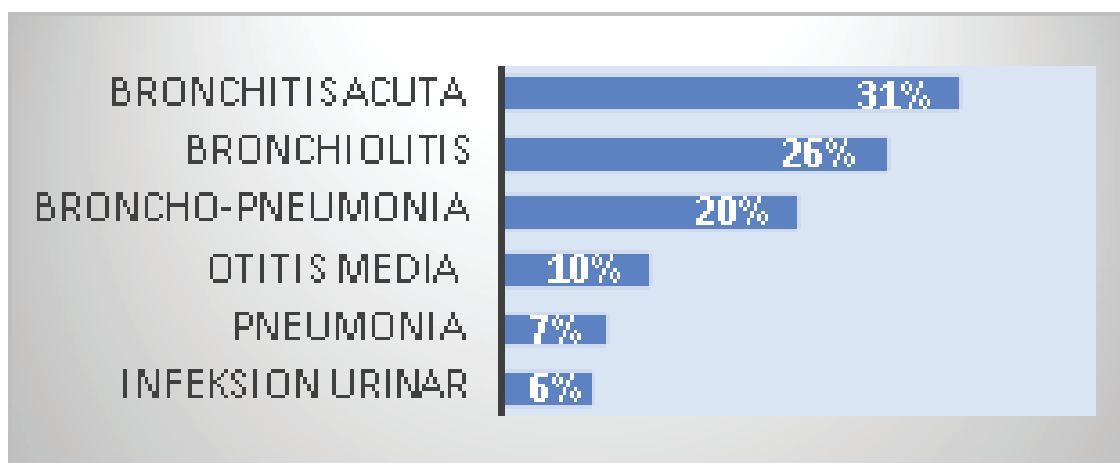
Figura 5. Vlerat e leukociteve



Vlera të rritura të trombociteve ($>500,000\text{cell/ml}$) rezultuan në 19% të fëmijevë dhe trombocitopeni ($<150,000\text{cell/ml}$) rezultoi në 4% të fëmijëve. Vlera të rritura të Proteinës C reaktive ($>0.5\text{g/dl}$) rezultuan në 48% të fëmijëve. Natriumi është elementi që rezultoi me ndryshimet më të rëndësishme, 57% e fëmijëve rezultuan me hiponatremi dhe 1% me hipernatremi, 16% e fëmijëve rezultuan me hipokalemi.

40% e fëmijëve të hospitalizuar me diagnozën “Gastroenterit akut”, rezultuan me sëmundje të tjera bashkëshoqëruese. 31% të tyre e përbënte bronkiti akut, 26% bronkioliti, 20% bronkopneumonia, 10% otiti media, 7% pneumonia dhe 6% infeksioni urinar. (Fig.6)

Figura 6. Sëmundjet bashkë-shoqëruese



Numri i fëmijëve të hospitalizuar për infektion akut të traktit gastro-intestinal ka rënë ndjeshëm në 4 vitet e fundit (Fig.7), gjithashtu dhe pesha që zënë gastroenteritet akute në sëmundshmërinë e fëmijëve të hospitalizuar në Pediatri të Përgjithshme ka rënë ndjeshëm 4-vitet e fundit (Fig.8).



Figura 7. Prevalenca e gastroenteritit akut

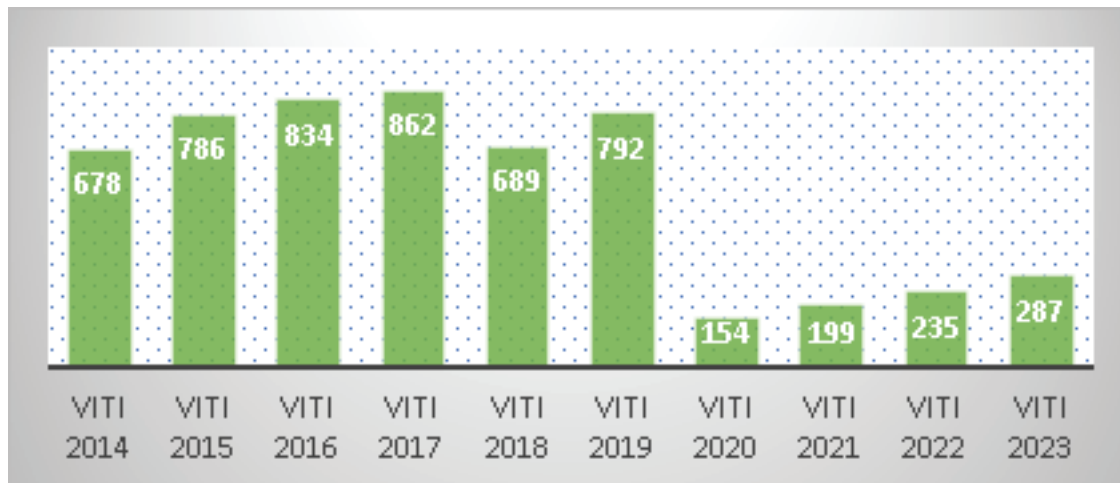
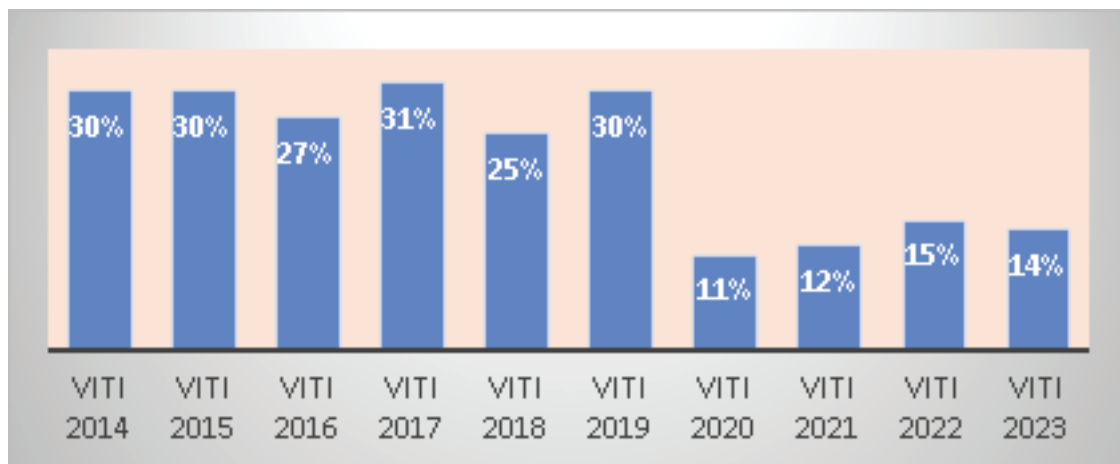


Figura 8. Peshë e gastroenteriteve në sëmundshmëri



• Diskutim

Rrezultatet e studimit tregojnë qartë që prevalenca e gastroenteriteve akute tek fëmijet e hospitalizuar ka rënë ndjeshëm pas vitit 2019. Dy janë faktorët që kanë ndikuar në rënien e prevalencës së gastroenteriteve akute të fëmijëve pas vitit 2019. Faktori i parë është shpërthimi i pandemisë globale të COVID-19, masat kufizuese e parandaluese që e shoqëruan atë patën ndikimin e tyre në rënien e rasteve me infeksioneve gastro-intestinale tek fëmijet si dhe në çdo sëmundje tjetër infektive që përhapet me anë të kontaktit njerëzor. Por që prej Majit 2023 COVID-19 nuk është më emergjencë shëndetësore globale, duke u shoqëruar dhe me heqjen e masave kufizuese. Fakti është që prevalenca e infeksioneve gastro-intestinale vazhdon të jetë e ulur sepse një faktor tjetër i rëndësishëm ka ushtruar efektin e tij dhe do vazhdojë ta ushtrojë atë; ai është vakcina orale e Rotavirus. Që prej vitit 2019 kalendarit shtetëror i vaksinimit është pasuruar me vaksinën e Rotavirus, e cila aplikohet tek foshnjat në vitin e parë të lindjes. Në Shtetet e Bashkuara të Amerikës përdorimi i vaksinës së Rotavirus që prej vitit 2006 ka çuar në reduktimin me 60-75% të hospitalizimeve të fëmijëve nga diarreja e shkaktuar nga rotavirus(7,8). Një studim retrospektiv i viteve 2009-2014 në Shtetet e Bashkuara tregoi që nevoja për kujdes shëndetësor për shkak të diarresë tek fëmijët kishte rënë me 94%(9,10). Rënia e prevalencës së infeksioneve gastro-intestinale pas vitit 2019 u shoqërua dhe me rënien e peshës që ato zinin në

I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

sëmundshmërinë e përgjithshme në fëmijët e shtruar në spital. Deri në vitin 2019 hospitalizimet për shkak të gastroenteritit akut tek fëmijët përbënin rreth 30% të sëmundshmërisë totale, ndërsa nga viti 2020 e në vijim përbëjnë rreth 14% të shtrimeve.

Infeksionet gastro-intestinale janë kryesisht sëmundje të fëmijërisë së hershme, grup-mosha me e prekur janë fëmijët e 2 viteve të para të jetës 43%. Karakteristikat e sistemit imunitar akoma të pamaturuar në vitet e para të jetës dhe frekuentimi i institucioneve të kujdesit ditor ku fëmijët ndajnë objekte të përbashkëta, janë shkaktarët kryesorë për prevalencë të gastroenteriteve në moshat e vogla. Mosha e vogël përbën dhe një kriter për hospitalizim, pasi rreziku i dehidritimit nga diarreja është më i madh tek foshnjat. Gjithashtu sëmundjet infektive sidomos tek fëmijët më të vegjël mund të bashkëshoqërohen me njëra-tjetrën duke rënduar kështu kuadrin kliniko-laboratorik. Ky studim nxori në pah që një numër i lartë i fëmijëve të hospitalizuar rreth 40% kishin sëmundje bashkëshoqëruese ku kryesonin infeksionet e rrugëve respiratore.

Simptomat më të zakonshme janë të vjellat dhe diarreja, të cilat mund të jenë të veçuara ose të bashkëshoqërohen. Temperatura ka rrezultuar gjithashtu një simptomë e shpeshtë edhe për shkak të bashkëshoqërimit me infeksione të rrugëve respiratore. Në rreth gjysmën e fëmijëve u gjetën parametra inflamatorë të rritur: leukocite të rritura në 50% të rasteve, protein C reaktive (reaktant i fazës akute të inflamacionit) e rritur në 48% të rasteve dhe Trombocite të rritura në 19% të rasteve. Trombocitet e rritura janë shenjë e një inflamacioni të shprehur, të cilat janë më shumë shoqëruese të një infeksioni të rrugëve të poshtme respiratore tek fëmijët. Rritja e parametrave inflamatorë tek gastroenteritet akutë, të cilat supozohen të kenë etiologji kryesisht virale, mund të rrezultojnë prej një prevalence të lartë të sëmundjeve shoqëruese, ose për shkak të një etiologjie bakteriale. Në shumicën e fëmijëve u gjetën çrregullime elektrolitike: 57% e tyre paraqiten hiponatremi, 1% hipernatremi dhe 16% e tyre hipokalemi. Gjatë vlerësimit të fëmijëve me gastroenterit akut një kujdes i veçantë duhet treguar për vlerësimin e shkallës së dehidritimit, e cila përcakton dhe shkallën e rëndesës së sëmundjes. Dehidrimi dhe çrregullimet elektrolitike që e shoqërojnë atë mund të jenë jetë-kërcënuese për fëmijën.

• Konkluzion

Megjithëse prevalenca e infeksioneve gastro-intestinale te fëmijet ka pësuar rënie vitet e fundit, ato vazhdojnë të mbeten një shkaktar i rëndësishëm i sëmundshmërisë tek fëmijët. Foshnjat janë grupi më i prekshëm ndaj infeksioneve gastro-intestinale. Sëmundje të tjera infektive të fëmijërisë mund të komplikojnë ecurinë e infeksioneve gastro-intestinale.

• Rekomandime

Parandalimi është çelësi i kontrollit të infeksioneve gastro-intestinale.

Higjiena e mirë dhe një larje e kujdesshme e duarve ndihmon në përhapjen e infeksionit.

Një avantazh i madh në parandalim është vaksina orale e Rotavirus.

Referencat:

1. Black RE, Cousens S, Johnson HL, Lawn JE, Rudan I, Bassani DG. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet*. 2010 Jun 5. 375(9730):1969-87. [[QxMD MEDLINE Link](#)].
2. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep*. 2003 Nov 21. 52(RR-16):1-16. [[QxMD MEDLINE Link](#)].



3. Tate JE, Burton AH, Boschi-Pinto C, Steele AD, Duque J, Parashar UD. 2008 estimate of worldwide rotavirus-associated mortality in children younger than 5 years before the introduction of universal rotavirus vaccination programmes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2012 Feb. 12(2):136-41. [\[QxMD MEDLINE Link\]](#).
4. Dennehy PH. Acute diarrheal disease in children: epidemiology, prevention, and treatment. *Infect Dis Clin North Am*. 2005 Sep. 19(3):585-602. [\[QxMD MEDLINE Link\]](#).
5. Wenneras C, Erling V. Prevalence of enterotoxigenic *Escherichia coli*-associated diarrhoea and carrier state in the developing world. *J Health Popul Nutr*. 2004 Dec. 22(4):370-82. [\[QxMD MEDLINE Link\]](#).
6. Schmidt MA, Groom HC, Rawlings AM, et al. Incidence, Etiology, and Healthcare Utilization for Acute Gastroenteritis in the Community, United States. *Emerg Infect Dis*. 2022 Nov. 28 (11):2234-42. [\[QxMD MEDLINE Link\]](#). [\[Full Text\]](#).
7. Cortese MM, Parashar UD, . Prevention of rotavirus gastroenteritis among infants and children: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 2009 Feb 6. 58(RR-2):1-25. [\[QxMD MEDLINE Link\]](#).
8. Cortes JE, Curns AT, Tate JE, Cortese MM, Patel MM, Zhou F. Rotavirus vaccine and health care utilization for diarrhea in U.S. children. *N Engl J Med*. 2011 Sep 22. 365(12):1108-17. [\[QxMD MEDLINE Link\]](#).
9. Leshem E, Moritz RE, Curns AT, Zhou F, Tate JE, Lopman BA, et al. Rotavirus vaccines and health care utilization for diarrhea in the United States (2007-2011). *Pediatrics*. 2014 Jul. 134(1):15-23. [\[QxMD MEDLINE Link\]](#).
10. Laidman J. Rotavirus Vaccine Greatly Reduced Healthcare Use. *Medscape*. Available at <https://www.medscape.com/viewarticle/826391>. Accessed: 9/15/14.

ANGIOEDEMA HEREDITARE: NJË SËMUNDJE E RRALLË

Dr.Sh.M. Eris Mësonjësi¹, Dr.Holta Duda², Dr.Blerina Bregu³

¹ Shërbimi i Alergologjisë dhe Imunologjisë Klinike, QSU "Nënë Tereza", Tiranë

² Alergologji, Spitali Rajonal Shkodër

³ Alergologji, Shërbim Privat Tiranë

Angioedema hereditare është një patologji e rrallë, potencialisht jetë-kërcënuese e karakterizuar nga edema të përsëritura të indit kutan dhe submukozës. U përshkrua për herë të parë nga Quincke dhe më pas në 1888 u zbulua që trashëgohej në mënyrë autosomale dominante nga Osler. Është një patologji që ka në bazë të saj deficiencën sasiore apo funksionale të proteinës inhibitor C1 (C1-INH), një proteazë inhibitore në super familjen e serpinave dhe është vërtetuar se bradikininja është mediatori i edemës. Gjithashtu që nga viti 2000 janë përshkruar dhe angioedema hereditare me nivele normale të C1-INH, për të cilën po zbulohen çdo ditë mekanizma molekularë të rinj. Pavarësisht progresit për mekanizmat e fispatologjisë së angioedemës hereditare, vonesa në diagnozë dhe mungesa apo mundësitë e kufizuara ndaj qasjeve terapeutike të reja kanë penguar menaxhimin efektiv të sëmundjes deri vonë. Sot janë miratuar shumë terapi të reja me efektivitet të lartë për mjekimin e atakeve dhe terapi mbajtëse për të arritur kontrollin e kësaj sëmundjeje.

Fiziopatologjia dhe mekanizmat e angioedemës hereditare

Angioedema është manifestimi fizik i rritjes kalimtare të permeabilitetit vaskular. Bradikininja, e krijuar nga aktivizimi i sistemit të kontaktit, është identifikuar përfundimisht si mediatori kryesor në angioedemën hereditare me deficiencë të inhibitorit të C1. Sistemi i kontaktit përfshin: faktorin XII të koagulimit, prekalikreinën plazmatike dhe kininogjenin me peshë të lartë molekulare; prekalikreina e plazmatike dhe kininogjeni me peshë të lartë molekulare qarkullojnë si një kompleks bimolekular 1:1. Pavarësisht ndërveprimit midis sistemit të kontaktit të aktivizuar dhe sistemeve fibrinolitike, pacientët me angioedemë hereditare nuk duket se janë në një rrezik të shtuar për hemorragji apo tromboza. Anomalia themelore në tipin I dhe II të angioedemës hereditare është një munges sasiore apo



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

funkionale e C1-INH (për shkak të një mutacioni në SERPING1), i cili rregullon shumë proteaza që marrin pjesë në sistemin e komplementit, kontaktit, koagulimit dhe rrugët fibrinolitike. Brenda kaskadës së kontaktit, C1-INH çaktivizon kalikreinën plazmatike, faktorin XIIa dhe faktorin XIIIf, duke funksionuar si një “kurth molekular”.

Mutacionet që çojnë në angioedemë hereditare të tipit I janë të ndryshme duke rezultuar në një inhibitor C1 të cunguar ose të palosur gabimisht që nuk sekretohet në mënyrë efikase. Në angioedemën hereditare tip II, defekti është zakonisht një mutacion missense në ekzonin 8, që prek lakun e lëvizshëm dhe ndërhyr në aftësinë për të frenuar proteazat target. Pragu kritik funksional i C1-INH që të kontrollojë sistemin e kontaktit është afërsisht 40%. Nivelet funksionale të C1-INH në angioedema hereditare janë përgjithësisht 5% deri në 30% të nivelit normal, pavarësisht nga prania e një geni normal.

Në angioedemën hereditare me deficiencë të C1-INH, aktivizimi i sistemit të kontaktit gjeneron bradikininë, e cila transdukton efektin e saj biologjik përmes përfshirjes së receptorëve të lidhur me proteinën G. Receptori i bradikininës B2 shprehet në mënyrë konstituive në qelizat endoteliale dhe konsiderohet të jetë përgjegjës kryesor për transferimin aktiv të lëngjeve në indet përreth duke rezultuar në angioedemë. Përveç receptorit bradikininë B2, spekulimet janë përqendruar dhe në rolin e receptorit bradikininë B1. Megjithëse receptori i bradikininës B1 nuk shprehet në indet normale, stimujt inflamatorë si dhe angazhimi i receptorit të bradikininës B2, mund të nxisin shprehjen e tij. Ndryshe nga receptori bradikininë B2 që inaktivizohet shpejt, ai B1 inaktivizohet pjesërisht gjatë akakeve. Kjo situatë mund të shpjegojë zgjatjen e kohës së episodeve të edemës. Mekanizmi i edemës në HAE me nivele normale të C1-INH është më pak i njohur, por mendohet se përfshin aktivizimin e shtuar të bradikininës. Çrregullimi klasifikohet në nëntipe sipas mutacionit gjenetik shoqërues: një mutacion që prek faktorin XII, angiopoietin-1, plazminogen, kininogen-1, myoferlinës, heparan sulfat 3-O-sulfotransferazë 6 dhe HAE me një mutacion gjenetik i panjohur.

Shumica e pacientëve që kanë angioedemë hereditare me nivele normale të C1-INH mbeten në kategorinë e mutacioneve të panjohura, për të cilën mekanizmat patogjenetike mbeten për t’u hetuar.

Angioedema e Trashëguar me Mungesë të Inhibitorit C1

Klinika

Ataket e përsëritura të **angioedemës kutane** -asimetrike, jo pruritike, shpërfytyruese pa urtikarie ose që janë vetëkufizuese, **simptoma të rënda abdominale** -dhimbje dhe edema ose të dyja duhet të paralajmërojnë klinikistin të marrë në konsideratë diagnozën e angioedemës hereditare. Megjithëse ataket kutane dhe abdominale janë tipari më i zakonshëm, pacientët kanë dhe edema të organeve gjenitale dhe në raste të rralla edema të vezikës urinare, muskujve ose artikulacioneve. Episodet e laringut përbëjnë afërsisht 0.9% të të gjithë atakeve; megjithatë, të gjithë pacientët janë në rrezik për një atak laringeal dhe më shumë se 50% e tyre kanë një atak laringeal gjatë jetës së tyre. Një atak vdekjeprurës i laringut mund të jetë edhe prezantimi fillestar i sëmundjes.

HAE me deficiencë të C1-INH zakonisht shfaqet në fëmijëri (mosha mesatare e fillimit 8 deri në 12 vjeç), rrallë ndodh para moshës 1 vjeç dhe zakonisht përkeqësohet gjatë pubertetit. Sëmundja luhet gjatë jetës dhe mund të ndryshojë në ashpërsi edhe midis anëtarëve të së njëjtës linje gjenetike. Një fillim i hershëm mund të shoqërohet me sëmundje më të rënda.

HAE me deficiencë të C1-INH është një patologji me çrregullim autosomal dominant me një prevalencë, afërsisht 1 rast për 50,000 persona. Për shkak se është e rrallë, sëmundja shpesh nuk



njihet. Rrjedhimisht, pacientët mund të marrin trajtime si për një angioedemë histaminergjike apo të ndërmjetësuar nga mastocitet (si p.sh.: glukokortikoide, antihistaminikë dhe adrenalinë), të cilat janë jo-efektive për angioedemën hereditare. Angioedema submukozale intestinale mund të imitojë një abdomen akut, duke rezultuar në kirurgji të panevojshme. Edhe pse intervali ndërmjet fillimit të simptomave dhe diagnostikimit është ulur nga 22 vite në 8-10 vite tashmë përsëri vonesa në diagnozë është e gjatë.

Në afërsisht një të tretën e pacientëve, shohim simptoma prodromale përpara fillimit të një ataku, si: eritema margnatum, rash kutan gjarpërues jopruritik. Edhe pse eritema marginatum është prodromi më specifik në HAE, prania e saj është shoqëruar me vonesë diagnostike, me sa duket për shkak të konfuzionit me urtikarien. Si simptoma prodromale janë raportuar gjithashtu dhe ndjesi shpimi si gjilpëra, lodhje, astenia.

Ndër faktorët trigger të atakeve, stresi përmendet më shpesh. Kirurgjia, procedurat mjekësore (p.sh.: kolonoskopia), trauma, infeksionet dhe lodhja njihen gjithashtu si shkaktarë të atakut. Frenuesit e enzimës konvertuese të angiotenzinës, të cilët bllokojnë katabolizmin e bradikininës, janë kundërlindur për shkak të rrezikut të përkeqësimit të HAE. Estrogjenet ekzogjene duhet të shmangen për shkak të potencialit të tyre të njohur mirë për rritjen e ashpërsisë së sëmundjes. Efekti i shtatzënisë në HAE varion në femra të ndryshme, dhe varion dhe nga një shtatëzani në tjetrën. Lindja është zakonisht pa komplikacione.

Diagnoza laboratorike

HAE tip I me mungesë të C1-INH përbën 85% të rasteve dhe tipi II përbën 15% (Tabela 1). Të dy llojet karakterizohen nga nivele të ulëta të C4 në serum nga aktivizimi i kaskadës së komplementit, për të cilin C1-INH është një proteinë kyçe rregullatore. Pacientët me angioedemë hereditare të tipit II kanë nivele normale të antigjenit, por funksion të ulët të C1-INH. Tipat I dhe II të angioedemës hereditare janë fenotipisht të padallueshme. Nivelet e C1q janë normale.

Ekzistojnë dy lloje analizash funksionale të C1-INH. Analiza kromogjenike (rekomandohet kur disponohet) është më e ndjeshme sesa analiza imunosorbente e lidhur me enzimën. Për fëmijët, matja e nivelit të C4 dhe nivelit të C1-INH duket të jetë e saktë gjatë vitit të parë të jetës, por duhet të përsëritet për verifikim. Sekuenca gjenetike (nëse dihet mutacioni) mund të përdoret për të vendosur një diagnozë të hershme.

Dallimi midis angioedemës bradikininergjike dhe asaj të ndërmjetësuar nga mastocitet ose histamina është kritike me implikime për sëmundshmërinë, trajtimin dhe vdekshmërinë.

Testimi gjenetik

Më shumë se 400 mutacione që shkaktojnë mangësi në SERPING1 janë identifikuar. Përafërsisht 25% e mutacioneve janë de novo. HAE me mungesë të C1-INH ka shfaqje të plotë dhe nuk ndryshon sipas racës ose grupit etnik. Në një pakicë të vogël pacientësh (5% deri në 10%), asnjë variant patogjenetik nuk zbulohet në SERPING1.

Sekuenca e geneve zakonisht nuk kërkohet për diagnozën, por ka qenë e dobishme në vendosjen e një diagnoze në raste të rralla. HAE tip I është zbuluar në dy motra me prindër të paprekur, si rezultat i mozaicizmit gonadal atëror. Formë e rëndë e sëmundjes është përshkruar në një pacient



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

me një mutacion homozigot Arg378Cys32, të afërmit heterozigotë të të cilit nuk kishin një fenotip të trashëguar të angioedemës. Rastet e tjera të angioedemës hereditare homozigote me mungesë të inhibitorit C1 variojnë në ashpërsi.

Angioedema e Trashëguar me nivele normale të Inhibitorit C1

Klinika

Për herë parë në vitin 2000 u raportua për një grup të tretë pacientësh me HAE, me nivele normale të C1-INH. Paraqitja klinike është fenotipisht e ngjashme me atë të HAE me deficiencë të inhibitorit C1, me atake që zgjasin nga 2 deri në 5 ditë. HAE me nivele normale të inhibitorit C1 ka një model trashëgimie autosomale dominante me shfaqje jo të plotë, burrat mund të jenë bartës të heshtur pa shfaqur patologji. Ndryshimet hormonale të shtatzënisë ose estrogjenet ekzogjene mund të jenë shkak për atake veçanërisht në pacientët që kanë angioedemë hereditare me mutacion të faktorit XII. Vendet e edemave dhe frekuencat e atakeve nuk ndryshojnë shumë ndërmjet HAE me mungesë të C1-INH e nëngrupeve të HAE me C1 normale. (Tabela 1)

Diagnoza

Vendosja e diagnozës së HAE me nivele normale të C1-INH është e vështirë për shkak të mungesës së biomarkerave të disponueshëm në treg, me përjashtim të mutacioneve gjenetike të njohura (të cilat duket se janë të rralla ose ende të pazbuluara). Aktualisht, diagnoza e HAE me nivele normale të inhibitorit C1 bazohet në udhërrëfyes paraqitur në Tabelën 2.

Trajtimi i Angioedemës Hereditare

Vitet e fundit menaxhimi i HAE ka patur përmirësime të mëdha. Në të kaluarën, agjentët antifibrinolitikë (acidi tranexamik ose acidi epsilon aminokaproik) dhe androgjenët e zbutur si danazoli ishin opsionet kryesore si terapi profilaktike afatshkurtër dhe afatgjatë. Edhe pse këto trajtime janë efektive, nuk janë terapi që i mundësojnë pacientëve një jetë afër normales dhe kanë risk për efekte anësore serioze. Aktualisht, këta agjentë konsiderohen si terapi të linjës së dytë.

Deri në vitin 2009, nuk kishte terapi të miratuara nga FDA për ataket e angioedemës. Plazma e freskët e ngrirë ishte një përjashtim, e cila megjithëse ishte e dobishme në disa raste, mbarte rrezikun e përshkallëzimit të ashpërsisë së një ataku. Në dekadën e fundit, janë miratuar disa trajtime sipas nevojës (on-demand). Çdo preparat synon ndërprerjen ekstravazimit ndërmjetësar nga aktivizimi i kaskadës së sistemit të kontaktit. Megjithëse terapitë e reja kanë lehtësuar barrën e sëmundjes, ankthi i vazhdueshëm psikologjik, frika nga mbytja dhe frika e lindjes së një fëmije me angioedemë hereditare vazhdojnë të kenë një efekt negativ në jetën e pacientëve.

Inhibitori C1, i koncentruar i rrjedhur nga plazma (Cinryze), intravenoz, ishte terapia e parë e re profilaktike e miratuar nga FDA për trajtimin e angioedemës hereditare. Por marrja me rrugë venoze e vështirësonte aplikimin në shtëpi për shkak të problemeve të koagulimit dhe infeksionin. Një përparim i madh për terapinë profilaktike për HAE ka qenë miratimi i trajtimeve subkutane ku futen inhibitori C1-koncentrat me prejardhje nga plazma dhe lanadelumab - një frenues monoklonal human i kallikreinës plazmatike.



Trajtimi sipas nevojës (on demand) për ataket akute

Sot janë miratuar katër produkte specifike për përdorim sipas nevojës në menaxhimin e angioedemës hereditare. Këto trajtime për ataket akute:

1. zëvendësojnë inhibitorin C1 (C1-INH) (a) i derivuar nga plazma -Berinert, CSL Behring dhe (b) C1-INH human rekombinant -Ruconest, Pharming,
2. inhibojnë receptorin bradikinin B2-icatibant ose,
3. çaktivizojnë kallikreinën plazmatike -ekallantide.

Të dhënat nga studimet e hapura kanë treguar efikasitetin dhe sigurinë e vazhdueshme të këtyre barnave.

Trajtimi profilaktik afatshkurtër

Profilaksia afatshkurtër për HAE me mungesë të C1-INH indikohet përpara procedurave mjekësore, kirurgjikale ose dentare, të cilat janë shkaktarë të njohur të atakeve. Terapia e preferuar për profilaksi është inhibitori i C1 i koncentruar, që merret 1-12 orë (idealisht 2 orë) para procedurës. Në rast se C1-INH me prejardhje nga plazma nuk është i disponueshëm atëherë mund të përdoret plazma e freskët e ngrirë (2 njësi të administruara 1 deri në 12 orë para procedurës) ose një androgjen (danazol një dozë prej 400 deri në 600 mg në ditë, që fillohet 5-7 ditë para). Ikatibant, ecallantide dhe C1-INH human rekombinant nuk rekomandohen si profilaksi afatshkurtër për shkak të gjysëmjetës së tyre më të shkurtër.

Ka të dhëna të pakta në lidhje me profilaksinë afatshkurtër për HAE me nivele normale të inhibitorit të C1. E njëjta qasje mund të provohet dhe terapia on-demand duhet të jetë e disponueshme.

Terapia profilaktike afatgjatë

Zëvendësimi C1-INH rrugë intravenoze

Inhibitori C1 i rrjedhur nga plazma (Cinryze) u miratua nga FDA në 2008 si profilaksi afatgjatë tek adoleshentët dhe të rriturit që kanë HAE me deficiet të C1-INH dhe në bazë të evidencave shkencore u pa se një trajtim i tillë redukton ataket me afërsisht 50%. Në 2018 ky preparat u miratua dhe për trajtimin e fëmijëve mbi moshën 6 vjeç. Trajtimi profilaktik me inhibitor C1 derivuar nga plazma është përdorur në mënyrë efektive edhe për pacientët që kanë angioedemë hereditare me nivele normale të inhibitorit C1, me ose pa mutacion të faktorit XII, duke përfshirë dhe gratë shtatzëna.

Zëvendësimi C1-INH rrugë subkutane

Inhibitori C1 subkutan është shumë efektiv në parandalimin e sulmeve të angioedemës në pacientët që kanë HAE me mungesë të C1-INH. Një dozë prej 60 IU/kg, 2 herë në javë ul shpeshtësinë e atakeve me rreth 95%. Aftësia për të arritur një aktivitet të inhibitorit C1 më shumë se 40% duket të jetë çelësi për efikasitetin e këtij ilaçi.

Antitropi monoklonal inhibitor i kalikreinës plazmatike

Lanadelumab, një antitrop monoklonal plotësisht human frenues i kalikreinës plazmatike, subkutan është një preparat i përzgjedhur për terapi profilaktike afatgjatë por ka një kosto të lartë. Në një studim me grup kontrolli u pa se gjatë një periudhe 26-javore, trajtimi me 300 mg lanadelumab çdo 4 javë, ose 300 mg çdo 2 javë uli ndjeshëm ataket e sëmundjes me 73,3% dhe 86,9%, respektivisht, në pacientët që kishin HAE me mungesë të C1-INH. Lanadelumab është i



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

miratuar me një dozë prej 300 mg çdo 2 javë, por mund të konsiderohet dhe doza 300 mg çdo 4 javë në pacientët me sëmundje stabël (d.m.th., pa atake) pas 6 muajsh.

Terapia hormonale

Duke pasur parasysh rolin kryesor të estrogjeneve në përshkallëzimin e ashpërsisë së sëmundjes në pacientët që kanë angioedemë hereditare me nivele normale të inhibitorit C1, mbajtja e estrogjeneve ekzogjene është hapi i parë në trajtimin e këtij nëngrupi pacientësh. Progestinat janë treguar të dobishme për trajtimin profilaktik të angioedemës hereditare me nivele normale të inhibitorit C1. Në SHBA, është përdorur norethindrone (0.35 mg në ditë), megjithëse nuk ka një dozë të standartizuar. Përveç kësaj, përfitimet e trajtimit me androgjenë të dobësuar janë dokumentuar në raste të shumta të HAE me nivele normale të inhibitorit C1.

Agjentët antifibrinolitikë

Acidi tranexamik është përdorur me sukses për profilaksi në pacientët që kanë angioedemë hereditare me nivele normale të C1-INH. Zakonisht doza fillestare është 650 deri në 1,000 mg administruar dy herë në ditë. Efektet anësore përfshijnë një rrezik të lehtë për trombozë, shqetësime gastrointestinale, mialgji dhe dismenorre.

Konkluzione

Në vitet e kaluara pacientët me HAE kishin një cilësi jetë të keqe me gjendje anksoze, depresion dhe ndërprerje të punës, shkollës dhe jetës së përditshme. Zbulimet në lidhje me patofiziologjinë e saj dhe klasifikimi i fenotipeve ka nxitur kërkimin për terapi të reja. Trajtimet on-demand kanë përmirësuar shumë sigurinë dhe cilësinë e jetës së pacientëve. Trajtimet profilaktike efektive dhe të sigurta tani ofrojnë një rrugë drejt një jete normale. Parashikohet një ndryshim në paradigmen e trajtimit drejt përdorimit të zgjeruar të profilaksisë, i cili duhet të përmirësojë frikën gjithnjë të pranishme të atakeve shpërfytyruese, të dhimbshme ose fatale. Me kujdesin e duhur, gjenerata e ardhshme e pacientëve me angioedemë hereditare mund të mos ketë më nevojë të përjetojë barrën e asaj që është etiketuar si një sëmundje katastrofike.

Tabela 1. Karakteristikat klinike dhe laboratorike të angioedemës bradikininergjike, sipas llojit.*					
	Variabli †	HAE-nl-C1-INH‡	INHA	HAE e fituar	HAE induktuar nga ACEI
Veçoritë klinike	-Angioedemë kutane dhe submukoze pa urtikarie -Atake të zgjatura (>48 orë) -Prodromi i eritemës marginatum në pothuaj 1/3 e pacientëve	-Paraqitja fenotipike e ngjashme me HAE-C1-INH -Mungesa e eritemës marginatum -Rrallë ka hemorragji të lëkurës -Mund të ketë më shumë intervale pa atake sesa me HAE-C1-INH	E ngjashme me HAE-C1-INH	-Prezantimi fenotipik i ngjashëm me HAE-C1-INH -prania e antitropave ndaj C1-INH§ -Sëmundje malinje (p.sh.: Limfoma e qelizave B jo-Hodgkin)§	-Më e zakonshme tek rraca afrikane dhe duhanpirës -Më pak e zakonshme tek pacientët me diabet
Karakteristikat gjenetike	-AD, shprehje e plotë -Përafërsisht 75% e pacientëve kanë histori familjar pozitiv; 25% kanë mutacion de novo (pa histori familjar)	AD me shprehje jo të plotë, mbizotërojnë femrat (meshkujt mund të jenë bartës të heshtur, veçanërisht në nëntipe HAE-XII)	Asnjë	Asnjë	Asnjë

I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

Vendndodhja e atakut	Ekstremitetet dhe ataket abdominale janë më të shpeshta se ataket faciale	-Ataket faciale janë më të shpeshta pastaj janë ato në ekstremitete, pastaj abdominalet -Bëjnë më shumë atake kutane dhe abdominale në nëntipin HAE-FXII sesa në HAE-U -Është karakteristike edema e gjuhës në nëntipin HAE-PLG	Faciesi dhe zonat periorbitale	Ataket më të shpeshta janë faciale, të ndjekur nga edema periferike, abdominale, dhe të gojës	Koka (gjuha) dhe qafa
Mosha e fillimit	Fëmijëria ose mosha e re, përkeqësimi në pubertet	Zakonisht pas fëmijërisë	Zakonisht rreth 30-40 vjeç	Zakonisht >40 vjeç	Zakonisht >40 vjeç
Trigerat	Shpesh të paparashikueshëm; stresi, trauma, infeksioni, estrogeni, lodhja	Shpesh i paparashikueshëm; stresi, trauma, infeksioni, estrogeni, lodhja; ndikimi i estrogenit është më i madh në HAE-FXII sesa në HAE-U	E panjohur	-Mund të ndikohet nga sëmundja bazë -Shpesh i paparashikueshëm; stresi, trauma, infeksioni, estrogeni, lodhja	Përdorimi i ACEI; ARB shoqërohen me një profil të pranueshëm efekti anësor
C4	E ulur	Normal	Normal	Ulur më shumë se në HAE-C1-INH	Normal
Antigjeni C1-INH	Nëntipi I, i ulur; nëntipi II normal,	Normal	Normal	I ulur ose normal	Normal
C1-INH funksional	I ulur	Normal	Normal	I ulur	Normal
C1q	Normal	Normal	Normal	Normal ose i ulur	Normal
C3	Normal	Normal	Normal	Normal ose i ulur	Normal

* Informacioni në tabelë është modifikuar nga Wu et al., ACE enzima konvertuese e angiotenzinës, AD autosomale dominante, ARB bllokuesit e receptorit të angiotenzinës, C1-INH inhibitor C1, HAE angioedema hereditare, HAE-C1-INH HAE me funksion C1-INH të ulët, HAE-FXII HAE me mutacion të faktorit XII të koagulimit, HAE-KNG1 HAE me mutacion të kininogen-1, HAE-nl- C1-INH HAE me C1-INH normale, HAE-PLG HAE me mutacion të plazminogenit, HAE-U HAE me mutacion të panjohur dhe INHA angioedemë idiopatike johistaminergjike.

† Nëntipet janë HAE tip I dhe HAE tip II.

‡ Nëntipet janë HAE-U, HAE-FXII, HAE-PLG, HAE-ANGPT-1 dhe HAE-KNG1.

§ Kjo veçori shihet në disa pacientë dhe për këtë arsye duhet të përfshihet në vlerësim.

¶ Në raste të rralla, ndodh një ulje në HAE homozigotë

|| C1q mund të jetë normal në disa pacientë



Tabela 2. Diagnoza e angioedemës së trashëguar me nivele normale të C1-INH.

Kriteret e konsensusit*

1. Histori angioedeme të përsëritur pa urtikarisë shoqëruese ose përdorimi i një ilaçi që dihet se shkakton angioedemë
2. Nivel normal ose afërsisht normal i C4 dhe antigjenit të C1 si në funksion dhe sasi
3. Mungesa e dokumentuar e përgjigjes ndaj antihistaminikëve me dozë të lartë (p.sh.: gjenerata e dytë, 4 herë/ditë)
4. Ose një mutacion gjenetik i njohur (faktori XII, angiopoietin-1, plazminogen, ose kininogen-1, myoferlinës, heparan sulfat 3-O-sulfotransferazë 6) ose një histori familjare e angioedemës†

Të dhëna mbështetëse

- Mos përgjigje ndaj mjekimit me adrenalinë dhe glukokortikoidë
- Përgjigje e shpejtë dhe e qëndrueshme ndaj një ilaçi që targeton bradikininën ‡
- Angioedema e dokumentuar, e dukshme ose, në pacientët me simptoma kryesisht abdominale, kemi dëshmi e edemës së murit të zorrëve të identifikua nga skaneri apo rezonanca magnetike§

Biomarkerët në zhvillim

Aktiviteti prag i kalikreinës së stimuluar¶

* Të katër kriteret duhet të plotësohen. Nëse nuk ka histori familjare dhe nuk ka biomarker, të dhënat mbështetëse mund të sugjerojnë diagnozën.

† Ekzistojnë analiza gjenetike të kufizuara për mutacionet.

‡ Përgjigjet e shpejta dhe të qëndrueshme janë ato që ndodhin brenda 30 - 120 minuta pas administrimit të barit dhe që zgjasin më shumë se 6 orë.

§ Mund të përdoret eko abdominale, megjithëse është më pak e ndjeshme. Në rastin e gjetjet negative, rekomandojmë skanerin ose rezonancën magnetike.

¶ Analiza për këtë biomarker është përshkruar nga Li et al.

Referenca

1. Sinnathamby ES, Issa PP, Roberts L, Norwood H, Malone K, Vemulapalli H, Ahmadzadeh S, Cornett EM, Shekoochi S, Kaye AD. Hereditary Angioedema: Diagnosis, Clinical Implications, and Pathophysiology. *Adv Ther.* 2023 Mar;40(3):814-827. doi: 10.1007/s12325-022-02401-0. Epub 2023 Jan 7. PMID: 36609679; PMCID: PMC9988798.
2. Wedner HJ. Hereditary angioedema: Pathophysiology (HAE type I, HAE type II, and HAE nC1-INH). *Allergy Asthma Proc.* 2020 Nov 1;41(Suppl 1):S14-S17. doi: 10.2500/aap.2020.41.200081. PMID: 33109319.
3. Garcia JFB, Takejima P, Veronez CL, et al. Use of pdC1-INH concentrate for long-term prophylaxis during pregnancy in hereditary angioedema with normal C1-INH. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2018; 6: 1406-8.
4. Lumry WR, Craig T, Zuraw B, et al. Health-related quality of life with subcutaneous C1-inhibitor for prevention of attacks of hereditary angioedema. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2018; 6(5): 1733-1741.e3.
5. Banerji A, Riedl MA, Bernstein JA, et al. Effect of lanadelumab compared with placebo on prevention of hereditary angioedema attacks: a randomized clinical trial. *JAMA* 2018; 320: 2108-21.
6. Sharma J, Jindal AK, Banday AZ, Kaur A, Rawat A, Singh S, Longhurst H. Pathophysiology of Hereditary Angioedema (HAE) Beyond the SERPING1 Gene. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2021 Jun;60(3):305-315. doi: 10.1007/s12016-021-08835-8. Epub 2021 Jan 14. Erratum in: *Clin Rev Allergy Immunol.* 2021 Jun;60(3):316-317. doi: 10.1007/s12016-021-08849-2. PMID: 33442779.
7. Fasshauer M, Wedi B. Hereditary angioedema (HAE) in children and adolescents: New treatment options. *Allergol Select.* 2024 Oct 30;8:336-345. doi: 10.5414/ALX02532E. PMID: 39502954; PMCID: PMC11536504.
8. The international WAO/EAACI guideline for the management of hereditary angioedema - The 2021 revision and update. Maurer M, Magerl M, Betschel S, Aberer W, Ansotegui IJ, Aygören-Pürsün E, Banerji A, Bara NA, Boccon-Gibod I, Bork K, Bouillet L, Boysen HB, Brodzski N, Busse PJ, Bygum A, Caballero T, Cancian M, Castaldo AJ, Cohn DM, Csuka D, Farkas H, Gompels M, Gower R, Grumach AS, Guidos-Fogelbach G, Hide M, Kang HR, Kaplan AP, Katelaris CH, Kiani-Alikhan S, Lei WT, Lockey RF, Longhurst H, Lumry W, MacGinnitie A, Malbran A, Martinez Saguer I, Matta Campos JJ, Nast A, Nguyen D, Nieto-Martinez SA, Pawankar R, Peter



J, Porebski G, Prior N, Reshef A, Riedl M, Ritchie B, Sheikh FR, Smith WB, Spaeth PJ, Stobiecki M, Toubi E, Varga LA, Weller K, Zanichelli A, Zhi Y, Zuraw B, Craig T. *World Allergy Organ J.* 2022 Apr

9. Busse PJ, Christiansen SC. *Hereditary Angioedema. N Engl J Med.* 2020 Mar 19;382(12):1136-1148. doi: 10.1056/NEJMra1808012. PMID: 32187470.

10. Zafra H. *Hereditary Angioedema: A Review. WMJ.* 2022 Apr;121(1):48-53. PMID: 35442579.

11. Betschel SD, Banerji A, Busse PJ, Cohn DM, Magerl M. *Hereditary Angioedema: A Review of the Current and Evolving Treatment Landscape. J Allergy Clin Immunol Pract.* 2023 Aug;11(8):2315-2325. doi: 10.1016/j.jaip.2023.04.017. Epub 2023 Apr 26. PMID: 37116793.

HIPONATREMIA NË CIRROZËN HEPATIKE

Dr. Odri QEJVANI

Shërbimi Gastroenterologji/Hepatologji, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë

Hyrje

Hiponatremia është çrregullimi elektrolitik më i zakonshëm në të sëmurët me cirrozë hepatike⁽¹⁾. Ajo përkufizohet si niveli i natriumit në serum sNa <136 mmol/L. Studimet tregojnë se prevalenca e natremisë <135 mmol/L, <130 mmol/L, <125 mmol/L dhe <120 mmol/L në të sëmurët me cirrozë hepatike është respektivisht 49,4%, 21,6%, 5,74% dhe 1,2%⁽²⁾. Hiponatremia është faktor prognostik i rëndësishëm i cirrozës hepatike dhe është e lidhur me ecurinë jo të mirë të sëmundjes^(3,4).

Llojet e hiponatremisë

Hiponatremia klasifikohet në disa grupe, bazuar në kritere specifike. Kjo ndarje është shumë e rëndësishme në diagnostikimin dhe trajtimin e të sëmurëve.

Sipas përqendrimit të natriumit në serum, hiponatremia mund të jetë e lehtë (130-135 mmol/L), e moderuar (125-129 mmol/L) dhe e thellë (<124 mmol/L).

Sipas kohës së zhvillimit, hiponatremia mund të jetë akute (kur instalohet në më pak se 48 orë) dhe kronike (kur zhvillimi i saj bëhet për më shumë se 48 orë)⁽⁵⁾.

Sipas statusit të vëllimit të likidit jashtëqelizor, hiponatremia mund të jetë hipervolemike, eu-volemike ose hipovolemike⁽⁶⁾.

Sipas osmolaritetit plazmatik, hiponatremia mund të jetë hipertoniqe (>295 mOsm/kg), izotoniqe (275 – 295 mOsm/kg) ose hipotoniqe (< 275 mOsm/kg).

Sipas gravitetit të simptomave dhe shenjave klinike, hiponatremia mund të jetë asimptomatike, e moderuar (nauze, konfuzion, dhembje koke, mialgji, dobësi trupore) ose e rëndë (të vjella, stupor, konvulsione, etj..).

Fiziopatologjia

Lloji më i shpeshtë i hiponatremisë në të sëmurët me cirrozë hepatike është hiponatremia hipervolemike⁽⁷⁾. Zhvillimi i hipertensionit portal luan një rol kyç në zhvillimin e saj.



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

Rritja e presionit në sinusoidet hepatike për shkak të fibrozës përkthehet në rritje të presionit në venën porta. Hipertensoni portal rezulton në krijimin e shunteve portosistemike. Si pasojë e rritjes së presionit në sinusoidet hepatike ndodh rritja e prodhimit dhe çlirimit të mediatorëve vazodilatatorë si oksidi nitrik, prostaglandinat, peptidi intestinal vazoaktiv (VIP), substanca P, etj... Nga ana tjetër, krijimi i shunteve portosistemike, si dhe dëmtimi i sistemit retikuloendotelial në cirrozën hepatike, bën të mundur që mikroorganizmat intestinalë dhe endotoksinat të shmangin qarkullimin portal dhe të hyjnë në qarkullimin sistematik, duke shfaqur endotokseminë⁽⁸⁾. Endotoksemia në vetvete rrit prodhimin e mëtejshëm të mediatorëve vazodilatatorë. Pra rritja e prodhimit të vazodilatatorëve është multifaktoriale. Në të njëjtën kohë ndodh rënie e aktivitetit të substancave vazokonstriktore, si: p.sh.: endotelina-1, tromboksani A2, noradrenalina, etj...

Rritja e prodhimit të mediatorëve vazodilatatorë shfaq çrregullime hemodinamike, përmes efektit të tyre në shtratin vaskular periferik. Kjo rritje pason me shfaqjen e vazodilatacionit sistematik, rënien e rezistencës në vaskulaturën periferike dhe rritje të hedhjes kardiake në mënyrë kompensatore, që karakterizon një gjendje hiperdinamike. Si pasojë e këtyre ngjarjeve ndodh një rënie e mëtejshme e rezistencës së vaskulaturës sistemike dhe rënie e presionit arterial mesatar. E gjithë kjo kaskadë veprimesh çon në rënie të vëllimit arterial efektiv^(9,10).

Rënia e vëllimit arterial efektiv nxit aktivizimin e sistemit nervor simpatik, aktivizimin e sistemit reninë-angiotenzinë-aldosteron dhe prodhimin e hormonit antidiuretik (ADH).

Pra, baroreceptorët e lokalizuar në sinusin carotid, në harkun e aortës dhe në atrium, nxiten nga rënia e vëllimit arterial efektiv, duke aktivizuar sistemin nervor simpatik (SNS). Aktivizimi i sistemit nervor simpatik stimulon receptorët β -adrenergjik, të cilët nxisin prodhimin dhe çlirimin e reninës. Por nga ana tjetër, rënia e vëllimit arterial efektiv shkakton hipoperfuzion renal. Kjo pason me rënie të filtrimit glomerular (GFR), pakësim të joneve të klorit të filtruara që arrijnë në macula densa, aktivizimin e prostaglandinave dhe rritjen e prodhimit dhe çlirimit të reninës. Në këtë mënyrë ndodh aktivizimi i sistemit reninë-angiotenzinë-aldosteron (RAAS), i cili rrit ripërthithjen e natriumit dhe ujit në veshka.

Në mënyrë të pavarur me aktivizimin e sistemit nervor simpatik dhe sistemit reninë-angiotenzinë-aldosteron, nxitja e baroreceptorëve nga pakësimi i vëllimit arterial efektiv përçon sinjale nervore në hipotalamus për shtimin e prodhimit dhe çlirimit të hormonit antidiuretik (ADH), i cili nxit ripërthithjen e ujit në tubujt kolektorë të nefronit.

Prodhimi dhe çlirimi në qarkullim i ADH rregullohet përmes stimujve osmotikë dhe jo-osmotikë. Osmolariteti i serumit është përgjithësisht i ulët në të sëmurët me cirrozë hepatike të dekompesuar. Në këtë mënyrë, prodhimi dhe çlirimi në qarkullim i tij duhet të frenohej në këta të sëmurë. Por stimuli jo-osmotik për të rritur prodhimin dhe çlirimin në qarkullim të ADH, i iniciuar nga baroreceptorët e nxitur nga rënia e volumit arterial efektiv, është më i fuqishëm sesa stimuli osmotik për të frenuar atë⁽¹¹⁾.

Të gjithë këto mekanizma çojnë në shfaqjen e hiponatremisë hipervolemike, që është lloji më i shpeshtë i hipontremisë në të sëmurët me cirrozë hepatike, paraqitur në mënyrë skematike në figurën 1⁽¹²⁾.



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

Por hiponatremia në të sëmurët me cirrozë hepatike mund të shfaqet edhe në situata hipovolemike dhe euvolemike.

Hiponatremia hipovolemike mund të shfaqet kur ndodhin humbje jorenale të natriumit (p.sh.: të vjellat ose diarrea e bollshme nga përdorimi i laktulozës), kur ndodhin humbje renale të natriumit (përdorimi i diuretikëve), ose në rastet me insuficiencë primare të gjendrës surenale⁽¹³⁾.

Ndërkohë që hiponatremia euvolemike mund të ndodhë në rastet kur shfaqet sindromi i sekretimit të papërshtatshëm të hormonit antidiuretik (SIADH), shkaktuar nga infeksione të ndryshme ose nga barna që përdor i sëmuri për trajtimin e patologjive hepatike (p.sh.: interferon, sorafenib, etj..). Ajo mund të shfaqet gjithashtu edhe në të sëmurët, që vuajnë nga çrregullime endokrine, si: p.sh.: hipotiroidizmi i rëndë dhe insuficiencia sekondare e gjendrës surenale (si pasojë e çrregullimeve të hipofizës apo hipotalamusit)⁽¹²⁾.

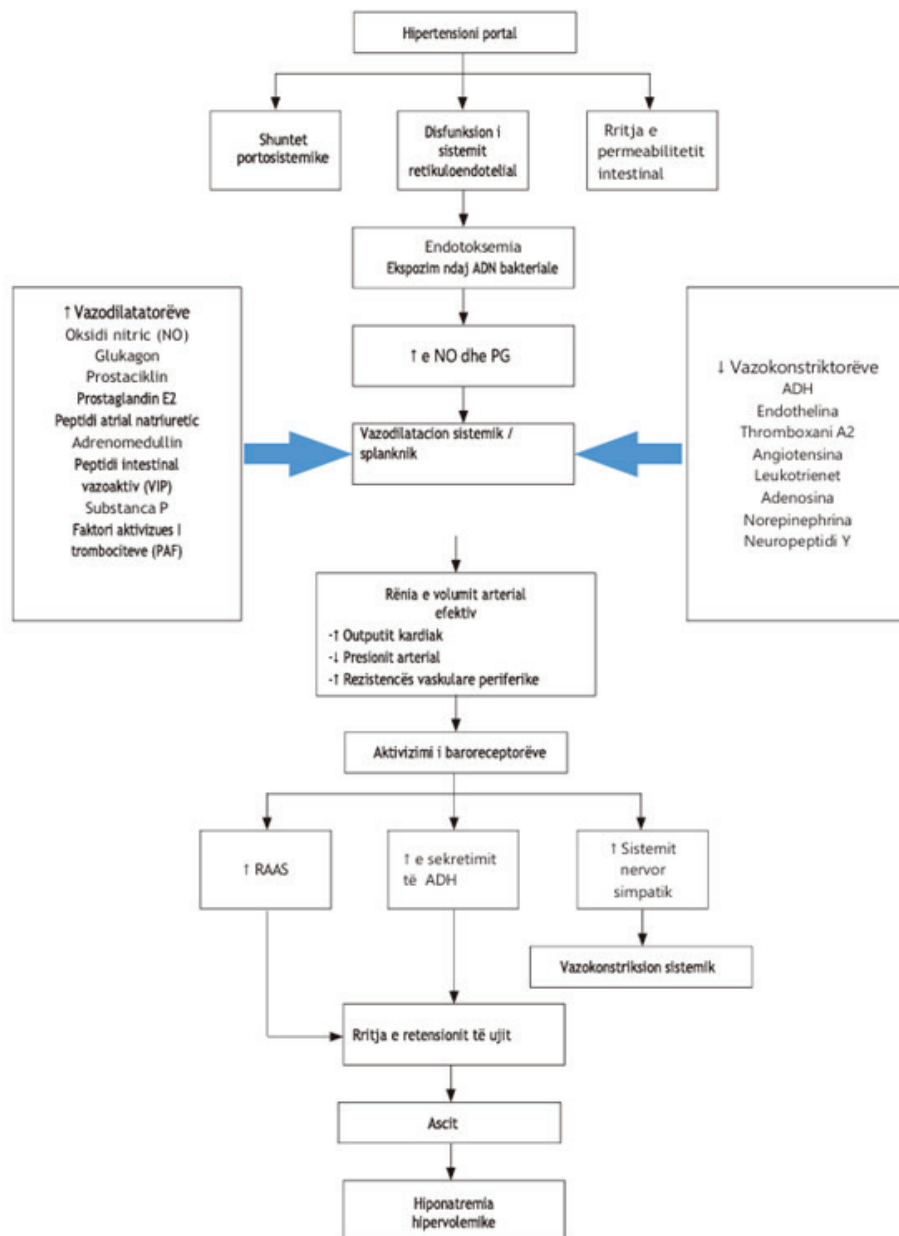


Figura 1

I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

Rëndësia klinike e hiponatremisë në cirrozën hepatike

Hiponatremia rrit incidencën e komplikacioneve të cirrozës hepatike, duke e bërë atë një faktor prognostik të rëndësishëm të morbiditetit dhe mortalitetit në këta të sëmurë⁽¹⁴⁾.

Të sëmurët me hiponatemi akute kanë një incidencë më të lartë për shfaqjen e simptomave neurologjike (si p.sh.: dhembja e kokës, disorientimi, konfuzioni, defiçite neurologjike, konvulsione, dhe në disa raste vdekje) krahasuar me të sëmurët me hiponatemi kronike⁽¹²⁾.

Hiponatremia rrit 8.36 herë riskun për shfaqjen e encefalopatisë në të sëmurët me cirrozë hepatike⁽⁴⁾. Në hiponatreminë hipoosmolare kemi një zhvendosje të ujit nga hapësira jashtëqelizore në brendësi të astrociteve për të ruajtur ekuilibrin osmotik. Në të njëjtën kohë, nga astrocitet drejt hapësirës jashtëqelizore ndodh zhvendosja e kaliumit, ndjekur nga lëndë organike si myo-inozitoli, glutamina, kolina dhe taurine. Ndërkohë që ndodhin këto ngjarje për të ruajtur ekuilibrin osmotik, në brendësi të astrociteve rritet përqëndrimi i glutaminës si pasojë e metabolizmit të amoniakut, duke shtuar daljen në mjedisin ekstraqelizor të myo-inozitolit. Kjo gjë rrit më tej osmolaritetin intraqelizor dhe përmes zhvendosjes së ujit nga hapësira jashtëqelizore në brendësi të astrociteve, shkakton edemë të astrocitit dhe çrregullim të përçimit të sinjaleve nervore, duke shfaqur kështu encefalopatinë në të sëmurët me cirrozë hepatike⁽¹⁵⁾.

Fizpatologjia e ascitit është e ngjashme me atë të hiponatremisë, përmes shtimit të ujit në organizëm, vazodilatacionit periferik, rënies së volumit arterial efektiv, aktivizimit të sistemit reninë-angiotenzinë-aldosteron dhe rritjes së prodhimit e çlirimit të hormonit antidiuretik. Hiponatremia rrit nevojën për paracenteza më të shpeshta dhe më voluminoze.

Të sëmurët me hiponatemi në momentin e diagnozës së peritonitit bakterial spontan kanë risk shumë të lartë për zhvillimin e sindromit hepatorenal dhe rritje të mortalitetit.

Afërsisht 14-50% të të sëmurëve cirrotikë me ascit dhe hiponatemi zhvillojnë disfunkcion renal në formën e insuficiencës renale akute ose sindromit hepatorenal⁽¹⁶⁾.

Hiponatremia në të sëmurët cirrotikë është një faktor i rëndësishëm prognostik i morbiditetit dhe mortalitetit në ata të sëmurë që do të kryejnë transplant hepatic. Prandaj natremia është bërë pjesë e pikëzimit MELD, duke krijuar MELD-Na⁽¹⁷⁾. Të sëmurët me hiponatemi kanë incidencë më të lartë të komplikacioneve neurologjike, të insuficiencës renale dhe hospitalizimit më të zgjatur pas kryerjes së transplantit të heparit. Gjithashtu mbijetesa 90-ditë dhe 3-vite pas kryerjes së transplantit të heparit është më e pakët në të sëmurët me hiponatemi⁽¹⁸⁾.

Sindroma e demielinizimit osmotik është një komplikacion neurologjik i rrallë, por i parikthyeshëm dhe ndodh si pasojë e korigjimit të shpejtë të hiponatremisë. Ndërkohë lëvizja e lëndëve organike është më e ngadaltë, dhe si pasojë ndodh një rritje e osmolaritetit jashtëqelizor, duke qënë më i lartë se ai brendaqelizor. Uji lëviz nga mjedisi brendaqelizor në hapësirën jashtëqelizore, duke shkaktuar rudhosje të qelizave gliale, shkatërrim të aksoneve dhe lidhjeve ndërqelizore, duke çuar në vdekje të qelizave⁽¹⁹⁾.

Orientimi diagnostik

Shkaku i hiponatremisë mund të zbulohet përmes një ekzaminimi klinik të kujdesshëm dhe ekzaminimeve laboratorike.



Përmes anamnezës mund të marrim informacion mbi humbjen e likideve të trupit kohët e fundit (përmes të vjellave ose diarresë), përdorimin e barnave si: diuretikët, terlipresina, etj., marrjen e shtuar të ujit dhe kripërave të pakta, neoplazitë që mund të vuajë i sëmuri, ndërhyrjet kirurgjikale të kryera së fundmi, etj...

Është i rëndësishëm gjithashtu një vlerësim i kujdesshëm neurologjik dhe një vlerësim i statusit të vëllimit të lëngut jashtëqelizor, duke vlerësuar gravitetin e shenjave klinike të hiponatremisë. Hiponatremia me klinikë të moderuar ose të rëndë duhet të trajtohet menjëherë me solucion hipertonik të klorurit të natriumit, dhe kjo duhet bërë para hapave të mëtejshme diagnostikë.

Ndërkohë përmes ekzaminimeve laboratorike, në vlerësojmë bilancin biokimik të të sëmurit, osmolaritetin e serumit dhe urinës, si dhe natriurinë.

Nga këto të dhëna laboratorike, duhet të përjashtojmë pseudohiponatreminë dhe të llogaritim natreminë e korrigjuar në pacientët me hiperglicemi. Në rastin kur osmolariteti në serum është >270 mOsm/kg, hiponatremia mund të jetë hipertonike (në rastet kur kemi hiperglicemi) ose izotonike (në rastet kur kemi pseudohiponatremi). Në rastet me hiperglicemi, korrigjimi i natremisë llogaritet përmes dy ekuacioneve^(20,21):

1. Ekuacioni i Hillerit: $\text{Natremia e korrigjuar} = \text{Natremi} + 0.024 \times (\text{glicemi mg/dL} - 100)$ ose
2. Ekuacioni i Katz: $\text{Natremia e korrigjuar} = \text{Natremi} + 0.016 \times (\text{glicemi mg/dL} - 100)$

Pseudohiponatremia është një rënie 'e rreme' e natremisë dhe vihet re në rastet kur kemi hiperproteinemi ose hiperlipidemi. Hiperproteinemia mund ndodhë nga rritja e nivelit të globulinave si në hepatitin autoimun (rritje e IgG). Ndërkohë hiperlipidemia mund të shfaqet si hipertrigliceridemi, siç ndodh në rastet e terapisë me interferon, diabet mellitus i pakontrolluar, etj..., ose si hiperkolesterolemi si në rastet e cirrozës biliare primare, patologji hepatike kolestatike etj...

Kur osmolariteti i urinës është <100 mOsm/kg, gjë që tregon një urinë maksimalisht të holluar, duhet të ndërpritet menjëherë marrja e ujit apo likideve hipotonike.

Natriuria <30 mmol/L tregon rënien e volumit arterial efektiv, duke përfshirë si hipovoleminë, ashtu dhe hipervoleminë. Në rastet hipovolemike duhet të kemi parasysh humbjen përmes diarresë, të vjellave ose diuretikëve të përdorur më parë dhe në rastet hipervolemike duhet të kemi parasysh cirrozën hepatike, insuficiencën kardiake dhe sindromën nefrotike. Kur natriuria është >30 mmol/L tek një i sëmurë hipovolemik duhet të kemi parasysh përdorimin e diuretikëve dhe patologjitë e ndryshme renale. Ndërkohë kur natriuria >30 mmol/L tek një i sëmurë euvolemik duhet të kemi parasysh SIAD, insuficiencën surenale sekondare dhe hipotiroidizmin.

Mjekimi

Mjekimi i hiponatremisë në të sëmurët me cirrozë hepatike duhet bërë duke patur parasysh klinikën e të sëmurit (asimptomatik ose simptomatik) dhe kohën e zhvillimit të saj (akute ose kronike), paraqitur në mënyrë skematike në figurën 2⁽¹²⁾. Qëllimi i trajtimit është parandalimi i thellimit të mëtejshëm të hiponatremisë dhe korrigjimi i saj, si dhe përmirësimi i klinikës së të sëmurit.

Të sëmurët simptomatikë me hiponatremi, qoftë kjo akute apo kronike, duhen trajtuar me solucion hipertonik të klorurit të natriumit. Në rastet kur simptomatika është e rëndë, solucioni hipertonik jepet bolus, në mënyrë të menjëhershme, për të rritur nivelin e natremisë me $4-6$ mmol/L, me qëllim



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

përmirësimin e edemës cerebrale. Monitorimi duhet të jetë i vazhdueshëm sepse mund të shtohet asciti dhe edemat e anësive. Në rastet kur simptomatika është e moderuar, solucion hipertonik jepet me infuzione të ngadalta e të vazhdueshme. Objektivi i korigjimit të natremisë është 5 – 9 mmol/L në 24 orët e para dhe 10 – 17 mmol/L në 48 orët e para⁽²²⁾.

Në të sëmurët asimptomatikë me hiponatremi akute duhet kërkuar dhe trajtuar shkakun e shfaqjes së hiponatremisë. Nëse rënia e natremisë është >10mmol/L duhet administruar solucion hipertonik i klorurit të natriumit për të parandaluar rënien e mëtejshme të natremisë. Objektivi është korigjimi i shpejtë i natremisë me 4 -6 mmol/L për të parandaluar rritjen e presionit intrakranial nga edema cerebrale⁽⁵⁾.

Në të sëmurët asimptomatikë me hiponatremi kronike nuk është i domosdoshëm korigjimi i menjëhershëm i hiponatremisë. Në këtë rast, përveç kerkimit dhe trajtimit të shkakut, duhet vlerësuar edhe statusi i vëllimit të lëngut jashtëqelizor. Trajtimi i hiponatremisë në këta të sëmurë përfshin:

- Kufizimi i marrjes së ujit. Uji i marrë duhet të jetë 500 ml/ditë më pak se ai i eliminuar përmes urinës dhe humbjes insensibile. Një tregues i kufizimit të marrjes së ujit është rritja e natremisë brenda 24 – 48 orëve të para⁽¹¹⁾.
- Korigjimi i hipokalemisë. Hipokalemia rrit sintezën renale të amoniakut, dhe alkalozia bashkëshoqëruese rrit fraksionin e amoniakut të lidhur në plazmë, duke çuar në shfaqjen e encefalopatisë hepatike⁽²³⁾.
- Infuzionet me albumin humane, gjë që rrit presionin onkotik në plazmë. Në këtë rast rritet volumi intravaskular e për pasojë rritet klirensi i ujit në urinë. Albumina ka gjithashtu efekte antiinflatore, duke bërë të mundur rënien e prodhimit dhe çlirimit të substancave vazodilatatore.
- Agonistët e receptorëve κ -opioide si p.sh.: niravolina. Këto barna frenojnë çlirimin e hormonit antidiuretik nga hipofiza dhe kanë efekt akuaretik në orët e para pas përdorimit, por mund të shfaqin efekte anësore të rënda neurologjike⁽²⁴⁾.
- Antagonistët e receptorëve të vazopresinës (hormonit antidiuretik), si: p.sh.: tolvaptani, conivaptani, satavaptani, etj... Tolvaptani, satavaptani, lixivaptani dhe mozavaptani janë antagonistë specifik për receptorët V2, që lokalizohen në tubujt kolektorë renalë dhe janë përgjegjës për ripërthithjen e ujit. Duke u bllokuar receptorët V2 shtohet diureza. Ky efekt rrit natreminë dhe përmirëson ascitin. Efektet anësore të përdorimit të tyre përfshijnë etjen, poliurinë, hipotensionin, etj...

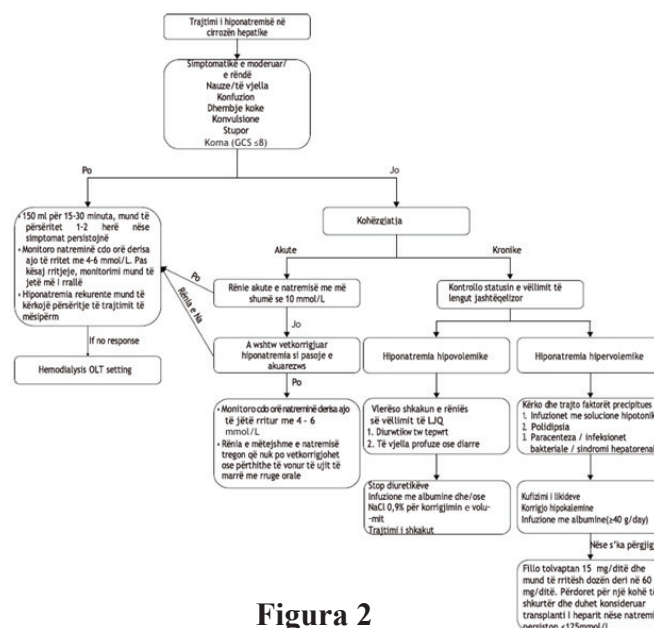


Figura 2

Referencat:

1. Baran D, Hutchinson TA. The outcome of hyponatremia in a general hospital population. *Clin Nephrol* 1984; 22: 72-76 [PMID: 6478674]
2. Ginès P, Berl T, Bernardi M, Bichet DG, Hamon G, Jiménez W, et al. Hyponatremia in cirrhosis: from pathogenesis to treatment. *Hepatology* 1998;28:851-864
3. Angeli P, Wong F, Watson H, Ginès P; CAPPIS Investigators. Hyponatremia in cirrhosis: results of a patient population survey. *Hepatology* 2006;44:1535-1542
4. Guevara M, Baccaro ME, Torre A, Gómez-Ansón B, Ríos J, Torres F, et al. Hyponatremia is a risk factor of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: a prospective study with time dependent analysis. *Am J Gastroenterol* 2009;104:1382-1389
5. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al.; Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol* 2014;170:G1-G47. Erratum in: *Eur J Endocrinol* 2014;171:X1
6. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1581-1589
7. Gines, P.; Guevara, M. Hyponatremia in cirrhosis: Pathogenesis, clinical significance, and management. *Hepatology* 2008, 48, 1002-1010
8. Iwakiri Y. Pathophysiology of portal hypertension. *Clin Liver Dis* 2014;18:281-291
9. Abelman WH. Hyperdynamic circulation in cirrhosis: a historical perspective. *Hepatology* 1994;20:1356-1358
10. Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later: pathophysiology and clinical consequences. *Hepatology* 1994;20:1359-1363
11. John S, Thuluvath PJ. Hyponatremia in cirrhosis: pathophysiology and management. *World J Gastroenterol* 2015;21:3197-3205
12. Ji Young Ryu, Seon Ha Baek, and Sejoong Kim. Evidence-based hyponatremia management in liver disease. *Clinical and Molecular Hepatology* 2023;29:924-944
13. Liamis G, Filippatos TD, Lontos A, Elisaf MS. Hyponatremia in patients with liver diseases: not just a cirrhosis-induced hemodynamic compromise. *Hepatol Int* 2016;10:762-772
14. Ruf AE, Kremers WK, Chavez LL, Descalzi VI, Podesta LG, Villamil FG. Addition of serum sodium into the MELD score predicts waiting list mortality better than MELD alone. *Liver Transpl* 2005; 11: 336-343 [PMID: 15719386 DOI: 10.1002/lt.20329]
15. Häussinger D. Low grade cerebral edema and the pathogenesis of hepatic encephalopathy in cirrhosis. *Hepatology* 2006;43:1187-1190
16. Russ KB, Stevens TM, Singal AK. Acute kidney injury in patients with cirrhosis. *J Clin Transl Hepatol* 2015;3:195-204
17. Organ Procurement & Transplantation Network (OPTN). Liver policy. OPTN website, . Accessed 3 Mar 2023
18. Yun BC, Kim WR, Benson JT, Biggins SW, Therneau TM, Kremers WK, et al. Impact of pretransplant hyponatremia on outcome following liver transplantation. *Hepatology* 2009;49:1610-1615
19. King JD, Rosner MH. Osmotic demyelination syndrome. *Am J Med Sci* 2010;339:561-567
20. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ. Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. *Am J Med* 1999;106:399-403
21. Katz MA. Hyperglycemia-induced hyponatremia--calculation of expected serum sodium depression. *N Engl J Med* 1973;289:843-844
22. Baek SH, Jo YH, Ahn S, Medina-Liabras K, Oh YK, Lee JB, et al. Risk of overcorrection in rapid intermittent bolus vs slow continuous infusion therapies of hypertonic saline for patients with symptomatic hyponatremia: The SALSA randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 2021;181:81-92
23. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterns RH. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med* 2007;120(11 Suppl 1):S1-S21
24. Gadano A, Moreau R, Pessione F, Trombino C, Giuily N, Sinnassamy P, Valla D, Lebrec D. Aquaretic effects of niravoline, a kappa-opioid agonist, in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2000
25. Quittnat F, Gross P. Vaptans and the treatment of water-retaining disorders. *Semin Nephrol* 2006;26:234-243



KERATOKONUSI

Dr. Albert LULA

MSc FICO MRCSEd (Ophth)

Keratokonusi është një çrregullim i pazakontë i kornesë, ku vihet re hollim dhe deformim progresiv i saj, duke shkaktuar astigmatizëm të çrregullt.

Në 1748, mjeku i parë që përshkroi Keratoconus ishte profesori gjerman Burchard Mauchart. Ai e përshkroi atë si “Staphyloma Diaphanum”. Në 1854, John Nottingham, një mjek britanik ishte i pari që e quajti atë “Kornea konike”. Megjithatë, në 1869, John Horner, një mjek zviceran ishte i pari që i dha termin “Keratoconus” për patologjinë.

Keratokonusi është çrregullimi më i zakonshëm ektazik i kornesë, ku kornea centrale ose paracentrale pëson hollim dhe deformim progresiv, duke shkaktuar astigmatizëm të lartë dhe cilësi të dobët të shikimit. Mendohej se ishte patologji e rrallë, por ndërgjegjësimi i okulistëve për sëmundjen çoi në një rritje të diagnozës dhe prevalencës, e cila ndryshon midis rajoneve. Është dukshëm më e lartë në Lindjen e Mesme, Indi, Kinë, dhe Australi.

Etiologjia

Etiologjia është e panjohur, por janë përshkruar disa faktorë që çojnë në progres. Faktorët e trashëgimisë dhe mjedisit sugjerohen të luajnë një rol në patogjenezën e sëmundjeve ektazike të kornesë; 8% vijnë nga mutacione gjenetike dhe 92% nga faktorë mjedisorë. Modeli trashëgues nuk është as i dukshëm dhe as i parashikueshëm, por janë raportuar histori pozitive familjare. Prevalenca e keratokonosit, raportohet të jetë 1 në 700.

Fërkimi i syve dhe traumat e përsëritura tek individët me predispozicion gjenetik rrezulton në keratokonusi dhe progres të tij. Çrregullimet sistematike si Sindroma Down, amauroza kongjenitale e Leber-it dhe e Danlos- Ehler shoqërohen gjithashtu me keratokonusi.

Faktorët e rrezikut:

- Fërkimi i syve, i shoqëruar me atopi ose keratokonjuktivit pranveror
- Apnea e gjumit
- Çrregullime të indit lidhor
- Retiniti pigmentoz
- Histori familjare pozitive
- Sindromi Down
- Ndryshimet hormonale në shtatzëni, Terapia STEAR
- Hipotiroidizmi

Fizpatologjia

Studimet histopatologjike treguan hollim ose mungesë të plotë të shtresës së Bowman-it, si dhe çorganizim të kolagjenit. Etiologjia e këtyre ndryshimeve është e panjohur, megjithëse mendohet për ndryshime në enzimën që çojnë në dëmtim të fibrave të kolagjenit në korne. Ndërsa sugjerohet një predispozitë gjenetike, nuk është identifikuar asnjë gjen specifik. Megjithëse keratokonusi nuk i plotëson kriteret për sëmundjen inflamatore, studimet e fundit tregojnë një rol të rëndësishëm të enzimave proteolitike, citokinave dhe radikaleve të lira (MMP-9, IL-6, TNF- α), duke treguar një karakteristikë kuazi-inflamtoje në keratokonusi.



Parandalimi parësor

Asnjë strategji parandaluese nuk është vërtetuar efektive deri më sot. Disa mendojnë se fërkimi ose presioni i syve (p.sh.: gjumi me dorën mbi sy) mund të shkaktojë dhe/ose të çojë në përparimin e keratokonusit. Pacientët duhet të informohen që të mos i fërkojnë sytë. Në disa pacientë, shmangia e alergenëve dhe trajtimi i sëmundjes së sipërfaqes së syrit mund të ndihmojë në uljen e inflamimit të syve dhe për rrjedhojë në uljen e fërkimit të syve.



Simptomat

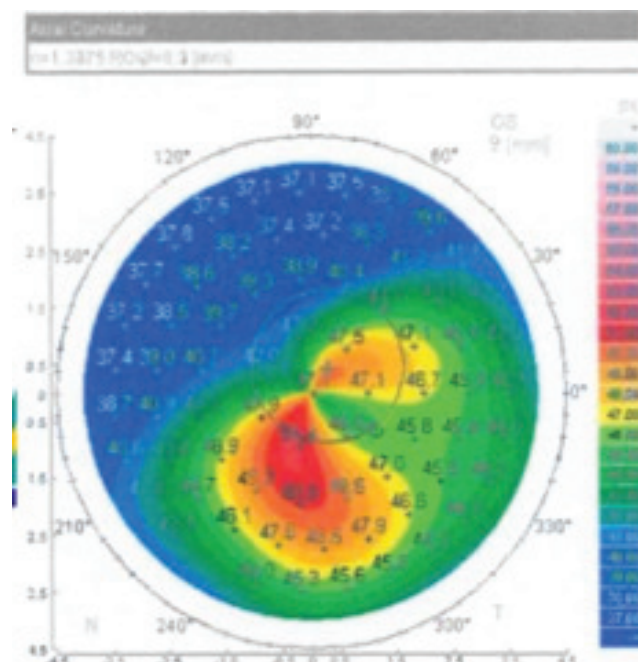
Ndryshimet progresive në shikim që nuk korrigjohen me syze.

Procedurat diagnostike

Procedurat diagnostike përfshijnë:

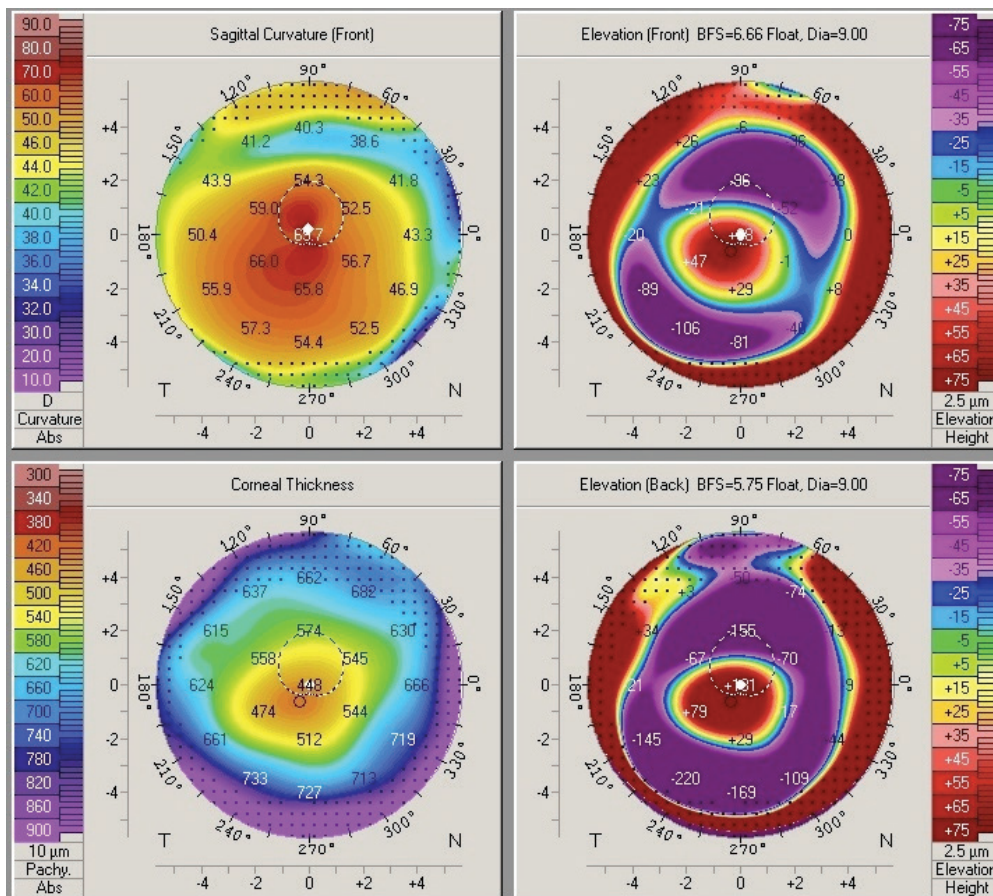
- Biomikroskopia
- Retinoskopia (vlerësimi i refleksit)
- Prova e lenteve të kontaktit të forta ose të përshkueshme nga gazi pasi shikimi i përmirësuar me lente eliminon burimet e tjera të shikimit të dobët, duke përfshirë ambliopinë
- Keratometria
- Pakimetria
- Topografia e kompjuterizuar e kornesë

Shembull i Keratokonusit të Hershëm siç dëshmohet në një vlerësim topografik të bazuar në disqe Placido:



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

Shembull i keratokonosit siç dëshmohet në një vlerësim Pentacam:



Diagnoza diferenciale

- Degjenerimi marginal pellucid
- Keratoglobus
- Shtrembërim i kornesë i shkaktuar nga lentet e kontaktit
- Kirurgjia refraktive me lazer

Trajtimi i përgjithshëm

Qëllimi i trajtimit është të sigurojë mprehtësi vizuale funksionale dhe të ndalojë progresin e sëmundjes.

Për përmirësimin e shikimit dhe menaxhimin e astigmatizmit, syze ose lente kontakti të buta torik mund të përdoren në raste të lehta. Lentet rigide nevojiten në shumicën e rasteve për të neutralizuar astigmatizmin e çrregullt.

Trajtimi parësor për keratokonusin progresiv, ose keratokonusin në pacientët e rinj që ka të ngjarë të përparojë në një moment, është procedura e Crosslinking, e cila të forcojë lidhjet e kolagjenit.

Terapia mjekësore për pacientët që kanë një episod të hidropsit të kornesë përfshin menaxhimin akut të dhimbjes dhe edemës.



Tek pacientët me keratokonus të avancuar e vetmja zgjidhje ngelet transplanti korneal.

Proгноза

Me diagnozën e hershme dhe ndërhyrjen e menjëhershme me, pacientët mund të ruajnë funksionin adekuat vizual gjatë gjithë jetës së tyre.

Bibliografia:

1. Sinjab MM. Keratoconus: A historical and prospective review. *Oman J Ophthalmol.* 2023;16(3):401-414. Published 2023 Oct 18. doi:10.4103/ojo.ojo_70_23
2. Hashemi H, Khabazkhoob M, Fotouhi A. Topographic Keratoconus is not Rare in an Iranian population: the Tehran Eye Study. *Ophthalmic Epidemiol.* 2013;20(6):385-391. doi:10.3109/09286586.2013.848458
3. Assiri AA, Yousuf BI, Quantock AJ, Murphy PJ. Incidence and severity of keratoconus in Asir province, Saudi Arabia [published correction appears in *Br J Ophthalmol.* 2006 Aug;90(8):1071]. *Br J Ophthalmol.* 2005;89(11):1403-1406. doi:10.1136/bjo.2005.074955
4. Millodot M, Shneor E, Albou S, Atlani E, Gordon-Shaag A. Prevalence and associated factors of keratoconus in Jerusalem: a cross-sectional study. *Ophthalmic Epidemiol.* 2011;18(2):91-97. doi:10.3109/09286586.2011.560747
5. Jonas JB, Nangia V, Matin A, Kulkarni M, Bhojwani K. Prevalence and associations of keratoconus in rural maharashtra in central India: the central India eye and medical study. *Am J Ophthalmol.* 2009;148(5):760-765. doi:10.1016/j.ajo.2009.06.024
6. Xu L, Wang YX, Guo Y, You QS, Jonas JB; Beijing Eye Study Group. Prevalence and associations of steep cornea/keratoconus in Greater Beijing. *The Beijing Eye Study. PLoS One.* 2012;7(7):e39313. doi:10.1371/journal.pone.0039313
7. Chan E, Chong EW, Lingham G, et al. Prevalence of Keratoconus Based on Scheimpflug Imaging: The Raine Study. *Ophthalmology.* 2021;128(4):515-521. doi:10.1016/j.ophtha.2020.08.020
8. Salomão M, Hoffling-Lima AL, Lopes B, Belin MW, Sena N, Dawson DG, Ambrósio R. Recent developments in keratoconus diagnosis. *Expert Review of Ophthalmology.* 2018 Nov 2;13(6):329-41.
9. Wheeler J, Hauser MA, Afshari NA, Allingham RR, Liu Y. The Genetics of Keratoconus: A Review. *Reprod Syst Sex Disord.* 2012;(Suppl 6):001. doi:10.4172/2161-038X.S6-001
10. Gordon-Shaag A, Millodot M, Shneor E, Liu Y. The genetic and environmental factors for keratoconus. *Biomed Res Int.* 2015;2015:795738. doi:10.1155/2015/795738
11. Hashemi H, Heydarian S, Hooshmand E, et al. The Prevalence and Risk Factors for Keratoconus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cornea.* 2020;39(2):263-270.
12. Mazharian A, Panthier C, Courtin R, et al. Incorrect sleeping position and eye rubbing in patients with unilateral or highly asymmetric keratoconus: a case-control study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2020;258(11):2431-2439. doi:10.1007/s00417-020-04771-z
13. Grieve K, Ghoubay D, Georgeon C, et al. Stromal striae: a new insight into corneal physiology and mechanics. *Sci Rep.* 2017;7(1):13584. Published 2017 Oct 19. doi:10.1038/s41598-017-13194-6
14. Rabinowitz YS, Galvis V, Tello A, Rueda D, García JD. Genetics vs chronic corneal mechanical trauma in the etiology of keratoconus. *Exp Eye Res.* 2021;202:108328. doi:10.1016/j.exer.2020.108328
15. Ezra DG, Beaconsfield M, Sira M, et al. The Associations of Floppy Eyelid Syndrome: A Case Control Study. *Ophthalmology.* 2010; 117: 831-838.
16. Spoerl E, Zubaty V, Raiskup-Wolf F, Pillunat LE. Oestrogen-induced changes in biomechanics in the cornea as a possible reason for keratectasia. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(11):1547-1550. doi:10.1136/bjo.2007.124388
17. Torres-Netto EA, Randleman JB, Hafezi NL, Hafezi F. Late-onset progression of keratoconus after therapy with selective tissue estrogenic activity regulator. *J Cataract Refract Surg.* 2019;45(1):101-104. doi:10.1016/j.jcrs.2018.08.036
18. Lee R, Hafezi F, Randleman JB. Bilateral Keratoconus Induced by Secondary Hypothyroidism After Radioactive Iodine Therapy. *J Refract Surg.* 2018;34(5):351-353. doi:10.3928/1081597X-20171031-02
19. Lema I, Sobrino T, Durán JA, Brea D, Díez-Feijoo E. *Br J Ophthalmol.* 2009 Jun; 93(6):820-4.
20. Gokul A, Patel DV, Watters GA, McGhee CNJ. The natural history of corneal topographic progression of keratoconus after age 30 years in non-contact lens wearers. *Br J Ophthalmol.* 2017;101(6):839-844.
21. Lema I, Brea D, Rodríguez-González R, Díez-Feijoo E, Sobrino T. Proteomic analysis of the tear film in patients with keratoconus. *Mol Vis.* 2010;16:2055-2061. Published 2010 Oct 13.
22. Acera A, Vecino E, Rodríguez-Agirretxe I, et al. Changes in tear protein profile in keratoconus disease. *Eye*



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

(Lond). 2011;25(9):1225-1233. doi:10.1038/eye.2011.105

23. Balasubramanian SA, Mohan S, Pye DC, Willcox MD. Proteases, proteolysis and inflammatory molecules in the tears of people with keratoconus. *Acta Ophthalmol.* 2012;90(4):e303-e309. doi:10.1111/j.1755-3768.2011.02369.x
24. Lim L, Lim EWL. A Review of Corneal Collagen Cross-linking - Current Trends in Practice Applications. *Open Ophthalmol J.* 2018;12:181-213.
25. Asbell, P.A. Is Conductive Keratoplasty the Treatment of Choice for Presbyopia? *Expert Rev Ophthalmol.* 2007; Feb:121-130.
26. Asbell, P.A., Holmes-Higgin, D.K.: Intacs Corneal Rings Segments. In: Probst, L.E., Doane, J.F., *Refractive Surgery: A color synopsis.* Thieme, New York, 2001.
27. Henriquez MA, Izquierdo L Jr, Bernilla C, McCarthy M. Corneal collagen cross-linking before Ferrara intrastromal corneal ring implantation for the treatment of progressive keratoconus. *Cornea.* 2012;31(7):740-745. doi:10.1097/ICO.0b013e318219aa7a
28. Renesto Ada C, Melo LA Jr, Sartori Mde F, Campos M. Sequential topical riboflavin with or without ultraviolet a radiation with delayed intracorneal ring segment insertion for keratoconus. *Am J Ophthalmol.* 2012;153(5):982-993.e3. doi:10.1016/j.ajo.2011.10.014
29. Jacob S, Patel SR, Agarwal A, Ramalingam A, Saijmol AI, Raj JM. Corneal Allogenic Intrastromal Ring Segments (CAIRS) Combined With Corneal Cross-linking for Keratoconus. *J Refract Surg.* 2018;34(5):296-303. doi:10.3928/1081597X-20180223-01
30. Awwad ST, Jacob S, Assaf JF, Bteich Y. Extended Dehydration of Corneal Allogenic Intrastromal Ring Segments to Facilitate Insertion: The Corneal Jerky Technique. *Cornea.* 2023;42(11):1461-1464. doi:10.1097/ICO.0000000000003328
31. Haciagaoglu S, Tanriverdi C, Keskin FFN, Tran KD, Kilic A. Allograft corneal ring segment for keratoconus management: Istanbul nomogram clinical results. *Eur J Ophthalmol.* Published online December 4, 2022. doi:10.1177/11206721221142995
32. Kozhaya K, Mehanna CJ, Jacob S, Saad A, Jabbur NS, Awwad ST. Management of Anterior Stromal Necrosis After Polymethylmethacrylate ICRS: Explantation Versus Exchange With Corneal Allogenic Intrastromal Ring Segments. *J Refract Surg.* 2022;38(4):256-263. doi:10.3928/1081597X-20220223-01
33. Van Dijk K, Parker J, Tong CM, et al. Midstromal isolated Bowman layer graft for reduction of advanced keratoconus: a technique to postpone penetrating or deep anterior lamellar keratoplasty. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132(4):495-501. doi:10.1001/jamaophthalmol.2013.5841
34. Bisbe L, Deveney T, Asbell PA. Big Bubble Keratoplasty, *Expert Rev Ophthalmol.* 2009; 4(5):553-561.

USHQIMET ULTRA TË PËRPUNUARA: RREZIK PËR SHËNDETIN TONË

Dr. Altin GOXHARAJ

Mjek Laboratori, Lektor Departamenti i Infermierisë Universiteti “Eqerem Çabej” Gjirokastrë

Shumë studime e kanë lidhur konsumimin e këtyre ushqimeve me obezitetin si në fëmijëri ashtu edhe në popullatën e rritur.

Konsumi i ushqimeve ultra të përpunuara po rritet vazhdimisht dhe ato lidhen gjithnjë e më shumë me ecurinë që nga adoleshenca e të ashtuquajturave sëmundje kronike jo të transmetueshme: nga mbipesha, te obeziteti, te diabeti i tipit II, të cilët përfaqësojnë gjithnjë e më shumë një emergjencë të vërtetë shëndetësore të aftë për mbingarkimin e sistemeve shëndetësore në botë si nga pikëpamja shëndetësore ashtu edhe nga ajo ekonomike.

Një ushqim mund të përkufizohet si “natyral” kur është i paprekur ose me pak ndryshime në krahasim me gjendjen e tij origjinale, për shembull një frut, megjithatë ushqimi “përpunohet” nëse gjatë gatimit shtohet kripë dhe vaj, si tek bishtajoret e konservuara.

Ushqimet ultra të përpunuara quhen kështu sepse përmbajnë përbërës të shumtë të shtuar gjatë procesit



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

të prodhimit industrial, si: kripë, sheqer, ngjyruet, aditivë, yndyrna, të krijuara për t'i bërë ato më të shijshme dhe për rrjedhojë për të rritur konsumin e tyre. Kjo ndodh për shumë vakte të gatshme dhe të ngrira, për pije me sheqer, ushqime të paketuara - të ëmbla dhe të kripura -, por edhe për ushqimet që gabimisht konsiderohen të shëndetshme, si: drithërat e mëngjesit, kosi i ëmbël me fruta, krakerat pak a shumë miell integral, ose përmbytja e proteinave dhe / ose produkte Keto që na ofron “industria e dietave”, duke na mashtruar se do të na ndihmojnë të kontrollojmë peshën.

Shumë studime kanë lidhur konsumin e ushqimeve ultra të përpunuara me obezitetin si në fëmijëri ashtu edhe në popullatën e rritur pasi profili i tyre ushqimor dietik është i pafavorshëm, veçanërisht i lartë në densitet energjie, sheqerna, yndyrna dhe me fibra dietike të ulëta. Por konsumimi i tyre nuk është lidhur vetëm me sëmundjet metabolike, por gjithashtu, siç raportohet nga një artikull në British Medical Journal në 2022, me rritjen e kancerit të zorrës së trashë.

Të dhënat e fundit kanë raportuar se fëmijët dhe adoleshentët janë konsumatorët kryesorë të ushqimeve ultra të përpunuara në disa vende me të ardhura të larta, duke përfshirë Mbretërinë e Bashkuar, Australinë, Shtetet e Bashkuara dhe Kanadanë, ku ata sigurojnë mesatarisht 65% të marrjes ditore të energjisë.

Në vendet me të ardhura të ulëta dhe mesatare, konsumi i ushqimeve ultra të përpunuara është më i ulët (<38%), por fëmijët e vegjël janë konsumatorët më të mëdhenj të këtyre produkteve dhe, duke hyrë në detaje, ushqimet ultra të përpunuara përfaqësojnë 18% - 25% e të gjitha kalorive të konsumuara nga fëmijët dhe adoleshentët në Brazil dhe Kolumbi dhe nga 27% në 44% e atyre të konsumuara nga fëmijët dhe adoleshentët në Argjentinë, Meksikë dhe Kili.

Në shumicën e vendeve dhe grupmoshave, dendësia mesatare e energjisë dietetike dhe përmbajtja mesatare e sheqerit të lirë janë rritur gjithashtu pasi është rritur konsumi i ushqimeve ultra të përpunuara, ndërsa përmbajtja mesatare e fibrave është ulur dhe e gjithë kjo, e kombinuar me një stil jetese sedentare, përdorimi i tabletave dhe smartfonëve që përdoren për të luajtur në vend të përdorimit të kohës për aktivitet fizik, si: lëvizja e krahëve dhe këmbëve, mund të çojë vetëm në një rritje të mbipeshës, obezitetit, rrezikut të diabetit, tumoreve dhe madje edhe sëmundjeve degjenerative neurologjike.

Marrja dietike e ushqimeve të paketuara, nga ushqimet e paketuara deri te pak a shumë proteinat dhe baret me sheqer, tek ushqimi i shpejtë në fëmijët dhe adoleshentët e moshës shkollore, përcaktohet nga fakti se ata janë të ndjeshëm ndaj marketingut të ushqimeve jo të shëndetshme për arsye të ndryshme, duke përfshirë ndikimi social të bashkëmoshatarëve të tyre, por edhe për faktin se ndryshimi i stilit të jetesës së detyruar familjare dhe shpeshherë me orare që nuk kanë të bëjnë fare me orën tonë biologjike, ka bërë që familjet të shkojnë drejt keq-edukimit të fortë ushqimor, dhe ushqimi është bërë diçka për t'u gëlltitur shpejt dhe për t'u përgatitur shpejt dhe sa më shumë ushqimi të jetë gati për përdorim, aq më shumë blihet dhe konsumohet.

Proceset dhe përbërësit e përdorur për prodhimin e ushqimeve ultra të përpunuara janë krijuar për të krijuar produkte shumë fitimprurëse për “Industrinë e dietave”, të përshtatshme dhe jashtëzakonisht të këndshme që zëvendësojnë vaktet, mëngjeset dhe ushqimet e thjeshta të shumë viteve më parë.

Forcimi i konsumit të ushqimeve natyrale ose të përpunuara minimalisht dhe kufizimi i ushqimeve ultra të përpunuara, veçanërisht tek fëmijët dhe adoleshentët, është një pikë qendrore në luftën kundër



I RUBRIKA E MJEKUT TË FAMILJES

obezitetit tek fëmijët dhe adoleshentët, por edhe për atë që prek popullatën e rritur. Shumë vende përpiqen në një farë mënyre të kryejnë rregullimin në këtë kuptim, për shembull në disa vende të Amerikës Latine janë zhvilluar udhëzime dietike bazuar në një kufizim të fortë në konsumin e këtij lloji ushqimi, duke promovuar gjithashtu taksimin e pijeve me sheqer dhe të ushqimeve ushqimore me një përmbajtje të lartë sheqeri, dhe duke kufizuar reklamat e tyre për të mbrojtur fëmijët dhe adoleshentët. Por edhe në disa vende evropiane, si: Franca dhe Belgjika është vendosur objektivi për një reduktim 20% të konsumit të ushqimeve ultra të përpunuara në vitet në vijim.

Në vendin tonë kërkohet vëmendje dhe bashkpunim më i lartë midis instancave shëndetësore të varura nga Ministria e Shëndetësisë dhe Mbrojtjes Sociale, Ministria e Arsimit dhe Sporteve, Ministria e Bujqësis dhe AKU në bashkërendimin e veprimeve, si: në krijimin e statistikave të besueshme mbi situatën e obeziteti në vend, edukimin e popullatës dhe brezit të ri mbi mënyrën e ushqyerjes, dhe rritjen e kontrollit të cilësisë ushqimore.

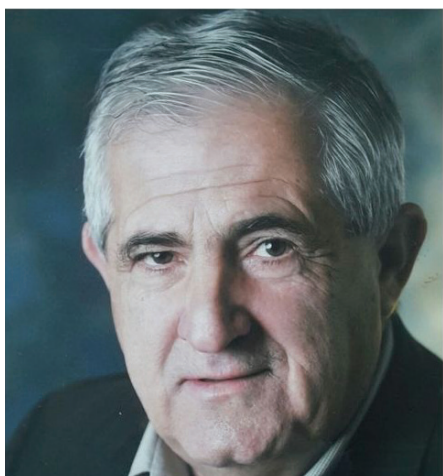
Si përfundim, ushqimet ultra të përpunuara janë një pjesë thelbësore e dietës së fëmijëve dhe adoleshentëve, por edhe e popullsisë së rritur të shumë kombeve dhe përfaqësojnë një profil ushqimor dietik në përputhje me një rrezik në rritje të mbipeshës, obezitetit, diabetit II, kancerit dhe degjenerimit neurologjik. Sëmundje këto me mekanizma patogjenetike të hipotezuara, por ende të pa përcaktuara plotësisht.

Derisa të krijohet një veprim politik efektiv për të adresuar konsumin në rritje të këtij lloji ushqimi, i cili madje propozohet si ushqim “i shëndetshëm” që ndihmon në luftimin e obezitetit, dhe që për fat të keq rekomandohet edhe nga pseudo profesionistë të shëndetit, apo shitje të famshme në shumë nivele; do të humbet një mundësi për të luftuar obezitetin dhe të gjitha sëmundjet shoqëruese që rrjedhin nga rrënjët e tij, sepse askush nuk mund të ndryshojë predispozicion gjenetik, por stilin e jetesës që përcakton shprehjen patologjike të tij.

Referenca:

1. *Scienza dell'alimentazione e nutrizione clinica*; G. Buccuante, A. Bernard
2. *Manuale di nutrizione applicata* edizione V; Grup autorësh
3. *Ciclicità dietetica* E. Avolio, C Pecorella





Dr. Agim KARAJ

1950 – 2024

Është ndarë nga jeta në 25 Nëntor Dr. Agim Karaj, Kirurgu i mirënjohur Onkolog pas një sëmundje të rëndë. Largimi i tij nga jeta është një humbje e madhe për Mjekësinë Shqiptare dhe për të gjithë ata që patën fatin ta njohin nga afër.

Dr. Karaj lindi në 25 Nëntor të vitit 1950, në një familje Tiranë. Pasi kreu edukimin fillor dhe të mesëm, dr. Agimi në vitin 1969 filloi studimet në Fakultetin e Mjekësisë në degën Mjekësi e Përgjithshme, studime të cilat i përfundoi me rezultate të shkëlqyera në vitin 1975.

Pas përfundimit të studimeve, dr. Agimi emërohet Mjek i Përgjithshëm në Spitalin Qendror të Tiranës dhe filloi të punonte në Shërbimin e Kirurgjisë së Përgjithshme dhe Plastike. Ku u edukua nga kirurgët më të njohur dhe në vitin 1986 provimin pasuniversitar të Kirurgjisë dhe atë të Kirurgjisë Onkologjike. Në vitet 1989-1990 dr. Agimi kreu një specializim në Institutin Goustav Roussi-Paris in në Kirurgjinë kancerit të zorrë së trashë dhe rektumit.

Në vitin 1990, dr. Agimi emigroi në Kanada, ku punoi me përkushtim dhe sakrifica për të ndërtuar një jetë të re për veten dhe familjen e tij. Pas stabilizimit të familjes, në vitin 1996, Dr. Karaj, u kthye në Shqipëri dhe vazhdoi të kontribuonte si Shef Kirurgjie në Spitalin Onkologjik deri në vitin 2015, pozicion të cilin e mbajti deri sa doli në pension.

Në vitin 2008, dr. Karaj themeloi Spitalin Privat “Amavita”, të cilin e drejtoi me përkushtim dhe profesionalizëm deri në momentet e fundit të jetës së tij duke dhënë kontributin e tij.

Dr. Karaj kishte njohuri shumë të mira të gjuhës angleze dhe asaj frënge, gjuhë të cilat e ndihmuan shumë në pasurimin e karrierës së tij duke marrë pjesë në kryerjen e shumë trajnimeve dhe konferencave ndërkombëtare duke sjellë të rejtat më të fundit në fushën e kirurgjisë onkologjike si dhe referimeve të tij, duke i vënë ato në shërbim të shpëtimit të jetës së pacientëve.

Dr. Karaj ka lënë gjurmë të pashlyeshme në edukimin e brezave të rinj të mjekëve dhe në shërbimin ndaj pacientëve.

Dr. Agimi do mbahet mend si mjeku duarartë, si njeriu i thjeshtë dhe punëtor dhe mjaft i dashur jo vetëm për kolegët por edhe për pacientët e tij. Dr. Agimi vërtetë nuk do jetë më mes nesh por emri dhe vepra e tij do të kujtohen përgjithmonë. Humanizmi dhe vizioni i tij do të mbeten përherë një frymëzim për brezat e ardhshëm.

UMSH shpreh ngushëllimet më të sinqerta familjes, miqve dhe kolegëve.

I paharruar do të mbetet kujtimi i Tij!

Këshilli Rajonal Tiranë, Këshilli Kombëtar, UMSH



Dr. Arif VEZI

1963-2024

Me dhimbje të thellë mësuam lajmin e ndarjes nga jeta të Doktor Arif Vezit në moshën 61 vjeçare.

Dr. Arifi, një figurë e rëndësishme e shërbimit të urgjencës së spitalit të Durrësit dhe një shembull i përkushtimit të palodhur në shërbim të pacientëve, sot nuk është më mes nesh.

Dr. Arif Vezi, u lind në vitin 1963.

Përfundoi studimet e larta në Fakultetin e Mjekësisë në vitin 1988 si Mjek i Përgjithshëm, duke e përfunduar me rezultate të shkëlqyera. Më pas punoi disa vite si mjek familje në Qendrën Shëndetësore të Sukthit.

Dr. Arif Vezi specializimin e fokusoi në fushën e dermatologjisë. Me të përfunduar specializimin emërohet në Urgjencën e Spitalit të Durrësit ku vazhdonte të ushtronte profesionin.

Doktor Arif Vezi gjatë gjithë karrierës së tij tregoi profesionalizëm, kulturë, korrektësi, qytetari dhe vlera e virtyte humane që konfiguruan tek secili mjekun e besuar dhe shumë të dashur për çdo pacient.

Përgjatë gjithë jetës profesionale, doktori me bluzën e bardhë të tij u bë pjesë jo vetëm e mjekëve profesionistë të qytetit tonë, por edhe e shumë viteve të mbushura me punë e sakrificë të panumërta.

Duke u shprehur ngushëllimet e përzemërta familjarëve dhe kolegëve, urojmë që shpirti i tij të prehet në paqe!

I paharruar qoftë kujtimi i Tij!

Këshilli Rajonal Durrës, UMSH





Dr. Vanion ÇINARI

1984 – 2024

Në dt. 18 Dhjetor 2024 ndërroi jetë në spitalin e Traumës, mjeku Vanion Cinari, i cili u përfshi në një aksident të trefishtë në Sauk.

Dr. Vanioni lindi në një familje në qytetin e Urës Vajgurore, më 4 Nëntor 1984. Pasi kreu kreu në qytetin e lindjes shkollën e mesme vijoi studimet pranë Fakultetit të Mjekësisë të cilat i përfundoi në vitin 2018.

Me përfundimin e dr. Vanioni do të fillonte punë në Poshnje të Beratit si Mjek i Përgjithshëm, ku i ofroi banorëve shërbim mjekësor.

Megjithatë dr. Vanioni dëshironte të vijonte studimet pas-universitare, dëshirë kjo që e plotësoi në vitin 2022, kur fitoi specializim në fushën e Anestezisë-Reanimacionit. Por dëshirat e tij për të shërbyer qytetarëve të qytetit të lindjes ju prenë në mes pas një aksidenti, të cilit nuk mundi ti mbijetonte.

Për ndarjen e parakohshme të tij nga jeta, reagoi edhe Shoqata e Anestezistëve & Reanimatorëve të Shqipërisë të cilët i shprehën ngushëllime familjarëve, miqve dhe shokëve të Vanionit. Për ta është një ditë e trishtë për të gjithë shokët, kolegët, profesorët dhe gjithë personelin e QSUT-së; pasi prej tyre u nda nga jeta një model korrekte dhe mirësie.

Gjithashtu edhe Federata e Mjekëve Shqiptarë në Evropë, me të cilët dr. Vanioni kishte bashkëpunim shprehet se është një humbje e madhe për ta dhe gjithë bluzat e bardha që kanë punuar me të.

Humbja e tij është një dhimbje e madhe për familjen, kolegët dhe gjithë ata që patën fatin ta njihnin.

Doktor Vanioni do të kujtohet gjithmonë për përkushtimin ndaj pacientëve dhe pasionin për profesionin e tij fisnik.

Me respekt dhe trishtim të madh. U prehsh në paqe mik dhe koleg i shtrenjtë!

I paharruar do te mbetet kujtimi i Tij!

Këshilli Rajonal Berat, UMSH

Dr. Tomor QOSHJA

1948 - 2024



Me hidhërim të thellë njoftojmë ndarjen nga jeta, në dt. 31 Dhjetor 2024, të Mjekut të Laboratorit Klinik-Biokimik Dr. Tomor Qoshja.

Dr. Tomori lindi në 20 Korrik 1948 në një familje Krutane. Pasi kreu shkollën e mesme, dr. Tomori vijoi studimet e larta pranë Fakultetit të Mjekësisë në vitet 1966-1971. Me përfundimin e studimeve dr. Tomori kthehet në vendlindje ku fillon punë si Mjek i Përgjithshëm dhe më pas si Mjek Laboratori Klinik-Biokimik.

Për më shumë se 30 vite, ai i shërbeu shëndetësisë me përkushtim dhe profesionalizëm të lartë. Ishte një figurë e spikatur në fushën e biokimisë klinike, duke sjellë një kontribut të jashtëzakonshëm.

Me punën e tij të palodhur dhe përkushtimin e thellë, ai u bë një shembull frymëzues për kolegët dhe një mbështetje jetike për komunitetin.

Dr. Tomori do dekorohet nga Presidiumi i Kuvendit Popullor të Republikës të Shqipërisë me medaljen “Për shërbimi të mirë të popullit”.

Mjeku i nderuar do të kujtohet jo vetëm për aftësitë e tij profesionale, por edhe për humanizmin dhe përkushtimin ndaj pacientëve. Humbja e tij është një boshllëk i madh për shëndetësinë dhe për të gjithë ata që e njohën.

Kujtimi i tij do mbetet i gjallë në zemrat tona!

I paharruar do mbetet kujtimi i Tij!

Spitali Bashkiak “Dr. Stefan Gjoni” Krujë, Këshilli Rajonal Durrës, UMSH

