



SËMUNDJET NEUROLOGJIKE

- Reflektim mbi zhvillimin e Neurologjisë në Kosovë
- Parandalimi i insultit iskemik
- Terapia trombolitike intravenoze
- Epilepsia dhe trajtimi i saj
- Trajtimi i sklerozës multiple në Kosovë
- Myasthenia Gravis
- Skleroza amiotrofike laterale
- EMNG dhe potencialet e evokuara
- Komplikimet neurologjike të COVID-19





ODA E MJEKËVE TË KOSOVËS

www.omk-rks-org/revista_mjeku

revistamjeku@omk-rks.org

+383 49 872 300 ; +383 49 872 070, +383(0)38 544 872

QKUK, INSTITUTI A, KATI III, 10000 - PRISHTINË

LUXEMBOURG
AID & DEVELOPMENT



Kontribut të jashtëzakonshëm në themelimin dhe zhvillimin institucional të Odës së Mjekëve të Kosovës ka dhënë Qeveria e Dukatës së Madhe të Luksemburgut përmes projektit për shëndetësi në Kosovë.w2

Përmbajtja

Faqe

Kryeredaktori: Fisnik Kurshumliu

8

Aktualitete në Odën e Mjekëve të Kosovës

Kongresi i III-të i OMK

9

Temat e numrit

Reflektim mbi zhvillimin e Neurologjisë

10-11

Plani nacional për insultin : Rëndësia e identifikimit të hershëm të simptomave

12-14

Aspektet praktike të terapisë trombolitike intravenoze

15-18

Trombektomia mekanike në infarktin trunor akut - nismat për realizimin e këtyre procedurave në Kosovë

19-20

Parandalimi primar, sekondar dhe terciar i insultit iskemik

21-24

Menaxhimi i hemoragjisë spontane intracerebrale

25-27

Epilepsia dhe trajtimi i saj

28-29

Trajtimi jofarmakologjik i epilepsisë refraktore

30-32

Trajtimi bashkëkohor i sklerozës multiple në Kosovë, puna e njësisë së MS

33-35

Rëndësia e trajtimit të hershëm të sklerozës multiple

37-38

Mundësitë e reja në luftimin e sklerozës multiple

39-40

Myasthenia Gravis (MG)

41-43

Aplikimi i imunoglobulinave intravenoze në sëmundjet neurologjike

44-45

Skleroza amiotrofike laterale (Sëmundja e motor neuronit)

46-47

Elektromioneurografia dhe potencialet e evokuara

48-51

Demenca

52-54

Përmbajtja

Faqe

Ngadalësojeni Parkinsonin para se t'ju ngadalësojë ai	55-56
Komplikimet neurologjike të COVID-19	57-58
Trajtimi onkologjik i tumorëve të trurit	59-60
Trombza e venave dhe sinusëve venoz cerebral (CVST)	61-63
Perspektivat e një mjeku të përgjithshëm në lidhje me menaxhimin e insulteve cerebrale	64-67
Të ndryshme	68-69
Zhvillimi i mjekësisë paliative si një disiplinë e specializuar në Kosovë	
Këshilla juridike	70-71
Detyrat e mjekut si anëtar/e në Odën e Mjekëve të Kosovës	
Portreti i një mjeku	72
Prof. Dr. Skender Boshnjaku	
Kalendari i aktiviteteve	73

Revista Mjeku
Revistë e Odës së Mjekëve të Kosovës
Vëllimi 2, Numër 2, Qershor, 2022
Publikohet 4 herë në vit

Këshilli redaktues:
Dafina Bytyqi Shabani
Edea Blyta
Elton Bahtiri
Faik Hoti
Fisnik Kurshumliu
Ibadete Bytyçi
Linda Çarkaxhiu
Luan Jaha
Lul Raka
Naser Gjonbalaj

web faqja
www.omk-rks.org/revista-mjeku

Redaksia:
revistamjeku@omk-rks.org
+383 49 872 300
+383 49 872 070
+383 (0)38 544 872
QKUK, Instituti A, Kati III, 10000,
Prishtinë.

Koordinatori ndërlidhës:
Elira Selimi

Numri i radhës botohet në Shtator 2022
Dorëshkrimet pranohen në sekretarinë e
revistës deri me datë 01 Shtator, 2022.

Te gjitha dorëshkrimet vlerësohen
nga këshilli redaktues para botimit.

Përmbajtja e artikujve nuk reflekton
në mënyrë të domosdoshme qëndrimet e
këshillit redaktues.

Materialet e publikuara janë pronë e
Revistës Mjeku.



Dafina Bytyqi Shabani



Edea Blyta



Elton Bahtiri



Faik Hoti



Fisnik Kurshumliu



Ibadete Bytyçi



Linda Çarkaxhiu
Huseyin



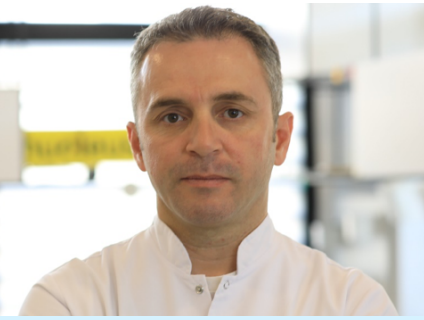
Luan Jaha



Lul Raka



Naser Gjonbalaj



Fisnik Kurshumliu

Kryeredaktor i Revistës Mjeku

Të nderuar lexues,

Numri i dytë i vëllimit të dytë të revistës Mjeku sjell tek ju artikuj të çmuar mbi sëmundjet neurologjike.

Sëmundjet neurologjike, nga epilepsia dhe sëmundja e Alzheimer e deri te insulti dhe kokëdhembja, përfshijnë rreth një bilion njerëz globalisht.

Këto sëmundje janë prezente në të gjitha shtetet, pa marrë parasysh moshën, gjininë, nivelin e edukimit apo statusin social.

Për shumë pacientë, çasja në kujdes të mirëfilltë shëndetësor është e vështirë dhe kjo paraqet sfidë shtesë në sistemin shëndetësor.

Me plakjen e popullacionit në aspektin global, impakti i sëmundjeve neurologjike do të rritet si në shtetet e zhvilluara ashtu edhe ato në zhvillim. Sipas Rita Levi-Montalcini, fituese e çmimit Nobel për mjekësi “ngarkesa nga çrregullimet neurologjike po i afrohet një proporcioni sinjifikant në shtetet me rritje të përqindjes së popullatës mbi 65 vjeç”.

Rekomandimet e Organizatës Botërore të Shëndetësisë, në lidhje me këto sëmundje janë përkushtimi më i madh nga vendimarrësit, rritja e vetëdijes sociale dhe profesionale, përpilimi i strategjive që i adresojnë stigmën dhe diskriminimin, ndërtimi i kapaciteve në planin nacional si dhe bashkëpunimi ndërkombëtar.

Në këtë numër, kolegët tanë të çmuar kanë kontribuar me artikuj të shkëlqyeshëm që përfshijnë aspekte të ndryshme duke filluar nga historiku i neurologjisë në vendin tonë, zhvillimet e reja nga kjo lëmi dhe udhëzuesit e përditësuar rreth diagnostikimit dhe trajtimit të këtyre sëmundjeve.

Prof. Fisnik Kurshumliu, MD, PhD



KONGRESI I III-të I MJEKËSISË



Revista Mjeku

Oda e Mjekëve të Kosovës organizoi Kongresin e III-të të Mjekësisë me temën bosht Pandemia Covid-19, Sfidat dhe Përvojat.

Ky Kongres zgjati për 3 ditë rradhazi ku pjesëmarrës ishin përfaqësues të ndryshëm të institucioneve në Republikën e Kosovës, mjekë të fushave të ndryshme të mjekësisë, si dhe ligjërues të huaj dhe vendor.

Hapja solemne e këtij organizimi u mbajt më 2 qershor 2022 ku të pranishëm ishin Ministri i Shëndetësisë, Prof.Dr. Rifat Latifi, kryetari i Odës së Mjekëve të Kosovës, Dr. Pleurat Sejdiu, Këshilltari politik i zyrës së Kryeministrit, Z. Jusuf Ulaj, Kryetar i Këshillit Shkencor, Prof.Dr. Salih Ahmeti, Drejtor i IKSHPK-së, Prof. Dr. Naser Ramadani, Prorektor i Universitetit të Prishtinës, Prof. Ass. Dr. Elton Bahtiri, Dekan i Fakultetit të Mjekësisë, Universiteti i Tiranës, Prof. Dr. Xheladin Drançini dhe përfaqësues të ndryshëm të institucioneve relevante në Republikën e Kosovës si dhe ligjërues të huaj e vendor.

Kryetari i Odës së Mjekëve, Dr. Pleurat Sejdiu tha se organizimi i Kongreseve tashmë është bërë i përvitshëm dhe se do vazhdoj të mbetet i tillë. Gjithashtu, falënderoi mysafirët për pjesëmarrje dhe shpalli të hapur Kongresin e III-të vjetor të OMK-së.

Ministri i Shëndetësisë, Prof.Dr. Rifat Latifi tha se ka qenë pjesëmarrës në Kongresin e parë të organizuar nga OMK dhe se ky Kongres është një dritare e bashkëpunimit dhe eksperiencave.

Falënderoi në veçanti OMK-në dhe kryetarin e OMK-së për organizimin e Kongresit.

Fjalë rasti mbajti edhe Prof. Dr. Salih Ahmeti ku falënderoi OMK-në dhe tregoi se pjesëmarrës në këtë Kongres do të jenë rreth 2400 mjekë.

Prof.Dr. Ahmeti tha se kemi rrëfime të shumta, shumicën e rasteve të dhimbshme e të prekshme, por rrëfimi më i dhimshëm është humbja e kolegëve tanë nga COVID-19. "Dhimbjen ndaj tyre ta shndërrojmë në energji për punë."

Drejtori Ekzekutiv i SHSKUK, Dr. Valbon Krasniqi bëri thirrje për vaksinim dhe tregoi se që nga 13 marsi u regjistruan rastet e para ku edhe erdhën vështirësitë, pasojat, por edhe mësimet gjatë kësaj sfide. Koha dëshmoi se përballë këtij virusi njeriu e tregoi veten.

"Si do të jetë shoqëria jonë post-pandemike është pyetja që na përcjellë në vazhdim", u shpreh Dr. Krasniqi

Fjalë rasti mbajti edhe Prof. Ass.Dr. Elton Bahtiri ku tha se ky Kongres është mundësi e shkëlqyer për të shkëmbyer përvojat. Falënderoi dhe uroi sukses kolegjëve.

Ndërsa Dr. Jusuf Ulaj në emër të Kryeministrit të

Republikës së Kosovës, Z.Albin Kurtit përgëzoi organizimin e Kongresit të III-të të Mjekësisë.

Prof. Dr. Xheladin Draçini: është një nga forumet ekselente ku krahasohen përvojat në shërbim të pacientëve/njerëzve tanë. Kujtojmë me respekt dhe shpresojmë për më të mirën në të ardhmen.

Në ceremoninë e hapjes solemne të Kongresit u nda edhe dekorata nderi i mjekut "Ali Sokoli" e cila i takoi Prof. Dr. Salih Ahmetit. Gjithashtu, u ndanë edhe çmimet për 10 punimet më të mira shkencore, për vitin 2021.

REFLEKTIM MBI ZHVILLIMIN E NEUROLOGJISË



Afrim Blyta

Profesor
Universiteti i Prishtinës,
Fakulteti i Mjekësisë

“Center for Mind-Body Medicine,” Washington DC
Trajner ndërkombëtar në
Akademinë e Psikoterapisë,
Wiesbaden

Specialist i Neuropsikiatrisë
Klinika Aura

Para afër katër dekadash kur filloi jeta ime profesionale si mjek në Klinikën Neuropsikiatrike të atëhershme, e Fakultetit të Mjekësisë në Prishtinë, neurologjia konsiderohej si disiplina më akademike e mjekësisë, ku mjeku duhet të di shumë por për fat jo të mirë të pacientëve të ndihmojë pothuajse aspak. Ishim në të vërtetë vëzhgues pasiv të proceseve nga më të llojllojshme të sistemit nervor, e përcillnim ecurinë e sëmundjes të kufizuar në trajtim, me mundësi të terapisë simptomatike dhe paliative pa pas as edhe më të voglën hapësirë të bëjmë ndonjë ndryshim substancial në semiologjinë e saj.

Praktikisht nuk kishim diagnostikë, të vetmet ekzaminime të kërkuara në mënyrë standarde për pothuajse të gjithë pacientët e hospitalizuar në klinikë ishte fundusi i syrit dhe radiografia e kafkës me vëzhgim të posaçëm në shalën turke dhe më besoni as edhe një herë gjatë shumë vitesh nuk kemi zbuluar asgjë, EEG analog i cili sot do të dukej si mbetje e periudhës parahistorike.

Shumë shpejt, e sidomos pas luftës, situata ndryshoi në mënyrë substanciale, quadro profesionale tejet të përgatitura, teknologjia e imazherisë avancoi jashtëzakonisht shumë, tomografi të kompjuterizuara shumështrësore, rezonanca magnetike nga më të sofistikuara, diagnostikë moderne neurofiziologjike, teknologji tejet të përparuara biokimike me trajtime shumë të avancuara, e ndryshuan situatën e shërbimeve neurologjike në Kosovë. Nuk është më neurologjia disiplinë akademike ku pas diagnostikimit i thuhet pacientit “adio”. Trajtim modern i sëmundjes iskemike trunore (tromboliza, trombektomia), i sklerozës multiple me terapi të avancuar imunomoduluese, i epilepsisë, sëmundjeve neurodegenerative, neuroautoimune, kokëdhimbjeve, e kanë avancuar neurologjinë kosovare së paku në nivelin regjional e në disa raste edhe më lartë.

Edhe pse sot fokusi i mjekësisë moderne është në; kancer, sëmundjet kardiovaskulare, sëmundjet metabolike si diabeti, viteve të fundit kemi një zhvendosje të konsiderueshme të vëmendjes në drejtim të çrregullimeve neurologjike. Si shkojnë vitet popullata globale do të shtohet e me të edhe sëmundjet neurologjike dhe 1 në 3 persona do të preken nga to.

Në vitet kur kemi një rritje eksponenciale të moshës së njeriut, me mortalitet të ulur të porsalindurve, me trajtim efikas të shumë sëmundjeve infektive, një numër më i madh i njerëzve do të vuajnë nga sëmundjet neurologjike të lidhura me moshë; si pika në tru, sëmundjet neurodegenerative (Alzhemier, Parkinson etj.), epilepsia, sëmundjet neuroautoimune.

Ndonëse neuroshkenca është lëmi më komplekse e mjekësisë, neurologjia është disiplinë tejet adaptive, aq më tepër se një numër i kon-

siderueshëm i çrregullimeve mund të trajtohen në kushte jashtë spitalore.

Neurologjia e sotme është bazuar në njohuri të mbledhura, shekuj me radhë, në nivelin makroskopik, në observim, duke u transformuar në nivelin mikroskopik në dekadat e fundit, por kjo nuk mjafton në kompletim të njohurive, se si truri dhe funksionet e tij procedohen, tek e fundit, ne nuk kemi as ide se si p.sh funksionon memoria.

Njohuritë sot po shtohen me shpejtësi marra-mendëse dhe nëse për dyfishim të njohurive në mjekësi në vitet 80 është dashtë të kalojnë 50 vite, sot për dyfishim të njohurive duhen rreth 70 ditë.

Një cunami i tillë, i frikshëm, i informatave do të shpejtojnë edhe më tepër avancimet mbi funksionimin e sistemit nervor dhe eventualisht do të kenë implikime në trajtimin e problematikës të cilën e studion neurologjia.

Njohja e çdo kaskade sinjalizuese, çdo gjeni, çdo proteine dhe rolin e tyre në sistemin nervor të njeriut, nënkupton se do të jemi në gjendje të identifikojmë se kur diçka është jashtë ekuilibrit dhe si ta rregullojmë atë. Duke trajtuar personin e sëmur, e jo sëmundjen e tij, duke e personalizuar trajtimin deri në përmasa tani të paimagjinueshme.

Ashtu si përmirësohen mundësitë e diagnostikimit imazherik, bioelektrik dhe biokimik ashtu do të përmirësohen edhe njohuritë mbi neuronin, mikroqarqet neuronale, sistemet brenda trurit dhe organizmit në tërësi. Dhe nga gjithë kjo, të kuptuarit e neurologjisë do të lulëzojë në diçka krejt tjetër, larg nga qasja aktuale në diagnostikim të sëmundjes dhe trajtimin e saj, të cilat sot janë të bazuara në studime të kontrolluara.

Një vërshim i vazhdueshëm i njohurive fundamentale të neuroshkencës, identifikimi i gjeneve, neurogjenomika, mjetet neurodiagnostike sidomos teknikat tejet të avancuara të teknologjive në neuroimazheri, biomarkerët longitudinal kanë dhënë mundësi të jashtëzakonshme për klinicistët neurolog. Nanoteknologjia me të gjitha të arriturat e saj do të transformon njohuritë e sotme duke na mundësuar të kuptojmë natyrën e lëkundjeve bioelektrike dhe biokimike, duke ndryshuar në thelb konceptin e asaj që sot e quajmë neurologji.

Dhe si koha kalon trajtimet revolucionare do të lindin, që nga trajtimi direkt me qelizat mëmë, duke përdorur teknologjinë shumë të shpejtë të internetit me anë të telemjekësisë si mundësi të trajtimit nga mjekët më të mirë, në tërë rruzullin tokësor, nëpër robot të cilët do të kryejnë trajtime kirurgjikale me saktësi të cilën njeriu as nuk mund ta imagjinojë, e deri te implantimi i çipeve për monitorim të aktivitetit bioelektrik dhe biokimik të trupit, për njohje dhe përcjellje sa më të

mirë të sëmundjeve neurologjike.

Në të kaluarën neurologu është shquar si klinikist i shkathhtë i cili vjen deri te diagnoza bazuar në anamnezë dhe ekzaminim somato/neurologjik, me mundësi tejet të kufizuara terapeutike.

Një situatë e tillë ka bërë që shumë prej shkathtësive më herët tejet të kërkuara dhe të vlefshme klinike të harrohen.

Shpresoj me respektin më të madh, se e ardhmja e neurologjisë do të qëndroj si balancë e harmonizuar e tensionit në mes të polit të shkathtësive klinike dhe tejmbështetjes në paradigmen e testeve.

Ky shpërthim i mundësive diagnostike në të gjitha nivelet e ka edhe anën e errët në kuptim të kërkimeve të shumë testeve potencialisht të pa nevojshme dhe të pa arsyeshme, shpesh të motivuara nga fragjiliteti etik i mjekut, duke mundësuar kështu që të "ndotet burimi i çiltër ende pa u shfrytëzuar".

E ardhmja e neurologjisë do të reflektohet edhe në mundësi shumë të mëdha në zhvillim të trajtimeve potenciale në shtyrjen, shërimin, e në kushte ideale edhe parandalimin e shumë sëmundjeve neurologjike sidomos ato neurodegenerative.

Për këtë situatë të re duhet të edukohen lloj i ri i posaçëm i neurologëve të gatshëm dhe të përgatitur për këto trajtime në aplikimin e medikamenteve të reja, teknologji pluripotente të qelizave humane mëmë, terapive me gjene, imunomoduloatorëve të rinj. Neurologëve të përgatitur në lëmit intervencive si në sëmundjen iskemike të trurit, dhembje, neurostimulim, bile edhe neurodegenerim.

Dhe të gjitha këto të cekura më lartë duhet të përkthehen edhe në nivelin kombëtar, duke i përcjellë sa më shumë që është e mundur të arriturat që po vijnë.

Investimi në kuadro dhe teknologji së bashku me aplikimin e terapive moderne do të jenë fundamente e të ardhmes së ndritur të neurologjisë në Kosovë, duke përmbushur kështu edhe misionin themelor i të qenit profesionist, e ajo është të jemi në shërbim dhe dispozicion të gjithëve të cilët kanë nevojë për ne.



PLANI NACIONAL PËR INSULTIN: RËNDËSIA E IDENTIFIKIMIT TË HERSHËM TË SIMPTOMAVE



Fisnik Jashari

Asistent
Universiteti i Prishtinës,
Fakulteti i Mjekësisë

Specialist i Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Hyrje

Insulti (stroke) është një ndër shkaktarët më të shpeshtë të vdekshmërisë dhe invaliditetit, ku sipas raporteve të Organizatës Botërore të Shëndetësisë (OBSH) renditet si shkaktari i dytë i vdekshmërisë në botë.

Insulti (stroke) është çrregullim i funksionit të trurit si pasojë e pengesës së furnizimit të tij me gjak. Ai ka ndikim të madh në kualitetin e jetës së pacientëve të prekur, po ashtu edhe te familjarët e tyre. Shpeshherë, pasojat e insulitit pacientët i bartin përgjatë tërë jetës së tyre. Një në tre persona që preken nga kjo sëmundje mbesin me invaliditet afatgjatë. Ndër pasojat më të shpeshta mund të përmendim humbjen e aftësisë për të folur, paralizën, çrregullimin e kujtesës, depresionin dhe problemet tjera mendore (1).

Ekzistojnë dy lloje kryesore të insulteve:

- Insulti iskemik (80-85%): forma më e shpeshtë, e shkaktuar nga bllokimi i qarkullimit nëpër enët e gjakut që e furnizojnë trurin. Kjo rezulton në vdekjen e qelizave të trurit si pasojë e mungesës së furnizimit me oksigjen dhe nutrientë të tjerë.

- Insulti hemorragjik (15-20%): shkaktohet nga dëmtimi i enëve të gjakut që rezulton në rrjedhjen e gjakut në indin trunor dhe dëmtimin e tij.

Kur simptomat neurologjike të shkaktuara nga bllokimi i qarkullimit të gjakut në tru tërhiqen brenda 24 orëve, pa lënë ndryshime në imazherinë e trurit, në këto raste kemi të bëjmë me atakun iskemik transitor (TIA) (2).

Sipas të dhënave të OBSH-së, goditja trunore është shkaktari i dytë më i shpeshtë i vdekshmërisë në botë (3) (Figura 1).

804 (74.93%) kanë qenë me insult iskemik ndërsa 269 (25.06%) pacientë me insult hemorragjik. Në grupin e pacientëve me insult iskemik 181 (22%) pacientë kanë vdekur gjatë qëndrimit në klinikë. Ndërsa vdekshmëria intrahospitalore tek insulti hemorragjik ka qenë edhe më e lartë, 48%. Nga të dhënat e grumbulluara për vitin 2019, të realizuara nga Grupi hartues i Planit nacional për insulte, në të njëjtin institucion kanë rezultuar 915 pacientë me insulte. Prej tyre 782 (85.40%) kanë qenë me insulte iskemike, ndërsa 133 (34.06%) pacientë kanë qenë me insulte hemorragjike (Figura 2). Mirëpo, meqenëse një numër i konsiderueshëm i pacientëve trajtohen në spitalet e përgjithshme rajonale, mendohet se brenda një viti në Kosovë preken rreth 2500 deri 3000 pacientë nga insulti.

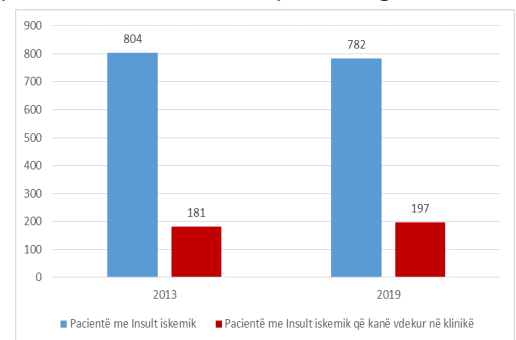


Figura 2. Shpeshësia dhe shkalla e vdekshmërisë nga insuldet iskemike në Klinikën e Neurologjisë në QKUK për vitin 2013 dhe 2019.

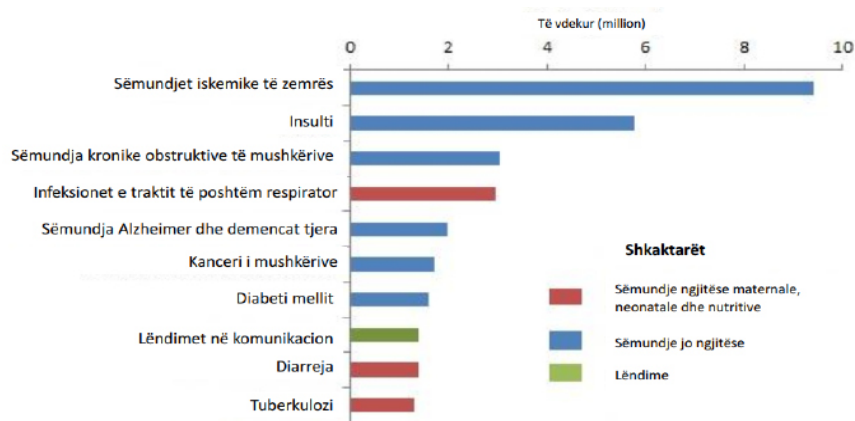


Figura 1. Shkaktarët më të shpeshtë të vdekshmërisë

World Health Organization; 2018

Të dhënat për insulstin në Kosovë

Në Kosovë, deri më sot nuk ka të dhëna të sakta statistikore për këtë sëmundje. Sipas një studimi (4) të publikuar në vitin 2013, nga të dhënat e grumbulluara në nivelin terciar, në Klinikën e Neurologjisë, Qendrën Klinike Universitare të Kosovës (QKUK), brenda një viti kanë qenë të hospitalizuar 1073 pacientë me insult. Prej këtyre

Shërbimet për trajtimet e insulstit

Trajtimi i insulstit rekomandohet të bëhet në Qendrat apo Njësitë e insulstit. Në Planin evropian të veprimit për insulte (5), të publikuar në vitin 2018, janë definuar shërbimet për insulstin dhe ato kategorizohen në Njësi të insulstit dhe Qendra të insulstit.

Korrespondenca:
fisnikjashari@yahoo.com

Njësia e insulitit (stroke unit): Zonë e dedikuar brenda spitalit apo repartit ku pacientët me insulit hospitalizohen dhe kanë kujdes nga ekipi multidisiplinar (neurologu, radiologu, stafi i mesëm dhe stafi rehabilitues), me aftësi dhe trajnime për kujdesin e pacientëve me insulit, me detyra të specifikuar për secilin individ. Përkujdesja ndaj pacientëve bëhet në takime të rregullta multidisiplinare të stafit mjekësor.

Qendra e insulitit (stroke center): Një infrastrukturë spitalore që ofron kujdesin e plotë sikurse njësia e insulitit. Mirëpo, është edhe trup koordinues në tërë zinxhirin e kujdesit për pacientët me insulit. Kjo përfshin kujdesin paraspitalor, rehabilitimin, parandalimin primar dhe sekondar, qasjen neurokirurgjike si dhe intervenimet vaskulare. Njësia e insulitit është pjesa më e rëndësishme e Qendrës së insulitit. Qendra ofron shërbime të Njesisë së insulitit për popullatën e zonës së vet, gjithashtu shërben si qendër referente, në rast se pacientët kanë nevojë për shërbime që nuk ofrohen në njësitë e insulitit.

Identifikimi i hershëm i simptomave të insulitit

Trajtimi bashkëkohor akut i insulitit konsiston në aplikimin e trombolizës dhe trombektomisë mekanike, të cilat duhet të realizohen brenda 4.5, respektivisht 6 orëve pas fillimit të simptomave apo shenjave të insulitit. Andaj, identifikimi sa më i hershëm i pacientëve të cilët kanë pësuar insulit është rrënjësor për trajtim të mirëfilltë, zvogëlim të vdekshmërisë dhe invaliditetit. Në vendet anglishtfolëse është i njohur akronimi "BE FAST" ku secila prej shkronjave tregon për simptomat e insulitit (figura 3). Në Grupin e profesionistëve shëndetësorë, kemi hartuar akronimin "FSK" ku secila nga shkronjat tregon për dy simptoma/shenja të insulitit (figura 3).

Nëse vëren ndonjërin nga këto shenja
VEPRO SHPEJT SI FSK-ja



Figura 3. Si të identifikojmë me kohë një pacient që ka insulit. Sipër: akronimi BE FAST. Poshtë akronimi FSK.

Tromboliza

Tromboliza është trajtim i cili mundëson zbërthimin e trombit në enët e gjakut dhe në këtë mënyrë rikthen qarkullimin e gjakut dhe parandalon dëmtimin e organit apo indit (6). Tromboliza mund të realizohet përmes injektimit intravenoz të barit

(alteplazë), e njohur si tromboliza intravenoze, apo përmes kateterit, direkt në vendin e bllokimit të enës së gjakut, e njohur si tromboliza intraarteriale. Te pacientët me insulit, tromboliza është efektive vetëm nëse aplikohet brenda 3 deri në 4.5 orët e para pas fillimit të simptomave. Tromboliza te pacientët me insulte iskemike ka treguar rezultat në zvogëlimin e invaliditetit dhe vdekshmërisë (7).

Në vendet e Bashkimit Evropian (BE), në bazë të të dhënave për vitin 2007 dhe 2017, insuliti mbetet shkaktari i dytë më i shpeshtë i vdekshmërisë (8). Në përgjithësi, në vitet e fundit ka zvogëlim të incidencës së insulitëve, po ashtu edhe zvogëlim të invaliditetit dhe vdekshmërisë së shkaktuar nga insulitet. Sa i përket shkallës së vdekshmërisë nga insulitet, ajo dallon në vendet e ndryshme të BE-së. Përderisa në Suedi dhe Francë shkalla e vdekshmërisë nga insuliti në vitin 2017 ka qenë 30, respektivisht 29 për 100 000 banorë, në Bullgari dhe Rumani ajo ka qenë 220, respektivisht 174 për 100 000 banorë (Figura 4).

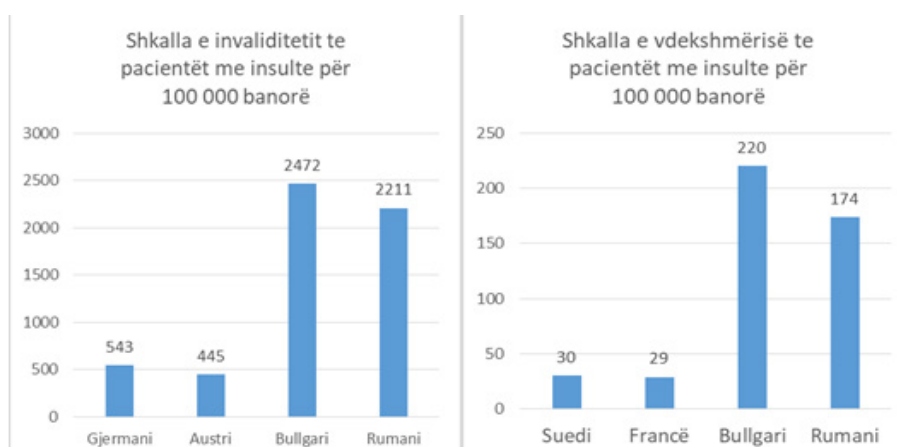


Figura 4. Shkalla e invaliditetit dhe vdekshmërisë në vende të ndryshme të BE-së.

Një studim i realizuar në Gjermani, i cili ka përcjellë shkallën e vdekshmërisë nga insulitet prej vitit 1998 deri në 2015 ka treguar për zvogëlim për >50% të vdekshmërisë gjatë kësaj periudhe (9). Vdekshmëria nga insuliti te femrat është zvogëluar nga 78 në 34 për 100 000 banorë, ndërsa te meshkujt nga 62 në 28 për 100 000 banorë. Ndër faktorët që kanë ndikuar më së shumti në këtë zvogëlim të vdekshmërisë janë kontrollimi më i mirë i faktorëve të rrezikut, legjisllacioni pa duhan (smoke-free), themelimi i qendrave dhe njësive të insulitit si dhe certifikimi i këtyre qendrave. Zvogëlimi më i madh i shkallës së vdekshmërisë është vërejtur në vitin 2002, që korrespondon me kohën kur në Gjermani ka filluar aplikimi i trombolizës. Në vitin 2002 në Gjermani ka pasur në total 255 njësi për insulte.

Përderisa në vitin 2007 insuliti ka qenë shka-

ktari i tretë më i shpeshtë i invaliditetit në BE, pas masave të marra në trajtim, në vitin 2017 ka kaluar si shkaktari i katërt i invaliditetit. Në Bullgari dhe Rumani shkalla e invaliditetit pas insulitit është ende e lartë - 2472, respektivisht 2211 për 100 000 banorë krahasuar me vendet tjera si Gjermania dhe Austria ku shkalla e invaliditetit është shumë më e ulët - 543, respektivisht 445 për 100 000 banorë (Figura 4). Në Kosovë tromboliza në institucionet publike ka filluar të aplikohet në vitin 2022.

Trombektomia mekanike

Trombektomia mekanike është procedurë minimale invazive neuroradiologjike gjatë së cilës në mënyrë mekanike me rrugë intraarteriale largohet trombi i cili ka bllokuar qarkullimin e gjakut në arteriet intrakraniale. Kjo procedurë, e realizuar brenda 6 orëve të para nga paraqitja e simptomave, ka rezultate shumë të mira duke eliminuar në disa raste në tërësi deficitet neurologjike të paraqitura pas goditjes trunore. Te pacientët me mbyllje (okludim) të enëve të mëdha te të cilët pas aplikimit të trombolizës (altepl

azës) nuk përmirësohet gjendja klinike, rekomandohet të realizohet trombektomia, pa humbur kohë. Trombektomia mekanike ka filluar të aplikohet në Kosovë në vitin 2020.

Plani nacional për insulit

Pacientët që pësojnë insulit është shumë e rëndësishme të trajtohen në qendra të dedikuara për këtë problematikë, në qendra të insulitit (stroke center), ku ofrohen shërbime të shpejta dhe kualitative. Meqenëse, trajtimi i insulitit në fazën akute është shumë i rëndësishëm, nevojitet një organizim shumë i mirë ndërinstytucional dhe kampanjë informative për stafin mjekësor dhe për popullatën. Të dhënat tregojnë se insuliti ka mundësi të parandalohet, të trajtohet dhe në këtë mënyrë të zvogëlohet incidenca dhe të minimizohen pasojat e kësaj sëmundjeje

(12).

Kjo problematikë duhet të jetë prioritet i Qeverisë së Kosovës në përgjithësi, dhe i Ministrisë së Shëndetësisë në veçanti, në bashkëpunim me institucionet tjera dhe shoqatat e profesionistëve shëndetësorë që ndërlidhen me këtë problematikë. Plani i veprimit për insulte është hartuar nga ekipi multidisiplinar, tani është para finalizimit të kostimit në Ministrinë e Shëndetësisë dhe ka për qëllim adresimin bashkëkohor të kësaj problematike në mënyrë që të përmirësohet kualiteti i shërbimeve që ofrohen për këta pacientë, e që ka ndikim direkt në mirëqenien e qytetarëve të Kosovës. Ky plan ka për qëllim ndërtimin e një zinxhiri funksional i cili do të rregullojë trajtimin e insultit iskemik prej momentit të paraqitjes së shenjave dhe simptomave deri në aplikimin e trombolizës dhe/ apo trombektomisë.

Objektiv strategjik i Planit nacional për insultin iskemik 2022-2025 është trajtimi bashkëkohor i insultit iskemik. Arritja e objektivit strategjik do të realizohet përmes katër objektivave specifike të poshtëshënuara:

- 1.Organizimi i shërbimeve për pacientët me insult.
- 2.Sensibilizimi dhe vetëdijesimi për insultin.
- 3.Rehabilitimi i hershëm pas insultit.
- 4.Parandalimi primar dhe sekondar.

Përmbledhje:

Insulti është shkaktari më i shpeshtë i invaliditetit të adultët dhe shkaktari i dytë më i shpeshtë i vdekshmërisë në botë. Është shumë e rëndësishme që simptomat e insultit të identifikohen sa më shpejt sepse terapia intravenoze (tromboliza) është efektive vetëm brenda 4.5 orëve të para pas fillimit të insultit. Po ashtu, nevojitet rregullim ndërinstucional për transportim sa më të shpejtë të këtyre pacientëve në Qendrën e insultit në QKUK ku edhe realizohen trajtimet akute (tromboliza dhe trombektomia). Këto çështje do të adresohen dhe rregullohen në mënyrën e duhur përmes Planit nacional për insultin i cili është përpiluar nga stafi i profesionistëve mjekësorë multidisiplinarë me iniciativë të Ministrisë së Shëndetësisë.

Referencat:

- 1.European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25: 457-507.
- 2.Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient ischemic attack-proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002;347: 1713-16.
3. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>.
4. Hundozi Z, Shala A, Boshnjaku D, et al. Hypertension on admission is associated with a lower risk of early seizures after stroke. *Seizure*. 2016 Mar;36:40-43.
5. Norrving B, Barrick J, Davalos A, et al. Action Plan for Stroke in Europe 2018-2030. *Eur Stroke J*. 2018 Dec;3(4):309-336.
6. Wardlaw JM1, Murray V, Berge E, del Zoppo GJ. Thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jul 29;(7):CD000213.
- 7.European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25: 457-507.
- 8.Santos JV, Souza J, Valente J, et al. The state of health in the European Union (EU-28) in 2017: an analysis of the burden of diseases and injuries. *Eur J Public Health*. 2019 Dec 10.
- 9.Rücker V, Wiedmann S, O'Flaherty M, et al. Decline in Regional Trends in Mortality of Stroke Subtypes in Germany From 1998 to 2015. *Stroke*. 2018 Nov;49(11):2577-2583.
10. Santos JV, Souza J, Valente J, et al. The state of health in the European Union (EU-28) in 2017: an analysis of the burden of diseases and injuries. *Eur J Public Health*. 2019 Dec 10.
- 11.Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015;372:11-20.
12. Norrving B, Barrick J, Davalos A, et al. Action Plan for Stroke in Europe 2018-2030. *Eur Stroke J*. 2018 Dec;3(4):309-336.

ASPEKTET PRAKTIKE TË TERAPISË TROMBOLITIKE INTRAVENOZE



Argjend Shala

Specialist i Neurologjisë
Qendra Klinike Universitare
e Kosovës

Hyrje

Insulti cerebrovaskular përkufizohet si "shenja klinike me zhvillim të shpejtë me probleme fokale (ndonjëherë përgjithshme) të funksionit cerebral, që zgjasin më shumë se 24 orë ose që çojnë drejt vdekjes, pa ndonjë shkak tjetër të dukshëm përveç origjinës vaskulare". Insulti cerebrovaskular është ndër shkaktarët kryesorë të vdekshmërisë në botë dhe shkakrtari kryesor i invaliditetit neurologjik tek personat e rritur. Shenjat dhe simptomat kryesore të insulitit cerebrovaskular janë: paraliza (dobësimi) i plotë apo i pjesërishtëm i anësive, çrregullimi i vetëdijes, çrregullimi i të folurit, kokëdhimbja, vjellja, çrregullimi i shikimit etj.

Tromboliza

Tromboliza me rTPA intravenoz është terapi e aprovuar nga Agjencia amerikane e Ushqimit dhe e Barnave (FDA) për trajtimin e insulitit akut iskemik trunor. Logjika e trajtimit trombolitik të insulitit cerebral akut bazohet mbi dy koncepte themelore. Shumica e insulteve cerebrale iskemike shkaktohen nga okluzione arteriale trombotike apo trombembolike, së dyti, përmasa dhe rëndësia përfundimtare e një insuliti lidhet drejtpërdrejt me shkallën dhe kohëzgjatjen e iskemisë së vuajtur nga truri. Si rrjedhojë, rikanalizimi i hershëm i një arterie të trombozuar mund të kufizojë përmasën e një infarkti përfundimtar dhe mund ta përmirësojë rezultatit funksional.

Evaluimi emergjent dhe trajtimi

•Vlerësimi i insulitit - rekomandohet përdorimi i testeve vlerësuese për kategorizimin e ashpërsisë së insulitit dhe në këtë rast preferohet NIHSS (Tabela 1.1).

•Imazheria e trurit - objektivi: realizimi i imazherisë brenda 20 minutave të para të arritjes së pacientit në Njësinë Emergjente/STROKE-ut).

•Testet tjera diagnostike - glikemia, INR, PT, hemogrami, EKG.

•Vlerësimi i nivelit të troponinave rekomandohet te pacientët që prezantohen me insult iskemik, por nuk duhet të vonohet iniciimi i terapisë me alteplazë për realizimin e tyre.

NHSS	
Titulli	Përgjigjet dhe pikët
Niveli i vetëdijes	0--I zgjuar 1--Somnolent 2--Stupor 3--Koma
Pyetje për orientim në kohë dhe hapësirë(2)	0--Përgjigjet në të dyja saktë 1--Përgjigjet në njërin saktë 2--Përgjigjet në të dyja jo saktë
Reagimi në urdhra(2)	0-- Zbaton të dyja saktë 1--Zbaton njërin saktë 2--Nuk zbaton asnjërin
Lëvizshmëria e konjuguar e syve	0-- Lëvizje normale horizontale 1--Paralizë e pjesërishtë 2--Paralizë e plotë
Fusha vizive	0--Nuk ka humbje të fushës vizive 1--Hemianopsi e pjesërishtë 2--Hemianopsi e plotë 3--Hemianopsi bilateral
Përgjigja e mimikës së fytyrës	0--Normale 1--Dobësim i lehtë facial 2--Dobësim i pjesërishtëm facial 3--Paralizë komplete unilaterale
Funksionet motorike (dora) a. E majta b. E djathta	0--Nuk ka pronacion 1--Pronacion para 10 s 2--Dora bie para 10 s 3--Nuk ka lëvizje kundër gravitetit 4--Nuk ka lëvizje
Funksionet motorike (këmba) a. E majta b. E djathta	0--Nuk ka devijim 1--Devijim para 5 s 2--Këmba bie para 5 s 3--Nuk ka lëvizje kundër gravitetit 4--Nuk ka lëvizje fare
Ataksi i gjymtyrëve	0-- Nuk ka ataksi 1--Ataksi në 1 gjymtyrë 2--Ataksi në 2 gjymtyrë
Sensibiliteti	0--Nuk ka humbje sensibiliteti 1-- Humbje e lehtë e sensibilitetit 2--Dobësim i rëndë i sensibilitetit
Të folurit	0--Normale 1--Disfazion i lehtë 2--Disfazion i rëndë 3--Disfazion global
Artikulimi	0-- Normal 1--Dizartri i lehtë 2--Dizartri e rëndë
Çrregullimi i vëmendjes	0--Mungon 1--Rënie e lehtë (rënie e 1 modaliteti) 2--Rënie e rëndë (rënie e 2 modaliteeteve)

Tabela 1. Shkalla NIHSS



Jehona Rustemi- Bytyqi

Specialiste e Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Rrugët e frymëmarrjes, frymëmarrje dhe oksigjenimi

•Kujdesi për rrugët e frymëmarrjes dhe mbështetja ventilatore rekomandohen gjatë trajtimit të pacientëve me insult iskemik, akut me çrregullim të vetëdijes ose disfunktion bulbar që komprometon frymëmarrjen.

•Duhet të aplikohet oksigjeni për mbajtje të saturimit të gjakut periferik me oksigjen >94%.

•Aplikimi i oksigjenit nuk rekomandohet te pacientët johipoksikë me insult iskemik akut trunor.

•Oksigjeni hiperbarik nuk rekomandohet për pacientët me insult iskemik akut përveç rasteve kur shkaktohet nga embolizimi ajror.

Tensioni arterial

•Hipotensioni dhe hipovolemia duhet të korrigojen në mënyrë që të mirëmbahen nivelet e perfuzionit sistematik, të domosdoshme për funksionimin e organeve.

•Pacientëve që janë kandidatë për trajtim me alteplazë duhet me kujdes t'u ulët tensionin arterial ashtu që tensioni sistolik të jetë <185mmHg dhe ai diastolik <110mmHg para se të fillohet terapia trombolitike intravenoze (Tabela 2).

Tabela 2. Mundësitë e trajtimit të hipertensionit arterial te pacientët me insult iskemik akut që janë kandidatë për terapi akute riperfuzive.

Pacientët e kualifikuar për terapi akute reperfuzive përveç atyre me TA >185/110mmHg:
Labetalol 10-20 mg IV për 1-2 min., mund të përsëritet një (1) herë; ose
Nicardipine 5mg/h IV, titrohet deri në 2.5 mg/h çdo 5-15 min., maksimum 15 mg/h; kur arrihet TA i dëshiruar, të rregullohet në mënyrë që të mbahen vlera të dëshiruara të TA; ose
Clevidipine 1-2 mg/h IV, titrohet duke dyfishuar dozën çdo 2-5 min., deri sa të arrihet TA i dëshiruar; maksimum 21 mg/h.
Barnat tjerë (p.sh. hydralazine, enalapril) mund të konsiderohen.
Nëse TA nuk mund të mbahet në =185/110 mm Hg, mos administro alteplazë.
Menaxhimi i TA gjatë dhe pas aplikimit të alteplazës ose pas ndonjë terapie tjetër akute riperfuzive për mbajtje të TA =180/105 mmHg:
Monitoro TA çdo 15 minuta për 2 orë nga momenti i fillimit të terapisë me alteplazë, pastaj çdo 30 min. për 6 orë, dhe pastaj çdo orë për 16 orë.
Në rastet e TA sistolik >180-230 mmHg ose TA diastolik >105-120 mmHg:
Labetalol 10 mg IV përcjellë nga infuzion kontinuel IV 2-8 mg/min; ose
Nicardipine 5 mg/h IV, titroje deri në arritjen e efektit të dëshiruar për 2.5 mg/h çdo 5-15 min., maksimum 15 mg/h; ose
Clevidipine 1-2 mg/h IV, titroje duke dyfishuar dozën çdo 2-5 min. deri sa TA i dëshiruar arrihet; maksimum 21 mg/h.
Nëse TA nuk kontrollohet ose TA diastolik >140 mmHg, konsideroje natrium nitroprusidiv IV.

Temperatura trupore

•Shkaqet e hipertermisë (temperatura trupore >38°C) duhet të identifikohen dhe trajtohen, dhe medikamentet antipiretike duhet të përshkruhen te pacientët hipertermik me insult trunor.

•Dobia nga hipotermia e induktuar për trajtimin e pacientëve me insult iskemik trunor nuk është e definuar.

Glikemia

•Evidencat tregojnë se hiperglikemia persistente intrahospitalore gjatë 24 orëve të para pas insultit iskemik është e shoqëruar me prognozë më të keqe se normoglikemia, prandaj është e arsyeshme të trajtohet hiperglikemia

dhe të arrihet niveli 7.8-10 mmol/l (140-180 mg/dL) i glikemisë. Po ashtu duhet të monitorohet dhe të parandalohet hipoglikemia.

•Hipoglikemia (glikemia <60 mg/dL) duhet të trajtohet te pacientët me insult iskemik.

Alteplaza

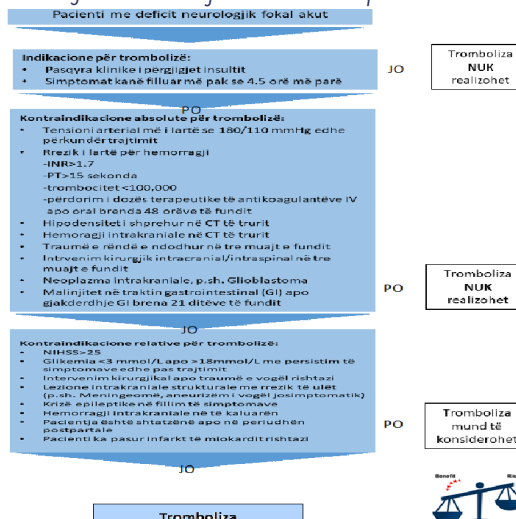
•Alteplaza (0.9 mg/kg, doza maksimale 90 mg për 60 minuta, 10% e dozës fillestare administrohet si bolus për 1 minutë) rekomandohet për pacientët e përzgjedhur të cilët mund të trajtohen brenda periudhës 3 apo 4.5 orë pas fillimit të simptomave apo nga koha kur pacienti është parë të jetë stabil.

•Alteplaza nuk duhet të administrohet te pacientët të cilët janë trajtuar me një dozë terapeutike të heparinës me peshë molekulare të vogël (LMWH) gjatë 24 orëve të fundit.

•Te pacientët që fillojnë terapinë trombolitike, duhet pasur parasysh trajtimin e efekteve anësore emergjente duke përfshirë gjakderdhjet dhe angjioedemën, e cila mund të shkaktojë obstrukcion të rrugëve të frymëmarrjes.

•Tensioni arterial duhet të mbahet <180/105 mmHg përsëpaku 24orëpastrajtimimealteplazë(Tabela3).

Tabela 3. Algoritmi i vendosjes së indikacionit për trombolizë



Korrespondenca:
jehon_75@hotmail.com

Rekomandime shtesë për trajtimin me alteplazë te pacientët me insult iskemik akut

- Alteplaza është e arsyeshme për trajtimin e insulteve iskemike që ndodhin si komplikim i procedurave angiografike kardiake apo cerebrale.

- Pacientët me malinjitet sistematik dhe pritshmëri të arsyeshme mbijetese (>6muaj) mund të përfitojnë nga alteplaza nëse nuk ekzistojnë kundëindikacione të tjera, siç janë anomalitë e koagulimit, intervenime kirurgjike rishtas apo gjakderdhjet sistemike.

- Dhënia e alteplazës në shtatzëni mund të konsiderohet kur dobia e pritjes së trajtimit të insultit mesatar apo të rëndë e tejkalon rrezikun e pritjes së gjakderdhjes nga mitra.

- Siguria dhe efikasiteti i alteplazës në periudhën e hershme të paslindjes (<14 ditë pas lindjes) nuk janë përcaktuar qartë.

- Është i arsyeshëm rekomandimi i përdorimit të alteplazës për pacientët me insult iskemik që kanë histori të retinopatisë hemorragjike diabetike apo të rrethanave të tjera hemorragjike oftalmologjike, por rreziku i shtuar potencial i humbjes së të pamurit duhet të peshohet karshi dobisë së pritjes së pasojave neurologjike.

- Alteplaza mund të jetë e dobishme për të rriturit me insult iskemik që vuajnë nga drepanocitoza.

- Për pacientët që marrin varfarinë dhe kanë INR ≤1.7 dhe që paraqiten në ditaren terapeutike 3-4.5 orë, alteplaza duket të jetë e sigurt dhe mund të jetë e dobishme.

- Alteplaza është e arsyeshme te pacientët me insult iskemik, i cili fillon me krizë të vetëdijes, nëse ka dëshmi që deficitet neurologjike janë pasojë e insultit dhe nuk janë fenomen postiktal.

- Tek pacientët me insult iskemik akut, të cilët paraqiten me nivel të glikemisë <3 apo >22 mmol/L (<50 apo >400mg/dL), trajtimi me alteplazë mund të jetë i arsyeshëm pas normalizimit të vlerave të glikemisë.

- Dhënia e alteplazës nuk rekomandohet brenda 21 ditësh pas gjakderdhjes gastrointestinale.

- Te gratë që paraqiten me insult iskemik dhe janë me cikël menstrual, alteplaza mund të aplikohet, me kusht që ato nuk kanë histori të menorragjisë. Megjithatë, gratë duhet të paralajmërohen që alteplaza mund ta shtojë shkallën e gjakderdhjes menstruale.

- Dhënia e alteplazës është e arsyeshme dhe e rekomandueshme për pacientët me insult iskemik të cilët dihet se kanë aneurizëm të vogël apo mesatar (<10 mm), të paruptuar dhe të paintervenuar.

- Trajtimi me alteplazë rekomandohet për pacientët me insult iskemik që kanë neoplazmë intrakraniale ekstraaksiale.

- Për pacientët që paraqiten me insult iskemik dhe infarkt të miokardit njëkohësisht, është i arsyeshëm trajtimi me alteplazë në dozën e përshtatshme për iskemi cerebrale i përcjellë me an-

gjioplastinë koronare perkutane dhe stentim nëse është e indikuar.

- Trajtimi me alteplazë mund të jetë i arsyeshëm për pacientët me insult iskemik të madh të trurit që do të lë potencialisht pasoja të rënda dhe me perikardit akut njëkohësisht.

- Alteplaza është e arsyeshme në rastet e insultit iskemik të trurit të shoqëruar me përdorimin e substancave të paligjshme.

- Imituesit e insultit iskemik kanë rrezik të ulët në shkaktimin e hemorragjisë simptomatike pas trajtimit me alteplazë, andaj rekomandohet fillimi i alteplazës në vend të shtyrjes së kohës së fillimit të trajtimit për shkak të ekzaminimeve shtesë diagnostike.

Tabela 4. Trajtimi praktik i insultit iskemik me alteplazë

<i>Jepni me infuzion 0.9 mg/kg (doza maksimale 90 mg) përgjatë 60 minutave, me 10% të dozës që jepet fillimisht si bolus për 1 minutë.</i>
<i>Hospitalizoni pacientin në Njësinë e kujdesit intensiv apo në Njësinë e insultit për monitorim.</i>
<i>Nëse pacienti zhvillon kokëdhimbje të fortë, hipertension akut, nauze apo vjellje apo përkeqësim të statusit neurologjik, ndalni infuzionin (nëse është duke u dhënë alteplaza) dhe bëni TK-në urgjente të kokës.</i>
<i>Mateni shtypjen e gjakut dhe bëni vlerësimin neurologjik çdo 15 minuta gjatë dhe pas dhënies së alteplazës për 2 orë, më pas çdo 30 minuta për 6 orë, më pas çdo orë deri në 24 orë pas dhënies së terapisë.</i>
<i>Shtoni shpeshtësinë e matjes së shtypjes së gjakut nëse shtypja sistolike është >180mmHg ose ajo diastolike >105mmHg; jepni barna antihipertensive për ta mbajtur shtypjen e gjakut nën këto vlera.</i>
<i>Shtyni vendosjen e sondës nazogastrike, kateterave urinarë apo kateterave për matjen e shtypjes intraarteriale nëse pacienti mund të menaxhohet sigurt pa to.</i>
<i>Bëni TK-në apo RM-në kontrolluese të trurit 24 orë pas fillimit të terapisë me alteplazë para fillimit të terapisë me antikoagulues apo antiagregues.</i>

Tabela 5. Doza e alteplazës në varësi të peshës trupore të pacientit

Doza e rekomanduar: 0.9 mg/kg peshë; doza maksimale 90mg! 10% e dozës jepet bolus i.v, pjesa e mbetur (90%) jepet brenda një ore me infuzion			
Pesha e pacientit	Doza totale	Doza e bolusit	Doza e perfuzionit/minut
35 kg	31.5 mg	3.15 mg	0.47 mg/min.
40 kg	36 mg	3.6 mg	0.54 mg/min.
45 kg	40.5 mg	4.05 mg	0.61 mg/min.
50 kg	45 mg	4.5 mg	0.68 mg/min.
55 kg	49.5 mg	4.95 mg	0.74 mg/min.
60 kg	54 mg	5.4 mg	0.81 mg/min.
65 kg	58.5 mg	5.85 mg	0.88 mg/min.
70 kg	63 mg	6.3 mg	0.95 mg/min.
75 kg	67.5 mg	6.75 mg	1.01 mg/min.
80 kg	72 mg	7.2 mg	1.08 mg/min.
85 kg	76.5 mg	7.65 mg	1.15 mg/min.
90 kg	81 mg	8.1 mg	1.22 mg/min.
95 kg	85.5 mg	8.55 mg	1.28 mg/min.
100 kg	90 mg	9 mg	1.35 mg/min.
>100 kg	90 mg	9 mg	1.35 mg/min.

Tabela 6. Trajtimi i gjakderdhjes intrakraniale simptomatike që paraqitet brenda 24 orëve pas dhënies së alteplazës

Ndalen infuzionin e alteplazës.
Hemogrami, PT (INR), aPTT, fibrinogjeni dhe reaksioni i kryqëzuar (cross-match).
TK-ja urgjente e trurit pa kontrast.
Krioprecipitati (përfshirë faktorin VIII): 10 njësi infuzion për 10-30 minuta (fillimi në orën e parë, piku në orën e 12); jepni dozë shtesë për nivel të fibrinogjenit <200mg/dL.
Acid traneksamik 1000 mg i.v infuzion për 10 minuta apo acid aminokaproik 4-5 g për 1 orë, pasuar me 1 g i.v nëse gjakderdhja është e kontrolluar (piku në 3 orë).
Konsultimi i hematologut dhe neurokirurgut.
Terapia mbështetëse, përfshirë trajtimin e shtypjes së gjakut, ICP, CPP, temperaturës dhe glikemisë.

Literatura:

- 1.Udhërrëfytyesi për trajtimin e sëmundjes iskemike trunore, Prishtinë 2019.
- 2.Neurologjia, Diagnoza dhe trajtimi aktual - John C.M. Brust.
- 3.Principles of neurology - Adams and Victor's.
- 4.Stroke association - Treatment / <https://www.stroke.org.uk/QFZ>
- 5.Thrombolytic therapy - MedlinePlus, 2020.

Tabela 7. Trajtimi i angjioedemës orolinguale që ndërlikohet me dhënien e alteplazës për insult iskemik

Siguroni rrugët e frymëmarrjes.
Intubimi endotrakeal mund të mos jetë i domosdoshëm nëse edema është e kufizuar në pjesën e përparme të gjuhës dhe buzës.
Edema që e përfshin laringun, qiellzën, dyshemënë e gojës apo orofaringun me përkeqësim të keq (brenda 30 minutave) paraqet rrezik të shtuar për nevojën e intubimit.
Intubimi fiberoptik në gjendje të zgjuar është optimal. Intubimi nazal-trakeal mund të jetë i nevojshëm, por paraqet rrezik për gjakderdhje pas alteplazës. Krikotiroidotomia rrallë duhet dhe është po ashtu problematike pas alteplazës.
Ndalen infuzionin me alteplazë.
Jepni metilprednizolon intravenoz 125 mg.
Jepni difenhidramin intravenoz 50 mg.
Jepni ranitidin intravenoz 50 mg apo famotidin intravenoz 20 mg.
Nëse angjioedema shtohet më tej, jepni epinefrin (0.1%) 0.3 ml nën lëkurë apo përmes inhaluesit 0.5 ml.
Dhënia e icatibanit, një antagonist selektiv B2 i bradikininës, 3ml (30mg), subkutan në zonën e barkut; dhënia e dozës shtesë prej 30mg mund të bëhet në intervale kohore prej 6 orësh, mos të tejkalohet numri total prej 3 administrimeve brenda 24 orësh;
Kuidesi mbështetës.

Trajtimi me antiagregues

•Dhënia e aspirinës shtyhet për pas 24 orëve, por mund të merret në konsideratë edhe më herët te prezenca e ndonjë gjendjeje ku dhënia e aspirinës mund të sjellë përfitime ose ndërprerja e saj dihet se mund të shkaktojë rrezik substancial për pacientin.

Antikoagulantët

•Antikuagulimi urgjent nuk rekomandohet për trajtimin e pacientëve me iskemi akute trunore me qëllim që të parandalohet iskemia e hershme e përsëritur, ndalohet përkeqësimi neurologjik ose përmirësohen rezultatet pas iskemisë akute trunore.

•Dobia e antikoagulimit urgjent tek pacientët me stenoze të rëndë të arteries karotide ipsilaterale me insultin iskemik trunor, nuk është sqaruar mirë.



TROMBEKTOMIA MEKANIKE NË INFARKTIN TRUNOR AKUT - NISMAT PËR REALIZIMIN E KËTYRE PROCEDURAVE NË KOSOVË



Bujar Gjokolli

*Specialist i Radiologjisë Diagnostike
Qendra Klinike Universitare e Kosovës*

Kolegji AAB

Trombektomia mekanike është njëra prej metodave më kosto efektive në shëndetësi, e cila duhet të shërbejë si katalizator për krijimin e kujdesit më të mirë shëndetësor në gjithë Kosovën.

Kjo nënkupton fasilitimin e kujdesit primar shëndetësor, që pacientët të cilët pësojnë infarkt të freskët iskemik në tru të sillen sa më parë në qendra diagnostike radiologjike të pajisura me tomografi të kompjuterizuar (TK), të punohet në urgjencë TK native e kokës dhe TK-angiografia e arterieve supraaortale.

Me konfirmimin e okludimit të arterieve të mëdha intrakraniale të gjakut, të transportohet pacienti sa më parë në angjiosallën e Klinikës së Radiologjisë në kuadër të Stroke Qendrës në Klinikën e Neurologjisë në QKUK-SHSKUK, në mënyrë që ekipi i radiologëve e teknikëve të radiologjisë në gatishmëri të realizojë sa më parë trombektominë mekanike dhe shpëtojë sa më shumë parenkimë trunore nga zona e rrezikuar që të vdes (penumbra) pas infarktut iskemik në tru.

E gjitha duhet të jetë e shoqëruar me modernizimin dhe rritjen e qasjes në shërbimet shëndetësore kualitative në mbarë Kosovën, në ndërlidhjen më të mirë të shërbimeve e shërbyesve të kujdesit primar, sekondar e terciar të cilat do të sjellin pacientin sa më parë në tavolinën e angjiosallës së Klinikës së Radiologjisë në QKUK-SHSKUK në Prishtinë, për t'i dhënë rast të trajtohet e shpëtohet nga invaliditeti i përjetshëm.

Trombektomia mekanike konsiderohet si ndryshues i fatit të pacientit (game changing intervention), dhe është procedurë terapeutike minimale invazive radiologjike e cila duhet të jetë opsion i arritshëm për të gjithë pacientët e mundshëm kosovar që kanë pësuar infarkt të freskët në tru.

Përndryshe, deri në vitin 2020, në të gjitha hartat profesionale të shërbimeve të ofruara terapeutike evropiane lidhur me infarkt in e freskët në tru, Republika e Kosovës ka figuruar si vend për të cilin nuk ka informata për këto shërbime (nuk ekzistojnë këto shërbime).

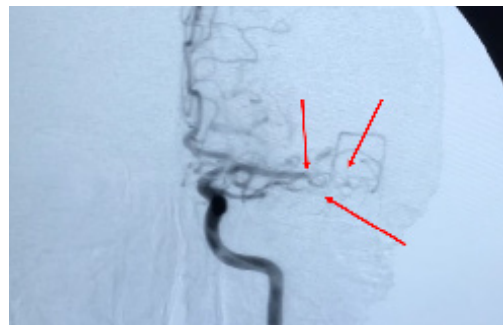
Çfarë rëndësie ka trajtimi i shpejtë i infarktut akut në tru?

Trombektomia mekanike është procedurë minimale invazive radiologjike e cila mund të ketë ndikim shumë të madh, jo vetëm në jetën e individit e familjes së tij, por edhe për shoqërinë.

Nëse një person pëson infarkt në tru në varshmëri nga madhësia e zonës së infartuar, pacienti do të pësojë deficite neurologjike deri në hemiplegji e invaliditet të përjetshëm, i cili do të ndikojë jo vetëm në jetën e pacientit e të familjes së tij, por edhe për shoqërinë e cila duhet të përkujdeset për rastin i cili nuk mund të përkujdeset për

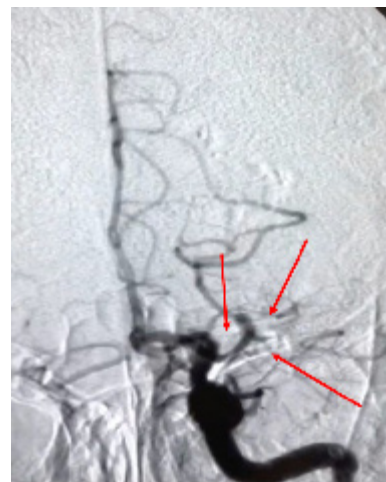
veten e as të gjenerojë më të mira familjes së tij.

Mund të marrim për shembull pacientin e parë të cilit i është realizuar trombektomia mekanike në Kosovë me datë 18 mars 2020. Pacienti N.R., mashkull 58 vjeç ka pësuar infarkt iskemik akut në anën e majtë të trurit (trombozë e ACM majtas). Ka humbur menjëherë të folurit dhe aftësinë e të lëvizurit të gjymtyrëve të anës së djathtë (hemiplegji djathtas).



Imazhi 1. Trombozim i pjesës distale të ACM majtas

Rasti i dytë, pacienti 21 vjeç, L.A., ka pësuar infarkt akut iskemik në anën e majtë të trurit (trombozë e ACM majtas) me çrregullim në të folur dhe humbje të aftësisë për të lëvizur gjymtyrët e anës së djathtë (hemiplegji djathtas)



Imazhi 2. Trombozim i pjesës proksimale të ACM majtas.

Të dy pacientët janë trajtuar brenda dritares kohore në Klinikën e Radiologjisë në QKUK dhe janë kthyer në jetën normale pa pasoja. Pas realizimit të trombektomisë mekanike kanë rikthyer aftësinë e të folurit, të lëvizjes së gjymtyrëve dhe janë kthyer në normalitet të plotë.



Imazhi 3. DSA e pacientit të parë, e cila prezanton ACM majtas pas trombektomisë mekanike dhe rekanalizimit të pjesës distale të ACM bashkë me dy degët e saja.

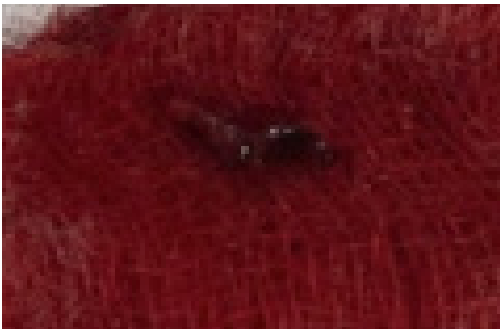


Foto 1. Fotografi e trombit të aspiruar me trombektomi mekanike tek pacienti i parë.



Imazhi 4. DSA e pacientit të dytë, e cila prezanton ACM majtas pas trombektomisë mekanike dhe rekanalizimit të pjesës distale të ACM bashkë me dy degët e saja.



Foto 2. Fotografi e trombit të aspiruar me trombektomi mekanike tek pacienti i dytë.

Trombektomia mekanike në Republikën e Kosovës

Duke filluar me 18 mars 2020, prej kur është realizuar trombektomia e parë në Republikën e Kosovës, deri më tani janë realizuar 6 procedura të suksesshme tek pacientët e moshës 21-70 vjeçare, tri femra dhe tre meshkuj. Tek dy pacientët meshkuj kemi pasur trombozime të ACM majtas, e tek i treti djathtas, me afazi dhe hemiplegji djathtas te dy të parët, derisa i treti me hemiplegji të sipërme majtas. Nga ana tjetër, pacientët femra kanë pasur trombozime të ACM djathtas me hemiplegji majtas.

Të gjithë pacientët fillimisht janë diagnostikuar me tomografi të kompjuterizuar (TK) dhe TK-angiografi në urgjencë (në Klinikën Emergjente) dhe përbrenda dritares kohore është realizuar rikanalizimi në angjiosallën e Klinikës së Radiologjisë duke u kujdesur më tutje në Klinikën e Neurologjisë. Të nesërmen të gjithë pacientëve u është realizuar rezonanca magnetike (RM) dhe është filluar me terapi fizikale, si dhe u është realizuar kontrolli i mëvonshëm për t'i mirëmbajtur rezultatet e arritura të procedurës së rikanalizimit.



PARANDALIMI PRIMAR, SEKONДАР DHE TERCIAR I INSULTIT ISKEMIK



Dren Boshnjaku

Asistent
Universiteti i Prishtinës
Fakulteti i Mjekësisë

Specialist i Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Ligjërues - Kolegji Heimerer

Parandalimi primar nënkupton stilin e shëndetshëm të jetës, ku përfshihen ushqimi i shëndetshëm, ushtrime të shpeshta fizike, gjumi adekuat, vaksinimi, moskonsumimi i alkoolit, duhanit etj. Parandalimi sekondar është detektimi i problemeve shëndetësore tek individët asimptomatikë në stadet e hershme, përderisa kjo gjendje nuk ka shkakuar dëmtime sinjifikante në organizëm si dhe mund të trajtohen më lehtë. Në këtë grup përfshihen skringu për kancer, hipertensioni arterial, dislipidemi, testet rutinore të syve dhe veshëve etj. Parandalimi terciar përfshin intervenimet që zvogëlojnë dobësimin e organizimit, minimizojnë dhembjen dhe vuajtjet si dhe parandalimin e përqesimit të sëmundjes. Në këtë lloj të intervenimit hyjnë rehabilitimi, intervenimi minimal invaziv dhe kirurgjikal, kujdesi paliativ etj.

Parandalimi primar mund të kryhet në nivel individual, të komunitetit dhe popullsisë. Intervenimet e shëndetit publik që synojnë faktorët shumë të përhapur të rrezikut e të cilët nuk kërkojnë ndërhyrje farmakologjike, përfshirë edhe dekurajimin e pirjes së duhanit dhe inkurajimin e një stili të shëndetshëm të jetës, duhet të zbatohen në disa nivele. Intervenime të tilla mund të përfshijnë ndryshime legjislative, fushata mediatike për etiketimin e ushqimit, masat edukative dhe parandaluese në shkollë, në vendet e punës dhe në komunitet. Edhe pse provat cilësore për ndikimin e drejtpërdrejtë në incidencën e insullit dhe sëmundjet kardiovaskulare janë të kufizuara, iniciativat si ndërtimi i korsive për biçikleta, stimulimi i shfrytëzimit të shkallëve, shërbimi i ushqimit të shëndetshëm në vende publike, ndalimi i duhanit, alkoolit, zvogëlimi i sasisë së kripës dhe sheqerit në ushqimet e përpunuara dhe pijet joalkoolike, fushatat e edukimit shëndetësor dhe të shëndetit publik për rritjen e ndërgjegjësisë për faktorët e rrezikut të modifikueshëm të insullit janë intervenime praktike dhe duhet të ndiqen. Nga perspektiva e popullsisë, nuk është e mjaftueshme të synohen vetëm individët me rrezik të lartë nga sëmundjet kardiovaskulare. Shumica e insulleve zhvillohen tek personat me rrezik të ulët ose të ndërmjetëm dhe për këtë arsye sugjerohen strategji parandalimi që synojnë popullatën e gjerë, veçanërisht duke marrë parasysh prevalencën e lartë të disa prej faktorëve më të fortë të rrezikut për insulle. Një kombinim i skringut të atyre me rrezik të rritur (bazuar, për shembull, në karakteristikat demografike) dhe skringut sistematik për faktorët e rrezikut është ndoshta më i përshtatshmi. Në veçanti, rritja e ndërgjegjësisë për hipertensionin si një faktor rreziku për goditje në tru mund të rrisë shkallën e zbulimit të hershëm dhe çon në fillimin e hershëm të trajtimit.

Dhjetë faktorët kryesorë përgjegjës për rrit-

jen e rrezikut për insull iskemik janë të modifikueshëm. Këta faktorë janë: hipertensioni arterial, duhanpirja, dislipidemia, dieta jo e shëndetshme, mungesa e aktivitetit fizik, obeziteti, diabeti melit, sëmundjet kardiake, konsumimi i tepruar i alkoolit dhe faktorët psiko-social. Ka shumë të dhëna që menaxhimi i riskut kardiovaskular e zvogëlon rrezikun për insull. Ka mjaftueshëm të dhëna që mbështesin modifikimin e faktorëve të rrezikut si prevencë sekondare tek individët e grup-moshës 40-75 vjeç, por synimet optimale për menaxhimin e hipertensionit dhe dislipidemisë te personat që nuk i përkasin kësaj grup moshe janë më pak të definuara.

Prevenca terciare tek pacientët me insull iskemik dhe TIA, që janë të rrezikuara për përsëritje të insullit, janë të njëjtat edhe për sëmundjet tjera kardiovaskulare. Kështu që, te këta pacientë rekomandohet zvogëlimi përmes trajtimit adekuat i faktorëve të rrezikut vaskular. Rekomandimet për prevencën sekondare dhe terciare të insullit janë: stili i jetës (ushqimi, aktiviteti fizik, pesha, konsumimi i duhanit dhe alkoolit), hipertensioni, dislipidemia, fibrilacioni atrial dhe stenoza e arterieve karotide (figura 1).

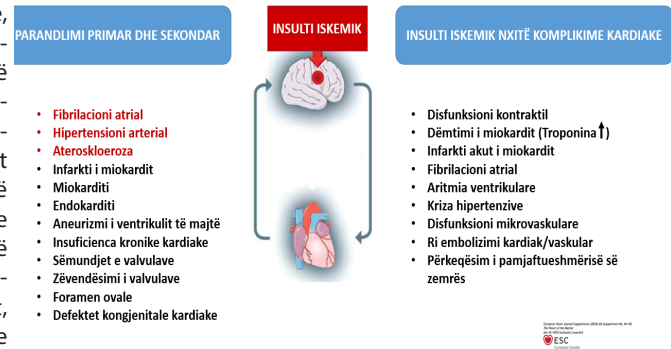


Figura 1. Parandalimi primar, sekondar dhe terciar

Pacientët të cilët dyshohen për insull iskemik të lehtë (jo-hendikepues) apo TIA duhet t'ju nënshtrohen disa testeve fillestare që përfshijnë: imazherinë e trurit, imazherinë joinvazive vaskulare, EKG me 12 elektroda si dhe hulumtime tjera laboratorike.

Rekomandohet të bëhet imazheria e trurit, tomografia e kompjuterizuar (TK), rezonanca magnetike (MRI) e kokës dhe tomografia e kompjuterizuar me arteriografi (TKA), që përfshinë vaskularizimin ekstra - dhe intrakranial duke filluar nga harku i aortës deri në verteks.

Dupleks ultratingulli i arterieve të qafës (karotide dhe vertebrale) apo rezonanca magnetike me arteriografi (MRA) janë si alternativa të pranueshme në vend të TKA-së. Përzgjedhja e metodave imazherike vaskulare joinvazive duhet të bëhet në varësi nga qasja në metoda dhe karakteristikat e pacientit.

**Halime Gashi Behluli**

*Specialiste e Neurologjisë,
Qendra Klinike Universitare e
Kosovës*

Analizat laboratorike të cilat duhet të realizohen te pacientët me insult apo TIA janë: hemoگرامi me formulë leukocitare, elektrolitet, testet e koagulimit (PTT, INR), testet e funksioneve të veshkave (kreatinina, urea, e-shkalla e filtrimit glomerular (eGFR)), glikemia, HbA1c, lipidogrami (kolesteroli total, LDL, VLDL, HDL, trigliceridet) dhe troponina.

Për pacientët te të cilët dyshohet se insulti iskemik apo TIA është me etiologji embolike kardiake, duhet të realizohet EKG monitorimi për 72 orë për detektimin e fibrilacionit atrial paroksizmal dhe ekokardiografia. Te pacientët me insult embolik me natyrë të panjohur, në rast se fibrilacioni atrial nuk detektohet gjatë monitorimit afatshkurtër, rekomandohet të bëhet EKG monitorimi me kohëzgjatje së paku 2 javë.

Hipertensioni arterial

Te pacientët me insult iskemik apo TIA të cilët paraprakisht kanë pasur hipertension të pa trajtuar, rekomandohet që trajtimi me antihipertensiv të fillohet pas ditëve të para të sulmit nëse tensioni arterial sistolik është ≥ 140 mmHg dhe/ apo tensioni diastolik është ≥ 90 mmHg. Rikthimi i terapisë antihipertensive për pacientët me insult iskemik trunor apo TIA rekomandohet të bëhet pas ditëve të para pas sulmit.

Dislipidemia

Terapia me statina me doza të mëdha rekomandohet për të zvogëluar rrezikun për insult iskemik dhe sëmundje të tjera kardiovaskulare, te pacientët te të cilët insulti iskemik apo TIA dyshohet të jetë me origjinë aterosklerotike dhe të cilët kanë LDL kolesterolin >5.55 mmol/L (>100 mg/dL), me apo pa evidencë për sëmundje kardiovaskulare aterosklerotike tjera. Pacientët me insult iskemik ose TIA si dhe me komorbiditete të tjera, me sëmundje kardiovaskulare aterosklerotike, duhet të trajtohen sipas rekomandimeve të udhërrëfyesit të përpiluar nga ACC/AHA në vitin 2013, i cili përfshinë modifikimin e stilit të jetës, rekomandimet ushqimore dhe trajtimin me barna.

Çrregullimet e nivelit të glukozës

Pas insullit iskemik apo TIA-së, të gjithë pacientët duhet të hulumtohen për sëmundjen e diabetit melit duke testuar glikeminë esëll, HbA1c dhe testin e tolerancës orale të glukozës (75 g). Përzgjedhja e testit të duhur dhe kohës së testimit duhet të bëhet me gjykim klinik dhe duhet pasur parasysh se niveli i glukozës mund të çrregullohet përkohësisht për shkak të sëmundjes akute. Në përgjithësi, HbA1c mund të konsiderohet si test më i saktë se sa testet tjera të skringut.

Për t'i mbajtur vlerat e HbA1c-së $<7\%$, shumica e pacientëve duhet të tentojnë të mbajnë glikeminë esëll ndërmjet vlerave 4 dhe 7 mmol/L. Vlerat e glikemisë 2 orë pas ushqimit duhet të

mbahen në kufirin 5-10 mmol/L. Nëse niveli i dëshiruar i HbA1c nuk mund të mbahet, atëherë rekomandohet që glikemia 2 orë pas ushqimit të mbahet në vlerat 5-8 mmol/L.

Obeziteti

Të gjithë pacientët me insult iskemik apo TIA duhet të testohen për obezitet duke matur indeksin e masës trupore (BMI).

Aktiviteti fizik

Këshillimi dhe edukimi i pacientëve me insult iskemik apo TIA për pjesëmarrje në ushtrime dinamike të intensitetit të moderuar (ecje e shpejtë, vrapim apo not) 3-7 ditë në javë, së paku 150 minuta në javë në episode prej 10 minuta e më shumë. Rekomandohet përfshirja në program të rregullt të ushtrimeve, në fazën fillestare rekomandohet që ushtrimet të mbikëqyren nga profesionisti shëndetësor (fizioterapeuti).

Nutricioni

Është i arsyeshëm që pacientëve me sulm trunor apo TIA t'u rekomandohet zvogëlimi i konsumimit ditor të kripës në <2.4 g. Te ata me hipertension arterial rekomandohet që konsumimi ditor i kripës të jetë <1.5 g. Është me rëndësi që pacientëve t'u rekomandohet dietë mesdhetare, e cila konsiston në konsumimin e pemëve, perimeve, drithërave (të papërpunuara), peshkut, vajit të ullirit dhe agrumeve. Te kjo dietë konsumimi i sheqernave dhe mishit të kuq është i limituar.

Mikroalbuminuria është manifestimi klinik i parë i nefropatisë diabetike dhe shoqërohet me rrezik të rritur për SKV si te diabetikët, ashtu edhe të jodiabetikët. Rreziku për SKV rritet krahas me shkallën e albuminurisë.

Konsumimi i duhanit

Te pacientët me insult iskemik apo TIA, konsumimi i duhanit duhet të evidentohet dhe të dokumentohet në të gjitha nivelet e kujdesit shëndetësor. Pacienti duhet të këshillohet me bindje të plotë për rëndësinë e ndërprerjes së konsumimit të duhanit, po ashtu ndërprerja e duhanit rekomandohet edhe për të afërmit e pacientit që jetojnë me të. Kombinimi i terapisë me barna apo terapisë bihaviorale (sjelljes) duhet të konsiderohen në programet e intervenimit për ndërprerjen e duhanit. Tri klasat e agjentëve farmakologjikë që duhet të konsiderohen si terapi e rendit të parë për ndërprerjen e duhanit janë: zëvendësuesit e nikotinës, vareniclina dhe bupropioni. Familjarët dhe të afërmit e pacientit duhet të këshillohen për efektet e dëmshme që ka ekspozimi në ambientin ku konsumohet duhani

Apnea e gjumit

Studimi i gjumit mund të konsiderohet te pacientët me insult iskemik apo TIA të cilët dyshohen për sindromë të apnesë së gjumit (sleep apnea syndrome), sepse trajtimi i këtij problemi ka

efekt të rëndësishëm në prognozën e pacientëve. Pacienti duhet të këshillohet me bindje të plotë për rëndësinë e ndërprerjes së konsumimit të duhanit, po ashtu ndërprerja e duhanit rekomandohet edhe për të afërmit e pacientit që jetojnë me të. Trajtimi me CPAP duhet t'u ofrohet të gjithë pacientëve me apne të gjumit..

Kontraceptivët oral dhe terapia zëvendësuese hormonale

Kontraceptivët me përmbajtje të estrogjenit apo terapia zëvendësuese hormonale duhet të ndërpritet te pacientët me insult iskemik apo TIA.

Terapia antiagreguese

Të gjithë pacientëve me insult iskemik apo TIA duhet t'u përshkruhet terapi me antiagregues për të parandaluar përsëritjen e insultit, përveç rasteve kur është e indikuuar terapia me antikoagulantë. Aspirina në dozën 80-325 mg në ditë, kombinimi i aspirinës me dipidiramolin (25/200 mg, dy herë në ditë) apo klopidogrelin në dozën 75 mg në ditë janë opsione që mund të konsiderohen. Përdorimi afatshkurtër i aspirinës në kombinim me klopidogrelin (për 21 ditët e para pas insultit) nuk ka treguar rrezikshmëri për gjakderdhje dhe mund të ketë rol protektor te pacientët me insult iskemik të lehtë apo TIA. Përdorimi afatgjatë i terapisë së kombinuar antiagreguese me aspirinë dhe klopidogrel nuk rekomandohet, përveç rasteve kur pacienti ka indikacion për të (p.sh. pas stentimit të arterieve koronare).

Fibrilacioni atrial

Pacientët me insult iskemik apo TIA dhe fibrilacion atrial pa probleme valvulare duhet të trajtohen me terapi antikoagulante. Për pacientët me fibrilacion atrial pa probleme valvulare, antikoagulantët e rinj oralë (NOA), siç janë: apixabani, dabigatran, endoxabani apo rivaroxabani duhet të përshkruhen me preferencë para varfarinës. Fillimi i terapisë antikoagulante pas insultit iskemik nuk është definuar mirë dhe duhet të bëhet pas vlerësimit individual të rrezikut dhe përfitimit duke pasur në konsideratë madhësinë e infarktit, moshën, komorbiditetet dhe rrezikun e vlerësuar për përsëritje të insultit.

Në bazë të rekomandimit të ekspertëve, fillimi i terapisë me antikoagulantët e rinj oralë, duhet të bëhet në këtë mënyrë: një ditë pas paraqitjes së pacientit me TIA, tri ditë pas insultit iskemik të lehtë, 6 ditë pas insultit iskemik mesatar dhe 12-14 pas insultit iskemik të rëndë. Te pacientët me insult iskemik akut dhe fibrilacion atrial nuk rekomandohet terapia ndërlidhëse me heparinë. Rekomandohet dhënia e terapisë ndërlidhëse me antiagregues para antikoagulimit te pacientët me insulte iskemike apo TIA.

Për pacientët që veçse janë duke u trajtuar me varfarinë dhe kanë kontroll të mirë të INR-së (2.0-3.0 me TTR >70%), rekomandohet vazhdimi i trajtimit me varfarinë. Te pacientët me valvule mekanike të zemrës, për parandalim të insultit, rekomandohet trajtimi me varfarinë dhe monitorim i kujdesshëm i INR-së; antikoagulantët e rinj oralë janë të kontrainskuar. Te pacientët me fibrilacion atrial që trajtohen me varfarinë rekomandohet përcjellja e vazhdueshme e INR-së sepse efikasiteti i terapisë varet nga mbajtja e saj në nivelin terapeutik (INR=2-3). Nëse përshkruhet te pacientët me valvula mekanike INR duhet të mbahet në vlerat 2.5-3.5.

Te pacientët që janë duke u trajtuar me apixaban, dabigatran, endoxaban apo rivaroxaban, niveli i klirensit të kreatininës duhet të monitorohet së paku një herë në vit si dhe në rastet kur ka ndryshim të gjendjes së pacientit. Te ata me probleme renale, niveli i klirensit të kreatininës duhet të monitorohet çdo 6 muaj apo edhe më shpesh. Kombinimi i terapisë antiagreguese dhe antikoagulative nuk rekomandohet në mënyrë rutinore te pacientët me fibrilacion atrial për shkak të rrezikut për gjakderdhje, përveç rasteve kur ka indikacion specifik për ndonjë problem tjetër.

Sëmundja e arterieve të qafës dhe intrakraniale

Për të gjithë pacientët me insult iskemik apo TIA brenda 6 muajve të fundit, të cilët kanë shkallë të lartë stenoze të arteries karotide ipsilaterale (70-99%) të dokumentuar me metoda joinvazive, rekomandohet endarterektomia nëse rreziku për morbiditet apo mortalitet perioperativ është <6%.

Te të gjithë pacientët me insult iskemik apo TIA brenda 6 muajve të fundit të cilët kanë stenoze të moderuar të arteries karotide ipsilaterale (50-69%) të dokumentuar me metoda invazive, apo metoda precize joinvazive (MRA apo TKA) endarterektomia mund të rekomandohet në bazë të faktorëve specifik të pacientëve siç është moshja, gjinia, komorbiditetet, nëse rreziku për morbiditet apo mortalitet perioperativ është <6%. Në rastet kur shkalla e stenozës është <50%, endarterektomia apo stentimi i arteries karotide nuk rekomandohet.

Në rastet kur rivaskularizimi indikohet te pacientët me insult iskemik të lehtë apo TIA, është e arsyeshme që procedura intervenuese të realizohet brenda ditëve të para - më së largu brenda 2 javëve të para pas insultit, nëse nuk ka ndonjë kontrainskuar për intervenim.

Stentimi i arteries karotide (carotid artery stenting-CAS) rekomandohet si alternativë e endarterektomisë për pacientët simptomatikë me risk mesatar në të lartë për komplikime të shoqëruara me intervenimin endovaskular, në rastet kur stenoza

e arteries karotide interne është >70% e përcaktuar me metoda joinvazive, apo >50% e përcaktuar me metoda invazive imazherike, nëse rreziku për morbiditet apo mortalitet periprocedural është <6%.

Në përzgjedhjen ndërmjet endarterektomisë apo stentimit duhet të merret parasysh moshja e pacientit. Te ata mbi 70 vjeç endarterektomia ka përparësi. Për pacientët më të rinj, stentimi është ekuivalent me endarterektominë për sa i përket rrezikut për komplikime periprocedurale (p.sh. insult iskemik, infarkt të miokardit, vdekje), po ashtu edhe për sa i përket rrezikut afatgjatë për insult iskemik.

Te pacientët me stenoze të rëndë simptomatike të arteries karotide (>70%) tek të cilët gjendja mjekësore apo anatomike prezente e rrisin rrezikun për komplikime pas intervenimit kirurgjik, apo kur ekzistojnë rrethana tjera siç është stenoza e induktuar nga radiacioni apo ristenozja pas endarterektomisë, rekomandohet stentimi.

Te pacientët me insult iskemik të përsëritur, të shkaktuar nga stenoza apo okluzioni i segmentit distal të arteries karotide (kirurgjikisht i paarrtshëm) apo okluzioni mid-cervikal i arteries karotide edhe përkundër trajtimit intensiv medikamentoz, mund të shqyrtohet mundësia e realizimit të pasit (bypass-it) EC/IC.

Terapia preventive (antitrombotike, antihipertensive) dhe përmirësimi i stilit të jetës rekomandohet për të gjithë pacientët me insult iskemik të shkaktuar nga stenoza e arterieve vertebrale.

Te pacientët me stenoze të arteries vertebrale, tek të cilët insulti iskemik përsëritet përkundër terapisë optimale me barna, mund të konsiderohet stentimi endovaskular i arteries vertebrale apo procedurat me kirurgji të hapur (endarterektomia apo transpozicionimi).

Te pacientët me insult iskemik apo TIA të shkaktuar nga stenoza 50-99% e arterieve të mëdha intrakraniale rekomandohet trajtimi me aspirinë, mbajtja e tensionit sistolik arterial <140mmHg si dhe terapia me doza të larta të statineve.

Te pacientët me insult iskemik apo TIA të ndodhur rishtazi (brenda 30 ditëve) të shkaktuar nga stenoza 70-99% e arterieve të mëdha intrakraniale trajtimi me dy antiagregues (aspirinë dhe clopidogrel) për 90 ditë mund të jetë i arsyeshëm.

Te pacientët me stenoze 70-90% të arterieve të mëdha intrakraniale, tek të cilët sulmi trunor apo TIA përsëritet edhe përkundër kontrollimit të mirë të tensionit arterial (tensioni arterial sistolik <140 mmHg), trajtimit paraprak me aspirinë, klopidogrel dhe doza të larta të statinave efekti i trajtimit me angioplasti apo me

stentim nuk është i njohur, mirëpo mund të konsiderohet si investigim.

Te pacientët me sulm trunor apo TIA të shkaktuar nga stenoza 50-99% e arterieve të mëdha intrakraniale pasi (bypass-i) EC/IC nuk rekomandohet. Në figurën 2 janë paraqitur masat e ndërmarra për parandalim sekondar dhe terciar të insultit iskemik dhe efekti i tyre parandalues në përqindje.

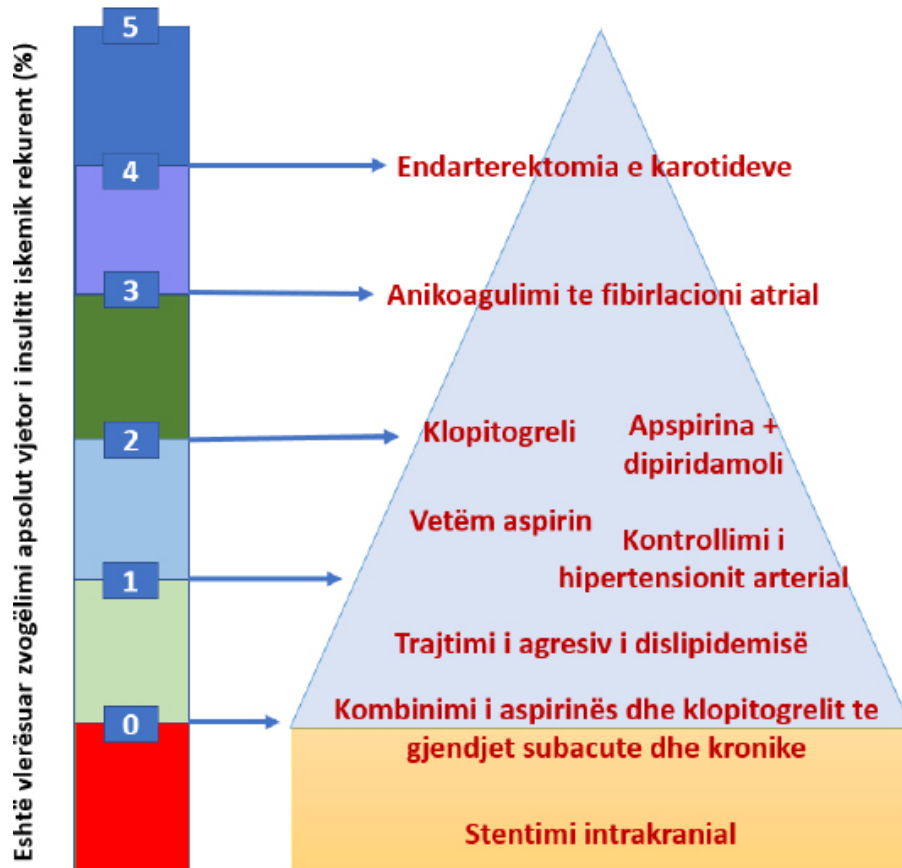


Figura 2. Kontributi i çdo intervenimi në parandalim

Patent foramen ovale (PFO)

Pacientëve me insult iskemik apo TIA të ndodhur rishtazi, si pasojë e PFO-së, duhet t'u bëhet një ekspertizë e detajuar neurologjike dhe kardiovaskulare.

Për pacientët me insult iskemik apo TIA të ndodhur rishtazi, si pasojë e PFO-së, vendimi për mbylljen e PFO-së duhet të merret nëse plotësohen të tria këto kritere: a) Moshë 18-60 vjeç; b) Diagnoza e insultit të jetë e konfirmuar me imazheri, si insult iskemik apo TIA embolike, jolakunare, me imazheri pozitive apo simptoma kortikale; c) Pacienti është ekzaminuar nga neurologu dhe të përjashtohen të gjitha etiologjitë tjera për insult.

Për pacientët të cilët kanë nevojë për trajtim afatgjatë me antikoagulant, vendimi për mbylljen e PFO-së është i paqartë, dhe vendimi duhet të merret bazuar në karakteristikat individuale të pacientit dhe duke konsideruar profilin rrezik-përfitim.

Për pacientët me insult iskemik apo TIA të ndodhur rishtazi, si pasojë e PFO-së, nëse pacienti është më i ri se 60 vjeç dhe për ndonjë arsye nuk bëhet mbyllja e PFO-së, rekomandohet trajtimi afatgjatë me antiagregues apo antikoagulant. Nuk ka të dhëna të mjaftueshme që krahasojnë efektivitetin e mbylljes së PFO-së përkundër terapisë me antikoagulant.

Literatura

1. Jacobsen, Kathryn H. *Introduction to Health Research Methods: A Practical Guide*. Sudbury, Mass. Jones & Bartlett Learning, 2012.

2. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369:293-298. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60151-2.

3. Demerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, Khalessi AA, Levy EI, Palesch YY, Prabhakaran S, Saposnik G, Saver JL, Smith EE; on behalf of the American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016;47:e262. doi:10.1161/STR.0000000000000086

4. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, Cates CU, Creager MA, Fowler SB, Friday G, Hertzberg VS, McIlff EB, Moore WS, Panagos PD, Riles TS, Rosenwasser RH, Taylor AJ. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery [published correction appears in *Stroke*. 2011;42:e541]. *Stroke*. 2011;42:e420-463.

5. Butcher K, Christensen S, Parsons M, De Silva DA, Ebinger M, Levi C,

MENAXHIMI I HEMORAGJISË SPONTANE INTRACEREBRALE



Burim Tahiri

Specialist i Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Gjakderdhja në tru paraqet derdhjen e gjakut në parenkimën e trurit për shkak të rupturës së enëve të gjakut, arterieve apo venave që e furnizojnë trurin me gjak. Paraqet shkakun e dytë më të shpeshtë të insultit cerebrovaskular pas trombozës, diku 15-30% të insulteve, por është më vdekjeprurëse se tromboza.

Shkaqet më të shpeshta të gjakderdhjes në tru janë shtypja e lartë e gjakut, malformimi arterio-venoz dhe trauma e kokës. Shkaqet e gjakderdhjes trunore sipas AHA/ASA (Shoqatës amerikane të Zemrës dhe asaj të Insulteve Cerebrovaskulare) klasifikohen në:

Tabela 1. Burimet kardiake të embolive

Burimet embolike me rrezikshmëri të lartë	Burimet embolike me rrezikshmëri të ulët
<ul style="list-style-type: none"> Fibrilacioni atrial 	<ul style="list-style-type: none"> Prolapsi i valvulës mitrale
<ul style="list-style-type: none"> Infarkti i freskët i miokardit Infarkt i vjetër i miokardit me aneurizëm të ventrikulit të majtë 	<ul style="list-style-type: none"> Paraardhësit potencial të trombeve oEko kontrasti spontan o Aneurizma e ventrikulit të majtë pa prezencë të trombit
<ul style="list-style-type: none"> Kardiomiopati 	<ul style="list-style-type: none"> Kalcifikimet intrakardiake o Kalcifikimi i anulusit mitral o Stenoza aortale me kalcifikate
<ul style="list-style-type: none"> Masat kardiake o Trombetinrakardiake o Tumoretinrakardiake o Vegjetacionet marantike 	<ul style="list-style-type: none"> Defektet dhe anomalitë e septumit o Patent foramen ovale o Aneurizmae septumit interatriale o Defekti i septumit interatrial
<ul style="list-style-type: none"> Sëmundje reumatike valvulare o Stenoza mitrale 	<ul style="list-style-type: none"> o Anomalitë valvulare
<ul style="list-style-type: none"> Pllakat ateromatose aortale 	
<ul style="list-style-type: none"> Endokarditi 	
<ul style="list-style-type: none"> Valvulat mekanike 	

Diagnostikimi i hemorragjisë intracerebrale

1. Anamneza dhe historiku i sëmundjes

•Koha e fillimit: shenjat fillestare dhe progredimi i simptomave, të dhënat për faktorët vaskularë të rrezikut, historia për iskemi apo hemorragji të

mëparshme, diabeti melit apo duhanpirja.

•Medikamentet e përdorura: antikoagulesit, antiagreguesit, antihypertensivët, barnat simpatomimetike.

•Historia për trauma apo intervenime në regjionin e kokës apo qafës.

•Demenca e shoqëruar me angjiopati amiloide.

•Alkooli dhe narkotikët.

•Sëmundjet e mëlçisë që mund të shoqërohen me koagulopati për shkak të mos prodhimit adekuat të faktorëve të koagulumit.

•Kanceri dhe sëmundjet hematologjike.

2. Ekzaminimi fizikal

•Shenjat vitale: frymëmarrja - ritmi dhe shpeshtësia, puls, shtypja e gjakut, temperatura, reagimi i bebëzave në dritë.

•Statusi somatik duke u fokusuar në kokë, zemër, mushkëri, abdomen, ekstremitete.

•Statusi neurologjik i fokusuar, posaçërisht përcaktimi i GCS (Glasgow coma scale), i cili na jep të dhëna për seriozitetin e sëmundjes - nën 8 pikë prognoza e keqe.

•Analizat në serum dhe në urinë: pasqyra e gjakut, elektrolitet, urea, kreatinina, glikemia, PT, PTT, INR, troponina.

3. Neuroimazheria

•Gjakderdhja trunore është emergjencë mjekësore e shkallës më të lartë me deficite neurologjike të përnjëhershme dhe shkallë të lartë vdekshmërie.

•Tomografia kompjuterike (TK) apo rezonanca magnetike e (RM) e trurit është procedura imazherike e zgjedhjes në stadin inicial të evolimit për ta diferencuar gjakderdhjen prej iskemisë.

•Angjiografia duhet të bëhet te pacientët me hemorragji intracerebrale të cilët konsiderohen kandidatë për intervenim neurokirurgjik, tumore, malformime arteriovenoze (MAV) apo aneurizme si dhe te moshat e reja.

•Angjiografia nuk kërkohet te personat e moshuar të cilët kanë hemorragji në nivel të ganglioneve bazale, talamus, cerebellum, trunor dhe te ata të cilët TK-ja nuk paraqet dëmtime strukturale trunore.

•Koha për angjiografi cerebrale varet nga gjendja klinike e pacientit si edhe nga të gjykuarit e neurokirurgut mbi urgjencën për ndërhyrje nëse kërkohet.

•RM dhe RM-ja mund të ndihmojnë në evitimin e dhënies së kontrastit gjatë angjiografisë cerebrale te pacientët të caktuar. Gjithashtu ndihmon në vizualizimin e tumoreve apo metastazave që gjakosin, angjiomave kavernoze dhe malformime arteriovenoze, te pacientët me hemorragji lobare, normotenzivë dhe angjiografi normale të cilët janë

kandidatë për ndërhyrje kirurgjikale.

Trajtimi i hemorragjisë akute intracerebrale

I. Menaxhimi inicial

Është i drejtuar në pozicionimin e kokës, ajrosjen (oksigjenimin), ritmin e frymëmarrjes, presionin arterial, pulsën, saturimin e gjakut periferik me oksigjen, mbikëqyrjen e qarkullimit të gjakut, detektimin e deficiteve neurologjike, si dhe ekzaminimin komplet fizikal.

II. Ajrosja dhe oksigjenimi

Intubimi nuk kërkohet te të gjithë pacientët. Pacientët me dëmtime të trungut trunor dhe shkallë të avancuar të dëmtimit të vetëdijes janë kandidatë për menaxhim agresiv të ajrosjes. Te rastet kur saturimi i gjakut me oksigjen bie nën 90%, i vendoset maska dhe pacientit i jepet oksigjen. Intubimi indikohet në gjendjet me pamjaftueshmëri respiratore ku vlerat e hipoksisë janë ($pO_2 < 60$ mmHg ose $pCO_2 > 50$ mmHg). Të gjithë pacientët me tub endotrakeal kërkojnë vendosjen e sondës nazogastrike apo orogastrike. Tubi endotrakeal mbahet deri 2 javë, pas kësaj kohe mund të indikohet trakeotomia selektive (pacientët në gjendje të prolonguar kome). Vendoset kateteri urinar dhe kontrollon zbrazja e zorrës së trashë.

III. Trajtimi medikamentoz

Rekomandimet për hemostazën, koagulopatinë, barnat antiagreguese dhe profilaksën e trombozave të thella venoze.

- Pacientët me deficit të njohur të faktorëve të koagulimit ose trombocitopeni të rëndë duhet të marrin terapi zëvendësuese me faktorët antikoagulues përkatës apo trombocite të freskëta.

- Pacientët me INR të ulët për shkak të marrjes së antagonistëve të vitaminës K - varfarinës - marrin vitaminë K në mënyrë intravenoze, koncentrat të kompleksit të protaminës.

- Pacientët që marrin antikoagulues të rinj oralë - dabigatran, rivaroksaban, apiksaban - mund të trajtohen me koncentrat të kompleksit të protaminës (PCCFEIBA) ose faktor rVIIa, në bazë individuale.

- Protamin sulfat si antidot i heparinës.

- Transfuzioni me trombocite të freskëta te pacientët që kanë marrë antiagregues është i pasigurt.

- Për prevencë të trombozave të thella venoze përdoret komprimimi me pneumatik prej ditës së parë të gjakderdhjes. Pas vërtetimit të TK që gjakderdhja është ndalur mund të jepet në doza të vogla fraksiparina.

Menaxhimi i shtypjes së lartë të gjakut

- Shtypja e lartë e gjakut e rrit shtypjen intrakraniale, e thellon deficitin neurologjik dhe e rrit vdekshmërinë.

- Te pacientët me presion sistolik 150-220 mmHg, pa kundër indikacion për zvogëlimin e shtypjes së gjakut, rekomandohet ulja e presionit sistolik në 140 mmHg.

- Te pacientët me presion sistolik > 240 mmHg, arsyetohet reduktimi agresiv i shtypjes së gjakut me infuzion intravenoz kontinual.

- Barnat antihipertensive që rekomandohen janë beta-blokatorët (labetaloli, propranololi, metoprololi), diuretikët (furosemidi dhe hidroklortiazidi), diuretikët hiperosmotikë (manitoli), ACE inhibitorët (enalapril, lisinopril, losartani).

Menaxhimi i glikemisë

- Hiperglikemia e rrit nivelin e mortalitetit dhe invaliditetit pa marrë parasysh nëse është pacienti diabetik apo jo.

- Rekomandimi është që glikemia të mbahet në vlerën 4.4 deri 6.1 mmol/l. Qoftë hiperglikemia, qoftë hipoglikemia, duhet të evitohen.

Menaxhimi i lëngjeve, temperaturës dhe sulmeve epileptike

- Menaxhimi i lëngjeve nënkupton dhënien e tretjeve izotonike pa glukozë, intravenoz, 500-100 ml/h për 24 orë. Trajtimi i mëvonshëm nënkupton mbajtjen e euvolemisë (analizohen elektrolitet, bëhet korrigjimi i acidozës dhe alkalozës në varësi nga analiza gazore), duke e matur sasinë e urinës së liruar.

- Menaxhimi i temperaturës së lartë në rast se ajo e kalon vlerën 38 gradë duhet të drejtohet kah ulja e saj. Shpeshherë te pacientët, sidomos te ata me hemoragji intraventrikulare lajmërohet temperatura, e cila paraqet shenjë të keqe prognostike. Trajtimi i temperaturës me barna antipiretike si acetaminofen apo paracetamol është i arsyeshëm dhe përmirëson rrjedhën e sëmundjes.

- Frekuenca e sulmeve të hershme epileptike në fazën e parë është 16%. Lokalizimi kortikal është faktori më i rëndësishëm i riskut të paraqitjes së sulmeve të hershme epileptike. Sulmet epileptike, klinikisht të manifestuara, si edhe zbrazjet në EEG me ndryshime në statusin mental duhet të trajtohen me barna antiepileptike. Monitorimi me EEG duhet bërë te ata me status mental të rënduar.

- Rekomandimet për aplikimin e barnave antiepileptike te pacientët me gjakderdhje trunore janë me sa vijon: a) sulmet klinike duhet të trajtohen me terapi antiepileptike, b) pacientët me ndryshime të statusit mendor me zbrazje në EEG duhet të trajtohen me barna antiepileptike, c) nuk rekomandohet dhënia profilaktike e terapisë antiepileptike

IV. Menaxhimi i komplikimeve

Komplikimet e gjakderdhjes intracerebrale mund të jenë respiratore, kardiace, renale

dhe gastrointestinale. Komplikimi më i shpeshtë respirator është pneumonia aspirative, distresi respirator dhe sepsa. Përqindja më e madhe e vdekjeve pas javës së parë është pasojë e komplikimeve. Disfagjia dhe aspirimi janë faktorët më të rëndësishëm të rrezikut për pneumoninë aspirative.

Komplikimet serioze dhe vdekja kardiace mund të shkaktohen prej infarktit miokardial, aritmive ventrikulare, përfshirë edhe fibrilacionin ventrikular dhe arrestin kardiak. Dekompensimi i zemrës me edemë pulmonare mund të ndodh për shkak të infarktit miokardial, kardiomiopatisë dhe hipertensionit të pakontrolluar.

Komplikimet e tjera janë insuficienca renale, hiponatriemia, gjakderdhja gastrointestinale, infeksionet urinare dhe depresioni pas insultit.

Rekomandimet për menaxhimin e komplikimeve janë:

- Të aplikohen procedurat formale të skringut për disfagji te të gjithë pacientët që kanë kaluar në ushqim oral, si masë preventive e pneumonisë.

- Skringu sistematik për infarkt miokardial ose iskemi me EKG dhe enzima kardiace për të gjithë pacientët me hemorragji intracerebrale.

V. Menaxhimi i presionit të rritur intrakranial

Trajtimi i presionit të rritur intrakranial bëhet me metoda të huazuara nga rekomandimet për trajtimin e tij të lëndimet traumatike të trurit. Parimet bazike të trajtimit janë elevimi i kokës në 30 shkallë dhe aplikimi i sedacionit të lehtë. Manitoli dhe tretjet hiperosmootike saline mund të përdoren për trajtimin e saj, po ashtu. Te pacientët me obstruktion të qarkullimit të lëngut trunoshpinor (LTSH) mund të vijë në konsideratë drenazhi ventrikular. Terapi shpëtimtare mund të jenë edhe koma me barbiturate apo hipotermia e moderuar.

Rekomandimet për trajtimin e presionit të rritur intrakranial te gjakderdhja intracerebrale përfshijnë:

- Drenazhi ventrikular për trajtimin e hidrocefalusit është i arsyeshëm, posaçërisht te pacientët me nivel të ulët të vetëdijes.

- Pacientët me $GCC \leq 8$, me evidencë klinike të hennisë transtentoriale apo ata me hemorragji intraventrikulare ose hidrocefalus duhet të monitorohen me ICP (me plasim të kateterit intraventrikular) dhe të trajtohen komfor kësaj shtypjeje.

- Kortikosteroidet nuk duhet të përdoren për trajtimin e shtypjes së rritur intrakraniale si pasojë e hemorragjisë intracerebrale.

Hemorragjia intraventrikulare (HIV) lajmërohet te 45% e pacientëve me hemorragji intracerebrale dhe është tregues i një prog-

noze të keqe. HIV-i mund të jetë primarisht i lokalizuar në ventrikuj apo shumë më shpesh sekundar si pasojë e rrjedhjes së gjakut prej gjakderdhjes intracerebrale. Insecioni i kateterit intraventricular persistent ndihmon në evakuimin e gjakut dhe LTSH-së prej ventrikujve. Kateteri ventrikular i përdorur vetëm mund të jetë joefikas, për këtë arsye ka filluar aplikimi i agjentëve fibrinolitikë, si urokinaza, streptokinaza dhe rtPA (alteplaza).

Rekomandimet për trajtimin e hemorragjisë intraventriculare janë:

- Aplikimi intraventricular i rtPA-së të HIV duket të ketë shumë pak komplikime. Efikasiteti dhe siguria e tij janë të pakonfirmuara.

- Efikasiteti i trajtimit endoskopik është i pasigurt.

VI. Trajtimi kirurgjik i hemorragjisë spontane intracerebrale

Roli i kirurgjisë në trajtimin e hemorragjisë spontane intracerebrale mbetet kundërdhënës. Arsyetimi teorik për evakuimin e hematomës mbetet prevenca e herniacionit, reduktimi i shtypjes së rritur intrakraiale dhe zvogëlimi i dëmtimeve trunore nga efekti kompresiv i hematomës. Studimet e randomizuara që krahasojnë intervenimin kirurgjik me menaxhimin konservativ nuk tregojnë për ndonjë benefit të qartë të intervenimit.

Kraniotomia për hemorragjinë supratentoriale

Janë bërë studime të shumta me qëllim që të vërtetohet nëse e redukton intervenimi i hershëm mortalitetin dhe pasojat neurologjike në krahasim me trajtimin konservativ. Studimet kanë treguar se nuk ka ndonjë benefit të qartë të intervenimit të hematomat lobare sipërfaqësore në krahasim me trajtimin konservativ.

Kraniotomia për hemorragjinë në fosa krani posterior

Për shkak të pozitës së pjerrtë të fosa krani posterior, përkeqësimi neurologjik zhvillohet shpejt të hemorragjia intracerebrale duke shkaktuar hidrocefalus obstruktiv dhe efekt kompresiv në tringun trunor. Studimet sugjerojnë që të pacientët me hemorragji intracerebrale me diametër më të madh se 3 cm apo kur shoqërohen me shtypje në tringun trunor apo hidrocefalus kanë rezultate më të mira me dekompression kirurgjikale.

Kraniotomia dekompressive

Potenciali i kraniotomisë dekompressive për ta përmirësuar prognozën e pacientëve me hemorragji intracerebrale nuk është studiuar mirë. Kandidatë janë pacientët në komë me GCS <8, me midline shift, hematomë masive dhe ICP që nuk normalizohet me trajtim konservativ. Analiza e rasteve të trajtuara me kraniotomi dekompressive dhe evakuim të hematomës sugjeron që kjo metodë është e sigurt dhe mund ta përmirësojë prognozën.

Metodat minimale invazive për evakuimin kirurgjik të gjakderdhjes intracerebrale

Studimet e randomizuara kanë ardhur në përfundim që aspirimi i hematomës me metoda mini-

male invazive është metodë më superiore dhe me rezultate më të mira se sa kraniotomia dekompressive. Studimet tregojnë që aspirimi i hematomës me metoda minimale invazive është më efikas nëse përdoret rtPA për zbutjen e koagulit.

Rekomandimet për trajtim kirurgjikal janë:

- Pacientët me hemorragji cerebelare me përkeqësim rapid neurologjik apo të cilët kanë shenja të kompresionit të tringut trunor ose hidrocefalus duhet t'i nënshtrohen intervenimit neurokirurgjik sa më herët që është e mundur.

- Për shumicën e pacientëve efikasiteti i intervenimit neurokirurgjik nuk është i konfirmuar.

- Strategjia e evakuimit të hershëm të hematomës nuk ka benefite të qarta në krahasim me pacientët e përkeqësuar.

- Evakuimi i hematomës supratentoriale të pacientët e përkeqësuar, me midline shift dhe ICP të rritur mund të konsiderohet si masë për shpëtimin e jetës.

- Efikasiteti i metodave minimale të evakuimit të hematomës me aspirim stereotaktik, me apo pa trombolitik, është i pasigurt.



EPILEPSIA DHE TRAJTIMI I SAJ



Valbona Govori

Asistente
Universiteti i Prishtinës,
Fakulteti i Mjekësisë.

Specialiste e
Neuropsikiatrisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Epilepsia është një nga sëmundjet më të shpeshta kronike neurologjike nga e cila në botë janë të prekur më shumë se 50 milionë njerëz, e kjo e bën këtë një problem të rëndësishëm në shëndetin publik. Shumica e atyre që vuajnë nga epilepsia janë viktimë e stigmatizimit nga rrethi/mjedisi, i cili për shkak të panjohurive për sëmundjen gabimisht beson se personat me epilepsi janë të sëmurë mendor dhe se sëmundja e tyre është sëmundje ngjitëse. Për këtë arsye, personat me epilepsi jo rrallë herë e fshehin sëmundjen në mënyrë që shoqëria të mos i largojë, gjykojë apo ngacmojë. 85% e të sëmurëve jetojnë në vende me të ardhura të ulëta dhe mesatare dhe si pasojë e kësaj është shërimi jo adekuat i sëmundjes. Bara e epilepsisë në ato vende është dyfish më e madhe se ato me të ardhura më të larta. Konsekuencat psikosociale të epilepsisë dhe gjendjes permanente "të jesh epileptik" janë shpesh problematike se sa prezenca e atakëve. Edhe pse epilepsia nuk është një sëmundje e lehtë dhe e padëmshme, ajo mund të kontrollohet me sukses, dhe falë ilaçeve dhe një jete të disiplinuar, me këtë sëmundje mund të jetojë një jetë normale dhe kualitative.

Ç'janë sulmet epileptike?

Sulmet epileptike janë çrregullime transitorë në funksionin e trurit që paraqiten si rezultat i zbrazjeve enorme, ekcesive të qelizave nervore. Ataku epileptik është manifestim i dukshëm dhe mjaft dramatik për rrethin dhe familjarët. Gjatë ataku mund të lajmërohet fiksimi i shikimit, çrregullime të të folurit, ngërçe të shkurtra të një pjese të trupit, si dora ose këmba pengesa në shqisat e nuhatjes, dëgjimit, mpirje të shkurtra të ndonjë pjese të trupit. Tek të ashtuquajtura sulme grand-mal mund të vije deri tek humbja e tërësishme e vetëdijes, ngërçe nëpër trup, kafshim i gjuhës, ndërsa janë të shpeshta edhe lëndimet gjatë rrëzimit.

Disa fakte mbi epilepsinë

- Në të kaluarën kanë ekzistuar shumë paragjykime dhe dogma për epilepsinë. Sot, qëndrimet bashkëkohore të Ligës Internacionale kundër Epilepsisë tregojnë se personat me epilepsi mund të jetojnë dhe punojnë normalisht, sikurse çdo individ tjetër i shëndosh;
- Kriza epileptike shkaktohet nga zbrazja enorme e ekcimit të qelizave nervore;
- Një sulm epileptik nuk do të thotë epilepsi;
- Meshkujt vuajnë pak më shumë se femrat;
- Epilepsia mund të fillojë në çdo moshë por më e zakonshme është në fëmijëri dhe në moshat e shtyera (mbi 65 vjeç);
- Mund të paraqitet në çdo racë dhe çdo shtresë sociale;

•Deri më 70% e personave me epilepsi kanë kontroll të plotë të krizave me përdorimin e terapisë antiepileptike;

•Terapia për epilepsinë doemos duhet të merret me rregull, ashtu si është udhëzuar nga neurologu/epileptologu, me kontrolla të rregullta, si dhe kontrolli i ilaçit në gjak dhe EEG;

•Ngasja e automjetit kërkon një qasje individuale, edhe pse nuk rekomandohet vozitje profesionale. Në më shumë vende të botës, personave që s'kanë pasur sulm në periudhë prej 1-3 vjet, u lejohet ngasja e automjetit nën kontroll;

•Shtatzënia tek femrat me epilepsi duhet të jetë e planifikuar dhe në konsultim me epileptologun.

•Personat me epilepsi duhet të jetojnë dhe të punojnë në një atmosferë normale e të shëndoshë, me përkrahje të familjes dhe mjedisit shoqëror.

Varësisht se cila pjesë e sistemit nervor bëhet epileptogjene ashtu do të jetë edhe çrregullimi funksional, përkatësisht lloji i sulmeve. Kjo nënkupton se zbrazja patologjike mund të përfshijë goftë korteksin e tërësishëm (korja e trurit) kur kriza do të gjeneralizohet ose vetëm një pjesë e korteksit kur kriza do të jetë e pjesërishtme (fokale).

Shkaktarët e epilepsisë

Në momentin aktual të njohjes janë tre grupe të mëdha të epilepsive:

•Epilepsitë idiopatike (janë në korrelacion me predispozitën gjenetike).

•Epilepsitë simptomatike janë të provokuara nga faktorët e jashtëm, të fituar, përkatësisht të përvetësuar gjatë jetës: sëmundjet akute infektive, vaskulare, sekvelat e tyre, malformacionet kortikale, tumoreve, Jendimeve traumatike - kontuzioneve trunore, faktorët metabolik etj.

•Epilepsitë kriptomogjene (të fshehta) ekziston shkak, por ky është i fshehur për njohuritë e deritashme të kërkimeve diagnostike, neuroradiologjike dhe metabolike.

Diagnoza e epilepsisë

Një sulm epileptik nuk e vendos diagnozën e epilepsisë.

Marrja e historisë së sëmundjes duhet të jetë e detajuar, duke marrë në pyetje të sëmurin si dhe personat që e kanë parë sulmin, kjo është çelësi i përcaktimit të diagnozës së epilepsisë.

Ekzaminimi i detajuar neurologjik në shumicën e rasteve rezulton normal. Elektroencefalogrami (EEG) pozitiv është konfirmim i dobishëm për diagnozën e epilepsisë. Ekzaminimi i gjakut tregon gjendjen e përgjithshme të pacientit, ndihmon

në zbulimin e shkaqeve metabolike, elektrolitike. Rezonanca Magnetike e kokës, ekzaminim imazherik mjaft i rëndësishëm dhe i dobishëm në përcaktimin e shkaktarëve të mundshëm të epilepsisë.

Trajtimi i epilepsisë

Epilepsia është një sëmundje që mund të trajtohet, për dallim nga botëkuptimi i mëhershëm se për të sëmurët nga epilepsia është normale që të kenë sulme, qasja bashkëkohore në mjekimin e epilepsisë nënkupton kontroll të plotë të sulmeve, me efekte të padëshirueshme minimale. Kjo është bërë e mundur në saxe të përdorimit të antiepileptikëve të gjeneratës së re. Afër 70% të personave me epilepsi nuk do të kenë sulme nëse marrin ilaçin e vërtetë. Ilaçet antiepileptike (AE-të) ndikojnë asisoj që pengojnë paraqitjen e serishme të sulmeve.

Përcaktimi i diagnozës dhe marrja e vendimit për fillimin e terapisë antiepileptike duhet të

bëhet nga ana e mjekut specialist neurolog epileptolog.

Fillimi me terapi antiepileptike rekomandohet pasi të kenë ndodhur dy atakë të "paprovokuar", respektivisht, në disa raste, pas atakut të parë, nëse ekzistojnë ndryshime të theksuara në EEG. Rekomandohet fillimi i trajtimit me një medikament (monoterapi).

Zgjedhja e antiepileptikut bëhet pasi që mjeku ka përcaktuar formën e epilepsisë, ka njohuri mbi efektet farmako-kinetike dhe ato farmakodinamike të antiepileptikut, si dhe efektet anësore të tij.

Nëse nevojitet ndërrimi i ilaçit, kjo duhet të bëhet në mënyrë graduale. Po që se personi vazhdon të ketë sulme edhe përkundër faktit se ka marrë tri lloje të AE-ve, duhet të bëhet konfirmimi i diagnozës.

Tek disa persona, kontrolli i sulmeve nuk mund të arrihet me një ilaç, por është e nevojshme që të kombinohen dy ose më shumë ilaçe. Marrja e një e më shumë ilaçeve përnjëherë quhet politerapia.

Në trajtimin e epilepsisë janë të nevojshme kontrole të rregullta, ilaçet duhet të merren rregullisht dhe me kohë siç janë shkruar nga ana e mjekut specialist dhe assesi nuk duhet të ndërpriten në mënyrë të menjëhershme (kjo mund të sjell deri tek paraqitja e serishme ose shpeshtim të atakëve) ose të ndryshohet doza e medikamentit pa u konsultuar mjeku.

Çdo ilaç mund të shkaktojë veprime të padëshiruara. Paraqitja e veprimeve të padëshiruara është shumë individuale dhe dallohet prej një njeriu tek tjetri.

Disa persona mund të reagojnë me reaksion alergjik, i cili në raste të rralla mund të jetë mjaft serioz. Rëndom shenja e parë për reaksion alergjik janë skuqjet në lëkurë që paraqiten shumë

shpejt pas fillimit të terapisë. Një skuqje e këthllë duhet urgjentisht të paraqitet te mjeku.

Ndërprerja e mjekimit mund të mendohet pas një periudhe 3-5 vjeçare pa asnjë krizë epileptike (duke shqyrtuar çdo pacient në mënyrë të veçantë).

Tek rastet rezistente në terapi (rreth 20%), përkundër kombinimit të disa antiepileptikëve, atakëve epileptik janë frekvente, mund të mendohet për trajtim neurokirurgjik, largimin e plotë të vatrës epileptike, që kryhet vetëm në qendra të specializuara.



TRAJTIMI JOFARMAKOLOGJIK I EPILEPSISË REFRAKTORE



Melihate Pushka

Specialiste e Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Epilepsia është një ndër çrregullimet neurologjike më të shpeshta, e krahasueshme ndoshta vetëm me kokëdhimbjet dhe sëmundjet cerebrovaskulare. Sipas statistikave të SHBA-së, 1.2% e popullatës së saj vuan nga epilepsia aktive (1). Në Kosovë, fatkeqësisht kemi mungesë të databazës së mirëfilltë me të dhënat e pacientëve me epilepsi, ndaj vetëm mund të bëjmë një përlogaritje të përafërt krahasuar me numrat botërorë. Kështu, bazuar në numrin zyrtar të Agjencisë së Statistikave, të vitit 2020, numri i gjithmbarshëm i të sëmurëve me epilepsi në Kosovë do të duhej të ishte 21.600. Nga ky numër, 30% janë me epilepsi refraktore, pra ata që nuk mund të mjekohen me sukses përkundër trajtimit me farmakoterapinë aktuale antiepileptike, d.m.th i bie diku rreth 6.480 banorë. Numrat janë mjaft mbresëlënës, por jo edhe trajtimi i tyre në vendin tonë, sidomos krahasuar me vendet e zhvilluara ku ekzistojnë dhe janë duke u hulumtuar një sërë opsionesh të reja dhe mjaft shpresëdhënëse për këta pacientë. Natyrisht për disa prej tyre, ende duhen bërë përparime të konsiderueshme para se të futen në protokollet e trajtimit standard klinik.

Epilepsia definohet si çrregullim kronik neurologjik, i karakterizuar me predispozitën e vazhdueshme të trurit për kriza epileptike të paprovokuara. Mjekohet me medikamentet antiepileptike në dispozicion, me monoterapi ose në kombinim të dy apo më tepër medikamenteve. Rreth 1/3 e gjithë pacientëve me epilepsi kanë epilepsi të patrajtueshme, e ashtuquajtura epilepsi refraktore (2). Me fjalë tjera janë këta pacientë pa kurrfarë përgjigje terapeutike ndaj 2-3 llojeve të terapisë antiepileptike që e marrin rregullisht. Kjo si pasojë ka efekt fundamental dhe shkatërrues në jetën apo thënë më mirë në funksionalitetin e tyre të përditshëm.

Sot kemi modalitete jofarmakologjike të trajtimit, të cilat përfshijnë para së gjithash; mjekimin kirurgjik të epilepsive, modalitetet metabolike (dietën ketogjene etj.) dhe neurostimulimin.

Mjekimi kirurgjik çon në kontroll të krizave apo ndërprerje të tyre në 50-70% të pacientëve, por kërkon përzgjedhje strikte të pacientëve. Për shkak të frikës së efektit të dëmshëm të krizave epileptike rekurente në trurin e njeriut, tani është

aktuale qasja e intervenimit në fazat e hershme të sëmundjes, sidomos te fëmijët me epilepsi fokale dhe tek të rriturit me epilepsi të lobit temporal. Megjithatë duhet cekur se dëshmitë për intervenim kirurgjik të hershëm të epilepsitë, janë të pakta dhe jokomplete. Janë dy kategori të kirurgjisë epileptike; kurative apo intervenime resektive dhe intervenimet kirurgjike paliative ose të ashtuquajtura diskonektive.

Kirurgjia resektive

Intervenimet kirurgjike resektive të epilepsive mund të jenë temporale ose ekstratemporale. Qëllimi është mënjanimi i suksesshëm i fokusit epileptogjen pa dëmtim të indit trunor të shëndoshë, pra korteksit. Kjo nuk është gjithmonë e mundshme të bëhet.

Është treguar posaçërisht i suksesshëm mjekimi kirurgjik tek epilepsia e lobit temporal, për të cilën ka shumë studime të bëra (3). Është parë se lobektomia temporale është e suksesshme tek 65% e pacientëve më këtë lloj të epilepsisë, duke arritur ndërprerjen e plotë të krizave epileptike te këta pacientë. Tek qasja ekstratemporale, definimi i kufijve të fokusit epileptogjen është më i vështirë, gjë që e bën edhe suksesin më të vogël te këto intervenime. Në një studim, 46% e pacientëve nuk kanë pasur më kriza epileptike pas reseksionit okcipital dhe parietal, ndërsa kjo është arritur tek 27% e pacientëve pas reseksionit frontal të trurit (4).

Llojet e tjera më pak të shpeshta të intervenimeve operative janë korpus kallosotomia dhe transeksionet multiple subpiale. Korpus kallosotomia nënkupton diseksionin e tufave të mëdha të fijeve nervore të cilat i lidhin dy hemisferat e trurit, d.m.th të korpus kallosum. Ndërsa, transeksionet multiple subpiale janë metodë e zgjedhjes te pacientët me zonë të përkufizuar epileptogjene, e cila nuk është e mundur të largohet në mënyrë të sigurt, pa shkakuar dëmtime të pjesëve tjera të trurit. Prandaj është zhvilluar kjo metodë operative ku bëhen transeksione me qëllim të shpëputjes dhe ndërprerjes së lidhjeve të zonës epileptogjene me regjionet fqinje të trurit, pa i afektuar funksionet për të cilat janë përgjegjëse këto zona.

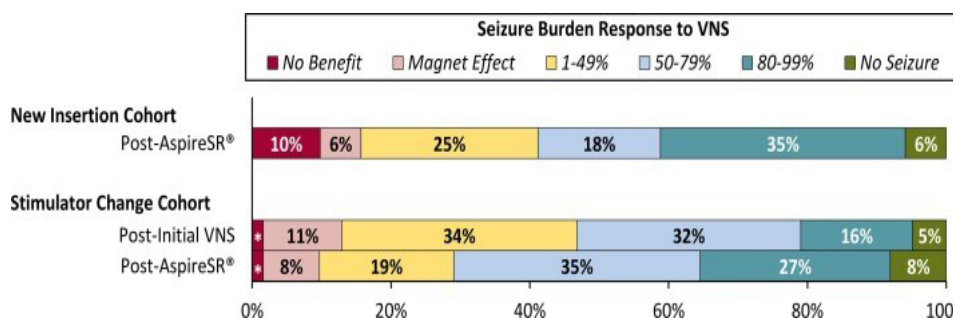


Figura 1. Frekuenca e krizave epileptike pas VNS-së në dy studime kohorte

Korrespondenca:
melihatepushka@gmail.com

Stimulimi i nervit vagus (VNS)

Stimulimi i nervit vagus është aprovuar si terapi shtesë e krizave epileptike refraktore me fillim fokal, te të rriturit dhe fëmijët mbi moshën 12 vjeçare. Përafërsisht 30-40% e këtyre pacientëve kanë reduktim më të madh se 50 përqind në frekuencën e krizave epileptike dhe ky përmirësim është afatgjatë (5-8). Efektet anësore serioze janë të rralla.

VNS-ja është një opsion relativisht i sigurt dhe valid për ata pacientë të cilët janë me epilepsi refraktore të vërtetuar, të cilët ose nuk janë kandidat për mjekim kirurgjik të epilepsisë ose refuzojnë operimin dhe në fund për ata që nuk ka pasur përmirësim të dukshëm me intervenimin operativ të mëhershëm.

Stimulimi kortikal reagues (Responsive cortical stimulation)

Është ky opsion i përshtatshëm për pacientët me fokus të definuar mirë dhe epilepsi fokale, kur nuk mund të bëhet intervenimi kirurgjik resektiv. Kjo pajisje shfrytëzon njësinë me stimuluesin me qark të mbyllur, bashkëngjitur me njësinë e detektimit të krizave epileptike (9-11). Ngjashëm me VNS-në, edhe stimulimi kortikal reagues ka efekt të vazhdueshëm, duke e rritur me kalimin e kohës efektin kumulativ dhe në këtë mënyrë reduktuar krizat epileptike.

Shumë studime të kontrolluara të vogla, si dhe disa të mëdha, kanë gjetur se stimulimi i hipokampusit ndikon në reduktimin e krizave epileptike te pacientët me epilepsi meziale temporale. Kështu është gjetur në studimet e kontrolluara klinike ku 191 të rritur me epilepsi refraktore fokale janë randomizuar ose për stimulim aktiv në krizat epileptike të detektuar ose për placebo. Pas 12 javësh të terapisë, grupi me stimulim aktiv ka pasur reduktim më të madh krahasuar me grupin placebo (37.9% krahasuar me 17.3%, por numri i pacientëve që kanë pasur reduktim ≥50% në frekuencën e krizave epileptike ka qenë i ngjashëm (29 me 27; ose OR 1.1, 95%CI 0.6-2.1). Te të dy grupet është parë një përmirësim modest i kualitetit të jetës; (nuk kanë pasur impakt negativ në kognicion dhe disponim). Bazuar në këto rezultate, Autoriteti amerikan i Ushqimit dhe i Barnave (FDA) ka aprovuar këtë pajisje për mjekimin e pacientëve me epilepsi refraktore medikamentoze.

Stimulimi i thellë i trurit (Deep brain stimulation)

Stimulimi i thellë subkortikal (DBS) ka pasur për cak pjesën e përparme dhe qendraro-mediane të nukleusit talamik, nukleusin subtalamik, nukleusin kaudatus, hipokampusin dhe cerebelumin. Studimet e ndryshme të hapura afatshkurtra dhe ato me placebo të kontrolluara kanë gjetur se stimulimi i pjesëve të sipërpërmendura ka si rezultat reduktimin e krizave epileptike për më shumë se 50% tek disa pacientë, edhe pse jo me domethënie të konsiderueshme

statistikore ose klinike në aspektin kohor afatshkurtër.

Në të ashtuquajturin studimin SANTE, i cili ka qenë studim klinik i randomizuar i DBS-së, në nukleusin e përparmë të talamusit, në 110 pacientë me epilepsi refraktore, stimulimi ka treguar 29% reduktim në frekuencën e krizave epileptike, krahasuar me stimulimin placebo në periudhën kohore tremuajshe. Prej tyre 54% e pacientëve kanë pasur reduktim të krizave epileptike për së paku 50% për dy vite me radhë, në fazën jo të verbër të studimit. Përmirësimi më i madh është parë pikërisht te krizat fokale komplekse dhe ato më të "rënda" në kuptimin klinik të fjalës. Në grupin e pacientëve të stimuluar efektet më të shprehura anësore kanë qenë depresioni (15% me 2%) dhe problemet me haresë (13% me 2%). Kanë qenë 5 hemorragji asimptomatike dhe 14 (13%), infeksione në vendin e vendosjes së implantit.

Në aspektin afatgjatë, te i njëjti studim, d.m.th pas 5 vite, përqindja e pacientëve me rezultat të mirë ka qenë 68% në 59 pacientë, të cilët kanë vazhduar me përcjellje të plotë të krizave epileptike (12). Parametrat e "rëndësisë" dhe kualitetit të jetës janë përmirësuar po ashtu me kalimin e kohës. Nuk janë shënuar efekte anësore të papritura gjatë përcjelljes afatgjatë dhe shkalla e depresionit, vetëvrasjes dhe SUDEP-it (vdekje e papritur) kanë qenë në kufij të parashikuar në popullatën e përgjithshme me epilepsi refraktore (12-13).

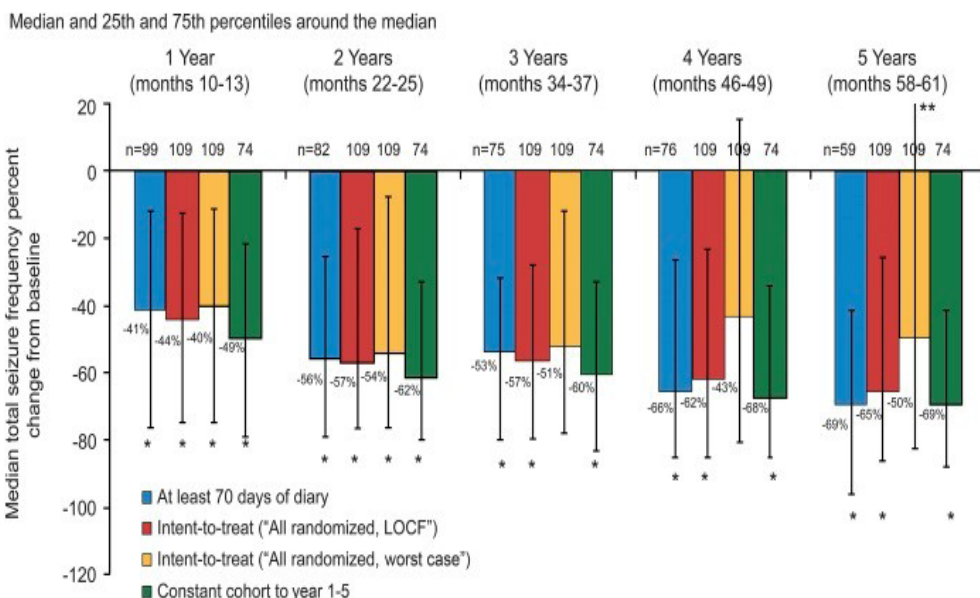


Figura 2.

Kjo pajisje është aprovuar nga FDA-ja në vitin 2018 si terapi adjuvante për pacientët me epilepsi refraktore ndaj tri ose më tepër terapie antiepileptike. Më parë është aprovuar në Evropë, Kanada dhe Australi.

Qasje tjera stimuluese

Mjetet tjera terapeutike nën hulumtim për epilepsi refraktore janë:

•Stimulimi transkranial magnetik - Stimulimi transkranial magnetik me frekuencë të ulët gjithashtu e redukon eksitabilitetin kortikal. Në studimet e kontrolluara dhe rastet e pacientëve, është parë se kjo mund të ndihmojë në reduktimin e frekuencës së krizave epileptike. Megjithatë në studimet mikse të vogla, janë gjetur rezultate të ndryshme (14-17).

•Stimulimi i nervit trigeminal - Një metodë tjetër është stimulimi me frekuencë të ulët i nervit trigeminal nga jashtë (120 Hz), ku është parë reduktim i frekuencës së krizave epileptike te pacientët me epilepsi fokale refraktore medikamentoze. Kjo qasje është aplikuar në studimin e randomizuar, dyfish të verbër, në 50 pacientë me dy ose më tepër kriza fokale në muaj. Brenda periudhës 18 muajshe, sa janë hulumtuar këta pacientë, është parë se stimulimi i jashtëm i nervit trigeminal ka dhënë rezultate më të mira terapeutike (>50 përqind më pak në frekuencën e krizave epileptike) krahasuar me stimulimin aktiv të grupit kontroll (30% krahasuar me 21 %). Stimulimi i jashtëm i nervit trigeminal gjithashtu ka dhënë edhe përmirësim të disponimit sipas testit të Bekut mbi depresionin. Ky mjet është aprovuar për përdorim në BE dhe ende është duke u hulumtuar në SHBA.

•Dieta ketogjene - Terapija me dietë ketogjene (e pasur me yndyra - e ulët me karbohidrate) është trajtim efektiv për pacientët me epilepsi, pa marrë parasysh moshën ose llojin e atakëve epileptike. Është treguar posaçërisht efikase në epilepsitë dhe sindromat e rënda të epilepsive fëmijërore (16,17). Reduktim më të madh se 50% është parë në 38-60% të pacientëve. Problematike është sidomos komplanca afatgjatë e pacientëve.

•Kanabinoidët - Studimet e deritanishme te shtazët dhe raportimet e rasteve të veçanta kanë treguar se kanabinoidët kanë efekt antikonvulsiv, edhe pse edhe ai prokonvulsiv është raportuar.

Por përkundër të dhënave të pamjaftueshme për efikasitet dhe sigurisë së limituar, shfrytëzimi i marihuanës nuk është i pazakontë te pacientët me epilepsi kronike. Në një anketim telefonik të 136 pacientëve me epilepsi, i cili është kryer në një qendër terciare të epilepsisë në Kanada, 21% e pacientëve kanë raportuar përdorimin aktiv të marihuanës; nga këta dy të tretat besonin se marihuana kishte përmirësuar, në kuptim të lehtësimit, krizat e tyre epileptike. Në një studim me shumë variabla, parashikuesit të rëndësishëm të përdorimit të marihuanës ishin frekuenca e sulmeve (≥ 1 krizë epileptike për muaj), zgjatja më e madhe e sëmundjes dhe përdorimi i narkotikëve të tjerë.

Disa studime të randomizuara kanë treguar efikasitet modest gjatë përdorimit të preparateve të standardizuara të vajit kanbinoid në grupe specifike të pacientëve me epilepsi. (p.sh. sindroma Dravet, sindroma Lennox-Gastaut).

Përveç përdorimit te sindroma Dravet dhe Lennox-Gastaut, të dhënat e besueshme nga studime të kualitetit të lartë janë të limituara. Në vitin 2018, një konsorcium i 25 qendrave epileptike në SHBA ka raportuar rezultatet e një programi me qasje më të gjerë të trajtimit, ku janë furnizuar me terapi adjuvante me vaj kanbinoid 607 fëmijë dhe të rritur me epilepsi rezistente farmakologjike. Reduktimi mesatar në frekuencën e krizave epileptike në javën e 12-të dhe 96-të ishte përafërsisht 50%. Përqindja e tërheqjes nga terapia ishte 24%, kryesisht për shkak të mosefikasitetit dhe për shkak të efekteve anësore, ku kryesoret ishin diarreja dhe somnolenca.

Të gjitha këto modalitete jofarmakologjike kanë rezultate premtuese dhe ju nevojiten hulumtime intensive për të arritur vendime të bazuara në mjekësinë e bazuar në evidencë

Literatura

1. Begley CE, Famulari M, Annegers JF, et al. The cost of epilepsy in the United States: an estimate from population-based clinical and survey data. *Epilepsia* 2000; 41:342.
2. Dlugos DJ, Sammel MD, Strom BL, Farrar JT. Response to first drug trial predicts outcome in childhood temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2001; 57:2259.
3. Sperling MR, O'Connor MJ, Saykin AJ, Plummer C. Temporal lobectomy for refractory epilepsy. *JAMA* 1996; 276:470.
4. Sillanpää M. Remission of seizures and predictors of intractability in long-term follow-up. *Epilepsia* 1993; 34:930.
5. Jette N, Quan H, Tellez-Zenteno JF, et al. Development of an online tool to determine appropriateness for an epilepsy surgery evaluation. *Neurology* 2012; 79:1084.
6. 93. A randomized controlled trial of chronic vagus nerve stimulation for treatment of medically intractable seizures. The Vagus Nerve Stimulation Study Group. *Neurology* 1995; 45:224.
7. 94. DeGiorgio CM, Schachter SC, Handforth A, et al. Prospective long-term study of vagus nerve stimulation for the treatment of refractory seizures. *Epilepsia* 2000; 41:1195.
8. 95. Murphy JV. Left vagal nerve stimulation in children with medically refractory epilepsy. The Pediatric VNS Study Group. *J Pediatr* 1999; 134:563.
9. Hosain S, Nikalov B, Harden C, et al. Vagus nerve stimulation treatment for Lennox-Gastaut syndrome. *J Child Neurol* 2000; 15:509.
10. Cohen-Gadol AA, Britton JW, Wetjen NM, et al. Neurostimulation therapy for epilepsy: current modalities and future directions. *Mayo Clin Proc* 2003; 78:238.
11. Peters TE, Bhavaraju NC, Frei MG, Osorio I. Network system for automated seizure detection and contingent delivery of therapy. *J Clin Neurophysiol* 2001; 18:545.
12. Osorio I, Frei MG, Sunderam S, et al. Automated seizure abatement in humans using electrical stimulation. *Ann Neurol* 2005; 57:258.
13. Salanova V, Sperling MR, Gross RE, et al. The SANTÉ study at 10 years of follow-up: Effectiveness, safety, and sudden unexpected death in epilepsy. *Epilepsia* 2021; 62:1306.
14. Fregni F, Otachi PT, Do Valle A, et al. A randomized clinical trial of repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with refractory epilepsy. *Ann Neurol* 2006; 60:447.
15. Seynaeve L, Devroye A, Dupont P, Van Paesschen W. Randomized crossover sham-controlled clinical trial of targeted low-frequency transcranial magnetic stimulation comparing a figure-8 and a round coil to treat refractory neocortical epilepsy. *Epilepsia* 2016; 57:141.

TRAJTIMI BASHKËKOHOR I SKLEROZËS MULTIPLE NË KOSOVË PUNA E NJËSISË SË MS



Blerim Myftiu

Asistent
Universiteti i Prishtinës,
Fakulteti i Mjekësisë

Specialist i Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Funksionalizimi i njësive të sklerozës multiple

Skleroza multiple (MS) paraqet një sëmundje demielinizuese dhe inflamatore të sistemit nervor qendror, e cila i përfshin moshat e reja, ka karakter kronik dhe shpesh progresiv, duke u shndërruar në njërën prej sëmundjeve kryesore neurologjike që shkakton invaliditet të rëndë dhe vështirësi ekonomike e sociale për personin që vuan nga ajo dhe familjen e tij. Përderisa trajtimi dhe shërim definitiv për këtë sëmundje ende nuk ekziston, që prej fillimit të dekadës së fundit të shekullit të kaluar, ekzistojnë barna të ashtuquajtura imunomodulatore, të cilat e pengojnë shfaqjen e relapseve të sëmundjes dhe e frenojnë progresionin e saj. Brenda 30 viteve të fundit dhe veçanërisht në dekadën e fundit, numri i këtyre barnave ka arritur në gati 20 dhe potencia e tyre shkon duke u rritur, duke e bërë sklerozën multiple sëmundjen neurologjike me zhvillimin më të hovshëm sa i përket trajtimit.

Situata në Kosovë sa i përket trajtimit të sklerozës multiple ka hasur në një revolucion që prej fillimit të vitit 2020. Duke qenë se shteti ynë nuk posedon sistemin publik të sigurimeve shëndetësore që do të bënte rimbursimin e barnave, sigurimi i barnave për sklerozën multiple mbetet peng i mundësive buxhetore të Ministrisë së Shëndetësisë (MSH). Kësisoj Kosova, barin e parë imunomodulator (interferon beta-1b, Betaferon®) e ka siguruar në vitin 2008 dhe deri në fund të vitit 2019, vetëm 100 pacientë me sklerozë multiple e kanë gëzuar mundësinë që të trajtohen me këtë bar. Duke qenë se numri i pacientëve gjatë viteve është supozuar të jetë mbi 1 mijë, nënkupton që vetëm një numër i vogël i pacientëve kanë pasur trajtim adekuat.

Mirëpo, gatishmëria e autoriteteve kompetente dhe presioni i komunitetit neurologjik ndaj MSH-së, kanë çuar deri te procesi i revidimit të listës esenciale të barnave i cili ka filluar diku nga viti 2017-2018. Në dritën e zhvillimeve terapeutike në fushën e sklerozës multiple dhe karshi pozitës së papërshtatshme të neurologëve dhe të pacientëve që nuk kanë gëzuar trajtimin bashkëkohor për këtë sëmundje, në kuadër të buxhetit për sëmundje të rralla, MSH-ja ndau buxhet rreth 3 milionë eurosh për zgjerimin e listës esenciale të barnave për MS dhe përfshirjen e gati 500 pacientëve me MS në terapi.

Kësisoj, 100 dozave ekzistuese të interferonit beta-1b (Betaferon®), iu shtuan edhe 185 doza shtesë të interferonit beta-1b, 85 doza të interferonit beta-1a (Rebif®), 50 doza të okrelizumabit (Ocrevus®) dhe 13 doza të fingolimodit (Gilenya®). Në janar të vitit 2020 në kuadër të Klinikës së Neurologjisë në QKUK u themelua Kolegjiumi profesional i cili do të evoluojë në Njësinë e Sklerozës Multiple, në përbërje nga Dr. Shpresa Beqiti, Dr. Melihate Pushka, Dr. Bashkim Sheholli, Dr. Edmond Komoni, Dr. Halime Gashi Behluli, Dr. Adnan Biqku, Dr. Syzana Aliçkaj Prebreza, Dr. Valbona Rrahmani Spanca dhe Dr. Blerim Myftiu, nën

koordinimin e drejtorit të atëhershëm të Klinikës, Prof. Nexhmedin Shala. Kjo Njësi pati për detyrë që ta bënte vlerësimin e të gjithë pacientëve me MS të cilët kanë qenë të evidentuar në Klinikë, si dhe diagnostikimin e të gjitha rasteve të reja që ndërkohë do të paraqiteshin, me qëllim të përfshirjes së tyre në terapinë bashkëkohore imunomodulatore.

Me qëllim të unifikimit të vlerësimit të pacientëve, që në fillim Njësia e MS ndërmori këto hapa:

- Krijimi i formularit të unifikuar fizik të vlerësimit klinik.

- Krijimi i databazës kombëtare elektronike të pacientëve me MS me të dhënat demografike, klinike, imazherike dhe radiologjike të tyre.

- Hartimi i formularëve të informimit dhe të pëlqimit për pacientët, që do të nënshkruhen nga ta pasi t'i kenë lexuar dhe kuptuar ato.

- Përpilimi i listës së analizave laboratorike që duhen bërë para fillimit dhe gjatë trajtimit me barna përkatëse, sipas llojit të barit.

- Realizimi i imazherisë bazike trunore para fillimit të terapisë dhe më pas në kohë të caktuara gjatë terapisë.

- Përcaktimi i kriterëve klinike dhe radiologjike, duke u bazuar në kriteret ndërkombëtare dhe duke i adaptuar me mundësitë kosovare, për vendosjen e pacientëve në opsionet përkatëse terapeutike.

- Përditësimi i vazhdueshëm ditor i databazës elektronike.

Gjatë dy viteve e gjysmë që lamë pas, Njësia e MS bëri vlerësimin e mbi 600 pacientëve, qoftë të atyre të diagnostikuar para 2020-ës, qoftë të atyre ndërkohë, dhe numri i pacientëve kosovarë që trajtohen nga skleroza multiple tani ka tejkaluar numrin 400, duke u katërfishuar brenda 30 muajsh.

Përkundër shtimit të numrit të dozave në dispozicion për trajtimin e MS-it në Kosovë, Njësia e MS-it ka pasur në menaxhim numër të caktuar të barit përkatës. Ekzistojnë kriteret e caktuara ndërkombëtare me të cilat shërbehemi në vendosjen e diagnozës së sklerozës multiple dhe këto shpesh diktojnë edhe llojin e terapisë që duhet dhënë. Njësia e MS-it është dashur që këto kriteret t'i adaptojë numrit dhe llojit të barnave në dispozicion, prandaj janë vendosur kriteret strikte për përzgjedhjen e pacientëve për opsionet përkatëse. Duke qenë se mbi 80% e barnave në dispozicion kanë qenë interferonët, atëherë Njësia ka vendosur që të gjithë pacientët kosovarë të diagnostikuar me MS duhen filluar terapinë me to. Nëse gjatë trajtimit me interferon, relapsat përsëriten apo tregohet se sëmundja shënon përkeqësim, atëherë pacienti mund të kualifikohet për trajtimin e linjës së dytë (në kushte kosovare) - okrelizumab apo fingolimod.

Përrjashtim është bërë në raste të rralla kur pacienti i caktuar ka pasur shenja klinike apo radiologjike të sëmundjes agresive, e cila e ka bërë atë të fillojë trajtimin me një medikament më potent.

Karakteristikat e pacientëve kosovar të prekur nga skleroza multiple

Në Kosovë është menduar se numri i pacientëve të prekur nga MS-i është mbi 1 mijë, madje është përmendur shifra prej 1500 pacientësh. Gjatë vitit 2020, Njësia e MS-it ka bërë përpjekje që të shtrihet dhe të ftojë numrin sa më të madh të pacientëve për vlerësim në mënyrë që të shihet nëse stadi i sëmundjes së tyre do të ishte i përshtatshëm për përfshirje në terapi. Duke përfshirë edhe 123 raste të reja të sklerozës multiple të diagnostikuara nga viti 2020 e këtej (që prej funksionalizimit të Njesisë), deri në fund të majit të sivjetmë, janë identifikuar dhe në databazën kombëtare të MS-it janë regjistruar gjithsej 473 pacientë me MS. Kjo shifër është shumë më e ulët se parashikimi. Duke u bazuar se në vitet 2020 dhe 2021 janë diagnostikuar mesatarisht 45 raste në vit, po që se do t'i llogarisnim vitet e pasluftës, do të duhej të ishin rreth 1 mijë. Mendojmë që kjo diskrepancë është rezultat se një numër i pacientëve kanë migruar në kërkim të terapisë, te një numër sëmundja mbase ka progreduar në atë masë sa që nuk janë paraqitur me vite të mjeku dhe kontakti me ta është humbur, dhe një numër tjetër sigurisht ka vdekur për shkak të progresionit të sëmundjes (në mungesë të terapisë).

Duke pasur një regjistër qendror të pacientëve dhe përcjellje dinamike të tyre në tre vitet e fundit, jemi në gjendje të japim të dhëna të sakta për dinamikën e kësaj sëmundjeje në Kosovë.

Numri aktual i pacientëve në Kosovë na bën që të kemi prevalencën prej 27.8 rastesh për 100.000 banorë, gjë që Kosovën e fut në grupin e shteteve me prevalencë të ulët të sëmundjes. Po të kishin qenë 1 mijë raste, atëherë prevalenca do të ishte rreth 55 raste në 100.000 banorë, e cila shifër do të na fuste në grupin e shteteve me prevalencë mesatare. Dy e treta e pacientëve tanë, sikur në tërë botën, janë gra (Figura 1).

Figura 1. Shpërndarja sipas gjinisë e pacientëve me MS

Në vitin 2020 janë diagnostikuar 46 raste të reja, kurse në vitin e kaluar 42 sosh. Në vitin aktual, kemi pasur një rritje të ndjeshme të diagnostikimit të rasteve të reja duke bërë që vetëm në 5 muajt e parë të 2022-ës të kemi gati totalin e rasteve në 2020 dhe 2021 ndaras. Në rast të vazhdimit të trendit të njëjtë, vitin do ta përmbyllim me 85-90 raste të reja - gjë e cila incidencën do ta bëjë 3.4 raste në 100.000 banorë (Figura 2).

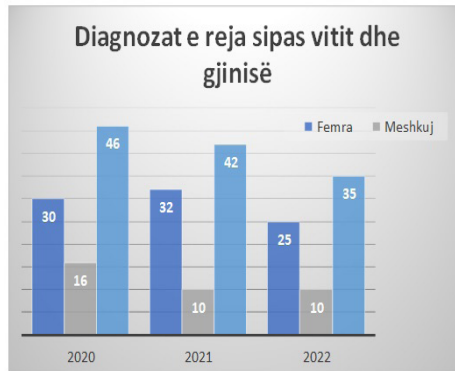


Figura 2. Incidenca e rasteve sipas viteve

Forma më e shpeshtë e sklerozës multiple është forma me sulme dhe përmirësime (relapsing-remitting, RRMS). Kjo karakterizohet me paraqitjen e simptomave dhe shenjave neurologjike që zgjasin më tepër se 24 orë, krijojnë deficite nga të lehtat deri të seriozet, dhe tërhiqen në masë të madhe pas trajtimit me kortikosteroide. Rreth 90% e diagnozave të reja i takojnë kësaj kategorie (Figura 3). Pjesën tjetër e përbën forma e quajtur primare progresive (PPMS), e cila nënkupton paraqitjen e simptomave dhe përqendrimin e tyre gradual gjatë muajve dhe viteve, duke mos pasur kurrë përmirësime deri në zero, qoftë edhe me terapi. Kjo kategori nuk ka pasur bar deri para 5 viteve. Në 2017 është aprovuar okrelizumabi, i cili edhe në rastin tonë përdoret si linjë e parë në trajtimin e kësaj forme. Duhet theksuar se meqenëse po i paraqesim rezultatet e diagnozave të reja, nuk kemi raste të formës sekondare progresive (SPMS), ngase kjo nënkupton

keqësim që vjen pas disa vitesh sulmesh dhe përmirësimesh. Moshë mesatare e pacientëve në kohën kur e marrin diagnozën është rreth 30 (29.5-32.1). (Figura 3)

Komfort kritereve të lartpërmendura të Njesisë së MS-it për linjën e parë dhe të dytë të terapisë, gjithsej 92 nga 123 pacientë janë futur në trajtim me interferonët. Rastet primare progresive apo ato agresive (gjithsej 9) kanë filluar trajtimin me okrelizumab (Tabela 1). Pacientët refuzojnë trajtimin zakonisht me arsyetimin se ndihen mirë, kanë nevojë për një mendim të dytë apo se interferonët jepen me injeksion nënëkuror dhe kjo e bën të papërshtatshëm për një numër pacientësh

Tabela 1. Pacientët në terapi sipas llojit

	2020	2021	2022	TOTAL
IFN BETA-1A	18	9	5	32
IFN BETA-1B	16	28	16	60
OCRELIZUMAB	6	1	2	9
FINGOLIMOD				
RITUXIMAB				
AZATHIOPRINE			2	2
No therapy	2			2
Refusal	4	4		8
Awaiting			10	10

I gjithë ky angazhim i Njesisë së MS-it ka bërë që brenda 30 muajsh numri i pacientëve me sklerozë multiple që mbulohej me terapi të rritet nga 100 deri në 408. Në bazë të gjendjes së fundmaji 2022, pacientët në Kosovë marrin këto trajtime:



Figura 1. Shpërndarja sipas gjinisë e pacientëve me MS

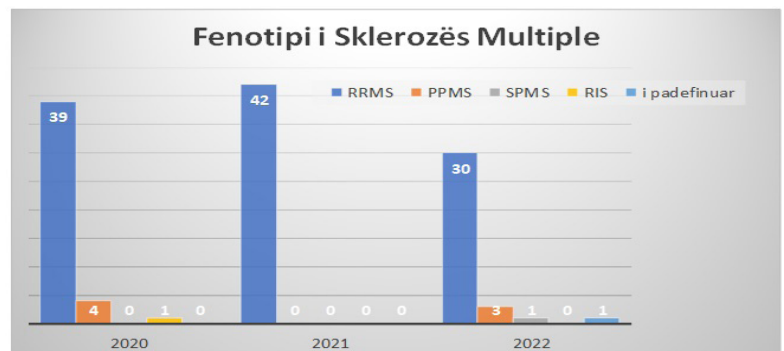


Figura 3. Shpërndarja e pacientëve sipas formës së sëmundjes

Lloji i terapisë	Aktualisht në terapi	Dozat e mbetura në dispozicion
Interferon beta-1a (Rebif®)	103	0
Interferon beta-1b (Betaferon®)	227	13
Okrelizumab (Ocrevus®)	52	3
Fingolimod (Gilenya®)	14	2
Rituksimab (MabThera®)	6	

Vërehet se pas punës intensive të përfshirjes së pacientëve në terapi, dozat e siguruara nga MSH-ja dalëngadalë po shteren. Kjo dëshmon që lista e barnave për trajtimin e sklerozës multiple duhet vazhdimisht të zgjerohet, qoftë me opsionet e reja terapeutike, qoftë me shtimin e numrit të dozave të atyre barnave që tanimë janë në dispozicion. Në disa raste tanimë, në mungesë të opsioneve të tjera, kemi filluar të përdorim rituksimabin, një antitrop monoklonal anti-CD20, i përdorur edhe në onkologji dhe reumatologji, për trajtimin e formave agresive apo progresive të MS-it.

Mendojmë që MSH-ja duhet të jetë në koordinim të vazhdueshëm me Klinikën e Neurologjisë në hartimin e strategjisë së përbashkët të evoluimit kontinual të listës së barnave. Nga ana tjetër, Njësia e MS-it vazhdon punën intensive në përmirësimin e kujdesit ndaj pacientëve, përcjelljen sa më të mirë të tyre dhe profilizimin profesional të grupit. Para disa javësh, përcjellja e pacientëve është bartur në platformën Clarum MS, donacion nga kompania Roche, e cila databazë do të mundësojë përdorim dhe qasje më të lehtë, përditësim të vazhdueshëm dhe gjenerim më të lehtë të të dhënave për qëllime të brendshme dhe publikime shkencore.





Entresto[®]
sacubitril/valsartan

ESENCIAL NË INSUFICIENCËN KARDIAKE



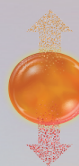
Për pacientët me Insuficiencë Kardiake
KOHA ËSHTË ESENCIALE!

Rekomanduar nga udhëzuesit e ESC-HF 2021,

ZGJEDHJE E PARË në trajtimin e
Insuficiencës Kardiake me Fraksion Ejeksioni të Reduktuar

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. EUR Heart J. 2021;00:1-128

ENT - AD2 - 12/10/2021-AL2110127247



Galvus[®]
vildagliptin



Galvus Met[®]
vildagliptin/metformin

PËR NJË REDUKTIM
TË FUQISHËM TË HbA1c ME 1.1%,
SHTONI GALVUS HERËT NË TRAJTIM!

GALVUS/GALVUSMET - Koha është tani

VERIFY'ed

GALVUSMET OFRON NJË PËRQASJE TË
RE TERAPEUTIKE PËR DIABETIN
MELLITUS TIP2 TË DIAGNOSTIKUAR
RISHTAS²

Referenca: 1. Bosi E, et al. Diabetes Care 2007; 30(4):890-895 2. Matthews DR, et al. Lancet 2019; 26;394 (10208):1519-1529

GAL - PM2 - 23/06/2022 - AL2206234322

Novartis Pharma Services Inc., Zyra e Përfaqësimit Tiranë
Rruga "Hoxha Tasim", Nr.23, Tiranë, Shqipëri
Tel: +355 4 2232444

NOVARTIS | Reimagining Medicine

RËNDËSIA E TRAJTIMIT TË HERSHËM TË SKLEROZËS MULTIPLE



Kamber Zeqiraj

Profesor
Universiteti i Gjakovës

Specialist i Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Skleroza multiple (e shumëfishtë) është një sëmundje progresive e sistemit nervor qendror e karakterizuar nga një lezion i përgjithësuar i trurit dhe palcës kurrizore (1). Sidoqoftë, përshkrimet e para anatomike të sklerozës multiple u bënë në fillim të shekullit XX (4). Ishte Charcot ai që, në 1968, ofroi përshkrimin e parë të detajuar të aspekteve klinike dhe evolucionare të sëmundjes (7).

Shkaqet

Edhe pse shkaku i saktë i sklerozës multiple nuk dihet ende, aktualisht mendohet të jetë rezultat i faktorëve imunologjik, gjenetik dhe viral (1). Sidoqoftë, hipoteza patogjene më e pranuar gjerësisht është se skleroza e shumëfishtë është rezultat i bashkimit të një predispozite të caktuar gjenetike dhe një faktori të panjohur mjedisor. Kur shfaqen në të njëjtën temë, ato do të krijojnë një spektër të gjerë ndryshimesh në përgjigjen imune, e cila nga ana tjetër do të ishte shkaku i inflamacionit të pranishëm në lezionet e sklerozës multiple. (2). **Simptomat.** Skleroza e shumëfishtë është një sëmundje progresive me një kurs luhatës dhe të paparashikueshëm. Kjo sepse manifestimet klinike ndryshojnë në varësi të vendndodhjes së lezioneve (2). Simptomat më karakteristike të sklerozës multiple përfshijnë dobësi motorike, ataksi, spasticitet, neurit optik, diplopi, dhimbje, lodhje, çrregullime mbi kontrollin funksional të sfinkterëve dhe dizarrtri. Sidoqoftë, këto nuk janë simptomat e vetme që mund të vërehen në sëmundje, pasi që mund të shfaqen edhe kriza epileptike, afazi, hemianopi dhe disfagji (3). Nëse u referohemi të dhënave statistikore, mund të theksojmë se ndryshimet e tipit motor janë më të shpeshtat (90-95%), të ndjekura nga ndryshimet ndijore në 77% dhe ndryshimet cerebelare në 75%, rënie njohëse deri në 65% të rasteve (5).

Histopatologjia

Anatomia patologjike e sklerozës multiple karakterizohet nga shfaqja e lezioneve fokale në lëndën e bardhë, të quajtura pllaka, të karakterizuara nga humbja e mielinës (demyelinizimi) dhe ruajtja relative e aksoneve. Këto pllaka demyelinizuese janë dy llojesh në varësi të aktivitetit të sëmundjes.

- Pllaka akute - fenomeni themelor patologjik është inflamacioni.
- Pllaka kronike - produkt i demyelinizimit progresiv (5).

Duke marrë parasysh karakteristikat dhe evolucionin e këtyre pllakave me përparimin e sëmundjes, akumulimi i humbjes aksonale mund të shkaktojë dëme të pakthyeshme në sistemin

nervor qendror dhe paaftësi neurologjike (6).

Diagnostikimi

Diagnostikimi i sklerozës së shumëfishtë bëhet duke marrë parasysh ekzistencën e kriterëve klinike të përhapjes hapësinore (prania e simptomave dhe shenjave që tregojnë ekzistencën e dy lezioneve të pavarura në sistemin nervor qendror) dhe kohore (lezioneve të ndryshme. Kriteret bashkëkohore të diagnostikimit janë ato të McDonald, të përdorura nga viti 2001 dhe të rinovuara disa herë deri më sot.

Trajtimi

Aktualisht nuk ka shërim definitiv për sklerozë multiple. Megjithatë ka të dhëna premtuese për njerëzit me këtë sëmundje sepse medikamente të ndryshme që mund të frenojnë procesin e evoluimit të sëmundjes janë aprovuar nga FDA dhe EMA, përkatësisht në SHBA dhe Evropë. Trajtimi i sklerozës së shumëfishtë është intensifikuar, veçanërisht gjatë dekadës së fundit, dhe përfshin trajtimin e sëmundjes themelore. Terapi imunomoduluese dhe aplikimi i terapisë simptomatike për të reduktuar simptomat shoqëruese (8).

Trajtimi i sklerozës së shumëfishtë konsiston në interferon beta-a1 (Avonex, Rebif), interferon beta-1b (Betaseron, Extavia), peginterferon beta-1a (Plegridy), glatiramer acetat (Copaxone), mitoksantron (Novantrone), teriflunomide (Aubagio), dimetil fumarat (Tecfidera), fingolimod (Gilenya), natalizumab (Tysabri), alemtuzumab (Lemtrada), daclizumab (Zinbryta) dhe ocrelizumab (Ocrevus). Barnat ndahen në barna të linjës së parë, të dytë dhe të tretë sipas radhës së administrimit. Në trajtimin e pacientëve synohet të arrihet një koncept - NEDA (No Evidence Of Disease Activity), qëllimi i të cilit është mungesa e aktivitetit klinik dhe mungesa e lezioneve të reja në imazhet e rezonancës magnetike, pa shenja të atrofisë së trurit. Qëllimi i NEDA-s nënkupton diagnostikimin e hershëm, përdorimin e hershëm të ilaçeve të treguara dhe mundësinë e zëvendësimit çdo herë të terapisë me një ilaç më efektiv. Dy prej këtyre qëllimeve janë duke u zbatuar aktualisht në praktikën tonë klinike, qasje të ndryshme terapeutike: përshkallëzimi dhe induksioni. Terapija e përshkallëzimit përfshin fillimin e hershëm të administrimit të linjës së parë të terapisë imunomoduluese dhe nëse barnat janë pjesërisht efektive ose joefektive, kalimi i shpejtë në një linjë tjetër trajtimi. Terapija e induksionit përfshin përdorimin e hershëm të barnave immunosupresive të ndjekura nga terapija e mirëmbajtjes afatgjatë - barna imunomoduluese

(9). Profili i sigurisë së barnave për induksion tregon nevojën për shtresim të rrezikut dhe kujdes në përzgjedhjen e pacientit. Andaj edhe tërë kjo që u tha më lartë sqaron qartë rëndësinë e fillimit të trajtimit të hershëm të sklerozës multiple. Trajtimi i hershëm në përgjithësi mundëson shanse më të mira për ngadalësimin e progredimit të sëmundjes (10), redukton inflamacionin dhe dëmtimin e qelizave nervore të cilat shkaktojnë përkeqësimin e sëmundjes (9). Trajtimi i hershëm me terapinë modifikuese të sëmundjes dhe terapitë tjera për menaxhim të simptomave mund të reduktojnë gjithashtu dhembjen dhe ndihmojnë në menaxhim më të mire të sëmundjes (10).

Literatura

1. Benedict R, Amato M, DeLuca J, Geurts J. Cognitive impairment in multiple sclerosis: clinical management, MRI, and therapeutic avenues. *The Lancet Neurology*. 2020;19(10):860-871.
2. Olsson T, Barcellos L, Alfredsson L. Interactions between genetic, lifestyle and environmental risk factors for multiple sclerosis. *Nature Reviews Neurology*. 2016;13(1):25-36.
3. Junqué, C; Barroso, J ;. (2001). *Neuropsikologji*. Madrid: Sinteza e Madridit.
4. de Seze J, Bigaut K. Multiple sclerosis diagnostic criteria: From poser to the 2017 revised McDonald criteria. *La Presse Médicale*. 2021;50(2):104089.
5. (Carretero-Ares et al, 2001). *Esclerosis múltiple*. Diagnóstico. Tratamiento.
6. Trapp, B., Peterson, J., Ransohoff, R., Rudick, R., Mörk, S., & Bö, L. (1998). Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. *N Engl J Med*, 338(5), 278-85.
7. Fernández, O. (2000). Baza relacionale për trajtimet e reja në sklerozën multiple. *Rev Neurol*, 1257-1264.
8. Hauser S, Cree B. Treatment of Multiple Sclerosis: A Review. *The American Journal of Medicine*. 2020;133(12):1380-1390.e2.
9. Diebold M, Derfuss T. Immunological treatment of multiple sclerosis. *Seminars in Hematology*. 2016;53:S54-S57.
10. Baldassari L, Fox R. Therapeutic Advances and Challenges in the Treatment of Progressive Multiple Sclerosis. *Drugs*. 2018;78(15):1549-1566.



MUNDËSITË E REJA NË LUFTIMIN E SKLEROZËS MULTIPLE



Edmond Komoni

Specialist i Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Trajtimi i shpejtë i sulmeve për shmangien e invaliditetit

Skleroza multiple, në pjesën më të madhe të rasteve, paraqitet me simptoma të përnjëhershme të cilat pas trajtimit adekuat mund të zbuten apo të zhduken plotësisht. Pas një periudhe të qetë dhe pa probleme (e cila periudhë mund të jetë javë, muaj apo vite), mund të vijë deri te paraqitja e sulmit tjetër me simptoma të njëjta apo të ndryshme nga rasti i parë. Paraqitjen e tillë të simptomave në distanca të caktuara kohore e quajmë "sulm" apo "relaps" (1). Në rastin e një sulmi të tillë, pa humbur kohë, duhet të fillohet me terapi kortikosteroidesh me dozë të lartë. Gracka e parë është ndërprerja e menjëhershme dhe e shpejtë e terapisë, e cila e rrezikon madje edhe më tepër pacientin. Kur dihet se një sulm zgjat më gjatë se një javë, pakësimi i dozës duhet të jetë gradual dhe skema e dhënies së kortikosteroidëve duhet të zgjatet deri në 1-3 muaj (2).

Duke ditur se sëmundja nuk është e zgjidhshme vetëm me kaq, se është dinamike dhe kronike, dhe se sulme të reja (madje më të rënda) mund të kemi prapë në të ardhmen, aplikohet e ashtuquajtura "terapi mbajtëse" apo "imunomodulatore" e cila për qëllim e ka "qetësimin" e sëmundjes, mbajtjen nën kontroll të saj dhe parandalimin e sulmeve të reja që potencialisht mund të jenë hendikepuese për pacientin.

Deri para 10 vitesh, mundësia e vetme për ta mbajtur sëmundjen nën kontroll kanë qenë injeksionet nënëlkurore (në një rast intramuskulore). Në shtetet e varfra dhe ato në zhvillim, përkatësisht ato që nuk e kanë të konsoliduar një fond të mirëfilltë shëndetësor, këto mbeten opsionet e vetme për trajtimin e sëmundjes (3). Në treg qarkullojnë 4 forma të injeksioneve - tre janë me përmbajtje të interferonit-beta (Rebif®, Betaferon®, Avonex®), një tjetër është glatiramer acetat (Copaxone®) (4). Dallimi në mes tyre qëndron në shpeshësinë e aplikimit të injeksionit (që ndryshon nga një herë në javë në përditë), por nuk kanë dallim të dukshëm në mes vete nga aspekti i mbrojtjes së pacientit nga përkeqësimi i sëmundjes. Në bazë të hulumtimeve klinike, këto barna e pakësojnë për 29-35% mundësinë e paraqitjes së relapsit të ri.

Strategjitë e reja, më të forta, por më të rrezikshme

Përqindja e dhënë më sipër e mbrojtshmërisë nga përkeqësimi i sëmundjes është relativisht e ulët. Edhe përkundër marrjes së terapisë, një pjesë e konsiderueshme e pacientëve vazhdojnë të kenë sulme të përsëritura apo përkeqësim të gjendjes. Një tjetër faktor që ndikon në

mosvazhdimin e terapisë është edhe lodhja apo mërzitja e pacientëve me shpime të përditshme; në disa raste edhe injeksionet shkaktojnë pezmatime lokale në lëkurë që pamundësojnë trajtimin afatgjatë (5).

Të gjithë këta faktorë kanë kontribuar në intensifikimin e hulumtimeve shkencore për gjetjen e mundësive të reja terapeutike që do të ishin më efikase në trajtimin e sëmundjes dhe më të lehta për aplikim. Kështu që, fusha e terapisë së sklerozës multiple lirisht mund të thuhet se është dega e neurologjisë në të cilën më së shumti ka risi, e cila gjithë ndikon në përmirësimin e cilësisë së jetesës së pacientëve të prekur nga kjo sëmundje.

Duhet të theksohet se me rregulloret e shumë shteteve, barnat e përmendura më sipër mbesin linja e parë e terapisë. Nëse nën këto barna vazhdon përkeqësimi i gjendjes dhe konkludohet për efektin e dobët apo të munguar të tyre në rastin konkret, kalohet në linjën e dytë të terapisë. Deri në ditët e sotme, Agjencia Evropiane e Barnave (EMA) ka dhënë miratim për përdorimin e barnave të mëposhtme shtesë në sklerozën multiple: natalizumab, fingolimod, teriflunomid, alemtuzumab, dimetil-fumarat, okrelizumab, kladribin, siponimod, ponesimod dhe ofatumumab.

Natalizumabi (Tysabri®) është bari i parë në mesin e këtyre i cili në vitin 2006 ka marrë aprovim nga kjo Agjenci për t'u përdorur. Ai aplikohet përmes venës në formë të infuzioneve të cilat jepen një herë në muaj (6). Natalizumabi është dëshmuar të jetë më efikas se format e përdorura në linjën e parë - madje, mbrojtshmëria pas dy vitesh përdorimi është dhënë të jetë 81%. Megjithatë, përdorimi i tij shoqërohet me rrezikun e zhvillimit të një infeksioni serioz të trurit i cili quhet leukoencefalopati multifokale progresive (7,8,9). Shpeshësia e paraqitjes së infeksionit vlerësohet të jetë diku 1 në 300 pacientë dhe gjasat për zhvillim të tij rriten me kohëzgjatjen e përdorimit (9).

Fingolimodi (Gilenya®) është bari i parë për sklerozën multiple i cili ka mundësi të merret përmes gojës. Ai është i pakëtuar në formën e kapsulave prej 0.5 mg dhe përdoret një herë në ditë. Para fillimit të përdorimit nevojitet të bëhet testimi i detajuar i zemrës, i syve dhe i rrezikut nga infeksioni, ngase efektet kryesore anësore paraqiten në këto sisteme (10).

Teriflunomidi (Aubagio®) është një tjetër preparat që merret përmes gojës dhe ekzistojnë format prej 7 dhe 14 mg. Përdoret dy herë në ditë. Ai është testuar në katër studime të ndara dhe është arritur përfundimi për efikasitet më të lartë ndaj placebo dhe interferonit. Shtimi i nivelit të enzimave të mëlçisë, mpirjet në gjymtyrë,



Adnan Biqku

*Specialist i Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës*

Në mesin e barnave të reja nuk janë vetëm barnat që merren me gojë, por është edhe Alemtuzumabi (Lemtrada®) i cili jepet përmes infuzionit. Mënyra e dhënies së Alemtuzumabit është e veçantë - pesë ditë rresht jepet nga 12 mg përmes infuzionit i cili zgjat 4 orë. Pas një viti jepen edhe tri doza të terapisë, tri ditë rresht, po ashtu 12 mg. Rreziku kryesor është reaksioni alergjik, prandaj infuzioni duhet të jepet në kushte spitalore dhe me ekip të gatshëm për të intervenuar në rast nevojë (12).

Dimetil-fumarati (Tecfidera®) është po ashtu prej barnave orale i cili në 7 ditët e para merret 2 herë në ditë nga 120 mg. Kurse, prej ditës së dytë e tutje, doza shtohet në 2 herë në ditë nga 240 mg. Skuqja e lëkurës dhe problemet gastrointestinale janë ndër problemet më të shpeshta që hasen në fillimin e përdorimit të terapisë (13).

Veçoria e Okrelizumabit (Ocrevus®) është se paraqet ilaçin e parë dhe të vetmin deri tani që është i indikuar për trajtimin e formës primare progresive të sklerozës multiple. Aplikimi i tij është i lehtë, ngase pacienti duhet të paraqitet vetëm dy herë në vit në spital për ta marrë trajtimin - jepet një herë në 6 muaj në dozën 600 mg, me infuzion intravenoz. Është antitrop monoklonal që i sulmon CD20 në sipërfaqen e limfociteve B. Për shkak të modulimit të sistemit imunologjik, infeksionet janë rreziku kryesor gjatë përdorimit të tij (14).

Kladribina (Mavenclad®) është ndër barnat e 2 viteve të fundit që ka marrë aprovim për trajtimin e formës RRMS. Ky bar është shumë më tepër vite në përdorim për trajtimin e malinjitetëve hematologjike. Dozimi i barit bëhet në varësi të peshës dhe trajtimi merret vetëm për 2 javë gjatë vitit, gjithsej 2 vite. Efektet anësore janë të shumëllojshme: mundim, vjellje, zbehje e lëkurës, anemi dhe ulje të numrit të leukociteve.

Në mesin e barnave me mekanizëm të ngjashëm veprimi si fingolimodi janë siponimodi dhe ponesimodi. Siponimodi (Mayzent®) dhe Ponesimodi (Ponvory®) indikohen për formën RRMS dhe SPMS aktive, prandaj konsiderohen ndër të parat me rekomandim për formën sekondare progresive (15, 16). Siponimodi titrohet për 6 ditë dhe arrin dozën e rekomanduar prej 2 mg/ditë në javën e gjashtë e tutje. Kurse, ponesimodi titrohet për 15 ditë për të arritur në dozën maksimale prej 20 mg/ditë. Kujdes duhet pasur për kokëdhimbjen, bradikardinë, enzimat e mëlçisë dhe infeksionet e traktit të sipërm respirator.

Ofatumumabi (Kesimpta®) është i fundit antitrop monoklonal anti-CD20, i aprovuar për trajtimin e sklerozës multiple. Aplikohet në mënyrë nënlëkurore, një herë në 4 javë (17).

Çka duket në horizont?

Studimet që janë duke u zhvilluar prezantojnë disa mundësi të ndryshme të intervenimit:

1. Sistemi imunologjik.
2. Riparimi i mielinës.
3. Neuroproteksioni.
4. Qelizat amë.
5. Vitamina D.
6. Gjenetika.
7. Hormonet.

Në mesin e barnave që po tregojnë potencial të madh për efikasitet në trajtimin e sklerozës multiple janë ato që e inhibojnë tirozin kinazën e Brutonit (BTK). Në fazën e tretë të hulumtimit janë katër të tillë: tolebrutinibi, evobrutinibi, orelabrutinibi dhe fenebrutinibi. Këto barna që prej 2013 përdoren për trajtimin e malinjitetëve hematologjike. Synimi i këtyre barnave është pengimi i limfociteve B që ta sulmojnë mielinën dhe krahasuar me molekulat anti-CD20 tanimë në përdorim, duken të jenë më selektiv, duke pakësuar kësajsoj manifestimet anësore të terapisë.

Përparësia tjetër qëndron në faktin se barnat e këtij grupi e kalojnë barrierën hemoencefalike. Kjo veçori dhe targetimi i mikrogljas që po ashtu përmban molekulë BTK, bën të mendohet që përfitim nga terapia do të kenë edhe format progresive primare dhe sekondare (joaktive) të sëmundjes.

Pritje të madhe ka edhe transplantimi i qelizave amë hematopoietike autologe. Rishtas, studiuesit kanadezë i kanë paraqitur rezultatet e përcjelljes së gjatë, 20-vjeçare, të pacientëve me MS të trajtuar me qeliza amë. Vlerësimi është në favor të një dobie të jashtëzakonshme të këtij lloj trajtimi në parandalimin e sulmeve apo keqësimeve të sëmundjes. Studimi ka përfshirë gjithsej 71 pacientë (60 në fazën RRMS dhe 11 në atë SPMS), me moshë mesatare 32.5 vite, me shkallë mesatare të EDSS-së 4 dhe kohë mesatare prej 5.6 vitesh nga diagnoza deri në transplantim. Rezultati mahnitës ka qenë se përkeqësime (relapse) pas transplantimit nuk ka pasur dhe se leziona të reja në RM nuk janë vërejtur, në një përcjellje pacientësh që ka shkuar sipas rastit individual nga 8 muaj deri në 20 vite. Kjo tregon që përveç imunomodulimit, zëvendësimi i plotë i memories imunologjike mund të jetë një opsion më i dobishëm.

MYASTHENIA GRAVIS (MG)



Vera Kukaj

Asistente
Universiteti i Prishtinës,
Fakulteti i Mjekësisë

Specialiste e
Neuropsikiatrisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Korrespondenca:
verekukaj@hotmail.com

Myasthenia gravis (MG) është një çrregullim neurologjik autoimun i cili karakterizohet nga çrregullimi i përçueshmërisë së impulseve nervore në sinapsen neuro-muskulare. MG është kryesisht një sëmundje e trajtueshme, por mund të rezultojë me morbiditet të rëndë si dhe ka raste që përfundojnë me vdekshmëri.

MG është një sëmundje heterogjene nga pikëpamja fenotipike dhe e patogjenezës. Spektri i simptomave varion nga një formë e pastër okulare deri në një formë të rëndë të gjeneralizuar duke përfshirë dobësimin e forcës muskulore të muskujve të gjymtyrëve, bulbarë dhe muskulaturës së frymëmarrjes.

Shfaqet në të gjitha moshat (nga të porsalindurit deri në një moshë të shtyrë). Moshë më e atakuar janë femrat e moshës së re dhe meshkujt e moshuar. (1)

Sëmundja e MG, mbetet një ndër diagnozat më sfiduese në neurologji, duke pasur parasysh karakterin e zhvillimit dinamik të sëmundjes dhe ngjashmërinë që ka me sëmundjet e tjera.

Epidemiologjia

MG është sëmundje e rrallë neurologjike. MG pediatrike është edhe më e rrallë. Incidenca dhe prevalenca kanë variacione të ndryshme gjeografike, por kanë treguar tendencë të rritjes në shtatë dekadat e fundit.

MG ka një incidencë 4.1 deri në 30 raste në një milion banorë dhe prevalencë 150 deri në 200 raste në një milion banorë. Rritja e numrit të rasteve me MG i referohet përmirësimit të kushteve për diagnostikim dhe trajtim, duke e rritur kështu edhe jetëgjatësinë për rastet me këtë sëmundje. (6)

Vdekshmëria nga MG ka pësuar rënie në vitet e fundit për shkak të mundësisë së trajtimit të këtyre rasteve me inhibitorë të acetilkolin esterazës, imunosupresivë, imunoglobuline humane i.v. si dhe avancimi i trajtimit të rasteve me insuficiencë respiratore në njësitë e kujdesit intensiv.

Shkalla e vdekshmërisë të MG mbetet në vlerat 5-9%, e që është më e lartë te meshkujt se te femrat. (7)

Pasqyra klinike

Simptomat më të shpeshta janë: rënia e kapakëve të syve (ptosis), shikimi dyfish i figurave (diplopia), të folurit ndër hundë (nasal), vështirësi në përtpje dhe gjëllitje. Lodhja mund të shtohet me aktivitet të vazhdueshëm dhe mund të largohet gjatë kohës së pushimit. Dobësimi muskolor te MG përkeqësohet te muskujt të cilët më shumë përdoren. Simptomat e lodhjes së muskujve me kohë kanë tendencë të rritjes, zakonisht dobësimi shtohet brenda një viti nga fillimi i sëmundjes.

Lodhja te MG mund ta përfshijë të gjithë muskulaturën e vullnetshme, megjithatë disa grupe të muskujve janë më të prekur se të tjerët.

Muskulatura okulare. Rreth gjysma e pacientëve me MG simptomat e para i kanë në muskujt okularë si ptozë, diplopi.

Muskujt e fytyrës dhe grykës. Te personat me MG në 15% të rasteve, simptomat e para shfaqen në muskujt e fytyrës dhe grykës si të folurit e vështirësuar (nasal), vështirësi në përtpje dhe gjëllitje, dobësimi i forcës së muskujve të fytyrës.

Muskujt e qafës dhe gjymtyrëve. Te MG mund të shfaqet dobësimi i muskujve të qafës dhe i gjymtyrëve, i shoqëruar me vështirësi në ecje. Mund të përfshihet edhe muskulatura respiratore duke shkakuar insuficiencë respiratore, e cila e rrezikon jetën e pacientit me MG.

Nëntipat e MG dhe manifestimet e tyre klinike

MG me antitropa kundër AChR (AChR MG) - Antitruapat kundër receptorëve të Acetilkolines (AChR) gjenden përafërsisht në 80% të pacientëve me MG.

Antitruapat kundër AChR janë kryesisht të nënklasave IgG1 dhe IgG3. Nënklasat IgG2 dhe IgG4 janë identifikuar gjithashtu, por në më pak raste. (8,9)

Mekanizmat patogjenë dhe spektri funksional i antitropave AChR janë të ndryshëm, por në përgjithësi, ata e dëmtojnë funksionin e receptorit duke u lidhur, bllokuar ose modifikuar aktivitetin e tij.

Nëntipat e AChR MG

MG okulare - Shumica e pacientëve me MG që kanë një fillim me simptoma okulare, me kohë do të kalojnë në formën e gjeneralizuar të sëmundjes, zakonisht brenda dy vitesh. Më shumë se gjysma e pacientëve kanë antitropa pozitive kundër AChR. Ka disa sqarime pse muskujt okularë përfshihen të parët në MG. Muskujt okularë lehtë lodhen dhe kërkojnë kontraksione tonike që ta mbajnë shikimin në një drejtim, derisa fijet e muskujve okularë, kanë frekuencë më të shprehur të lëvizjeve sinoptike dhe për këtë arsye tendosen më shpejt. (16,17). Përveç kësaj, kanë dendësi më të vogël të AChR, gjë që i bën më të ndjeshëm në shfaqjen e simptomave.

MG AChR antitropa pozitiv me fillim të hershëm shfaqet te pacientët para moshës 50 vjeçare. Dominojnë femrat në raport me meshkujt 3:1. Pacientët e këtij grupi kanë frekuencë të lartë të hiperplazionit të timusit dhe timektomia e përmirëson pasqyrën klinike si dhe e minimizon nevojën për imunoterapi. (18). MG me fillim të vonshëm fillon pas moshës 50 vjeçare. Ky grup i pacientëve është i përzier për sa i përket gjinisë, mund të ketë prevalencë më

të lartë të meshkujt, sidomos pas moshës 60 vjeçare. Hiperplazioni i timusit rrallë shfaqet derisa timektomia do të jep një përmirësim të dobët.

MG e lidhur me timomë është çrregullimi më i shpeshtë paraneoplastik që lidhet me timomë. Rreth 50% të pacientëve me timomë zhvillojnë antitropa pozitive kundër AChR, pa ndonjë manifestim klinik, rreth 30% do të zhvillojnë MG. Në përgjithësi 10-20% të pacientëve me MG kanë timomë (19). Përmirësimi i gjendjes pas timektomisë është më i dobët se të rastet me fillim të hershëm të MG.

MG e lidhur me MuSK antitrupat (MuSK MG) - Mekanizmi i veprimit të MuSK antitrupave, mbështetet në një proteinë membranore, të quajtur tirozin kinaza specifike muskulore (MuSK), e cila ka veprim kyç për grupimin e AChR në sinapsën neuromuskulore. Antitrupat kundër MuSK gjenden në 7-10% të të gjithë pacientëve me MG dhe në rreth 40% të pacientëve me MG të gjeneralizuar. Titri i anti MuSK antitrupave për dallim nga titri i antitrupave kundër AChR, korrelohet me sëmundjen e rëndë. Te ky entitet femrat dominojnë në raport me meshkujt. Është e njohur edhe forma e MG e lidhur me antitrupat kundër proteinës 4 e lidhur për lipoproteinë (LRP4). Antitrupat kundër LRP4, mund të kenë rol në shfaqjen e MG.

MG e gjeneralizuar seronegative e dyfishtë - Te disa raste mund të shfaqet MG e cila nuk lidhet me antitrupat të cilat e bllokojnë acetilkolinën, MusK apo LRP4. Kjo formë e MG quhet MG seronegative. Mendohet se edhe këto raste kanë bazë autoimune, mirëpo antitrupat e tillë, ende nuk janë të dukshëm.

Ky është një grup heterogjen i pacientëve me rezultate të testeve negative për AChR dhe MuSK antitropa. Cortes-Vicente kanë raportuar pacientë me MG seronegativë të dyfishtë, të cilët kanë manifestuar pasqyrë klinike më të lehtë, më pak e kanë të prekur muskulaturën bulbare dhe pacientët e tillë i takojnë moshës më të re krahasuar me AChR MG. (12)

Sindroma miastenike kongjenitale - Te pacientët me sindromë miastenike kongjenitale për shkak të mutacionit të gjenit, sinapsat neuromuskulore janë më pak stabile dhe AChR janë të shpërndarë dhe jo të grupuar. Më shpesh shfaqet te femrat para moshës 50 vjeçare. Mund të kenë simptoma okulare dhe të gjeneralizuara.

MG pediatrike

MG Juvenile (JMG) definohet MG te moshat nën 18 vjet, me një incidencë prej 1 deri në 5 raste në një milion njerëz, me një predominim të gjinisë femërore. Në përgjithësi 16-38% të rasteve nga ky grup

janë të formës okulare.

JMG okulare shfaqet më shpesh para pubertetit, kurse JMG e gjeneralizuar shfaqet më shumë pas pubertetit. Anti AChR antitrupat janë më të shpeshtë, ngjashëm me MG të të rriturit. Rrjedha e sëmundjes së JMG është e paparashikueshme dhe mund të përcillet me përqësime duke përfshirë edhe krizat miastenike. Nga ana tjetër mund të kenë edhe remisione spontane. (20)

JMG është një entitet i ndarë nga MG neonatal tranzitore, e cila shfaqet në 10-15% të të porsalindurit nga nënat me MG. Shfaqet si pasojë e kalimit të antitrupave të nënës te foshnja. MG neonatale zakonisht tërhiqet brenda disa ditësh deri në disa muaj. I porsalinduri mund të ketë hipotoni të gjeneralizuar, distress respirator, frymëmarrje të dobësuar, dobësim të forcës së muskujve okularë dhe shpesh kërkon trajtim me neostigminë ose edhe ndërtrim të plazmës. (21)

Patofiziologjia

MG konsiderohet një model klasik i sëmundjes autoimune të ndërmjetësuar nga antitrupat. Që MG është sëmundje autoimune e sinapsës neuromuskulore, flasin gjetja e shpeshtë e hiperplazionit të timusit dhe plazmociteve perivaskulare, sëmundjet e tjera autoimune të përcjella me sindromë miastenike, shfaqja e shpeshtë e sëmundjes së bashku me hipertirozën, lupus eritematodes dhe artritin reumatik, kundërtrupat e gjetur kundër receptorëve acetilkolinikë si dhe shërimi i suksesshëm me terapi immunosupresive. Edhe pse sëmundja është autoimune, se çka e nxit fillimin e saj ende nuk dihet saktësisht. Fajësohen viruset si nxitës të mundshëm të sëmundjes.

Procesi patologjik ndodh në membranën postsinaptike të sinapsës neuromuskulore, numri i receptorëve të acetilkolinës (AChR) është i reduktuar, prandaj zvogëlohet transmissio nga nervi në muskul dhe muskuli bëhet paretik. Acetilkolina (ACh) lirohet nga mbaresat nervore presinaptike dhe pastaj lidhet me receptorët postsinaptik të Ach. Vezikulat presinaptike e lirojnë ACh pasi që të aktivizohet një potencial i aksionit përmes depërimit të Ca në mbaresat nervore. (2)

Koha e difuzionit të ACh nëpër sinapse është shumë e shkurtë dhe modulohet nga enzima ACh esteraza (AChE), e cila e bën zbërthimin e ACh. Lirimi spontan i vezikulave me ACh shkakton potencial minimal të pllakës fundore (MEPP), derisa pas stimulimit/depolarizimit të fijeve nervore, lirohen në mënyrë sinkrone shumë vezikula me ACh, duke shkaktuar një depolarizim të madh të pllakës fundore

(EPP). Kjo e nxit një potencial të aksionit në miofibrë e që rezulton me kontraktion të saj. Sasia e ACh e cila lirohet në sinapsë zakonisht është më e madhe se sa sasia e duhur për të shkaktuar një potencial të aksionit dhe kjo e mundëson një transmissio të besueshëm. (2,3)

Çrregullimet e pllakës neuro-muskulore sikurse që ndodh te MG, e pengojnë pikërisht këtë transmissio të besueshëm të kontraktionit muskular. Përveç kësaj vjen deri te reduktimi i numrit të receptorëve të ACh, si pasojë e lidhjes së komplementit me receptorët duke i dëmtuar receptorët te sëmundja e MG. Si rezultat i kësaj, potenciali neuromuskular pëson rënie (decrement) në amplitudë, gjatë stimulimeve të përsëritura (RNS) me lëkundje anormale të amplitudës dhe me bllokim të fijeve nervore, e cila vërehet te EMG e një fije nervore (SFEMG). (3)

Çrregullimet imunologjike te MG

Defekti në B tolerance

Toleranca e qelizave B është endërmjetësuar në rregullimin e receptorëve të kloneve të B qelizave të reja në palcën kurrizore kur ta arrijnë stadin e B qelizave të papjekura. Kontrolli i dytë i këtyre qelizave shfaqet në B qelizat tranzitore para se të hyjnë në stadin e B të qelizave të pjekura. Lee dhe të tjerët kanë zbuluar se shpeshtësia e B qelizave tranzitore dhe B qelizave të pjekura, me ndikim në polireaktivitet dhe në autoreaktivitet të receptorëve të B qelizave, është më e madhe te Ach MG dhe MuSk MG e që e mbështet konceptin se pacientët me MG kanë defekt në tolerancën e B qelizave. (4) Si rezultat i kësaj, këta pacientë kanë rrezik më të madh që të zhvillojnë edhe sëmundje tjera autoimune si lupus eritematoz sisemik, rheumatoid artriti, tireoiditi. (4,5)

Diagnoza e MG

Bazohet në testet farmakologjike: Testi i Edrophonium chloride (Tensilon), Testi i Piridostigminës, testet elektrofiziologjike - Testi i Stimulimit Repetitiv, EMG e një fije muskulore (SFEMG) dhe teste serologjike, përcaktimi i antitrupave kundër AChR (Anti AChR) antitrupat dhe kundër tirozin kinaza specifike muskulore (anti- MuSk) antitrupat. Një CT e timusit duhet të bëhet te rastet e dyshimit për MG për të zbuluar prezencën e thymus persisten apo thymoma e mundshme.

Vështirësitë diagnostike

Myasthenia Gravis mund të ketë simptoma të ngjashme me sëmundjet tjera si lodhja e përgjithshme, lodhja e një grupi të muskujve, të folurit e vështirësuar, përtpype dhe gëlltitje e vështirësuar. Simptoma të ngjashme mund të kenë pacientët me

infarkt trunor, sidomos infarkt të trungut trunor, dekompensim të zemrës, emboli pulmonare, infarkt të zemrës etj. Mjeku duhet menduar në myasthenia gravis kur pacienti ka simptomat e tilla pa marrë parasysh moshën e pacientit.

Trajtimi i MG

Trajtimi medikamentoz. Inhibitorët e kolinesterazës si Piridostigmina (Mestinon) e përmirësojnë komunikimin në mes të nervit dhe muskulit. Këto medikamente nuk e shërojnë sëmundjen, por te disa pacientë e përmirësojnë kontrakcionin muskular dhe forcën muskulore. Nga përdorimi i këtyre medikamenteve mund të shfaqen efekte anësore si pengesa gastrointestinale, diarre, djersitje, nauzë, shtim i tajimit të pështymës.

Kortikosteroidët - Kortikosteroidet si prednison, e inkubojnë sistemin imunologjik duke e kufizuar prodhimin e antitropave. Nga ana tjetër përdorimi i gjatë i kortikosteroidëve mund të shkaktojë komplikime serioze të tilla si hollimi i kockave, shtim në peshë, diabeti dhe rrezik i shtuar nga infeksionet.

Imunosupresivet - Medikamentet si Azathioprine, Mukofenolat Mofetil, Ciklosporin, Metotrexat ose Takrolimus kanë efekt imunosupresiv gjithashtu. Veprimi i tyre zgjat me muaj dhe mund të kombinohen me kortikosteroidë.

Pacientët me MG të cilët nuk kanë reagim të mirë në terapinë antikolinesterazike, imunosupresive dhe në timektomi, mund të kenë përgjigje shumë të mirë në plazmaferezë dhe në terapinë me lmunoglobulinë humane i.v.

Sëmundjet të cilat mund të shfaqen në komorbiditet me myasthenia gravis Sëmundjet e timusit, hiperplazioni ose tymoma, sëmundjet e tjera autoimmune si: tireoidi, artriti reumatoid, lupusi sistematik, anemia pernicioze, etj.

Shkaqet e përkeqësimit të sëmundjes MG

Reduktimi i barnave te pacienti i cili është duke u trajtuar, sëmundjet sistemike, sëmundjet infektive, gjendjet me temperaturë të rritur, çrregullimet e funksionit të tiroides (hiperfunksioni ose hipofunksioni), shtatzënësia dhe cikli menstrual, stresi emocional dhe lodhja fizike, barnat të cilat e prekin transmissioin neuromuskular

Barnat dhe myasthenia gravis

Ka barna të cilët e dëmtojnë transmissioin neuromuskular duke shkaktuar keqësim të sëmundjes së MG. Asnjë nga këto barna nuk ka kundër indikacion absolut por pacienti duhet të përcillet gjatë marrjes së këtyre barnave.

Barnat të cilat nuk preferohen te myasthenia gravis janë:

Nga grupi i antibiotikëve: Gentamicyn, Streptomycin, Neomycin, Amikacin, Erythromicine, Sulfonamidet, Lincomycine, Beta-blokatorët (Propranolol, Oxprenolol, Atenolol, Timolol-ofthalmik), bllokuesit e kanaleve të kalciumit (Nifedipine, Verapamil), Procainamidi, Chlorpromazina, Haloperidol, Phenytoina, Lithium, Magnesium sulfate, Chloroquine, Penicillamine, Mopprhine, Codeine, Benzodiazepinet.

Shtatzënia dhe myasthenia gravis

Femrat me MG mund të lindin fëmijë. Përcjellja e rregullt e gjendjes nga ana e neurologut është e domosdoshme. MG shpesh i prek femrat e reja në dekadën e dytë dhe të tretë të jetës, moshë e cila përputhet me lindshmërinë. Te 1/3 e rasteve me MG mund të kenë gjendje stabile gjatë shtatzënisë, te 1/3 prej tyre mund të ketë përkeqësime, kurse te 1/3 mund të ketë përmirësime. Rreziku më i madh për përkeqësim është në periudhën pas lindjes. Te 1/8 e rasteve MG mund të përcillet në mënyrë sekondare me rrugë transplacentare në receptorët e ACH te i porsalinduri.

Kriza miastenike dhe kriza kolinergjike

Gjendje konfuze në trajtimin e pacientëve me MG është subdozimi i barnave (kriza miastenike) dhe mbidozimi i barnave (kriza kolinergjike). Që të dy gjendjet kanë ngjashmëri. Kriza kolinergjike shfaqet për shkak të tepërimit të barnave inkubiorë të kolinesterazës (p.sh. Neostigmina, Pyridostigmina, Physostigmina). Mbidozimi i këtyre barnave i imiton helmimimet me substanca organofosforike. Në këto raste rritja e stimulimit të acetilkolinës të muskulaturës së vullnetshme shkakton paraliza flakcide të cilat klinikisht duken si paralizat te MG. Pastaj, mioza (zvogëlimi i bebëzës), tajitje e shtuar e pështymës, lotimi i shtuar, inkontinencë urinare, diarre, mundimi dhe vjellje janë simptoma që shfaqen gjithashtu te kriza kolinergjike.

Si kriza miastenike ashtu edhe kriza kolinergjike mund të shkaktojnë bronkospazmë me sulme astmatike, sekretim të shtuar në bronke, dobësim të frymëmarrjes dhe cianoze.

Testi i Tensilonit (Edophonium) përdoret për të diagnostikuar MG por edhe për të diferencuar krizën miastenike nga kriza kolinergjike dhe atë duke iu falënderuar vetisë së tij të veprimit të shpejtë. Te pacienti me MG mund të shihet përmirësim i shpejtë dramatik i gjendjes brenda 1 min. Pacienti duhet të monitorohet për shkak se Endophoniumi mund të shkaktojë bradikardi, bllok në përqeshmëri dhe

asistoli.

Te pacienti me krizë kolinergjike dhënia e Endophoniumit mund të shkaktojë rritje të sekretimit të pështymës dhe të sekretimit bronkopulmonal si dhe pengesa gastrike. Nëse shfaqen këto pengesa, ky medikament shpejt edhe largohet sepse kohëzgjatja e veprimit të endophoniumit është e shkurtër (përafërsisht 10 min.).

Prognoza

Trajtimi adekuat i MG me kombinim të barnave inkubitorë të kolinesterazës, barna imunosupresive, plazmaferezë, terapi me lmunoglobuline humane i.v.si dhe trajtimi në njësitë e kujdesit intensiv, në rast se shfaqen vështirësitë në frymëmarrje, u mundëson shumicës së pacientëve me MG jetëgjatësi normale. Pas timektomisë te disa pacientë shfaqet remisioni i plotë. Megjithatë prognoza mbetet shumë e ndryshueshme, duke u ranguar nga remisioni i plotë deri në vdekje.

Literatura:

1.McGrogan A., Sneddon S., de Vries C.S. The Incidence of Myasthenia Gravis: A Systematic Literature Review. *Neuroepidemiology*. 2010;34:171-183. doi: 10.1159/000279334. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

2.Koneczny I., Herbst R. Myasthenia Gravis: Pathogenic Effects of Autoantibodies on Neuromuscular Architecture. *Cells*. 2019;8:671. doi: 10.3390/cells8070671. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

3.Ruff R.L., Lisak R.P. Nature and Action of Antibodies in Myasthenia Gravis. *Neurol. Clin.* 2018;36:275-291. doi: 10.1016/j.ncl.2018.01.001. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

4.Kaul R., Shenoy M., Goluszko E., Christadoss P. Major histocompatibility complex class II gene disruption prevents experimental autoimmune myasthenia gravis. *J. Immunol.* 1994;152:3152-3157. [PubMed] [Google].

5.Somnier F.E., Engel P.J.H. The Occurrence of Anti-Titin Antibodies and Thymomas: A Population Survey of MG 1970-1999. *Neurology*. 2002;59:92-98. doi: 10.1212/WNL.59.1.92. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

6.MacDonald B.K., Cockerell O.C., Sander J.W., Shorvon S.D. The Incidence and Lifetime Prevalence of Neurological Disorders in a Prospective Community-Based Study in the UK. *Brain*. 2000;123 (Pt 4):665-676. doi: 10.1093/brain/123.4.665. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

7.Alsheklee A., Miles J.D., Katirji B., Preston D.C., Kaminski H.J. Incidence and Mortality Rates of Myasthenia Gravis and Myasthenic Crisis in US Hospitals. *Neurology*. 2009;72:1548-1554. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181a41211. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].

8.Morgan B.P., Chamberlain-Banoub J., Neal J.W., Song W., Mizuno M., Harris C.L. The Membrane Attack Pathway of Complement Drives Pathology in Passively Induced Experimental Autoimmune Myasthenia Gravis

APLIKIMI I IMUNOGLOBULINAVE INTRAVENOZE NË SËMUNDJET NEUROLOGJIKE



Shpresa Beqiri Rashiti

Specialiste e Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Imunoglobulinat intravenoze (IVIG) përdoren shpesh në trajtimin e çrregullimeve autoimmune dhe të imunodeficiency, dhe është vlerësuar se indikacionet neurologjike mund të përbëjnë deri në 43% të imunoglobulinave të përdorura në praktikën klinike.

Mekanizmi përmes të cilit IVIG-u krijon efekt terapeutik është kompleks - ai parandalon veprimin e autoantitropave patologjike ndërmjet një rrjeti idiotipik dhe në të njëjtën kohë, duke i rritur përqendrimet e imunoglobulinave në serum frenojnë më tej sintezën e tyre dhe përshejtimin e katabolizmit të tyre (1).

Gjithashtu, ato pengojnë qelizat CD5+ që sintetizojnë autoantitropa polireaktive me afinitet të ulët, modulojnë shprehjen dhe funksionin e receptorit Fc në monocitet dhe makrofagët dhe ndërhyjnë në aktivizimin e kaskadës së komponentëve individuale që plotësojnë ose neutralizojnë efektet e aktivizimit të sistemit. Përdorimi i IVIG-ut gjithashtu ka një efekt të drejtpërdrejtë në imunitetin qelizor, duke frenuar receptorët e qelizave T dhe duke rritur funksionin T supresor. Është treguar se IVIG-u përmban një sërë antitropash neutralizues ndaj superantigjeneve bakteriale dhe virale, të cilët frenojnë drejtpërdrejt autoimunitetin e sistemit nervor të shkaktuar nga infeksioni (2). Gjithashtu, IVIG redukton prodhimin e citokineve proinflatore IL-1 dhe TNF-alfa dhe frenon IL-1, IL-6, IFN-alfa, IFN-beta dhe disa nga preparatet përmbajnë gjithashtu citokina që rregullojnë uljen, si TGF-beta (3) (Figura 1).

Indikacionet e miratuara nga Administrata e Ushqimit dhe Barnave (FDA) për terapinë me imunoglobulinë janë të kufizuara, por një numër i madh sëmundjesh, veçanërisht ato neurologjike kanë treguar përgjigje potencialisht të dobishme ndaj imunoglobulinave.

Bazuar në studimet e kontrolluara klinike, IVIG njihet tani si terapi e linjës së parë në pacientët me sindromën Guillain-Barré (GBS), polineuropatinë demielinizuese inflamatore kronike (CIDP) dhe neuropatinë motorike multifokale (MMN). Është një terapi shpëtimi dhe efektive në disa pacientë me përkeqësim të miastenisë gravis (MG) dhe e dobishme si terapi

e linjës së dytë në pacientët me dermatomiozit dhe sindromën e personit të ngurtë (stiff person syndrome)

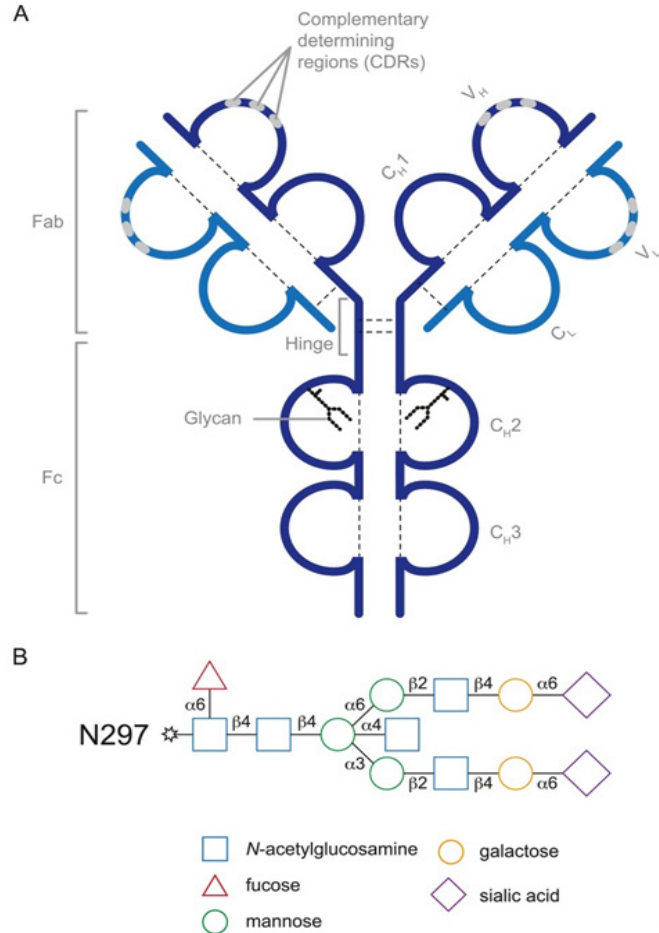


Figura 1. Struktura e IgG dhe glikaneve të saj të lidhura me Fc. (A) Përshkrim skematik i një antitropi prototip IgG1 të përbërë nga 2 zinxhirë të rëndë dhe të lehtë dhe 2 glikane. Komponentët strukturorë dhe funksionalë tregohen në gri. Fab = fragment i lidhjes së antigjenit; Fc = fragment i kristalizueshëm; CH = zinxhir i rëndë i domenit konstant; CL = zinxhir i lehtë i domenit konstant; VH = zinxhir i rëndë i domenit të ndryshueshëm; VL = zinxhir i lehtë i domenit të ndryshueshëm. (B) Përbërja e një N297-glikani plotësisht të përpunuar (galaktoziluar, sialiluar dhe që përmban një N-acetilglukozaminë të dyfishtë

Sindroma guillain-barre (GBS)

Sindroma Guillain-Barré është një neuropati e ndërmjetësuar nga sistemi imunologjik, e lidhur patogjenetikisht me një infektion të mëparshëm. Agjenti infektiv mendohet se nxit prodhimin e antitropave ndër-reaktivë të drejtuar kundër antigjeneve të ndryshme, glikolipideve dhe proteinave nervore periferike, duke dëmtuar kështu funksionin e tyre dhe duke paraqitur një tablo tipike klinike (4).

Korrespondenca:
shpresabeqiri@hotmail.com

Është një sëmundje monofazike dhe tek pacientët me formë të rëndë të sëmundjes, IVIG tregon efekt të favorshëm terapeutik, prandaj kjo është arsyeja pse ato konsiderohen terapi e zgjedhjes për trajtimin e kësaj sëmundjeje (5).

Polineuropatia demielinizuese inflamatore kronike (CIDP)

CIDP-ja është një çrregullim sensoro-motorik kronik progresiv ose me faza relapse-remitente që mund të konsiderohet si një ekuivalent kronik i poliradikuloneuropatisë akute demielinizuese. CIDP-ja konsiderohet një çrregullim i ndërmjetësuar nga sistemi imunologjik që prek mielinën e nervave periferikë. Infeksionet ose imunizimet mund të shkaktojnë sëmundje ose rikthim të simptomave e shenjave klinike në 20-30% të rasteve, duke përfshirë infeksionet e rugëve të frymëmarrjes, gastroenteritit, intervenimet kirurgjike dhe traumat (6). Antitrupe ndaj disa antigjeneve të mielinës, duke përfshirë glikolipidet, GM1, LM1, asialo-GM1, sulfatidet, sulfat kondroitin dhe proteinat P2, P0, PMP22 dhe β -tubulinën u gjetën në pacientët me CIDP, megjithëse asnjë prej këtyre antitropave nuk treguan një frekuencë më të lartë dhe lidhje të qëndrueshme me CIDP-në.

Neuropatia motorike multifokale (MMN)

MMN-ja është një sëmundje nervore periferike e ndërmjetësuar po ashtu nga sistemi imunologjik, e karakterizuar nga progresioni i ngadaltë i dobësisë asimetrrike të muskujve të gjymtyrëve, pa çrregullim të senzibilitetit.

Ndryshe nga CIDP-ja dhe GBS-ja, MMN-ja nuk ka përgjigje të mirë në trajtimin me steroide ose ndërrim të plazmës (PE - plazmaferezë), por vetëm ndaj IVIG-ut.

Rritja e antitropave anti-gangliozid GM1 dhe blloku i përçueshmërisë nervore janë tregues që lidhen me një përgjigje të favorshme ndaj IVIG-ut (7).

Duke qenë se nuk ka trajtim tjetër më efikas, rekomandohet përdorimi i IVIG-ut (1-2 g/kg në 2-5 ditë) si trajtim i linjës së parë. Nëse trajtimi fillestar me IVIG është efektiv, duhet të merret parasysh trajtimi çdo katër javë për disa muaj varësisht nga përmirësimi i pasqyrës klinike.

Neuropatitë e tjera

IVIG-u nuk ka treguar sukses në neuropatinë demielinizuese të glikoproteinave të lidhura me anti-mielinën bazuar në 2 hulumtime të kontrolluara klinike (8). Është provuar te amiotrofia diabetike (9), neuropatia vaskulare (10) dhe në disa neuropati sensitive të dhimbshme, si ato të lidhura me sindromën Sjögren. Gjithashtu në neuropatinë paraproteinike nuk është treguar ndonjë sukses në trajtimin me IVIG.

Miastenia Gravis

Miastenia gravis (MG) është sëmundje autoimune e shkaktuar nga autoantitrupe kundër antigjenit në membranën neuromuskulore postsinaptike; në shumicën e pacientëve kundër receptorit të acetilkolinës (AChR), në 5% kundër tirozinë kinazës specifike muskulore (MuSK) dhe në 5% kundër antigjeneve të papërcaktuar. Klinikisht manifestohet me dobësi dhe lodhje të tepërt të muskujve skeletorë. Pasqyra klinike më e rëndë paraqitet kur përfshihet muskulatura bulbare dhe trakti respirator. Hulumtimet e para të një efekti të dobishëm të terapisë IVIG në pacientët me miastenia gravis (MG) datojnë nga viti 1984 (10), dhe që atëherë e deri më sot një numër i madh studimesh konfirmojnë efikasitetin e tyre të jashtëzakonshëm (11).

Miopatitë inflamatore

Ato përfshijnë 4 nëngrupe: dermatomioziti, polimioziti, mioziti i trupit inkluziv dhe mioziti autoimun nekrotizues. Në një studim dyfish të verbër, të kontrolluar me grup placebo, i kryer tek pacientët me dermatomioziti, krahasuar me ata të trajtuar me placebo, pacientët e trajtuar me IVIG kanë përjetuar një përmirësim të ndjeshëm në forcën dhe funksionin e muskujve (12). Biopsitë e përsëritura të muskujve demonstruan përmirësim të konsiderueshëm në citoarkitekturën e tyre, duke përfshirë rritjen e diametrit të fibrave muskulore, rivaskularizimin, reduktimin e inflamacionit, ndërprerjen e depozitimit të komplementit, zgjidhjen e imunopatologjisë dhe uljen e rregullimit të ndërmjetësve inflamatorë në nivelin e proteinave, mRNA-së dhe gjeneve (13).

Sindroma e personit të ngurtë (STIFF-PERSON SYNDROME)

Sindroma e personit të ngurtë është një çrregullim autoimun paaftësues i karakterizuar me ngurtësi të muskujve, spazma episodike të tyre dhe antitrupe ndaj dekarboksilazës së acidit glutamik (14). Në një studim të kryqëzuar të kontrolluar me grup placebo (15), IVIG-u uli ndjeshëm rezultatet e ngurtësisë dhe rriti ndjeshëm ecjen dhe funksionet e aktiviteteve të përditshme, duke arritur në përfundim se IVIG-u është një imunoterapi efektive në sindromën e personit të ngurtë.

Skleroza multiple

Dy studime klinike fillestare të rastësishme, dyfish të verbëra, të kontrolluara nga placebo, te pacientët me sklerozë multiple të formës relaps-remitente (RRMS) treguan se trajtimi me IVIG redukton shkallën e përkeqësimit dhe përparimin klinik, siç përcaktohet nga rezultati i shkallës së kufizimit të aftësive, gjatë një periudhe vëzhgimi prej 2 vitesh (16,17). Megjithatë, hulumtimet klinike të mëvonshme, dyfish të verbëra, të kontrolluara nga grupi placebo, nuk i konfirmuan këto gjetje. Megjithatë,

një studim retrospektiv që e hulumtoi sigurinë dhe efikasitetin e IVIG-ut në gratë shtatzëna me MS tregoi se terapia me IVIG gjatë shtatzënisë deri në 12 javë pas lindjes uli ndjeshëm frekuencën e përkeqësimeve të sëmundjes krahasuar me pacientët e patrajtuar. Bazuar në këto gjetje dhe për shkak të shqetësimeve të sigurisë me ilaçet aktualisht të licencuara për MS gjatë shtatzënisë dhe laktacionit, IVIG-u herë pas here konsiderohet si një trajtim opsional për të reduktuar incidencën e relapseve të lidhura me shtatzëninë ose pas lindjes.

Neuromyelitis optica (MORBUS DEVIC)

Neuromieliti optik (Sindroma Devic), e konsideruar prej kohësh një variant klinik i MS-it, tani konsiderohet si një entitet klinik i veçantë. Në një studim retrospektiv, IVIG-u u përshkrua si efektive në disa pacientë që përjetuan relapse akute dhe nuk përfituan nga steroidet ose terapia e ndërrimit të plazmës (18), dhe mund të jetë gjithashtu efektive si trajtim afatgjatë (19). Ndërsa këto të dhëna sugjerojnë se terapia me IVIG mund të jetë një alternativë për pacientët me kundër indikacion ndaj trajtimeve profilaktike immunosupresive si azatioprina dhe rituksimabi, veçanërisht te fëmijët.

Encefaliti autoimun

Encefaliti autoimun përfshin një grup në rritje të çrregullimeve potencialisht të trajtueshme që ndodhin në lidhje me antitrupe ndaj sipërfaqes së qelizave neuronale ose proteinave sinaptike. Në seritë e rasteve, në hulumtime jo të kontrolluara, pacientët me këto kushte janë treguar se përfitojnë nga terapia me IVIG, si dhe nga kortikosteroidet dhe ndërrimi i plazmës, por ata shpesh kërkojnë terapi më agresive, immunosupresive me rituksimab ose ciklofosfamid (20).

Dhe si përfundim mund të themi se immunoglobulinat kanë përdorim në shumë sëmundje neurologjike dhe doza e preferuar është 0.4 g/kg deri 1-2 g/kg për 2-5 ditë, në varësi nga pasqyra klinike dhe sëmundja.

Literatura

1. Basta M, Kirshbom P, Frank MM, Fries LF. Mechanism of therapeutic effect of high-dose intravenous immunoglobulin. Attenuation of acute, complement-dependent immune damage in a guinea pig model. *J Clin Invest* 1989; 84(6): 1974-81.

2. Dalakas MC. Mechanism of action of intravenous immunoglobulin and therapeutic considerations in the treatment of autoimmune neurologic diseases. *Neurology* 1998; 51(6 Suppl 5): S2-8.

3. Abe Y, Horiuchi A, Miyake M, Kimura S. Anti-cytokine nature of natural human immunoglobulin: one possible mechanism of the clinical effect of intravenous immunoglobulin therapy. *Immunol Rev* 1994; 139: 5-19.

4. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meche FG, Herbrink P, Schmitz PI, de Klerk MA, et al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study

SKLEROZA AMIOTROFIKE LATERALE (SËMUNDJA E MOTOR-NEURONIT)



**Valbona Rrahmani
Spanca**

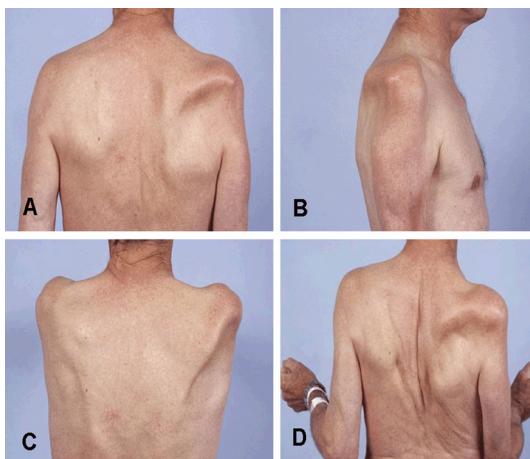
*Specialiste e
Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës*

Skleroza amiotrofike laterale ndryshe njihet si motor neuron disease (MND) ose sëmundja e Lou Gehrigut dhe është një sëmundje e cila shfaqet për shkak të ndryshimeve degjenerative në qelizat motorike të palcës kurrizore, tringut trunor dhe kores motorike të trurit. Zakonisht lajmërohet ndërmjet moshës 50-70 vjeçe, por ekzistojnë raste me fillim në moshën deri 20 vjeçe dhe pas të 70-ave. Më e shpeshtë është te meshkujt. Incidenca e saj është 2 raste në 100.000 banorë në vit.

Etiologjia nuk është e njohur. Mendohet se ekzistojnë një numër i madh i faktorëve të cilët së bashku veprojnë në krijimin e jonormaliteteve klinike dhe patologjike. Një prej faktorëve mendohet se është pasojë e mungesës së disa prej faktorëve të rritjes - faktori i rritjes së nervave, faktori neurotrof me rrjedhje prej trurit dhe faktori i rritjes i ngjashëm me insulinën. Forma e trashëguar e ALS-së përbën 5-10% të rasteve (proteina SOD1 identifikohet si shkak i formës së trashëguar). Forma sporadike është forma më e shpeshtë, në 90-95% të rasteve. Hulumtime të shumta flasin për rolin e virusit në patogjenezën e ALS-së.

Gjetjet patologjike janë kryesisht në neurone. Ndryshimet kryesore janë tkurrja dhe humbja e neuronit (apoptoza), neuronet zhduken dhe zëvendësohen me qeliza gliale. Përpos qelizave të brinjëve të përparme dhe anësore të palcës kurrizore, atakohen bërthamat e nervit hipoglos, kurse okulogirët janë rrallë të atakuar.

Simptomat e ALS-së ndryshojnë shumë nga personi në person, në varësi të neuroneve të prekura. Në përgjithësi fillon me dobësi të muskujve që përhapet dhe përkeqësohet me kalimin e kohës. Shpesh pareza fillon në njërin dorë ose këmbë të anës së njëjtë dhe pastaj kalon në anën e kundërt, përpara përfshirjes së muskulaturës bulbare dhe muskujve të tjerë. Fascikulimet janë një prej shenjave kryesore të sëmundjes, këto janë të dukshme dhe tërheqin vëmendje. Muskujt e dorës atrofohen dhe për shkak të atrofisë së muskujve interosealë, shuplaka merr pamjen e skeletit, kurse më vonë shfaqen edhe kontrakturat



Simptomat më të shpeshta janë:

- Dridhje dhe spazma të muskujve veçanërisht të atyre në duar dhe këmbë.
- Humbje e kontrollit motorik në duar dhe krahë.
- Ndërrimi i disponimit, depresioni.
- Lodhje e vazhdueshme.
- Probleme me të folur.

Te forma e avancuar dominojnë:

- Vështirësi në gëlltitje.
- Vështirësi në frymëmarrje.
- Paraliza e plotë e gjymtyrëve.

Shumica e pacientëve me këtë sëmundje kërkojnë konsultën e neurologut në një stad të avancuar për shkak të mos informimit të duhur për simptomat e kësaj sëmundjeje.

Diagnostikimi bëhet në bazë të pasqyrës klinike, ekzaminimit neurologjik, rezonancës magnetike të trurit dhe të palcës kurrizore (për eliminimin e disa sëmundjeve të caktuara si tumoret e trurit, siringomielia, ndryshimet degjenerative të qafës). Standardi i artë dhe metoda e zgjedhjes për diagnostikimin e kësaj sëmundjeje është elektroneuromiografia (EMNG). Nëse kemi dilema në diagnostikim atëherë kërkohet të përsëritet imazheria dhe EMNG-ja pas 3-6 muajve.

Ende nuk ka ndonjë medikament efikas për trajtimin e ALS-së. Në vitin 1995 u aprovua medikamenti i parë për trajtimin e kësaj sëmundjeje - riluzol - i cili ngadalëson dëmtimin e neuronit duke e zvogëluar sekretimin e glutamatit. Studimet klinike tek pacientët me ALS kanë treguar që ky bar zgjat jetën e pacientëve për disa muaj (3-6 muaj). Studimet e fundit kanë treguar edhe për një preparat të quajtur edaravone i cili jepet në mënyrë intravenoze, mekanizmi i veprimit i të cilit është po ashtu ngadalësimi i dëmtimit të neuroneve. Trajtimi tjetër është simptomatik dhe multidisiplinar me qëllim që të zvogëlohet shkalla e invaliditetit dhe të rritet cilësia e jetës së pacientëve me ALS.


Fatkeqësisht, sëmundja e ALS-së ka prognozë jo të mirë, pacientët vdesin nga insuficienca respiratore si pasojë e paralizës së muskujve të frymëmarrjes. Jetëgjatësia e pacientëve me sëmundje të tillë është diku 3-5 vite.

Literatura:

· Radojičić B. *Klinička Neurologija*. Beograd: Medicinska knjiga; 2011.

· Greenberg D, Aminoff M, Simon R. *Clinical neurology*, 10th ed. San Francisco: Cengage; 2018.

· Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) - Symptoms and causes [Internet]. Mayo Clinic. 2022 [cited 20 June 2022]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/amyotrophic-lateral-sclerosis/symptoms-causes/>



Syzana Aličkaj
Prebreza

Specialiste e
Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Korrespondenca:
zanaalickaj@hotmail.com



ELEKTROMIONEUROGRAFIA DHE POTENCIALET E EVOKUARA



Bashkim Sheholli

Specialist i Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Elektromioneurografia (EMNG) është ekzaminim neurofiziologjik për testimin dhe diagnostikimin e sëmundjeve të nervave periferike, rrënjëve nervore, pleksuseve nervore, lidhjes neuromuskulore dhe muskujve. Elektoneurografia (ENG) është metodë neurofiziologjike që ka të bëjë me stimulimin elektrik të nervit dhe matjen e shpejtësisë së përçueshmërisë nervore dhe të madhësisë (amplitudës) së potencialit të prodhuar si rezultat i këtij stimulimi. Elektromiografia (EMG) është metodë neurofiziologjike që regjistron potencialin aksional të njësive motorike gjatë aktivitetit inserues, në qetësi dhe aktivizimit të vullnetshëm. Në praktikë të dyja së bashku njihen si elektroneurografia.

Në aspektin historik, EMG-ja për herë të parë me anë të gjilpërës koncentrike është aplikuar nga Adrian dhe Bronk në vitin 1929 që pasohet me zbulimet e Kugelbergut më 1949, ndërsa metodën e matjes së shpejtësisë së përçueshmërisë nervore për nervat motorike për herë të parë e zbuloi Simpsoni në vitin 1956, ndërsa për fijet sensitive Sears më 1958.

Ekzaminimi i elektromioneurografisë kryhet në kabinetin për EMNG i cili është i projektuar enkas për këtë ekzaminim. Procedura diagnostike kryhet nga ana e mjekut subspecialist neurolog dhe stafit të mesëm të trajnuar enkas për këtë metodë. Ekzaminimi kryhet në aparaturën e avancuar teknologjike të kompjuterizuar e cila është e lidhur me një kablo të ndërtuar nga platini me gjilpërën koncentrike ose me elektrodën sipërfaqësore që vendosen gati në të gjitha pjesët e trupit varësisht nga ekzaminimi i kërkuar. Përmes osciloskopit mundësohet përforsimi i valëve dhe vizualizimi i të gjitha ndryshimeve neurofiziologjike në ekranin e kompjuterit.

Koha optimale për ta kryer procedurën e EMNG-së është së paku tri javë nga paraqitja e manifestimeve klinike. Zakonisht mjekët ordinarë për këtë metodë janë specialistët neurologë, neurokirurgë, fiziatër, reumatologë. Pacienti nuk ka nevojë për përgatitje të posaçme për këtë ekzaminim - duart dhe këmbët duhen të pastrohen mirë para ekzaminimit, pacienti nuk duhet të aplikojë pomada apo kremra të ndryshme kozmetike, sepse pamundësohet aplikimi i elektrodave ngjithëse në lëkurë si dhe duhet të vishet me rroba më të gjera dhe komode që mjekut ia bën më të lehtë qasjen në ekzaminimin e EMNG-së.

Mjeku ekzaminues duhet t'i sqarojë pacientit para ekzaminimit procedurën e EMNG-së, të marrë një anamnezë dhe të kryejë një status neurologjik të shkurtër para ekzaminimit. Pacienti duhet të sjellë me vete udhëzimin e mjekut specialist dhe të gjitha ekzaminimet diagnostike dhe laboratorike të lidhura me simptomatologjinë klinike që ndërliiden me këtë ekzaminim.

Procedura e ENG-së është e lehtë për t'u kryer - bëhet me stimulimin elektrik të nervave periferike motorike dhe sensitive, ndërsa EMG-ja është metodë lehtë invazive pak më e dhimbshme (kryhet me injektimin e gjilpërës koncentrike në muskuj). EMG-ja ka disa kundërindikacione relative që janë koagulopatitë, numri i ulët i trombociteve dhe çrregullimet tjera që kanë të bëjnë me rrezik të lartë nga gjakderdhja, ndërsa kundërindikacione absolute për EMG janë infeksioni i lëkurës në vendin e injektimit të gjilpërës si dhe në rastet kur njëri nga ekstremitetet është i imobilizuar dhe ekzaminuesi nuk mund t'i qaset nervit apo muskulit në regjionin e gjymtyrës që është e mobilizuar.

Procedura standarde e EMNG-së së bashku me shkrimin e raportit për të zgjat 30-45 minuta.

Elektroneurografia (ENG)

Është metodë neurofiziologjike që ekzaminon nervat periferike motorike dhe sensitive. Si pasojë e stimulimit elektrik me simulator të posaçëm të fijeve motorike të nervave periferike, në ekranin e kompjuterit lajmërohet vala M, ndërsa pas stimulimit të fijeve sensitive lajmërohet neurogrami sensitiv.

Vala M dhe neurogrami sensitiv kanë tri veçori dalluese kryesore - latencën distale, amplitudën dhe shpejtësinë e përçueshmërisë nervore, në bazë të të cilave neurologu i diagnostikon patologjitë e nervave periferike - pra a kemi të bëjmë me proces patologjik që në rend të parë e dëmton aksonin apo mielinën, a janë të dëmtuara vetëm fijet motorike apo ato sensitive ose edhe të dyja, si dhe si është shpërndarja e dëmtimeve të nervave periferike - mononeuropati, polineuropati ose mononeurit multipleks (Figura 1).

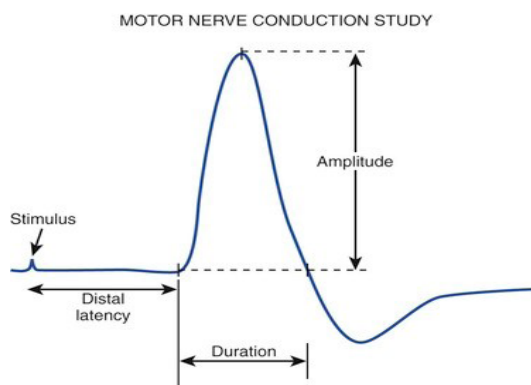


Figura 1. Potenciali aksional në studimin e përçueshmërisë nervore.

Vala F është valë që lajmërohet pas stimulimit antidrom të fijeve motorike me rrymë supramaksimale. Për ekzaminim e valës F, duhet të marrim së paku tetë përgjigje motorike dhe si mostër duhet ta marrim përgjigjen me latencën më të hershme. Vala F është metodë ndihmëse tek lezionet e ndryshme neurogjene.

ulimi apo tabela e strukturuar në formë të shahut.

Sot më së shpeshti përdoret i ashtuquajtimi "pattern" stimulimi që në fakt ngjan me një tabelë të shahut me ndërrime alternative të katrorëve me ngjyrë të zezë dhe të bardhë, me stimulim me frekuencë 1 Hz apo 2 Hz, që si pasojë fitohet përgjigje në formë të valës sinusoidale trifazike.

Shumë i rëndësishëm është bashkëpunimi i mirë i pacientit, fiksimi i mirë i katrorit të vogël në mes të ekranit, mosgëllitja dhe frymëmarrja e qetë dhe jo e thellë gjatë ekzaminimit. Përbëhet prej komponentit të parë negativ N75, të dytë pozitiv P100 dhe të tretë negativ N145 (Figura 3). VEP, si test diagnostik është i indikuar te:

- Sëmundjet oftamologjike si anamolitë refraktare, glaukoma, katarakta, retinopatia në radhë të parë diabetike. Në këto raste VEP-i është i rëndësishëm për prognozën preoperative dhe rëndësia e aplikimit të VEP-it në këto raste qëndron posaçërisht në eliminimin e pengesave në sistemin kognitiv vizual.
- Sëmundjet e nervit optik si neuriti i nervit optik, neuropatia tek iskemia e përparme e nervit optik.
- Sëmundjet intrakraniale të cilat prekin rrugën vizive, në radhë të parë sëmundjet demielinizuese si skleroza multiple.

Të gjitha këto sëmundje tek potencialet e evokuara vizuale manifestohen me ndryshime të kompleksit NPN, siç janë latencat e zgjatura të përçueshmërisë nervore, amplitudat e zvogëluara dhe format jo të rregullta të këtij kompleksi që na ndihmojnë në diagnostikimin e problemeve të ndryshme të rrugës optike.

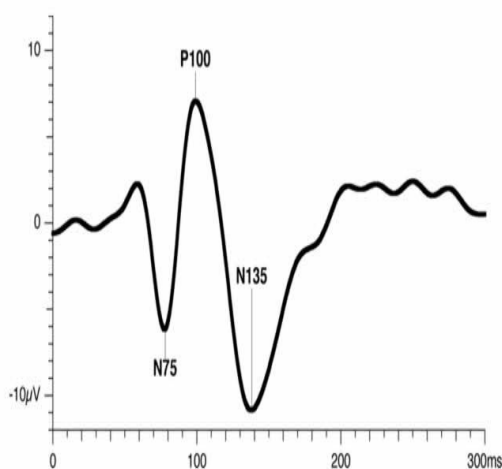


Figura 3. Komponentët e potencialeve të evokuara vizuale

Potencialet e evokuara auditive (BAEP)

Potencialet e evokuara auditive është ekzaminim neurofiziologjik që analizon funksionin e nervit koklear (auditiv) si dhe rrugëve auditive nga veshi i jashtëm deri në trugun trunor. Ky test na ndihmon të kuptojmë se si zëri përcillet nga veshi i jashtëm deri në tru. Testimi BAEP është një ekzaminim i shpejtë dhe i lehtë. Pacienti nuk ka nevojë të ketë parapërgatitje të veçantë me përjashtim të pastrimit të flokëve një natë përpara. Pacienti ulet në ulësen e posaçme dhe elektrodën vendosen në dy laprat e veshit dhe një në verteksin e kafkës. Zëri nga aparati për BAEP përcillet deri te pacienti me dëgjuese të dedikuara për këtë ekzaminim.

Elektrodën janë të lidhura me aparatin e kompjuterizuar i cili regjistron gjithë aktivitetin e rrugës auditive nga veshi i jashtëm deri në trugun trunor. Është shumë me rëndësi bashkëpunimi i mjekut ekzaminues me pacientin dhe përcjellja e instruksioneve të mjekut gjatë ekzaminimit. Testimi është pa dhimbje dhe nuk ka efekte anësore me përjashtim të një irritimi të lehtë të lëkurës me elektroda ngjitëse.

Në ekranin e kompjuterit, ekzaminimi manifestohet me 5 valë ku secila valë analizohet ndaras dhe e ka majën apo pikun e saj. Valët në BAEP janë (Figura 4):

- Vala I - nervi koklear.
- Vala II - bërthamat e nervit koklear në palcën e zgjatur.
- Vala III - bërthama olivare në pons.

- Vala IV - lemniskusi lateral.
- Vala V - kolikulat e poshtme në mezencefal.

Indikacionet për BAEP ekzaminimin neurofiziologjik janë:

- Zvogëlimi i dëgjimit.
- Marramendja.
- Neurinoma e nervit koklear si dhe formacionet e tjera që bëjnë kompresion mbi nervin koklear.
- Skleroza multiple - këtu BAEP është një metodë shumë e ndjeshme e paralajmërimit të shenjave dhe simptomave të pllakave demielinizuese të vendosura në trugun trunor edhe para manifestimeve klinike.
- Infarkt dhe hemorragjitë në trugun trunor.

- Kontuzionet e trurit.
- Gjendjet komatoze.
- Malformimet arteriovenoze në trugun trunor dhe në fosa krani posterior.
- Shurdhimi psikogjen dhe simulimi, etj.

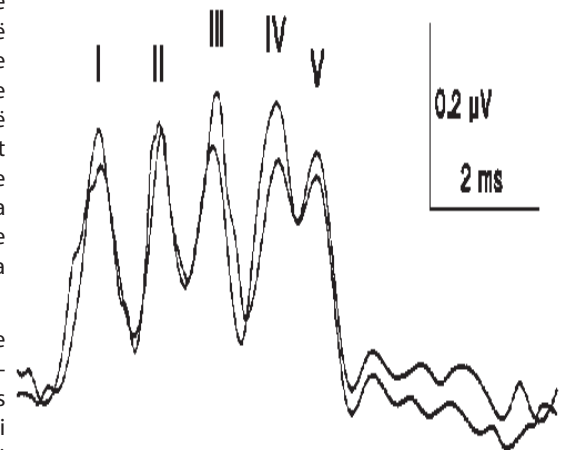


Figura 4. Komponentët e potencialeve të evokuara të trugut trunor

Potencialet e evokuara somatosensitive (SSEP)

Shërbejnë si test neurofiziologjik për evolucionin e gjendjes së sistemit somatosensitiv. Me stimulimin elektrik të nervave periferike sensitive apo të përzier fitohen përgjigjet në regjionet e caktuara të palcës kurrizore duke filluar nga segmenti T12 deri te përgjigjet në nivel të korteksit. Në praktikë më së shpeshti bëhet aplikimi i stimulimit elektrik të nervit median për dorë dhe të nervit tibial për këmbë.

Me stimulim elektrik të nervit median në regjionin e nyjës radiokarpale fitohen përgjigjet në nivel të unazës së 7 cervikale - vala N13 dhe në regjionin e kores sensitive primare - vala N20.

Me stimulim elektrik të nervit tibial fitohet përgjigjja në nivelin spinal në TH12 - vala N22 dhe në kafkë në pikën e cila gjendet 2 centimetra prapa verteksit me ç' rast fitohet vala P40.

Pas regjistrimit bëhet interpretimi i rezultateve të SSEP-it, ku për interpretimin klinik janë me rëndësi këto parametra - latenca, amplituda, forma e valës dhe posaçërisht koha qendrore e përçueshmërisë nervore e cila paraqet kohën prej stimulimit deri tek përgjigjja qendrore e cila për nervin median llogaritet prej valës N13 deri në valën N20, ndërsa për nervin tibial llogaritet prej valës N22 deri tek vala P40.

Aplikimi klinik i SSEP-it dhe indikacionet janë:

• Dëmtimet e pjesëve proksimale të nervave periferike dhe rrënjëve nervore sidomos të lëndimet traumatike dhe kompresive.

• Tek lezionet e pleksusit brakial informata të rëndësishme fitojmë me SEP-in e nervit median ku kemi ndryshime të valës N11.

• Lëndimet e palcës kurrizore në cilindo nivel më së miri detektohen me SEP të tibialisit. SEP të nervi tibialis tregon për dëmtimet e pjesshme apo të plota të palcës kurrizore. Me këtë rast parametër i rëndësishëm është vala P40, e cila të lëndimet e pjesshme tregon për jonormalitete në amplitudë, formë dhe latencë. Te lëndimet e plota të palcës kurrizore, për shembull tek trauma, mieliti transvers, infarkti medular, proceset neoplastike që rezultojnë me paraplegji, vala P40 mungon në tërësi që është shenjë e keqe prognostike.

Gjithashtu SSEP - gjen aplikim edhe të diagnostikimi i sëmundjeve demielinizuese, mielopatitë, sindroma THOS, diabeti, siringomielia, mieloza funikulare, degjenerimi spinocerebellar, tumoret e trungut trunor etj.



DEMENCA



Rushit Jashari

Profesor
Kolegji i Shkencave
Mjekësore-Rezonanca

Specialist i
Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e
Kosovës

Demenca përkufizohet si rënie e funksioneve njohëse (kognitive) në dy apo më shumë fusha si: kujtesa, të mësuarit, vëmendja, funksionet ekzekutive, të folurit etj. Deficiti duhet të përfaqësojë një rënie nga niveli i mëparshëm i funksionit dhe të jetë mjaft i rëndë për të penguar funksionet ditore dhe pavarësinë e përditshme. Forma më e shpeshtë e demencës tek të moshuarit është sëmundja e Alzheimerit (AD), e cila përbën 60-80% të rasteve.

Rënia e lehtë e funksioneve njohëse (mild cognitive impairment, MCI) është një gjendje klinike e ndërmjetme në mes të funksioneve normale njohëse dhe demencës. Megjithëse ndryshime specifike delikate të funksioneve njohëse mund të ndodhin në plakjen normale, MCI-ja mund të jetë gjithashtu shenjë paralajmëruese e demencës. Në të njëjtën kohë, MCI-ja mund të përfaqësojë gjithashtu një gjendje të ktheshme në rast të depresionit, komplikimit nga disa ilaçe ose gjatë shërimit nga një sëmundje akute.

Etiologjia

Demencat mund të jenë rezultat i sëmundjeve primare të trurit apo çrregullimeve të tjera. Format më të shpeshta të demencës janë:

- Sëmundja e Alzheimerit.
- Demenca vaskulare.
- Demenca me trupa të Lewyt.
- Demenca frontotemporale.

Demenca gjithashtu mund të shfaqet te pacientët me sëmundjen e Parkinsonit (PD), sëmundjen e Huntingtonit (HD), paralizën supranukleare progresive (PSP), sëmundjen e Creutzfeldt-Jakobit (CJD), sëmundjet e tjera prionike, sindromën Gerstmann-Sträussler-Scheinker, lëndimet traumatike të trurit (encefalopatia traumatike kronike) apo tumoret e trurit të lokalizuara në zonat kortikale ose subkortikale të involvuara në funksionet njohëse.

Disa sëmundje strukturale të trurit si hidrocefalus me presion normal, hematoma subdurale, sëmundjet metabolike (hipotiroidizmi, mungesa e vitaminës B12), toksina (plumbi), shkaktojnë përkeqësim të funksioneve njohëse të cilat mund të përmirësohen me trajtim.

Depresioni mund të imitojë demencën dhe të dy sëmundjet shpesh shfaqen së bashku, megjithatë depresioni mund të jetë manifestimi i parë i demencës.

Medikamentet si benzodiazepinat dhe antiko-linergjikët mund t'i përkeqësojnë përkohësisht simptomat e demencës. Gjithashtu përdorimi i alkoolit, sëmundjet kronike të veshkave apo mëlçisë.

Simptomat dhe shenjat e demencës

Demenca i prek funksionet njohëse në përgjithësi. Fillimi është gradual. Shpesh humbja e kujtesës afatshkurtër është shenja e parë. Pamja e jashtme, vështirësia në të mësuarit dhe mbajtjen e informacionit të ri, vështirësia në orientimin kohor dhe hapësinor, në kryerjen e detyrave më komplekse, dëmtimi i gjykimit, çrregullimi i të folurit dhe të sjelljes (depresioni, shpërthimet e papritura të zemërimit, agresioni, bredhje pa qëllim) janë simptomat që zhvillohen. Ndryshime të personalitetit dhe të sjelljes mund të shfaqen herët ose më vonë gjatë sëmundjes. Deficitet motorike si dhe deficitet e tjera neurologjike gjithashtu mund të shfaqen në stadi të ndryshme të sëmundjes, varësisht nga lloji i demencës, mund të shfaqen herët te demenca vaskulare dhe në stadet e vonshme te sëmundja e Alzheimerit.

Ndryshimet psikiatrike si halucinacionet, deluzionet apo paranoja shfaqen në 10% të pacientëve me demencë, dhe në një përqindje më të lartë mund t'i kenë këto simptoma si kalimtare.

Shumë sëmundje mund t'i përkeqësojnë simptomat e demencës si: diabeti, bronkiti kronik, emfizema, infeksionet, sëmundjet kronike të veshkave, sëmundjet e mëlçisë dhe të zemrës. Gjithashtu përdorimi i alkoolit mund t'i përkeqësojë simptomat e demencës.

Edhe pse simptomat e demencës janë të vazhdueshme, ato mund të ndahen në:

- Të hershme
- Të mesme
- Të vonshme

Simptomat e hershme

Humbja e kujtesës afatshkurtër dhe pamundësia e mbajtjes së informacionit të ri hyjnë në simptomat e hershme. Probleme në të folur e në veçanti gjetja e fjalëve, ndryshimi i disponimit, dhe i personalitetit. Pacientët mund të kenë vështirësi me aktivitetet e pavarura ditore, të menduarit abstrakt, të gjykuarit. Aftësitë funksionale mund të limitohen nga: a) Agnozia: pamundësia për t'i identifikuar objektet edhe pse funksionet sensorike nuk janë të prekura, b) Apraksia: pamundësia e kryerjes së funksioneve motorike të mësuara më parë edhe pse funksionet motorike nuk janë të prekura, dhe c) Afazia: çrregullimi i të kuptuarit apo i përdorimit të gjuhës.

Simptomat e mesme

Pacienti nuk ka mundësi t'i mësojë apo t'i kujtojë informacionet. Memoria apo eventet e mëhershme janë të reduktuara, por jo të humbura komplet. Pacienti mund të ketë nevojë



Granit Xhiha

Specialist i
NeurologjisëSpitali Rajonal
"Isa Grezda"
Gjakovë

i shqetësuar, ansioz. Tiparet e personalitet mund të ekzagjeronen (shqetësimi për paratë mund të krijojë obsesion). Çrregullime të sjelljes mund të shfaqen, mund të brezhin rrugëve, të bëhen agresivë etj.

Simptomat e vonshme

Pacientët nuk mund të ecin, të ushqehen. Kujtesa është e humbur komplet, mund të kenë vështirësi në gëlltitje. Janë në rrezik nga pneumonia, dekubiteti etj. Në stadet përfundimtare rezultojnë koma dhe vdekja, zakonisht nga infeksioni.

Diagnostikimi i demencës

Diagnostikimi bëhet në bazë të të dhënave klinike dhe konfirmohet me autopsi dhe histopatologji. Megjithatë disa metoda diagnostikuese mund të përdoren për diagnostikimin e demencës:

1. Testet neuropsikologjike: Edhe pse shpesh është i pamundur realizimi i testeve neuropsikologjike për arsye se pacientët me demencë mund të kenë delirium dhe në këtë mënyrë pamundësohet testimi adekuat. Disa nga testet e përdorura për këtë modalitet janë: Wechsler's Adult Intelligent Scale dhe Wechsler's Memory Scale, Wisconsin Card Scoring Test (për funksionet ekzekutive), Hopkins Verbal Learning Test, Rey-Osterrieth complex figure drawing Test, MOCA test (Montreal Cognitive Assessment), MMSE (Mini-Mental State Examination) etj.

2. Testet laboratorike: Testimet rutinore laboratorike bëhen për t'i përjashtuar format reversible të demencës, si pasqyra komplete e gjakut, analizat metabolike, TSH, vitamina D, vitamina B12 dhe niveli i folateve. Testet e tjera përfshijnë nivelin e tiaminës (B1) nëse kemi dyshime për sindromën Wernicke-Korsakoff, nivelin e vitaminës B6, homocisteinën, nivelin e acidit metilmalonik. Duhet përjashtuar edhe disa sëmundje autoimune të cilat mund të shkaktojnë delirium dhe demencë si lupusi eritematoz, encefalopatia Hashimoto (anti-TPO dhe anti-tiroglobulina), encefaliti Bickerstaff (anti-GQ1b), encefalopatia celiake (anti-gliadina) dhe sarkoidoza (ACE në serum dhe rëntgeni i kraharorit).

3. Rezonanca magnetike e trurit: Imazheria është e nevojshme te shumica e pacientëve me rënie të funksioneve njohëse, për dy arsye. Së pari, mund ta zbulojë arsyen e rënies së funksioneve njohëse nga lezionet iskemike të trurit, hidrocefalusi me presion normal, hematoma subdurale dhe lezionet e tjera. Së dyti, ndryshimet strukturale mund të na drejtojnë nga etiologjia e demencës sikur që janë prezencja e ndryshimeve në masën e bardhë të trurit që mund ta konfirmojnë dyshimin për demencë vasculare. Gjithashtu format e atrofisë ndihmojnë, në rastin e demencës frontotemporale - atrofia është e shprehur në lobet frontale dhe temporale. Te sëmundja e Alzheimerit kemi atrofi në pjesën meziale të lobit temporal të karakterizuar me humbje të lartësisë së hipokampuseve, zgjerim të brinjëve temporalë të ventrikujve dhe zgjerim të fisurave koroidale (Figura 1). Demenca

me trupa të Lewyt, nuk karakterizohet me atrofi sinjifikante. Prezenca e hemosiderinës në prerjen gradient echo mund ta detektojë angjiopatinë amiloide cerebrale.

Healthy Control

Alzheimer's Disease

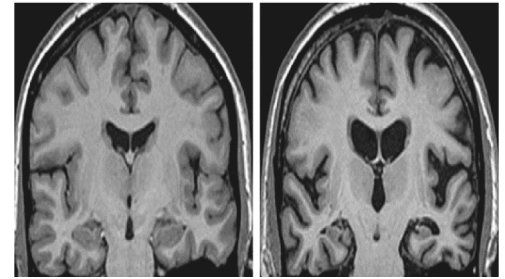


Figura 1. Krahasimi i RM-së ndërmjet të rriturit të shëndoshë dhe atij të prekur nga Alzheimeri

4. Punksioni lumbal: Kryesisht indikohet tek pacientët me prezantim atipik të demencës, progresion të shpejtë, moshë të re, dhe dyshimet klinike për hidrocefalus me presion normal. Tau 14-3-3 kërkohet kur kemi dyshime për sëmundje prionike. Gjithashtu matja e nivelit të tause së fosforiluar dhe të beta-42 amiloidit bëhet te dyshimet për sëmundjen e Alzheimerit. Niveli i ulët në LTS i beta-42 amiloidit tregon për depozitim të trupave amiloide në parenkimën trunore.

5. Elektroencefalografia (EEG): Nuk preferohet të bëhet në rutinë. Disa ndryshime të përgjithshme mund të vërehen si ngadalësim i përgjithshëm, rritja e incidencës për valë ritmike intermitente delta frontale. Megjithatë, incidenca e sulmeve epileptike është e rritur tek pacientët me sëmundjen e Alzheimerit.

6. FDG-PET: Glukoza e radiomarkuar merret në korteks në proporcion me aktivitetin e tij. Në bazë të nivelit të shfrytëzimit të FDG-së, mund të përdoret për detektimin e sëmundjeve neurodegenerative. Shenjë e shpeshtë e hipometabolizmit tek Alzheimeri është në regjionin temporal dhe parietal. Te demenca frontotemporale vërehet hipometabolizëm në regjionin frontal dhe temporal. Kurse, te demenca me trupa të Lewyt në lobin oksipital (Figura 2).

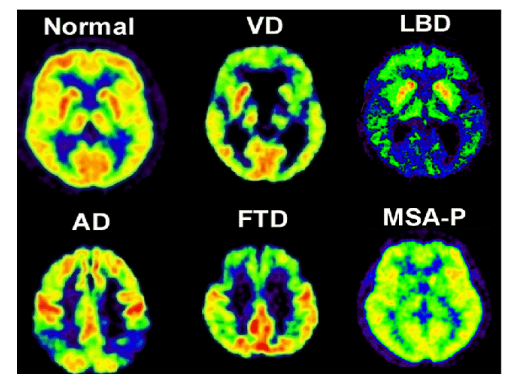


Figura 2. Krahasimi i FDG-PET në forma të ndryshme të demencës

7. Format tjera janë: Amyloid PET scan, DAT scan dhe testet gjenetike si: preselin-1, preselin-2, APP gjeni, CR10ORG72.

Menaxhimi i pacientëve me demencë

Hapi i parë në menaxhim është diagnostikimi i saktë i llojit të demencës. Trajtimi mjekësor i pacientëve me demencë përfshin trajtime mjekësore specifike për sëmundjen kur është e përshtatshme dhe menaxhimin e faktorëve vaskularë të rrezikut. Është e rëndësishme të kufizohet polifarmacia dhe të shmangen medikamentet, veçanërisht ato me veti antikolinergjike, që mund të ndikojnë në funksionet njohëse. Çrregullimet e sjelljes në kuptimin e agresivitetit mund të paraqesin një rrezik për kujdestarin, si dhe për vet pacientin. Drejtimi i makinës bëhet i pasigurt ndërsa aftësitë njohëse përkeqësohen. Pacientët me vlerësim klinik të demencës (CDR) ≥ 2 konsiderohen të pasigurt për ta drejtuar makinën.

Trajtimi fillon së pari me modifikimin e faktorëve vaskularë e në veçanti të hipertensionit arterial. Limitimi i ilaçeve me efekt në sistemin nervor qendror shpesh i përmirëson simptomat, gjithashtu sedativët dhe antikolinergjikët duhen mënjeluar.

Inhibitorët e kolinesterazës si donepezili, rivastigmina dhe galantamina janë efektive në përmirësimin e funksioneve njohëse te pacientët me sëmundjen e Alzheimerit apo demencën me trupa të Lewyt, gjithashtu mund të ndihmojnë edhe te format tjera të demencave. Këto ilaçe frenojnë acetilkolinë-esterazën, duke e rritur nivelin e acetilkolinës në tru.

Antagonisti i NMDA-së (N-metil-D-aspartati) - memantina, mund të ndihmojë në ngadalësimin e humbjes së funksioneve njohëse. Te pacientët me forma të rënda të demencës (MMSE <10) sugjerohet vazhdimi i përdorimit të memantinës, për shkak se mund të jetë modifikues i sëmundjes (grade 2C).

Adacunumabi, rekombinues i antitropave monoklonalë kundër trupave beta-amiloid është aprovuar në SHBA për trajtimin e formave mesatare të sëmundjes së Alzheimerit. Studimet klinike përkrahin përdorimin e adacunumabit te pacientët me rënie të lehtë të funksioneve njohëse (MCI) që kanë tendencë të progresionit në sëmundjen e Alzheimerit, gjithashtu te format mesatare të Alzheimerit (ekzaminimi me MMSE >24), me CDR score 0.5, dhe PET scan pozitiv për trupa amiloid. Për momentin nuk sugjerohet përdorimi rutinor i adacunumabit te pacientët me Alzheimer (grade 2C).

Është i arsyeshëm trajtimi me vitaminën E (1000 UI dy here në ditë) te pacientët me forma mesatare deri të rënda të sëmundjes së Alzheimerit. Vitamina E ndihmon në ngadalësimin e progresionit të sëmundjes.

Disa prej ilaçeve të përdorura por pa evidencë për dobi përfshijnë terapinë me estrogen, ilaçet

antiinflamatore, ginkgo biloba, omega-3.

Trajtimi i depresionit te pacientët me demencë shpesh është i nevojshëm. Preferohet trajtimi me inhibitorët e rimarrjes së serotoninës (SSRI) si citaloprami (grade 2C). Dozimi i citalopramit nuk duhet ta tejkalojë dozën 20mg në ditë. Sertralina përdoret si alternativë e citalopramit. Treciklikët nuk duhet të përdoren për shkak të efekteve anësore dhe interaksionit me ilaçet e tjera.

Përdorimi i antipsikotikëve ka efekt të limituar dhe shoqërohet me rritjen e vdekshmërisë te pacientët me demencë. Kur përdorimi i antipsikotikëve është i domosdoshëm, preferohet fillimi me doza të vogla të olanzapinës ose kuetiapinës (grade 2C). Pacientët me demencë me trupa të Lewyt janë më të rrezikuar nga përdorimi i neuroleptikëve.

Apatia (humbja e interesimit, e entuziazmit) është simptomë e shpeshtë te demenca. Trajtimi bëhet me inhibitorët e kolinesterazës, antidepressivë dhe doza të vogla të metilfenidatit.

Literatura:

1. Trinh NH, Hoblyn J, Mohanty S, Yaffe K. Efficacy of cholinesterase inhibitors in the treatment of neuropsychiatric symptoms and functional impairment in Alzheimer disease: a meta-analysis. *JAMA* 2003; 289:210.

2. Raina P, Santaguida P, Ismaila A, et al. Effectiveness of cholinesterase inhibitors and memantine for treating dementia: evidence review for a clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2008; 148:379.

3. Doody RS, Stevens JC, Beck C, et al. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001; 56:1154.

4. Kadoszkiewicz H, Zimmermann T, Beck-Bornholdt HP, van den Bussche H. Cholinesterase inhibitors for patients with Alzheimer's disease: systematic review of randomised clinical trials. *BMJ* 2005; 331:321.

5. Birks JS, Grimley Evans J. Rivastigmine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; :CD001191.

6. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD005593.

7. Birks J, Harvey RJ. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; :CD001190.

8. Juebin Huang, MD, PhD, Department of Neurology, University of Mississippi Medical Center.

10. 2013;6:Cd003260.

11. Sachdev PS, et al. Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. *Nat Rev Neurol*. 2014 Nov; 10(11):634-642.

12. 2. Kabisakalian A, Finney GR. Reversible dementias. *Int Rev Neurobiol*. 2009;84:283-302.

13.3. Gold DA. An examination of instrumental activities of daily living assessment in older adults and mild cognitive impairment. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2012;34(1):11-34.

NGADALËSOJENI PARKINSONIN PARA SE T'JU NGADALËSOJË AI



Blerim Myftiu

Asistent
Universiteti i Prishtinës,
Fakulteti i Mjekësisë

Specialist i Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e Kosovës

Sëmundja e Parkinsonit është një sëmundje degjenerative e trurit që prek rreth 1% të individëve mbi moshën 60-vjeçe. Para se të bëhet parashtrimi i mëtutjeshëm i sëmundjes, duhet të nënvizohet qartë se teksti i mëposhtëm flet për "sëmundjen e Parkinsonit", e cila nuk duhet ngatërruar me konceptin e "parkinsonizmit", i cili në vete i ngërthen të gjithë faktorët ekzogjenë (toksikë, medikamentozë, traumatikë etj.) që mund të shkaktojnë simptoma të ngjashme me ato të sëmundjes së Parkinsonit, në të cilat raste simptomat mund të tërhiqen plotësisht apo pjesërisht me evitimin e shkaktarit të jashtëm (1).

Proceset dhe zonat në tru që janë përgjegjëse për shfaqjen e kësaj sëmundjeje janë: shkatërimi i neuroneve që prodhojnë dopaminë në pjesën kompakte të substancës së zezë (të lokalizuar në mezencefalon - trungun trunor) dhe prania e trupave të Lewy-t. Simptomat e sëmundjes së Parkinsonit burojnë nga mungesa e substancës së quajtur dopaminë. Supozohet se manifestimi i sëmundjes është pasojë e ndërveprimit të faktorëve gjenetikë dhe të atyre mjedisorë. Megjithatë, defekti gjenetik mund të identifikohet vetëm në rreth 10% të rasteve, kurse nuk është konstatuar ndonjë faktor i prerë mjedisor që shkakton sëmundjen. Faktorët mjedisorë me të cilët krijohet lidhshmëria e sëmundjes së Parkinsonit janë të jetuarit në fshat, konsumimi i ujit të pusit, përdorimi i pesticideve, ekspozimi ndaj herbicideve dhe afërsia me impiantet industriale. Derisa, një studim i bërë në SHBA ka konstatuar se konsumimi i lartë i kafeinës e zvogëlon rrezikun për t'u sëmurë nga Parkinsoni (2, 3).

Diagnoza që vihet duke dëgjuar, shikuar dhe ekzaminuar

Diagnoza e sëmundjes së Parkinsonit përcaktohet në bazë të ankesave dhe shenjave klinike. Analizat biokimike dhe ekzaminimet radiologjike të trurit bëhen me qëllim të përjashtimit të ndonjë gjendjeje tjetër që do të shkaktonte simptoma të ngjashme me ato të Parkinsonit dhe e cila gjendje do të mund të shërohej plotësisht.

Sëmundja e Parkinsonit përshkohet me tri shenja klinike kryesore:

- Dridhja (tremori) në qetësi.
- Shtangimi (rigjediteti).
- Ngadalësimi i lëvizjeve (bradikinezia).

Këto tri ankesa të lartpërmendura mund të mos shfaqen njëkohësisht. Njëra prej tyre mund të jetë ankesa prezantuese dhe të përcillet brenda kohës me të tjerat. Për diagnozën e sëmundjes së Parkinsonit, nevojitet gjithsesi ekzistimi i së paku dy prej tri simptomave të lartpërmendura (4). Simptomat shfaqen shpeshherë në mënyrë të pahetueshme, përparojnë ngadalë. Ato janë zakonisht asimetrike, do të thotë janë më të shprehura në njërin gjysmë të trupit. Manifestimi më i

shpeshtë është dridhja e njërës dorë, derisa dora apo krahu janë duke pushuar. Derisa individit apo të afërmit e vënë re këtë dridhje, shtangimi që mund ta kaplojë po atë dorë apo krahu, mund të kalojë pa u hetuar. Këtyre individëve, pjesërisht edhe nën ndikimin e shtangimit, lëvizjet u ngadalësohen. Vështirësohen rrotullimet në shtrat, ngritja nga pozita e shtrirë në atë të ulur, nga ajo e ulur në këmbë. Ecja e individit shkon duke u bërë gjithnjë e më tepër me hapa të ngadalësuar, trupit gjatë qëndrimit në këmbë dhe ecjes kërruset përpara, krahët e humbin lëvizshmërinë anësore para-prapa gjatë ecjes. Fytyrës së individit i humbet mimika, të shprehurit e fytyrës është i njëtrajtshëm ndaj çdo lloj reagimi, prandaj rrjedh edhe shprehja "fytyrë me maskë". Të folurit është i ngathtë, monoton, pa luhatjet e zakonshme vokale emotive dhe gramatikore. Kapakët e syve mbyllen me ritëm të ngadalësuar, gëlltitja mund të vështirësohet. Karakteristike është zvogëlimi i shkronjave gjatë aktit të të shkruarit. Të gjitha këto simptoma, gjatë viteve të para, me zhvillimin edhe të barnave adekuate dhe efektive, janë në gjendje të kontrollohen në masë të kënaqshme. Po të mbetet i padiagnostikuar apo i patrajtuar, rrezikohet që ato të përparojnë sa ta shpënë individin në një gjendje ku nuk mund të flasë, të shprehet dhe të lëvizë (4,5).

Përveç këtyre simptomave kardinalë, të ashtuquajtura motorike, duhet t'i kemi parasysh edhe disa simptoma të tjera jo-motorike, që mund madje t'i paraprijnë simptomave të lartpërmendura klasike të sëmundjes së Parkinsonit. Shumë prej të sëmurëve ankohen në pakësimin e funksionit nuhatës. Një prej ankesave të shpeshta është edhe i ashtuquajtur "çrregullim bihejvioral (i sjelljes) me lëvizje të shpejta të syve (REM)", në të cilën gjendje pacientët, gjatë fazës REM (rapid eye movement) të gjumit, shprehin vokalizime apo lëvizje të pakontrolluara të trupit në shtrat. Konstipacioni (kapsllëku) dhe gjumësia e tepërt gjatë ditës janë ndër ankesat e tjera të shpeshta që mund të dëgjohen nga individët për të cilët tanimë dyshohet se vuajnë nga sëmundja e Parkinsonit.

Pse agonistë dopamine, jodopaminë?

Qëllimi kryesor i trajtimit medikamentoz të sëmundjes së Parkinsonit është kontrollimi për kohë sa më të gjatë i simptomave, shtyrja për kohë sa më të gjatë e shfaqjes së komplikimeve të sëmundjes dhe evitimi i efekteve anësore të barnave (6).

Përmendëm më sipër se simptomat e sëmundjes së Parkinsonit shfaqen për shkak të mungesës së dopaminës. Prandaj, zëvendësimi nga jashtë (do të thotë me barna) i kësaj substance duket në shikim të parë si zgjidhje logjike. Mirëpo, organizmi i njeriut nuk përbëhet nga ekuacioni i tillë i thjeshtë "mungesë-zëvendësim". Fakti se së-

mundja është dinamike sjellë me vete vështirësi gjatë kompensimit të dopaminës me barna. Sa më shumë që zgjat sëmundja, aq më e vështirë bëhet mbajtja e dopaminës në "dritaren terapeutike", në të cilën do ta shprehte efektin e dëshiruar, duke pamundësuar njëherësh paraqitjen e efekteve anësore. Prandaj, përdorimi afatgjatë i dopaminës rezulton me zhvillimin e efekteve të padëshiruara dhe më vështirë të menaxhueshme anësore, siç janë fluktuacionet (intensifikimi i lëvizjeve gjatë kohës kur ka sasi të tepërta të dopaminës në gjak dhe shtangia e lëvizjeve gjatë kohës kur ka sasi të pamjaftueshme të saj) dhe diskinezitë (lëvizjet e pavullnetshme trupore, pasojë e sasisë së tepërt të dopaminës në qarkullim) (6,7).

Për këtë arsye, te individët nën moshën 65-vjeçe te të cilët diagnostikohet sëmundja e Parkinsonit, rekomandohet fillimi i terapisë me të ashtuquajtur "agonistë të dopaminës", jo dopaminë. Dobia klinike e këtyre preparateve, sidomos në fazën e hershme të sëmundjes, është e barabartë me atë të dopaminës. Gjithsesi, dobia më e madhe e tyre konsiston në atë se e shtyn për disa vite nevojën për trajtim me vetë dopaminën, duke e shtyrë rrjedhimisht edhe kohën e shfaqjes së mundshme të efekteve anësore të terapisë me dopaminë. E tërë kjo në dobi të shtimit të cilësisë së jetës së individit. Prandaj, sa më i ri të jetë pacienti, mjeku, përveç dobisë së atypëratyshme të terapisë, duhet të ketë po aq konsideratë për strategjinë afatgjatë të ballafaqimit me vetë simptomat e sëmundjes dhe me efektet potenciale të padëshiruara të medikamenteve që përdoren për trajtimin e sëmundjes (6,7,8).

Terapia me agonistë të dopaminës fillon me doza të ulëta dhe shkon duke u rritur një herë në javë. Rreziku i efekteve të lartpërmendura anësore është minimal; ndër efektet anësore të mundshme janë gjumësia, halucinacionet, edema dhe çrregullimet e kontrollit të impulseve. Megjithatë, të gjitha këto tërhiqen me ndërprerjen apo uljen e dozës së barit. Vetëm atëherë kur me agonistët e dopaminës kontrolli i simptomave të sëmundjes së Parkinsonit bëhet i pamundshëm, mund të mendohet për shtimin e levodopës apo të ndonjë preparati tjetër shtesë (7).

Përmendëm më parë se përveç simptomave motorike që janë dominueset dhe më të spikaturat, edhe ato jo-motorike kërkojnë po aq vëmendje dhe trajtim agresiv. Depresioni, demenca, halucinacionet, çrregullimi bihejvioral me lëvizje të shpejtë të syve, hipotensioni ortostatik dhe konstipacioni janë disa prej tyre. Edhe pse asnjëri prej tyre nuk është specifik për sëmundjen e Parkinsonit, pyetja për to dhe të menduarit në kontekstin e një sëmundjeje ekstrapiramidale (siç është sëmundja e Parkinsonit), mund të çojë shpeshherë në diagnostikimin e sëmundjes në fazën e hershme.

Ish-boksieri kampion bote, Muhammad Ali dhe aktori i mirënjohur kanadez, Michael J. Fox janë ndër njerëzit më të famshëm që luftojnë me këtë sëmundje. Piktori Salvador Dali, ish-diktatori spanjoll Francisco Franco dhe ish-kryetari i Kinës, Mao Zedong, janë ndër të tjerë të famshëm që kanë vuajtur nga Parkinsoni. Spekulumet nuk rreshtin se edhe Adolf Hitleri, në vitet e fundit të jetës së tij, ka lënguar nga sëmundja e Parkinsonit.

BOX

James Parkinson (1755-1824) ishte kirurg, gjeolog, paleontolog dhe aktivist politik anglez. Njihet më së miri për shkrimin e vitit 1817, në të cilin e përshkruan gjendjen "paralysis agitans", e cila më vonë do të riemërtohet nga ana e Jean-Marie Charcot sipas emrit të tij si "sëmundja e Parkinsonit". Ai para së gjithash u mor me politikë duke qenë mbrojtës i të drejtave të të nënshtruarve dhe ihtar i revolucionit francez. Ishte madje anëtar i disa organizatave ilegale politike të cilat u akuzuan për tentim-otentat ndaj mbretit George III. Me fillimin e shekullit XIX, u thellua në shkrimet mjekësore. Shkroi së pari më 1805 për përdhësin (cermën) dhe më pas për peritonitin. Para se ta botonte shkrimin në të cilin, në bazë të vëzhgimit të 6 individëve, i përshkroi simptomat e sëmundjes e cila më vonë e mori emrin e tij. Ai besonte se secili mjek do të duhej të dinte stenografinë, në çka ai vet ishte ekspert. Parkinsoni vdiq nga infarkti i rëndë në tru. Ditëlindja e tij, 11 prilli, shënohet si Dita ndërkombëtare e Parkinsonit.

Literatura:

1. Reich SG, Savitt JM. Parkinson's Disease. *Med Clin North Am* 2019 Mar; 103(2):337-350.
2. Ascherio A, Schwarzschild. The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurol*. 2016 Nov; 15(12): 1257-1272.
3. Schapira AH, Jenner P. Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2011 May; 26(6):1049-55.
4. Tolosa E, Wenning G, Poewe W. The diagnosis of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2006 Jan; 5(1):75-86.
5. Antony PM, Diederich NJ, Kruger R, Balling R. The hallmarks of Parkinson's disease. *FEBS J*. 2013 Dec; 280(23):5981-93.
6. Jankovic J, Tan EK. Parkinson's disease: etiopathogenesis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020 Aug; 91(8):795-808.
7. Connolly BS, Lang AE. Pharmacological treatment of Parkinson's disease: a review. *JAMA*. 2014 Apr 23-30; 311(16):1670-83.
8. Borovac JA. Side effects of a dopamine agonist therapy for Parkinson's disease: a mini-review of clinical pharmacology. *Yale J Biol Med*. 2016 Mar. 24; 89(1):37-47.

KOMPLIKIMET NEUROLOGJIKE TË COVID-19



Fatlum Azizi

*Specialist i
Neurologjisë**Qendra Klinike
Universitare e Kosovës*

Prezantimet akute mbizotëruese të COVID-19 janë respiratore, por manifestimet neurologjike kanë qenë si komponent i rëndësishëm i sëmundjes, edhe në rastet pa simptoma respiratore (1-5). Manifestimet neurologjike të lidhura me COVID-19 variojnë nga të lehta në ato kritike, preken të rriturit dhe fëmijët dhe mund të jenë të pranishme si gjatë ashtu edhe pas infeksionit akut me COVID-19. Shenja, simptoma ose sindroma neurologjike të raportuara në faza akute përfshin dhimbje koke, marramendje, shije ose nuhatje të dëmtuar, delirium, agjitim, goditje në tru, konvulsione, koma, meningoencefalit dhe sindromë Guillain-Barré (6, 7).

Pasojat në fazën postakute zakonisht janë paraqitje e shenjave dhe simptomave të vazhdueshme ose të sapo zhvilluara (gjendja post-COVID-19); këto përfshijnë dhimbje koke, probleme me nuhatjen ose shijen, dëmtime njohëse, konfuzion, lodhje, vështirësi në përqendrim, shqetësime të gjumit dhe simptoma neuropsikiatrike (8, 9).

COVID-19 prek në mënyrë disproporcionale njerëzit me çrregullime neurologjike paraekzistuese. Çrregullimet neurologjike kronike u zbulua se lidhen në mënyrë të pavarur me rritjen e vdekshmërisë në pacientët e shtruar me COVID-19 në spital (10). Individët me gjendje neurologjike paraekzistuese janë prekur nga ndërprerjet e kujdesit rutinë, kujdesi i vonuar për shkak të shqetësimeve rreth rreziqeve infektive dhe ndërprerjeve të zinxhirit të furnizimit me barna (11).

Rrjedhimisht, problemet neurologjike lidhur me COVID-19 grupohen në:

- Manifestimet neurologjike akute të COVID-19.
- Pasojat neurologjike të lidhura me gjendjen post-COVID-19.
- Rreziku i infeksionit, sëmundjeve të rënda dhe vdekshmërisë nga COVID-19 për njerëzit me sëmundje neurologjike paraekzistuese.
- Ndërprerja e shërbimeve neurologjike të shkaktuara nga pandemia dhe strategjitë zbutëse që duhen adresuar.
- Dëshmi të reja për komplikime neurologjike pas vaksinimit kundër COVID-19.

Kjo përmbledhje shkencore bazohet në provat që dolën nga rishikimet dhe meta-analizat sistematike ose të shpejta porositur nga OBSH-ja (14).

Manifestimet neurologjike akute të COVID-19

Për ta vlerësuar llojin dhe frekuencën e manifestimeve neurologjike të raportuara të lidhura me COVID-19, OBSH-ja asistoi me një rishikim sistematik dhe meta-analizë që përfshin të dhënat nga 145.721 pacientë me infeksione akute

COVID-19 (17). Infeksioni COVID-19 u konfirmua me testin PCR.

Çrregullimet e gjendjes së vetëdijes (konfuzioni, agjitimi, çrregullimi sasiar i vetëdijes), kokëdhimbjet dhe shtimi i lehtë në incidencën e infarkteve trunore kanë qenë manifestimet neurologjike të cilat kanë qenë më manifeste në ecurinë e infeksionit akut me COVID-19.

Pasojat neurologjike të lidhura me gjendjen Post-Covid-19

Komplikimet pas sëmundjeve akute virale janë përshkruar mirë (18, 19). Menjëherë pas ardhjes së COVID-19, studimet filluan të vlerësojnë pasojat afatgjata të COVID-19, duke i përfshirë manifestimet neurologjike. Në të njëjtën kohë, pacientët filluan të lidhen me njëri-tjetrin dhe të raportojnë për simptoma të zgjatura të COVID-19. Si përgjigje, OBSH-ja urdhëroi një rishikim të shpejtë të 28 punimeve të publikuara të bazuara në popullatë, grupe ose studime me grup kontrolli.

Rishikimi përcaktoi simptoma specifike neurologjike të reja, shenja ose diagnoza që ndodhën pas fazës akute të COVID-19, që mund të interpretohen si komplikime të COVID-19, u vlerësuan simptomat specifike neurologjike, shenjat ose diagnozat që vazhdojnë pas fazës akute të COVID-19; dhe faktorët e përcaktuar që lidhen me këto manifestime neurologjike postakute.

Nga 28 studimet, vetëm dy ndoqën pacientë deri në 6 muaj. Grumbullimi i informacionit nuk ishte i mundur për arsye metodologjike. Në një grup retrospektiv prej 1733 pacientësh COVID-19 të dalë nga spitali, 19.6% (n=340) patën manifestime neurologjike të raportuara pas një ndjekjeje mesatare prej 186 ditësh (9). Ankesat më të shpeshta të raportuara ishin lodhja ose dobësia muskulore (63%; 1038/1655) dhe vështirësia në gjumë (26%; 437/1655). Ankthi dhe depresioni u raportuan nga 23% (367/1617) të pacientëve dhe vështirësi në ecje kishin 24% (103/423).

Studimi i dytë prospektiv ndoqi 61 pacientë të shtruar me COVID-19 me dhe pa histori të shtrimit në një njësi të kujdesit intensiv (20). Ankesat e zakonshme gjatë daljes përfshinin mosfunksionimin amestik (30%; 18/61), sindromën disekzekutive (33%; 20/61), ataksinë (11%, 7/61) dhe tetraparezën (18%; 11/61).

Gjendjet neurologjike paraekzistuese dhe COVID-19

Një sërë sëmundjesh jo të transmetueshme paraekzistuese shoqërohen me një rrezik në rritje të rezultateve të rënda në COVID-19 (21). Këto përfshijnë disa gjendje neurologjike si insulti trunor. Njerëzit me gjendje të caktuara neurologjike paraekzistuese janë më të prekshëm



Gentian Lila

Specialist i
Neurologjisë
Qendra Klinike
Universitare e
Kosovës

ndaj infeksionit SARS-CoV-2, përjetojnë përkeqësime të sëmundjes së tyre ekzistuese (22) dhe kanë rreziqe më të larta të rezultateve të rënda dhe vdekjes (10, 23). Për të sintetizuar dëshmitë në rritje për këtë temë, OBSH-ja porositi një rishikim të shpejtë të 26 artikujve nga 12 vende në tre kontinente, me gjithsej 379.947 pacientë me COVID-19, për të përcaktuar rrezikun e infeksionit, sëmundjes së rëndë dhe vdekshmërisë nga COVID-19 për njerëzit me kushte neurologjike paraekzistuese. Rishikimi i shpejtë zbuloi se disa sëmundje neurologjike ekzistuese janë të lidhura me seriozitetin e COVID-19. Ndër më të shpeshtat ishin sëmundjet cerebrovaskulare dhe demenca apo sëmundjet neurodegenerative. Vdekshmëria ishte e lartë në mesin e njerëzve me kushte neurologjike paraekzistuese.

Komplikime neurologjike pas vaksinimit kundër COVID-19

Ekziston një rrezik i ulët i shtuar për komplikime neurologjike pas vaksinimit kundër COVID-19, duke përfshirë paralizën e nervit facial (28), trombozën e sinuseve venoze cerebrale (CVST) dhe sindromën Guillain-Barré (29). Megjithatë, rritja e rrezikut është dukshëm më e ulët se sa rreziqet që shkaktohen nga infeksioni me SARS-CoV-2 (30, 31). Që nga marsi i vitit 2021, janë raportuar raste të trombozave të shoqëruara me trombocitopeni në pacientët e vaksinuar me vaksinat e Oxford-AstraZenecas dhe të Johnson & Johnsonit.

Vlerësimi i rasteve nga organet kombëtare dhe ndërkombëtare arriti në përfundimin se ekzistonte një lidhje e mundshme shkak-pasojë ndërmjet këtyre dy vaksinave dhe CVST-së (32-34) dhe një rritje e incidencës kur krahasohet me normat e pritshme bazë të CVST-së (35-42). OBSH-ja ka dhënë udhëzime për menaxhimin klinik të trombozës me sindromën e trombocitopenisë (TTS) pas vaksinimit kundër COVID-19 (43).

Provat aktuale sugjerojnë se SARS-CoV-2 mund të ndikojë në sistemin nervor. Të shumëfishta dhe ndoshta të mbivendosura janë propozuar mekanizma për manifestimet neurologjike; ato përfshijnë hipoksinë, stuhinë citokine, përgjigjen autoimune postinfektive, hiperkoagulabilitetin, komplikimet neurologjike të sëmundjeve të rënda sistemike dhe potenciale të drejtpërdrejta për sistemin nervor qendror dhe periferik. Pyetjet mbeten në lidhje me karakteristikat, kohën dhe ashpërsinë e manifestimeve neurologjike të COVID-19, duke përfshirë mekanizmat patofiziologjikë përmes të cilëve SARS-CoV-2 ndikon në sistemin nervor.

Ndërsa dalin më shumë të dhëna, lidhjet e çrregullimeve specifike neurologjike me COVID-19 do të sqarohen më tej - siç është bërë më parë, për shembull, me sindromën Guillain-Barré (29).

Shenjat ose simptomat neurologjike që ndodhin gjatë përfundimit të sëmundjes COVID-19 nuk mund të ndahen nga problemet e fillimit të tij dhe të dhënat janë të pakta për gjetje subklinike si dëmtimi kognitiv.

Mangësitë e tjera në literaturë përfshijnë mungesën e qartësisë mbi ndërveprimin midis sëmundjeve neurologjike paraekzistuese dhe COVID-19.

Sëmundjet shoqëruese si hipertensioni dhe diabeti - studimet në këtë fushë ishin të bazuara në spitale dhe te njerëzit me simptoma më të rënda, duke e bërë të vështirë përgjithësimin e gjetjeve te njerëzit që nuk kanë qenë të hospitalizuar dhe te ata me simptoma të lehta.

Udhëzimet nevojiten gjithashtu për studimet që vlerësojnë ndërprerjen ose efikasitetin e strategjive zbutëse për kujdesin. Përpjekjet duhet bërë për të harmonizuar metodat në këtë fushë të kërkimit dhe për të rritur krahasueshmërinë ndërmjet studimeve. Për më tepër, financimi dhe përparimi në kërkimet dhe trajnimet neurologjike janë prekur nga pandemia, për shkak të pezullimit të përkohshëm të projekteve kërkimore ose shtyrjes ose anulimit të bursave, të cilat duhet të rivendosen sa më shpejt që të jetë e mundur (44).

Konkluzioni

Është raportuar një spektër i gjerë i manifestimeve neurologjike akute dhe postakute të lidhura me COVID-19 anembanë globit. Klinikistët dhe punonjësit e kujdesit shëndetësor duhet të jenë të vetëdijshëm për paraqitjet dhe komplikimet e tilla, edhe në mungesë të simptomave të frymëmarrjes. Ndërprerja e qasjes në shërbimet thelbësore neurologjike dhe dëmtimi i disponueshmërisë së shërbimeve thelbësore dhe të mjekimeve për njerëzit me gjendje neurologjike paraekzistuese, mund të jenë të dëmshme. Strategjitë zbutëse teknologjike në distancë dhe alternativat tjera si telemjekësia duhet të përdoren me maturi në situata të tilla.

Pandemia e COVID-19 vazhdon të ketë një ndikim në shëndetin neurologjik, ofrimin e shërbimeve, kërkimeve dhe trajnimit duke zgjeruar ekzistimin e pabarazisë në mbarë botën. Njohja dhe adresimi i këtyre faktorëve do të ofrojë mundësi për të përmirësuar kujdesin neurologjik botëror.

Literatura:

1.WHO coronavirus disease (COVID-19) dashboard [ewebsite]. Geneva: World Health Organization; 2021 (<https://covid19.who.int/>).

2.Beach SR, Praschan NC, Hogan C, Dotson S, Merideth F, Kontos N et al. Delirium in COVID-19: A case series and exploration of potential mechanisms for central nervous system involvement. *Gen Hosp Psychiatry*. 2020;65:47-53.

TRAJTIMI ONKOLOGJIK I TUMOREVE TË TRURIT



Faton Sermahaj

Specialist i
Onkologjisë
Qendra Klinike
Universitare e
Kosovës

Tumoret malinj të trurit përbëjnë vetëm rreth 1% të të gjithë tumoreve invazive në SHBA, por paraqesin numrin më të madh të tumoreve solid të diagnostikuara tek fëmijët dhe adoleshentët, duke u bërë si shkaktari kryesor i vdekshmërisë nga kanceri tek meshkujt deri në moshën 40 vjeçare si dhe tek femrat deri në moshën 20 vjeçare. Në vitin 2021, në SHBA, janë diagnostikuar 24.530 raste të reja me tumor malinj të trurit si dhe ka pasur 18.600 vdekje nga kjo patologji. Rreziku për tu diagnostikuar me tumore të trurit rritet me moshën dhe prek më tepër gjininë mashkullore se sa atë femërore. Rreziku për tu prekur nga tumoret e trurit për një nuancë është më i lartë për popullatën që jeton nëpër vendet urbane si dhe ata me status më të lartë socio-ekonomik. Mbijetesa e përgjithshme 5 vjeçare e pacientëve me tumore malinje të trurit është rreth 36%, përderisa Glioblastoma vetëm rreth 7%. Kjo ndryshon me moshën ashtu që tek fëmijët dhe adoleshentët sillet rreth 80%, ndërsa tek moshat mbi 40 vjeçare sillet deri në 30%.

Faktorët e riskut: Si faktorë rreziku është përshkruar ekspozimi ndaj rrezatimit jonizues të kokës, sidomos tek individët e diagnostikuar me leukemi limfocitare që në moshë të re trajtohen me radioterapi kraniale. Edhe pse komponenti gjenetik është përshkruar në disa studime, ai mbetet në një përqindje shumë të ulët.

Meningeomat

Meningeomat përbëjnë 1%-30% të të gjithë tumoreve primare të trurit. Zakonisht paraqiten tek adultët e moshës 40-60 vjeç, ndërsa janë shumë të rrallë tek fëmijët me vetëm rreth 2%. Prezantimi klinik i meningeomave varet nga lokalizimi i tyre. Zakonisht paraqiten me: kokëdhimbje, konvulzione, sulm në tru, pengesa në të pamurit, ndryshime në personalitet, sindromi i lobit frontal, hemiparezë kontralaterale. Diagnostikimi zakonisht bëhet me imazheri (MRI ose CT e kokës me kontrast) dhe për shkak të karakteristikave tipike radiologjike, meningeomat jo gjithmonë kanë nevojë për biopsi. Klasifikimi histopatologjik i meningeomave bëhet sipas World Health Organisation (WHO) classification dhe sipas këtij klasifikimi ndahen në tri kategori:

Tumoret e gradës I ose meningeomat beninje: karakterizohen me rritje të ngadaltë, kufi të qartë, janë joinvaziv, me indeks mitotik të ulët (rreth 90% e meningeomave).

Tumoret e gradës II ose meningeomat atipike: karakterizohen me indeks mitotik më të lartë, përbëjnë (5-7) % të të gjitha meningeomave dhe zakonisht përfshijnë variantin chordoid dhe clear cell.

Tumoret e gradës III ose meningeomat malinje: karakterizohen me shkallë shumë të lartë të

ndarjes mitotike, përbëjnë (1-3) % të meningeomave dhe zakonisht përfshijnë variantin papillar dhe rabdoid.

Menaxhimi i meningeomave intrakraniale varet nga simptomatologjia që prezantohet, madhësia e tumorit dhe lokalizimi i tij, si dhe gjendja e përgjithshme e pacientit dhe preferencat e tij. Varësisht nga karakteristikat e sëmundjes dhe pacientit, ekzistojnë disa modalitete të menaxhimit të sëmundjes. Observimi-është një modalitet që mund të përdoret vetëm tek rastet kur tumori është i vogël dhe asimptomatik, kryesisht për pacientët mbi moshën 65 vjeçare si dhe pacientët me komorbiditete signifikante. Reseksioni kirurgjikal - është trajtimi kryesor i meningeomave kur kërkohet trajtimi i tyre. Qëllimi kryesor i kirurgjisë është që të bëhet reseksioni komplet i lezionit, kur është e mundur. Radioterapia - zakonisht rekomandohet si trajtim adjuvant për pacientët me klasifikim (WHO grade II-III) si dhe tek rastet me reseksion jokomplet. Radioterapia definitive po ashtu rekomandohet tek rastet inoperabile. Doza e radioterapisë adjuvante tek meningeomat e gradës I, është 50 - 54 Gy duke u administruar në doza ditore prej 1.8 - 2.0 Gy. Për tumoret e gradës II dhe III, rekomandohet doza totale prej 59.4 Gy e ndarë në doza ditore prej 1.8 Gy.

Intensity-modulated-radiation therapy (IMRT), mund të përdoret dhe ka treguar rezultate më të mira në krahasim me radioterapinë konvencionale, veçanërisht në rastet kur tumori është i lokalizuar afër zonave kritike të indit normal trunor. Stereotactic radiosurgery- mund të përdoret tek rastet e meningeomave reziduale, kur dimensionet maksimale të tumorit nuk kalojnë 3.5cm, përderisa distanca në mes të tumorit dhe strukturave kritike normale duhet të jetë e mjaftueshme (>3mm).

Efektet anësore akute të radioterapisë mund të jenë: lodhja, eritema lëkurore, alopecia, otitis extern dhe serous otitis media, nëse fusha e radiacionit është afër veshit të mesëm. Efektet anësore të vonshme përfshijnë: retinopatia dhe neuropatia optike, deficit në memorie, deficit në dëgjim, nekroza cerebrale, hipopituitarizmi, varësisht nga zona e rrezatimit.

Gliomat

Gliomat e shkallës së lartë (high-grade) ose malinje përbëjnë afërsisht gjysmën e të gjithë tumoreve primare të trurit tek të rriturit. Gliomat malinje përfshijnë: Gliomat anaplastike të cilat klasifikohen si (WHO grade III) dhe Glioblastoma multiforme (GBM) e cila klasifikohet si (WHO grade IV). GBM përbën rreth 75% të gliomave tek të rriturit, përderisa gliomat anaplastike deri në 25%.

Gliomat e shkallës së ulët (Low-grade) përbëjnë rreth 10 % të të gjithë tumoreve primar intrakra-

nial tek të rriturit dhe në përgjithësi kategorizohen si: Astrocitoma pilocitare (WHO grade I) ose gliomat e gradës së ulët me infiltrim difuz (WHO grade II).

Diagnostikimi i gliomave fillon me anamnezën dhe ekzaminimin fizikal, në veçanti me shenjat dhe simptomat neurologjike. Testet laboratorike fillestare duhet të përfshijnë: hemogramin dhe analizat bazike biokimike si dhe profiling e koagulimit të gjakut. Rezonanca magnetike (MR) është metoda imazherike kryesore në diagnostikimin e gliomave. Tomografia e kompjuterizuar (CT) mund të përdoret në rastet kur për arsye të ndryshme MR nuk mund të aplikohet. Metodot tjera të avancuara imazherike si: MRI spektroskopja, MRI perfuzive, dhe PET-CT më tepër japin të dhëna lidhur me funksionimin e indit trunor dhe rrjedhimisht përdoren më rrallë. Ekzaminimi histopatologjik i indit tumoral bëhet pas reseksionit kirurgjik ose biopsisë. Konfirmimi histopatologjik është shumë i rëndësishëm para fillimit të trajtimit. Plani i trajtimit dhe prognoza e sëmundjes varën shumë nga shkalla (grade) e sëmundjes dhe subtipi i gliomave. Stadifikimi i gliomave bëhet në bazë të histologjisë, lokalizimit dhe biologjisë së tumorit. Prognoza e pacientëve me GBM është jo e mirë dhe mbijetesata mesatare është rreth 1 vit. Faktorët të cilët e përcaktojnë prognozën e sëmundjes janë: mosha në momentin e diagnostikimit, statusi i performancës sipas Karnofskit (KPS), tipi histologjik, shtrirja e reseksionit, kohëzgjatja e simptomave, statusi neurologjik dhe mental i pacientit.

Trajtimi i Glioblastomës Multiforme

Kirurgjia - konsiderohet si trajtimi fillestar për GBM dhe ka për qëllim biopsinë për diagnozë, reseksionin komplet të tumorit, reseksionin parcial me qëllim të menaxhimit paliativ të simptomave të lidhura me masën tumorozë.

Kimio-radioterapia konkomitante - mund të përdoret si trajtim adjuvant tek rastet post-operative ku ka treguar një benefit të lartë në jetëgjatësinë e pacientëve në krahasim me ata që janë trajtuar vetëm me kirurgji. Po ashtu, përdoret edhe si formë e trajtimit definitiv, tek rastet inoperabile. Trajtimi adjuvant me kimio-radioterapi duhet të fillojë brenda 5 javësh nga koha e operimit. Radioterapia konkomitante me kimioterapinë zakonisht aplikohet deri në dozën e përgjithshme 60 Gy në fraksione/doza ditore prej 2 Gy, ose dozën totale prej 59.4 Gy në fraksione ditore prej 1.8 Gy. Si citostatik i cili zakonisht përdoret në konkomitancë me radioterapinë është Temozolamide i cili administrohet në dozë prej 75mg/m²/ditë, gjatë gjithë ditëve të rreza-

timit, pastaj vazhdohet edhe me 6 cikle të kimioterapisë, të cilat aplikohen për 5 ditë rresht, përsëriten çdo 28 ditë dhe administrohen në dozën prej 150-200mg/m²/ditë.

Efektet anësore të trajtimit me kimio-radioterapi konkomitante janë të njëjta me ato që shfaqen pas trajtimit me radioterapi, por në këtë rast mund të paraqiten edhe mielosupresioni dhe pneumonia e post kimioterapisë.

Trajtimi paliativ i GBM

Shumë pacientë në momentin e diagnostikimit paraqiten me status të performancës së ulët dhe ata nuk janë në gjendje të përballojnë trajtimin standard me kimio-radioterapi. Mosha e shtyrë si e vetme, nuk mund të merret si faktor për mos trajtimin e pacientit sipas protokollit standard. Për trajtim paliativ mund të përdoret radioterapia si e vetme deri në dozën totale prej 30 Gy në dhjetë fraksione ditore prej 3 Gy në vetëm një fushë të rrezatimit. Po ashtu, kimioterapia (Temozolamide) është një opsion i mundshëm për trajtim paliativ.

Trajtimi i rekurencave

Trajtimi i sëmundjes rekurente varet nga statusi i performancës së pacientit. Mund të aplikohet kirurgjia paliative (zvogëlimi i masës tumorozë), por kjo procedurë nuk ka treguar ndonjë sukses në jetëgjatësinë e pacientit. Aplikimi i steroideve dhe antikonvulzantëve, gjithashtu është i rekomandueshëm. Kimioterapia sistemike është testuar në disa studime klinike, por nuk ka treguar ndonjë rezultat të kënaqshëm, përderisa Bevacizumab (target terapi) ka dhënë disa rezultate të mira në këtë drejtim. Përveç Bevacizumab, në trajtimin e rekurencave mund të përdoret, Temozolamid, Irinotekan, Cisplatin, CCNU.

Astrocitoma anaplastike

Gliomat anaplastike zakonisht paraqiten në moshat e reja dhe të mesme. Në gliomat anaplastike bëjnë pjesë: Astrocitoma anaplastike, oligodendrogliomat anaplastike dhe oligoastrocitoma mikste anaplastike. Trajtimi standard i Astrocitomave anaplastike është i njëjtë me trajtimin e GBM. Resekcioni kirurgjikal maksimal është i rekomandueshëm dhe pastaj trajtimi adjuvant me radioterapi. Oligodendroglioma anaplastike dhe Oligoastrocitoma në përgjithësi janë më kimiosensitive.

Numri i rasteve të reja dhe shpërndarja nëpër grup-mosha të caktuara e tumoreve të trurit në Kosovë, nuk dallon shumë nga vendet tjera. Rastet e diagnostikuara me tumor të trurit në Klinikën e Onkologjisë, zakonisht vijnë pas trajtimit primar kirurgjikal nga Klinika e Neurokirurgjisë. Në Klinikën e

Onkologjisë-QKUK, bëhet trajtimi adjuvant ose definitiv i këtyre tumoreve. Varësisht nga tipi histologjik, madhësia e tumorit, lloji i operacionit (total ose parcial), statusi i performancës si dhe preferenca e pacientit, vendoset për trajtim adjuvant, definitiv apo paliativ. Që nga viti 2012 është aktivizuar edhe aparatura për aplikimin e radioterapisë në Klinikën e Onkologjisë në Prishtinë dhe që nga ajo kohë pacientët trajtohen edhe me radioterapi. Në shkurt të vitit 2022 është futur në përdorim edhe aparatura e re e radioterapisë e cila bënë trajtimin shumë efektiv falë pajisjes specifike e cila mundëson përqendrimin e tufës së rrezeve në fushën e radiacionit, duke zvogëluar në minimum rrezatimin e panevojshëm në strukturat normale përreth tumorit. Radioterapia aplikohet si e vetme apo në konkomitancë me kimioterapinë, varësisht nga indikacioni. Si terapi konkomitante me radioterapinë përdoret Temozolamide. Temozolamide përdoret edhe si terapi adjuvante e vetme apo në kombinim me Bevacizumab. Përveç këtyre preparateve në raste të caktuara përdoret edhe Irinotekan. Pas përfundimit të trajtimit, pacientët përcillen në intervale të caktuara kohore dhe me analiza përkatëse sipas protokolleve onkologjike.

TROMBOZA E VENAVE DHE E SINUSËVE VENOZ CEREBRAL (CVST)



Blerta Salihaj

*Specialiste e
Neurologjisë,
Klinika Universitare
Neurologjike, Gjermani*

Tromboza e venave dhe sinusëve venoz cerebral (CVST) është një sëmundje kryesisht e rrallë me një manifestim klinik të larmishëm, e cila herë pas here diagnostifikohet me vështirësi por me mundësi të mira trajtimi dhe rrjedhimisht prognozë të mirë. Tek kjo sëmundje kemi të bëjmë me mpiksjen e gjakut në një apo më shumë vena/sinuse venoze trurorë ku si pasojë pengohet qarkullimi i gjakut nga truri për në zemër, duke rezultuar në një rritje të shtypjes në venën/venat përkatëse.

Venat zerebrale nuk posedojnë valvula dhe janë të shtrira në një rrjetë anastomoze jashtzakonisht të gjërë përgjatë gjithë trurit, andaj një trombozë e vockël dhe e vetme fillimisht mund të kompensohet shumë mirë nga kolaterale venoze dhe si e tillë në shumicën e rasteve nuk shkakton dëmtime lokale trurorë. Po erdhi te përhapja dhe rritja e trombozës, bllokada e krijuar në qarkullimin venoz krijon një kongestion venoz i cili shpie në edemë lokale trurorë, duke shkaktuar gjakderdhje në parenkimën trurorë ose iskemi dhe përkatësisht manifestim të deficiteve neurologjike. Paralelisht bllokada e lartpërmendur venoze (varësisht nga përhapja) mund të shpie gjithashtu deri te pengimi i resorbimit dhe drenimit të lëngut cerebrospinal dhe si rezultat kemi të bëjmë me rritje të shtypjes intrakraniale e cila shpeshherë kërkon monitorim dhe trajtim intensiv.

Manifestimi klinik

Rreth 90% të rasteve me CVST manifestohen me kokëdhembje, andaj kokëdhembja është simptomi kyç dhe udhërrëfyes në dyshimin klinik të sëmundjes. Po pati çrregullime të resorbimit dhe drenimit të lëngut cerebrospinal, si rezultat i hipertensionit intrakranial vije deri te shfaqja e shenjave dhe simptomave si: papilledema, çrregullimet e të pamurit, çrregullimet kualitative dhe kuantitative të vetëdijes. Formimi i edemës fokale me karakter vazogjen e cila mund të rezultoi me hemorragji parenkimale ose infarkt manifestohet klinikisht me defizite fokale neurologjike (p.sh. heimparezë, çrregullime në të folur, çrregullime sensible etj.) dhe sulme epileptike. Rreth 40% të pacientëve zhvillojnë sulme epileptike.

Kohështrirja dhe intenziteti i simptomave janë shumë të ndryshme, dhe variojnë nga manifestimi akut dhe me intenzitet të lartë i simptomave e deri te ai kronik dhe me intenzitet subtil i cili zhvillohet brenda ditëve apo javëve të tëra. Manifestimi kronik është ai cili shumë shpesh shpjen në zvarritje të diangozës, respektivisht të trajtimit. Studimet tregojnë që diagnostikimi i CVST-së mesatarisht zgjatë deri në 7 ditë.

Trombozimi i venave të brendshme të trurit (Vv. Cerebri basales, V. cerebri magna, Vv.cerebri interna) manifestohet në 70% të rasteve me çrregullime kualitative dhe kuantitative të vetëdi-

jës, prandaj është mirë që tek një konstelacion i tillë gatishmëria për trajtim intenziv të jetë në nivelin superior.

Epidemiologjia dhe faktorët etiologjik

Inzidenca e CVST-së sipas statistikave të vjetra sillet diku rreth 3-5/Mio/banorë dhe është shkaktare deri për 0.5-1% të pacientëve me stroke. Sidoqoftë studimet e reja tregojnë një rritje të incidencës në kohët e fundit. Kjo i atribuohet sofistikimit të metodave radiologjike në vitet e fundit si dhe diagnostikimit retrospektiv të pacientëve me simptome të izoluar.

Kryesisht afektohen pacientët e rinjë dhe gratë në moshën reproduktive. Diku rreth 80% të pacientëve janë nën moshën 50 vjeçare dhe 75% të rasteve janë të gjinisë femrore.

Në përgjithësi prognoza e CVST-së është e mirë. Mortaliteti sillet diku rreth 10%, ndërsa rreth 5% të pacientëve përfundojnë me defizite të rënda (mRS 3-5). Faktorët predispozues për prognozë jo të mirë janë: moshë e vjetër, të qenurit i gjinisë mashkullore, manifestimi i CVST-së me hemorragji intrazerebrale si dhe alterimet e vetëdijes. Edhe pse shumica e të mbijetuarve e përvetësojnë pavarësinë funksionale shumë shpejtë pas trajtimit, studimet retrospektive tregojnë për një dëmtim të kualitetit të jetës si rezultat i simptomave kronifikuese si: kokëdhimbja, fatigue, çrregullimet e disponimit të cilat zgjasin vite të tëra pas sëmundjes. Mbi 50% të të mbijetuarve kanë vështirësi në kryerjen e profesionit ose nuk kthehen fare në punën e vjetër.

Varësisht nga mekanizmat patofiziologjik CVST mund të jetë me etiologji septike ose aseptike. Shkaktarët kryesor të CVST-së septike janë infeksionet bakteriale të fytyrës (sinusëve) dhe pjesës së kokës si mastoiditi dhe otiti. Kryesisht dominojnë infeksionet me Stafilokok dhe Streptokok (Pneumokok).

Në manifestimin e CVST-së aseptike si faktorë predispozues janë raportuar: çrregullimet hormonale (shtatëzania, përdorimi i kontraktivëve, periudha e lehonisë), infeksionet e përgjithshme, trombofilia gjenetike apo e fituar, sëmundjet hematologjike dhe ato malinjë. Jo rrallë nuk gjendet asnjë faktor rreziku.

Në dy vitet e fundit janë raportuar shumë raste të CVST-së që ndërlidhen me infeksionet me SARS CoV2 dhe vaksinimin kundër SARS-CoV2 duke bërë kështu një ndër sëmundjet më të përfoluara në kohën e pandemisë së Koronavirusit si nga profesionistët mjekësor ashtu edhe nga individët laik.

Nga aspekti anatomik dallojmë trombozen e venave trurorë dhe atë të sinusëve venoz truror. Kjo ndarje është pothuajse iluzive pasi që në praktikë në shumicën e rasteve janë që të dyja strukturat

njëkohësisht të prekura. Thrombozimi i izoluar i venave të brendshme është i rrallë, por me konsekuencë prognostike.

Më së shpeshti është sinusi transversal (70-80%) dhe ai sagjital superior (62%) që preken nga thromboza, pasuar nga sinusi rektus.

Diagnostika

Në momentin kur dyshojmë klinikisht për CVST kryerja e ekzaminimeve radiologjike është një obligim i padiskutueshëm dhe cilësohet si Gold Standard për diagnostikimin e sëmundjes. Ekzaminimi duhet të bëhet me tomografi kompjuterike (CT) me angiografi apo rezonanzë magnetike (MRI) me angiografi venoze me kontrast. Që të dyjat njihen si metoda pothuajse ekuivalente për diagnostikimin e sëmundjes, sidoqoftë MRI është për trombozën e venave kortikale më superior dhe në përgjithësi numërohet si ekzaminim më i qëlluar sidomos tek pacientët e moshës së re dhe gratë shtatëzëna.

1. Tomografia kompjuterike (CT)

Nëpërmjet CT-s native mund të diagnostikohen me një sensitivitet shumë të lartë pasojat e kongestionit venoz në formë të hemorragjisë intrazerebrale që paraqiten si strukturë hiperdenze ose në formë të edemes/iskemisë që paraqiten si strukturë hipodenze. Nganjëherë vërehet trombi në sinusët venoz si strukturë hiperdenze, sidoqoftë sekuencat native si të vetme nuk mund ta përjashtojnë në mënyrë definitive CVST-në. 20% të rasteve me CVST rezultojnë të kenjë një CT-native negative. Andaj është obligative që përpos sekuencave native të zhvillohen edhe sekuencat me kontrast dhe angiografija e enëve të gjakut me fazë venoze.

Në sekuencat me kontrastë nganjëherë hasim në "Delta Sign" ose "Empty Triangle" që paraqiten si rezultat i moskalimit të kontrastit në sinusët e mëdhenjë (Foto 1.). Sidoqoftë për shkak të aplikimit të angiografisë me fazë venoze këto shenja kanë humbur rëndësinë në praktikën ditore.

Në rastet kur dyshohet për CVST septike ekzekutimi i dritarës kockore është i domosdoshëm. Nëpërmjet saj vërehet nëse kemi të bëjmë me infeksione në hapësirat kockore të fytyrës dhe kokës.

Përparësitë e CT-së me kontrast dhe angiografi janë se në rastet akute apo tek pacientët me çrregullim kualitativ të vetëdijës (shqetësim psikomotorik, gjendje delirante etj.) ekzaminimi kryhet shumë shpejtë dhe pa mbështetjen e anes-

teziologut. Gjithashtu CT si aparat me kosto më të lirë se MRI mund të posedohet nga secili spital rajonal dhe nuk e ngarkon buxhetin e pacientit.



Foto 1. "Delta ose empty triangle sign" në CT me kontrast

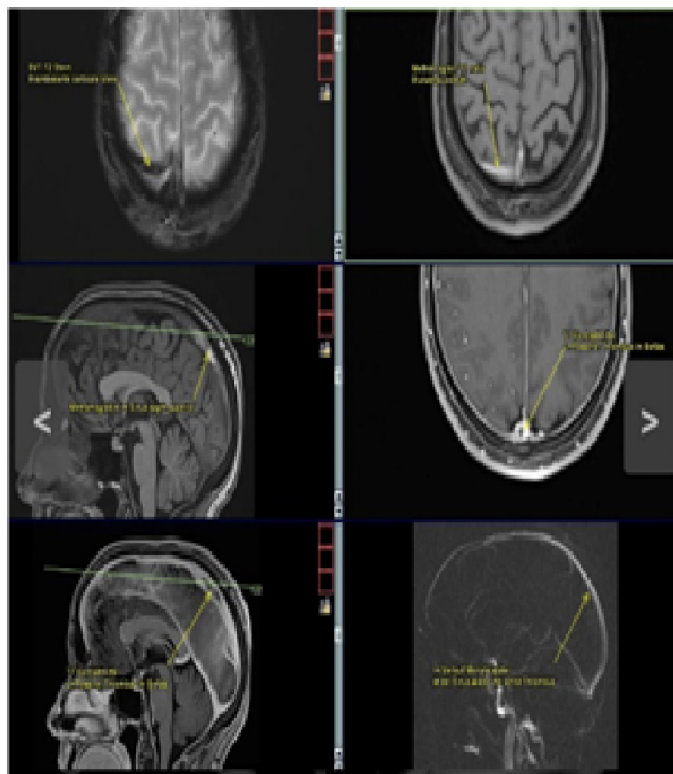


Foto 2. CSVT në sekuenca të ndryshme në MRI.

2. Rezonanca magnetike (MRI)

Rezonanca magnetike së bashku me angiografinë venoze me kontrast është ekzaminimi më i qëlluar. Edhe këtu, ashtu si te tomografia kompjuterike, MRI native nuk e përjashton në mënyrë definitive CVST-në, andaj me dyshimin e sëmundjes duhet të bëhen patjetër sekuencat me angiografi venoze. Angiografia venoze preferohet më shumë në krahasim me rekonstruktimi tredimensional të enëve të gjakut në kup-timin e teknikës Time of Flight (TOF) pasi që në të parën mundësohet ekzaminimi edhe i venave shumë të vogla. Sidoqoftë ekzaminimi me MRI është më kompleks se ai i CT-së andaj përpos aplikimit të kontrastit dhe paraqitjes angiografike të venave është i domosdoshëm edhe kombinimi i sekuencave aksiale dhe sagjitale të T1 dhe T2. Paraqitja direkt e trombit varësisht nga lokacioni dhe vjetërsia e tij mundësohet suksesshëm në sekuencat T1 dhe T2* respektivisht SWI. Venat e trombozuara paraqiten si struktura hypointense, të cilat duhet pasur kujdes të mos ngatërrohen me gjakderdhjet subarahnoidale dhe subpiale p.sh. si rezultat i angiopatisë amiloide ose sindromit vasokonstriktiv reversibil të cilët paraqiten shumë ngjajshëm në T2*/SWI poashtu si struktura hypointense.

Në angiografinë venoze kemi mundësi të kontrastit në venat respektivisht sinusët venoz të thrombotizuar.

Paraqitja e edemës kongjeshive respektivisht iskemike mundësohet shumë qartë në sekuencat e difuzionit.

3. Anigografija digjitale substraksionuese (DSA)

DSA si metodë ekzaminuese invasive përdoret tepër rrallë, dhe në praktikën mjekësore neurologjike tek diagnostifikimi i CVST-së ka humbur rëndësinë e saj të mëparshme. Kjo metodë vjen në konsiderim vetëm në rastet të vecanta ku intervenimi neuroradiologjik si p.sh. te thrombozat e mëdha pansinusale është ultima ratio.

4. Analizat laboratorike

Matja e D-Dimer-it për shkaqe diagnostikuese është një temë shumë e diskutuar në mesin e neurologëve. D-Dimeri si vlerë që rritet jo

vetëm në rastin e trombozave por edhe në gjendje të tjera si p.sh. te infeksionet e

përgjithshme, është pothuajse gjithnjë i rritur (>500ng/ml) te pacientët me CVST që kanë trombozë masive apo tek pacientët që kanë defizite fokale neurologjike. Sensitiviteti i tij është shumë i lartë por specifikiteti i tij jashtëzakonisht i ulët (diku rreth 30%). Tek rastet kronike apo simptomat e izoluar p.sh. kokëdhembje e izoluar shpeshherë D-Dimeri del të jetë në kufijtë normal. Andaj D-Dimeri llogaritet si analizë mbështetëse por asesi nuk guxon të aplikohet si metodë zëvendësuese për imazherinë radiologjike.

Kontrollimi i D-Dimereve si pjesë e follojeve ose si parandalim për rishfaqjen e CVST-së nuk ka treguar efektivitet në uljen e mortalitetit apo përmisimit të funksionalitet të pacientit andaj dhe është e panevojshme të rutinizohet.

Ajo cka është e nevojshme si pjesë e analizave laboratorike sidomos për pacientët e moshës së re është skreningu për trombofil, në këtë rast i faktorëve të koagulimit si: analiza për mutacionin Faktor-V Leiden dhe Protrombinë G20210A, Anti-Fosfolipid antitruapat, Antitrombin III, Proteina C dhe S, Homocisteina dhe Faktori VIII.

5.EEG dhe Duplexsonografija

EEG është e nevojshme tek pacientët me sulme epileptike, përndryshe tek pacientët stabil dhe pa asnjë defizit neurologjike nuk është obligative.

Duplekssonografija nuk ka treguar rëndësi në diagnostifikimin e CVST-së.

Terapia e CVST aspektike

1. Terapia me antikoagulantë

Antikoagulimi me heparin të pa fraksionuar (UFH) apo me heparinë me peshë të ulët (LMWH) është trajtimi "first-line", parvarësisht pranisë së gjakderdhjes cerebrale, infarktut apo hipertensionit intrakranial. Heparinizimi bëhet përmes infusomatit me objektivën që PTT të jetë 1.5-2 herë më e lartë se vlera initiale. Aktiviteti i saj monitorohet duke matur cdo ditë aktivitetin e PTT-së. Në anën tjetër aktiviteti i LMWH monitorohet duke kontrolluar aktivitetin e Faktorit Ani-Xa. Guidat europiane, duke u bazuar në një analizë post-hoc të një studimi kohort prospektiv dhe prospektiv të randomizuar favorizojnë trajtimin me LMWH.

Tek pacientët me edemë e gjakderdhje të mëdha si pasojë e CVST-së që janë nën kujdesin intensiv neurologjik favorizohet trajtimi me heparin të pafractionuar për shkak të gatishmërisë për intervencione të mundshme (kraniektomisë).

Me stabilizimin klinik terapia parenterale duhet të zëvendësohet me antikoagulant

oral me Vit. K Antagonistë (VKA) me objektivën INR (2-3). Përrjashtim bëjnë shtatzënat tek të cilat vazhdohet terapia me LMËH. Sa i përket aplikimit të DOACs, në dy studime të randomizuara RESPECT-CVT dhe EINSTEIN-CVT DOACs (Dabigatran dhe Rivaroxabani) dolën të efektshme dhe me të njëjtat komplikime si VKA. Sidoqoftë guidat e tanishme europiane për momentin ende nuk e rekomandojnë dhënjën e tyre, duke e cilësuar situatën e studimeve si të pamjaftueshme, anipse në shumë qendra neurologjike aplikimi i DOACs te trajtimi i CVST-së vec se është bërë rutinë. Përrjashtim bën në këtë rast CVST tek Sindromi antifosfolipid.

Antikoagulimi bëhet në një kohëzgjatje prej 3-12 muajsh, varësisht nga stratifikimi i rrezikut për rezidiv.

2. Terapia antiepileptike

Terapia me antikonvulziv aplikohet vetëm në rastet kur pacienti si pasojë e CVST-së ka zhvilluar sulm epileptik. Nuk preferohet terapia antikonvulsive në formë të profilaksës tek pacientët që nuk kanë pasur sulm epileptik dhe me EEG normale.

Terapia me antiepileptik duhet të vazhdohet për 3-6 muaj, tek CVT kortikale deri në 12 muaj.

3.Terapia kundër rritjes së presionit intrakranial

Për shkak të patomekanizmit të ndryshëm që hasset te edema e CVST-së (vazogjene) në krahasim me edemën e infarkteve trurorë (citototoksike) dhënja e osmoterapisë nuk është e justifikueshme.

Dhënja e Steroideve gjithashtu nuk preferohet për shkak të efektit protrombik.

Terapia më e mirë për shkarkimin e presionit intrakranial është antikoagulimi suficient, sepse me hapjen e venave, zvogëlohet kongjestioni venoz respektivisht edema vazogjene, përmirësohet resorbimi dhe drenimi i lëngut cerebrospinal.

Në rastet ku edema kërcënon një herniation transtentorial, studimet treguan që aplikimi i hemikraniektomisë dekompressive dha efektivitet dhe outcom klinik të mirë, andaj rekomandohet të aplikohet. Sa i përket rekanielizimit neuroradiologjik invaziv në kontekstin e thrombektomisë mund të konsiderohet në raste individuale si ultima ratio, por që si metode nuk është e etabluar dhe nuk preferohet ne guidat europiane.

4. Terapia kundër dhembjes

Trajtimi i kokëdhembjes si simptom kyc i CVST-së duhet të mos harrohet në rapaskenë. Rekomandohet Ibuprofeni

dhe Paracetamoli. Tek kokëdhembjet e mëdha mund të aplikohen opioidet (nën monitorim).

Terapia e CVST-së septike

Shumë me rëndësi është që fokusi infektiv të sanohet sa më parë që është e mundur (p.sh. Mastoiditi nga mjekët e ORL-së). Pastaj pa vonesë aplikohen antibiotikët si Ceftriaxon (1x4g) dhe Ampicillina (6x2g). Nëse dyshohet për infeksione nosokomiale atëherë aplikohen Meropenemi dhe Vancomicina. Pjesa tjetër e trajtimit është sikurse te CVST aseptike.

Konkluzion

Tromboza e venave dhe e sinusëve venoz (CVST) ka prognozë të mirë nëse trajtohet pa vonesë. Kryesisht preken moshat e reja e sidomos gratë shtatzëna ose gjatë periudhës së lehonisë. Marrja e kontraktivëve është gjithashtu faktor predispozues. Diagnostikimi bëhet me imazheri radiologjike, respektivisht CT me angiografi ose MRI me angiografi venoze. Antikoagulimi me heparinë të pafractionuar(UFH) ose heparinë me peshë të vogël (LMWH) i pasuar nga antikoagulimi oral është trajtim first line te CVST.

Literatura:

-Leitlinien Zerebrale Venen-und Sinusthrombosen, www.dgn.org

-Leitlinien, Zerebrale Venen-und Sinusthrombosen, www.awmf.org.

-Alimohammadi, A., Kim, D.J. & Field, T.S. Updates in Cerebral Venous Thrombosis. *Curr Cardiol Rep* 24, 43-50 (2022). <https://doi.org/10.1007/s11886-021-01622-z>

-Prognosis of Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis Results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) José M. Ferro, MD, PhD; Patrícia Canhão, MD; Jan Stam, MD; Marie-Germaine Bousser, MD; Fernando Barinagarrementeria, MD; (*Stroke*. 2004;35:664-670)

-Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F, Kobayashi A, Alasheev A, Canhão P, Karpov D, Nagel S, Posthuma L, Roriz JM, Caria J, Frässdorf M, Huisman H, Reilly P, Diener HC; RE-SPECT CVT Study Group. Safety and Efficacy of Dabigatran Etxilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients With Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol*. 2019 Dec 1;76(12):1457-1465. doi: 10.1001/jama-neurol.2019.2764. PMID: 31479105; PMCID: PMC6724157.

-Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, Kleinig T. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Incidence Is Higher Than Previously Thought: A Retrospective Population-Based Study. *Stroke*. 2016

PERSPEKTIVAT E NJË MJEKU TË PËRGJITHSHËM NË LIDHJE ME MENAXHIMIN E INSULTEVE CEREBRALE



Endrit Çili

Mjek i përgjithshëm,
Tiranë

Hyrje

Insulti cerebral (goditja në tru) është një nga shkaqet më të zakonshme të vdekjes dhe është shkaku kryesor i paaftësisë së vazhdueshme dhe të fituar tek adultët në mbarë botën. Duke marrë parasysh ndryshimet demografike, pritet një rritje e mëtejshme në numra të insulitit cerebral. Për më tepër, insulti cerebral pritet të prekë gjithnjë e më shumë pacientët më të rinj. Organizata Botërore e Shëndetësisë i referohet insulitit cerebral si epidemia e ardhshme e shekullit të 21-të, prandaj, aktualisht, strategjitë për parandalimin e tij janë të një rëndësie parësore, veçanërisht duke patur parasysh studimet e fundit që sugjerojnë se 85% e të gjitha insulteve mund të parandalohen [1].

Modifikimi i stilit të jetesës është me mjaft rëndësi për parandalimin e insulitit, pasi incidenca e tij është ulur deri në 42% në vendet e zhvilluara brenda 30 viteve të fundit, ndërsa një rritje me më shumë se 100% është raportuar në vendet në zhvillim [2]. Në vendet me të ardhura të ulëta, industrializimi ka çuar në ndryshime të pafavorshme sa i përket ushqimit dhe stilit të jetesës [2].

Kolesteroli dhe ateroskleroza

Deri dy dekada më parë, lidhja midis kolesterolit të ngritur dhe insulitit cerebral konsiderohej e pasigurt. Shumë studime të hershme kombinonin së bashku insulitin ishëmik dhe hemorragjik. Kur lidhja midis kolesterolit të ngritur, si kolesterolit total ashtu edhe LDL-C, u analizuan në lidhje me insulitin ishëmik, lidhja u bë e qartë. Në vitet e mëvonshme, vlera e uljes së kolesterolit dhe parandalimi i insulitit, sidomos atij ishëmik, është demonstruar në shumë studime. Përveç kësaj, tani kemi të dhëna se ulja më intensive e LDL është më e mirë se ulja e moderuar.

Sot, ateroskleroza është shkaku kryesor i sëmundjeve vaskulare në mbarë botën [3]. Zhvillimi i aterosklerozës është multifaktorial dhe i lidhur me faktorët tradicionalë të rrezikut kardiovaskular të hipertensionit, diabetit, pirjes së duhanit dhe hiperlipidemisë [5]. Anomalitë specifike të lipideve të lidhura me aterosklerozën përfshijnë nivele të ngritura të triglicerideve, nivele të ulëta të HDL dhe nivele të larta të LDL [4].

Ateroskleroza e arteries karotide shkakton 10% të insulteve ishëmike [5]; megjithatë, jo të gjitha aterosklerozat e arterieve karotide rezultojnë në insulte ose atake ishëmike kalimtare (AIK), pasi shumë prej tyre mbeten asimptomatike. Disa karakteristika të pllakës karotide janë të lidhura me paqëndrueshmërinë e pllakës dhe përfshijnë një bërthamë lipidike, kapak të hollë fibroz dhe hemorragji brënda pllakës [6]. Pllakat e paqëndrueshme karotide paraqesin një rrezik në rritje të ngjarjeve cerebrovaskulare dhe shoqërohen

me përparimin e aterosklerozës së arteries karotide [6].

Studimet tregojnë për një rrezik të shtuar të insulitit ishëmik me nivele më të larta të kolesterolit në serum (>7 mmol/l) [7].

Parandalimi primar i insulitit ishëmik

Pacientët në rrezik për të patur insult për herë të parë dhe të përsëritur janë gjithashtu në rrezik për ngjarje dhe vdekje kardiovaskulare (KV). Prandaj, rekomandimet për parandalimin e infarktimit të miokardit (IM) dhe trajtimin e sëmundjeve arteriale periferike zbatohen gjithashtu, në shumicën e rasteve, për parandalimin e goditjes në tru [8].

Faktorët e rrezikut dhe sëmundjet shoqëruuese që do të përmendim më poshtë përbëjnë mbi 90% të rrezikut të goditjes në tru [2], prandaj është me rëndësi që të trajtohen në mënyrë adekuate.

Stili i jetesës

Kripa

Konsumi mesatar i kripës në shumicën e vendeve perëndimore është rreth 10 g në ditë (dhe shumë më e lartë në shumë vende të Evropës Lindore dhe Azisë), ndërsa rekomandimet ndërkombëtare sugjerojnë që marrja mesatare e kripës në popullatë duhet të jetë më pak se 5-6 g në ditë [10]. Marrja e sasive më të larta të kripës shoqërohet me rrezik më të lartë për insulte ishëmike dhe hemorragjike [11]. Rreth 20% e të gjitha hemorragjive intracerebrale supozohet se vijnë nga shtimi i kripës në ushqim [12]. Studimet tregojnë se reduktimi i marrjes së kripës në dietë me gjysmë luge çaji shoqërohet me një reduktim të ngjarjeve kardiovaskulare gjithashtu me 20% [13]. Rreziku mendohet se vjen për shkak të rritjes së presionit të gjakut, duke çuar në fibrozë në arterie, veshka dhe zemër [14].

Vlen të përmendet se shumë njerëz konsumojnë ushqime të gatshme, gjysëm të gatshme ose të konservuara, të cilat përmbajnë shumë kripë dhe kjo e bën të vështirë kontrollin e konsumit të kripës.

Duhanpirja

Pirja e duhanit është një faktor i pavarur rreziku për insult cerebral dhe fuqizon efektin e faktorëve të tjerë të rrezikut si hipertensionin ose terapia zëvendësuese hormonale. Kjo vjen për shkak të reduktimit të fibrinolizës endogjene dhe rritjes së aktivitetit të trombociteve. Studimet e fundit sugjerojnë gjithashtu një lidhje midis pirjes së duhanit pasiv dhe insulitit ishëmik si dhe kanë dëshmuar për një zvogëlim të riskut me 50% një vit pas lënies së duhanit dhe se risku ishte i krahasueshëm me atë të joduhanpirësve 5 vjet më vonë [15].

Aktiviteti fizik



Marinela Dibra

Mjeke laborator, Tiranë

Aktiviteti i rregullt fizik ul rrezikun e goditjes me 25-30% përmes ndikimit të favorshëm në faktorë të tjerë të rrezikut vaskular si hipertensioni, hiperlipidemia dhe mbipesha [15].

Mbipesha

Çdo njësi rritje në indeksin e masës trupore (BMI) është sugjeruar të rrisë rrezikun e goditjes me 5% [15].

Vitaminat

Plotësimi i ushqimit me acid folik shoqërohet me një rrezik më të ulët të insultit. Kompleksi i vitaminave B po ashtu shoqërohet me një prirje drejt një rreziku më të ulët [16]. Nga ana tjetër ka prova të forta nga shumë studime të randomizuara që plotësimi me vitamina A, C, E ose beta-karoten nuk redukton rrezikun e goditjes në tru. Për më tepër, nivele të rritura të vdekshmërisë janë vërejtur nga marrja e rregullt e shtesave me beta-karoten dhe vitamina A dhe E [15].

Kaliumi

Çdo rritje e marrjes së kaliumit me 1 g në ditë ka rezultuar në një ulje të rrezikut të goditjes me 11% [17].

Ky ndikim ndoshta vjen pjesërisht nga ulja e presionit të gjakut [18].

Kalciumi

Studimet e randomizuara kanë treguar se marrja suplementeve të kalciumit prej > 500 mg në ditë ishte i lidhur me një rrezik të konsiderueshëm për infarkt miokardi dhe një prirje drejt rritjes së insultit cerebral [19].

Yndyrnat

Konsumi i yndyrnave trans të prodhuara në mënyrë industriale ose acideve yndyrore të ngopura është treguar se rrit rrezikun e sëmundjes koronare të zemrës [20, 21]. Edhe pse acidet yndyrore të pangopura me origjinë detare, omega-3 (nga peshqit me vaj si psh salmoni) janë raportuar se reduktojnë ndjeshëm rrezikun e vdekjeve kardiovaskulare në disa studime të rastësishme, deri më sot nuk është demonstruar asnjë efekt domethënës në parandalimin e insultit [22, 23]. Nga ana tjetër, konsumi i acideve yndyrore të pangopura omega-3 me origjinë bimore (nga vajrat vegjetale si arrat, farat e lirit ose soja) janë raportuar se ulin rrezikun e goditjes në tru.

Ushqimet dhe pijet

Konsumimi i rregullt i peshkut shoqërohet me një rrezik të reduktuar të insultit, siç raportohet nga disa studime vëzhguese [24], ndërsa konsumi ditor i mishit tregohet se rrit rrezikun e goditjes në tru [25]. Rritja e marrjes së frutave dhe perimeve (>5 porcione në ditë) redukton ndjeshëm rrezikun e insultit. Një studim i viteve të fundit raportoi se nivelet e larta plazmatike të likopenit

(p.sh. ato që gjenden te domatet) ishin të lidhura me një rrezik të reduktuar të insultit me 50% [26]. Konsumimi i moderuar (3-4 filxhanë) kafeje ose çaj është treguar se zvogëlon rrezikun e goditjes në tru në krahasim me mungesën e konsumit [27, 28]. Mekanizmi mund të jetë për shkak të efekteve të tyre antioksiduese dhe përmirësimit të funksionit endotelial. Konsumimi i çokollatës u shoqërua gjithashtu me një shkallë më të ulët të insultit dhe sëmundjeve kardiovaskulare, ndoshta të ndërmjetësuar nga efektet anti-inflamatore dhe antitrombotike të kakaos [29]. Së fundmi, dieta mesdhetare është raportuar se redukton rrezikun e goditjes në tru [30].

Faktorë të tjerë rrisin rrezikun që trajtohen me medikamente

Hipertensioni

Reduktimi i presionit të gjakut tek personat me hipertension është shumë efektiv në parandalimin e insultit ishemic: çdo ulje prej 10 mm Hg të presionit sistolik të gjakut dhe 5 mm Hg reduktim të presionit diastolik të gjakut redukton rrezikun e insultit me 41% (95% CI: 33% në 48%) dhe sëmundjet koronare të zemrës me 22% (95% CI: 17% deri në 27%) [31]. Presioni sistolik i gjakut duhet të ulet në <140/90 mm Hg te jodiabetikët [32] dhe <130/80 mm Hg te diabetikët [33]. Shumica e klasave të barnave antihipertensive kanë treguar se sjellin përfitime në reduktimin e insultit, përveç alfa-blokuesve [34].

Hiperglicemia

Pacientët me diabet mellitus kanë një rrezik më të lartë të shfaqjes së ngjarjeve vaskulare. Diabeti nxit mikroangiopatinë cerebrale dhe shkakton insulte të tipit lakunar. Të dhënat aktuale tregojnë se metformina mund të jetë e dobishme për parandalimin e insultit te diabetikët [35]. Trajtimi intensiv i hiperglicemisë në pacientët me diabet redukton rrezikun e komplikimeve mikrovaskulare, por jo rrezikun e goditjes në tru [36,37]. Studimet tregojnë se terapia intensive për uljen e glukozës nuk ka efekt të rëndësishëm në incidencën e goditjes në tru rarasuar me terapinë konvencionale të kontrollit të glukozës [38], kurse kontrolli intensiv i faktorëve të rrezikut vaskular të pranishëm si hipertensioni ose dislipidemia është treguar se redukton në mënyrë efikase rrezikun e ngjarjeve kardiovaskulare te pacientët me diabet [39]. Për shembull, në këta pacientë, çdo ulje prej 1 mmol/l e kolesterolit LDL është treguar se redukton ndjeshëm rrezikun e goditjes në tru me 21%.

Çrregullimet e lipideve

Është dëshmuar se ulja e LDL-C parandalon dukshëm insultin ishemic në pacientët me sëmundje koronare të zemrës, diabet mellitus ose stenoze të arteries karotide, ndërsa nuk mund të thuhet e njëjta gjë për përdorimin e fibraveve.

Në një meta-analizë të 9 studimeve kohortë, që

përfshinë 688,376 subjekte të shëndetshëm, pati një ulje prej 15% të rrezikut të goditjes ishemike për çdo 1 mmol/l ulje të niveleve të LDL-C [40], kurse një studim tjetër (rishikim sistematik) i viteve të fundit raportoi një reduktim 11-15% në rrezikun e çdo lloji insulti për çdo 10 mg/dl (0.3 mmol/l) rritje të nivelit të HDL-C [41].

Përfitimet absolute të terapisë me statina varen nga rreziku absolut i një individi për ngjarje vaskulare okluzive dhe nga reduktimi absolut i LDL-C që arrihet. Ndër statinat, atorvastatina dhe rosuvastatina janë më efektive në reduktimin e ngjarjeve KV. Rreziku i goditjes së parë në tru zvogëlohet në kurriz të shkaktimit të efekteve të padëshiruara simptomatike në shumë njerëz (si p.sh. dhimbje ose dobësi muskulore) dhe nëse terapia me statina nuk ndërpritet te këta persona, mund të çojë në gjendjen më të rëndë të rabdomiolizës dhe. Gjithashtu statinat, janë akuzuar se mund të bëhen shkak i shfaqjes së diabetit [42].

Përdorimi i terapive të tjera mund të shmangë këtë problem. Një meta-analizë e 20 studimeve të randomizuara mbi inhibitorët e PCSK9 të shtuar në terapinë me statina, në një total prej 32,329 pjesëmarrësish të caktuar në grupin e inhibitorëve të PCSK9 dhe 28,549 në grupin placebo, raportoi një reduktim prej 23% në shanset për insull me inhibitorët e PCSK9 krahasuar me placebo [43]. Pra, mund të themi se terapitë jo me statina që veprojnë kryesisht nëpërmjet rritjes së shprehjes së receptorit të LDL për të reduktuar LDL-C shoqërohen me reduktime të ngjashme të ngjarjeve kryesore vaskulare si terapitë me statina, por kanë shumë më pak efekte të padëshiruara.

Terapia antitrombotike

12 studime të randomizuara kanë treguar se përdorimi i aspirinës në personat pa sëmundje KV shoqërohet me një rrezik më të ulët absolut të insullit ishemik, por një rrezik të ngjashëm të rritur absolut të hemorragjisë intrakraniale [44].

Fibrilacioni atrial (FA)

FA është një faktor rreziku madhor për insullin ishemik. Antikoagulantët oralë zvogëlojnë rrezikun e insullit me 60% deri 80% krahasuar me mosmarrjen e tyre [45]. Antikoagulantët direkt oralë (DOAC) si psh rivaroxaban, apixaban etj, janë një opsion i mirë pasi nuk kërkojnë monitorim të rregullt të aktivitetit antikoagulant dhe nuk ndërveprojnë me ushqimin. Ato nuk duhen dhënë në pacientët me insuficienca renale të avancuar (klirensi i kreatininës <15 ml/min) ose pacientët në dializë. Aspirina dhe kombinimi i aspirinës dhe klopidogrelit kanë vetëm përfitime të kufizuara në parandalimin e insullit në AF [46] dhe për këtë arsye duhet të përdoren vetëm në pacientët që refuzojnë antikoagulantët [47]. Aspirina plus klopidogrel është më efektive se monoterapia me aspirinë, por ky përfitim, megjithatë, kompromentohet nga rritja e rrezikut të hemorragjisë [46].

Parandalimi Primar i Hemorragjisë Cerebrale

Faktorët më të rëndësishëm të rrezikut për hemorragji intracerebrale janë moshë e rritur, hipertensioni, marrja e barnave antitrombotike dhe sëmundje të rënda të enëve të vogla, duke përfshirë angiopatinë amiloide. Ndër faktorët e rrezikut, vetëm presioni i lartë i gjakut dhe përdorimi i barnave antitrombotike janë të modifikueshëm. Ka një lidhje pothuajse lineare midis uljes së presionit të gjakut dhe reduktimit të rrezikut për hemorragji cerebrale. Pirja e shtuar e alkoolit dhe pirja e duhanit janë gjithashtu faktorë rreziku për hemorragji cerebrale dhe duhet të shmangen.

Siç u përmend më lart, aspirina ka vetëm një efikasitet të kufizuar në parandalimin parësor të goditjes në tru dhe mbart një rritje të rrezikut të hemorragjisë cerebrale. DOAC rekomandohen përpara antagolistëve të vitaminës K për parandalimin e goditjes në tru në pacientët me AF [48].

Si konkluzion, trajtimi i hipertensionit është baza kryesore e terapisë për të reduktuar rrezikun e ICH

Parandalimi sekondar i Insullit pas Atakut Ishemik Kalimtar (AIK) ose Insullit Ishemik

Pas insullit ishemik dhe AIK, rreziku i përsëritjes kur pacienti nuk është nën trajtim, është rreth 10% në 1 javë, 15% në 1 muaj dhe 18% në 3 muaj [49]. Rreziku kumulativ afatgjatë i goditjes së përsëritur është rreth 10% në 1 vit, 25% në 5 vjet dhe 40% në 10 vjet [50]. Vlerësimi i menjëhershëm i pacientëve me insull ose AIK është i nevojshëm dhe fillimi i trajtimit të parandalimit dytësor në varësi të shkakut do të zvogëlojë rrezikun e insullit të përsëritur deri në 80% [51-53].

Hipertensioni

Trajtimi antihipertensiv ul rrezikun për insulle të përsëritura me rreth një të katërtën [54]. Ulja e qëndrueshme e presionit të gjakut sistolik me 5,1 mm Hg dhe diastolikun me 2,5 mm Hg, redukton përsëritjen e insullit me rreth një të shtatën, ndërsa ulja e presionit të gjakut sistolik me 10 mm Hg dhe 5 mm Hg atë diastolik, redukton përsëritjet me rreth një të tretën. Presioni optimal i synuar i gjakut është <130/80 mm Hg, ndërsa pas insullit lakunar këshillohet

120-128 mm Hg presioni sistolik dhe 65-70 mm Hg ai diastolik [55]. Të gjitha barnat antihipertensive janë efektive në parandalimin dytësor të insullit cerebral [56,57] por betablokuesit, si atenololi, tregojnë efikasitetin më të ulët. Gjithsesi, më e rëndësishme se klasa e antihipertensiveve është arritja e objektivit të presionit të gjakut. Për shumë pacientë, kjo kërkon terapi të kombinuar. Duhet të merren parasysh edhe sëmundjet shoqëruese si insuficienca renale dhe insuficienca kardiake kongjестive.

Çrregullimet e lipideve

Lidhja e nivelit të kolesterolit dhe rrezikut të insullit ishemik të përsëritur nuk është aq e fortë sa lidhja me rrezikun e IM, por ulja e përqendrimit të LDL-C me rreth 1 mmol/l redukton rrezikun e përsëritjes së insullit me të paktën 12% [58]. Studimi TST (Treat Stroke to Target) raportoi se, në mesin e 2,860 pacientëve me insull ishemik të kohëve të fundit ose AIK dhe nivel mesatar bazë i kolesterolit LDL prej 3.5 mmol/l, ata që u caktuan e rastësisht në grupin që duhet të arrinte nivelin e LDL-C prej < 1,8 mmol/l kishin një rrezik më të ulët të ngjarjeve KV sesa grupi që kishte një nivel target të LDL-C prej 2,3 deri në 2,8 mmol/l pas një mesatare prej 3,5 vitesh ndjekjeje (8.5% kundrejt 10.9%) [59]. Këto rezultate të studimit TST janë në përputhje me udhëzimet e ESC/EAS 2021, të cilat tani rekomandojnë një nivel të LDL-C prej 1.4 mmol/l për pacientët me rrezik të lartë vaskular, duke deklaruar se "për parandalimin dytësor në pacientët me rrezik shumë të lartë, rekomandohet një reduktim i kolesterolit LDL prej 50% nga niveli fillestar dhe një objektiv i LDL-C prej < 1.4 mmol/l". Për pacientët me sëmundje KV aterosklerotike që përjetojnë një ngjarje të dytë vaskulare brenda 2 vjetësh (jo domosdoshmërisht e të njëjtit lloj si ngjarja e parë) mund të konsiderohet një objektiv i kolesterolit LDL prej 1.0 mmol/l (<40 mg/dl)" [60].

Këta pacientë, thuajse të gjithë, përveç statinave kanë nevojë për terapi shtesë ku spikasin inhibitorët e PCSK9 që përdoren për trajtimin e hiperkolesterolemisë në pacientët me përgjigje të pamjaftueshme ose intolerancë ndaj statinave.

Pra, është e rëndësishme që pacientët me AIK ose insull ishemik dhe sëmundje koronare të zëmërës duhet të trajtohen për të arritur në nivele sa më të ulëta të LDL-C.

Diabeti Mellitus

Siç u përmend më lart, ulja intensive e glukozës në gjak në pacientët me diabet mellitus nuk zvogëlon rrezikun e insullit cerebral dhe madje mund të rrisë vdekshmërinë [61]. Në një meta-analizë të 3 studimeve të

randomizuara që përfshinë 4,980 pacientë me insult cerebral, me rezistencë ndaj insulinës, pre-diabet dhe diabet mellitus, pioglitazoni u shoqërua me rrezik më të ulët të goditjes së përsëritur (HR: 0.68; 95% CI: 0.50 deri në 0.92) por me ngjarje më të mëdha vaskulare. (HR: 0,75; 95% CI: 0,64 deri në 0,87) [62]. Frenuesit SGLT2 reduktuan rrezikun e vdekjes për shkak të insuficiencës kardiake, por jo rrezikun e përsëritjes së insultit [63]. Ndaj, në këta pacientë qëllimi kryesor i trajtimit të diabetit mellitus vazhdon të jetë humbja e peshës nëpërmjet dietës dhe ushtrimeve të rregullta.

Suplementet dhe vitaminat

Plotësimi i dietës me grupin e vitaminave B ul përqendrimet totale të homocisteinës në gjak me rreth 25%, por kjo nuk ka rezultuar efektive në studimet VISP (Vitamin Intervention for Stroke Prevention) dhe VITATOPS (Vitamins to Prevent Stroke) për parandalimin dytësor të insultit, në kontrast me parandalimin parësor [64,65].

Terapia e zëvendësimit të hormoneve pas menopauzës

Zëvendësimi i hormoneve pas menopauzës nuk është efektiv në parandalimin dytësor të insultit tek gratë dhe madje mund të rrisë vdekshmërinë pas insultit. Një studim i randomizuar, i kontrolluar nga placebo në gratë që përjetuan insulte cerebrale dhe morën terapi zëvendësuese hormonale pas menopauzës tregoi një rritje të vdekshmërisë nga insultet në tru dhe një prognozë më të keqe në insultet jo fatale [66].

Terapia antitrombotike

Në pacientët që kanë kaluar AIK dhe insult ishëmik, rreziku i përsëritjes është më i lartë në fazën akute [49,50]. Aspirina ul rrezikun e përsëritjes së hershme të insultit ishëmik në 6 javët e para me rreth 60% dhe insultit ishëmik paaftësues ose vdekjeprurës me rreth 70% [67]. Pacientët me AIK akut jo-kardioembolik ose insult ishëmik minor që marrin terapi të dyfishtë antitrombotike (klopidogrel plus aspirinë) brenda 24 orëve nga fillimi i simptomave, reduktojnë rrezikun e përsëritjes së insultit jofatal në 90 ditët e para me 30% krahasuar me aspirinën, por në kurriz të një rritjeje të mundshme të hemorragjisë ekstrakraniiale të moderuar ose të rëndë [68-70].

Këshillohet që pacientët me AIK ose insult ishëmik duhet të trajtohen me aspirinë, klopidogrel ose aspirinë plus dipiridamol me çlirim të zgjatur. Kombinimi i klopidogrelit dhe aspirinës nuk është më efektiv se monoterapia me aspirinë ose klopidogrel dhe mbart një rrezik më të lartë për hem-

orragji.

Terapitë që synojnë uljen e lipideve

Pacientët me një histori insulti ishëmik ose AIK dhe aterosklerozë të cilët arrijnë një nivel të LDL-C prej më pak se 1,8 mmol/l kishin një rrezik më të ulët të insultit cerebral dhe ngjarjeve të tjera kardiovaskulare sesa ata që kishin LDL-C prej 2,3 deri 2,8 mmol/l. [71].

Ezetimibe është një medikament për uljen e kolesterolit që i përket klasës së frenuesve të përthithjes së kolesterolit, me potencialin për të ulur LDL-C me rreth 10-18% [72]. Është vënë re se përdorimi i saj mund të shoqërohet me një rritje të lehtë të aminotransferazës në serum gjasave të ndërprerjes për shkak të anomalive të testit hepatic. Janë raportuar dëmtime akute të mëlçisë, klinikisht të dukshme, për shkak të ezetimibe, por rastet kanë qenë të rralla dhe në përgjithësi tolerohet mirë [73].

Zbulimi i PCSK9 dhe preparateve që e targetojnë atë, ka përmirësuar kuptimin e metabolizmit të lipideve dhe menaxhimin e hiperkolesterolemisë. Me anë të degradimit të lizosomeve, PCSK9 interferon riciklimin natyral të receptorëve të LDL. Një studim klinik demonstroi se mutacionet në PCSK9 ulnin LDL-C dhe reduktonin në nivel sinjifikant incidencën e Sëmundjes Koronare të Zemrës (SKZ), kjo çoi në zhvillimin e medikamenteve të reja që kanë për target pikërisht PCSK9 [74].

Molekula ARN e vogël interferuese (siRNA) është gjenerata më e re që targeton PCSK9, dhe bari i parë i kësaj klase të re dhe inovative terapeutike është Inclisiran [75]. Inclisiran është një siRNA që ndalon përkthimin e ARN mesazhere të PCSK9 duke bllokuar kështu sintezën e saj. Ky veprim ul përqendrimin e PCSK9, duke ulur si rrjedhim nivelet e LDL-C. Programi i zhvillimit klinik ORION ka 12 studime klinike që janë në zhvillim e sipër ose kanë përfunduar [75]. Në studimet ORION-10 dhe ORION-11, Inclisirani u vlerësua në pacientët me ASCVD dhe rrezik ekuivalent për ASCVD, duke reduktuar me rreth 50% vlerat e LDL-C krahasuar me placebo. Efektet anësore ishin të ngjashme ndërmjet Inclisiranit dhe placebo. Ky bar administrohet në rrugë subkutane 1 herë në 6 muaj duke garantuar aderencë maksimale terapeutike [76].

Janë ngritur shqetësime për nivelet shumë të ulëta të LDL-C se mund të rrisin rrezikun e hemorragjisë cerebrale. Në dy studime të medha me frenuesit e PCSK9, insulti hemorragjik ishte i rrallë dhe ndodhi në rreth 0.2% të pacientëve në grupet e trajtimit me frenuesit e PCSK9 dhe placebo. Studimet kanë treguar se ulja e LDL-C në një nivel

shumë të ulët me frenuesit e PCSK9 rezultoi në zvogëlimin e rrezikut të insultit ishëmik pa rritur shkallën e insultit hemorragjik në pacientët me rrezik të lartë me sëmundje kardiovaskulare aterosklerotike (ASCVD) [77-79].

ESC/EAS ka rekomanduar kohët e fundit një objektiv të LDL-C prej < 1,4 mmol/l për individët me rrezik të lartë për të patur ngjarje kardiovaskulare [60]. Duke pasur parasysh shkallën e lartë të sëmundjeve kardiake në pacientët me aterosklerozë karotide ose intrakraniiale, një objektiv agresiv si <1,4 mmol/l duhet marrë në konsideratë në pacientët me insulte për shkak të këtyre kushteve.

Konkluzione

Në vendet në zhvillim, ku bën pjesë edhe vendi ynë, vitet e fundit po vihet re një rritje e madhe e rasteve me insulte cerebrale. Ka disa faktor risku dhe sëmundje që mund të rrisin shanset që një person të ketë insult. Është me shumë rëndësi ndryshimi i stilit të jetesës dhe menaxhimi i këtyre faktorëve të rrezikut dhe sëmundjeve që mund të rrisin gjasat për insult. Vlera e uljes së kolesterolit si një element kyç i parandalimit të goditjes në tru është tashmë e përcaktuar mirë. Udhëzuesit ndërkombëtarë tashmë rekomandojnë uljen e kolesterolit në nivele më të ulëta se sa në të kaluarën. Pjesë rutinë e arsenalit terapeutik po bëhen edhe terapitë e reja për trajtimin sa më optimal të dislipidemisë.

Literatura:

- 1) O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, et al: Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376: 112-123.
- 2) Hankey GJ: Nutrition and the risk of stroke. *Lancet Neurol* 2012; 11: 66-81.
- 3) Herrington W, Lacey B, Sherliker P, Armitage J, Lewington S. Epidemiology of atherosclerosis and the potential to reduce the global burden of atherothrombotic disease. *Circ Res*. 2016;118: 535-46. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESA-HA.115.307611>.
- 4) Singh RB, Mengi SA, Xu YJ, Arneja AS, Dhalla NS. Pathogenesis of atherosclerosis: a multifactorial process. *Exp Clin Cardiol*. 2002.
- 5) Cole JW. Large artery atherosclerotic occlusive disease. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2017;23:133-57. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000436>.
- 6) Brinjikji W, Lehman VT, Kallmes DF, Rabinstein AA, Lanzino G, Murad MH, et al. The effects of statin therapy on carotid plaque composition and

- Trajnimi për kujdesin paliativ për profesionistët shëndetësorë është i kufizuar ose nuk ekziston;
- Sfidat në qasjen e medikamenteve opioid për lehtësimin e dhimbjeve;
- Mungesa e ndërgjegjësimit midis politikëbërësve, profesionistëve shëndetësorë dhe publikut se çfarë është kujdesi paliativ dhe përfitimet që ai mund t'u ofrojë pacientëve dhe sistemeve shëndetësore;
- Barrierat kulturore dhe sociale, të tilla si besimet për vdekjen dhe vdekjen;
- Keqkuptime për kujdesin paliativ, si për shembull se ai është vetëm për pacientët me kancer, ose për javët e fundit të jetës;
- Keqkuptimet se përmirësimi i qasjes në analgjecinë opioidale do të çojë në rritjen e abuzimit me substancat.

Shërbimi shtëpiak në Prishtinë

Kujdesit paliativ që mungon në Kosovë i ngjan puna e profesionistëve shëndetësor nga shërbimi kronik në kuadër të QKMF - Prishtinë, vizitat mjekësore në shtëpi nga Kujdesi Parësor Shëndetësor ofrohen nga Specialistë të Mjekësisë Familjare dhe Doktor të Mjekësisë, që kanë nën përkujdesje ditore 20-25 pacientë terminalë, të cilët vizitohen çdo ditë të javës, sipas nevojës që paraqesin. Pothuajse secili prej tyre, ka një dosje personale ku pasqyrohen të gjitha vizitat. Shërbimet që ofrohen me zell e përkushtim nga profesionistët shëndetësor janë kryesisht simptomatike, menaxhimi i dhimbjes, problemet me frymëmarrje dhe shpeshherë dhe mjekime plagësh të cilat në pjesën më të madhe të rasteve janë shumë specifike.

“Ju jeni të rëndësishëm sepse ju këni rëndësi deri në fund të jetës suaj. Ne do të bëjmë gjithçka mundemi jo vetëm për t’ju ndihmuar të vdisni në paqe, por edhe për të jetuar derisa të vdisni.” – Dame Cicely Saunders, MD

Mjekësia Paliative në Kosovë – Synim i së Ardhmës

Zhvillimi i mjekësisë paliative në Kosovë do të trajtonte pacientët që vuajnë nga sëmundje serioze, të rënda siç është kanceri, insuficienca kardiake, sëmundjet pulmonare obstruktive kronike, Alzheimer, sëmundjen e Parkinsonit, sklerozën multiple, sklerozën amiotrofike laterale, demencën, anomalitë kongjenitale, etj.

Kujdesi paliativ është më efektiv kur merret parasysh në fillim të rrjedhës së sëmundjes. Kujdesi paliativ i hershëm jo vetëm që përmirëson cilësinë e jetës për pacientët, por gjithashtu redukton shtrimet e panevojshme në spital dhe përdorimin e shërbimeve të kujdesit shëndetësor.

Kujdesi paliativ i mirëfilltë duhet të integrohet

në çdo kurrikulë të edukimit profesional shëndetësor, i disponueshëm në çdo dhomë spitali dhe mjedis të kujdesit në komunitet, i njohur si standardi i kujdesit për çdo pacient të sëmurë rëndë dhe duhet të ketë një manual shërbimi dhe strategji kombëtare të shtrirjes së tij.

Faktet kryesore nga OBSH:

Kujdesi paliativ përmirëson cilësinë e jetës së pacientëve dhe të familjeve të tyre që po përballen me sfida të lidhura me sëmundje kërcënuese për jetën, qoftë fizike, psikologjike, sociale apo shpirtërore. Gjithashtu, përmirësohet cilësia e jetës së kujdestarëve.

Çdo vit, rreth 40 milionë njerëz kanë nevojë për kujdes paliativ; 78% e tyre jetojnë në vende me të ardhura të ulëta dhe të mesme.

Në mbarë botën, vetëm rreth 14% e njerëzve që kanë nevojë për kujdes paliativ aktualisht e marrin atë.

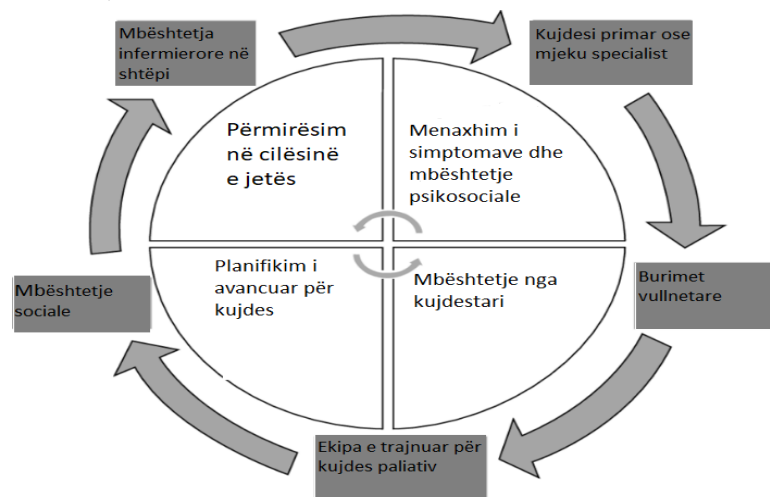
Rregulloret kufizuese të panevojshme për morfinën dhe ilaçet e tjera esenciale paliative të kontrolluara mohojnë qasjen në kujdesin adekuat paliativ.

Politikat kombëtare, programet, burimet dhe trajnimet e duhura për kujdesin paliativ midis profesionistëve shëndetësorë nevojiten urgjentisht për të përmirësuar qasjen.

Nevoja globale për kujdesin paliativ do të vazhdojë të rritet si rezultat i plakjes së popullsisë dhe barrës në rritje të sëmundjeve jo-transmetuese dhe disa sëmundjeve ngjitëse.

Ofrimi i hershëm i kujdesit paliativ redukton shtrimet e panevojshme në spital dhe përdorimin e shërbimeve shëndetësore.

Kujdesi paliativ përfshin një sërë shërbimesh të ofruara nga profesionistë të shumtë ku të gjithë kanë role po aq të rëndësishme – duke përfshirë mjekët, infermierët, punonjësit mbështetës, paramedikët, farmacistët, fizioterapistët dhe vullnetarët – në mbështetje të pacientit dhe familjes së tyre.



Struktura dhe qëllimet e shërbimeve të kujdesit paliativ ambulator

Literatura:

Cherny, Nathan I.; Fallon, Marie T.; Kaasa, Stein; Portenoy, Russell K.; and Currow, David C., "Oxford Textbook of Palliative Medicine (6th ed.)" (2021).

Cherny, Nathan I.; Fallon, Marie T.; Kaasa, Stein; Portenoy, Russell K.; and Currow, David C., "Oxford Textbook of Palliative Medicine (5th ed.)" (2015).

https://www.researchgate.net/figure/Structure-and-goals-of-out-patient-palliative-care-services_fig1_281605214

<http://www.emdocs.net/palliative-care-in-the-emergency-department-a-practical-overview-of-why-and-how/#gallery-1>

<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>

https://www.ruh.nhs.uk/for-clinicians/departments_ruh/palliative_care/documents/palliative_care_handbook.pdf

KUOTA E ANËTARËSISË SI OBLIGIM I MJEKËVE ANËTARË TË ODËS SË MJEKËVE TË KOSOVËS

Anëtarësimi dhe pagesa e anëtarësisë në Odë

Një ndër detyrat kryesore të anëtarëve të Odës është pagesa e kuotës së anëtarësisë, detyrë e cila rregullohet me LIGJIN NR. 04/L-125 PËR SHËNDETËSI

Kreu XIII

Odat e Profesionistëve Shëndetësor

Neni 78

1. Odat e profesionistëve shëndetësor janë organizata profesionale, të themeluara nga Kuvendi i Kosovës me ligj.

2. Odat nga paragrafi 1 i këtij neni organizohen në lëmitë e mjekësisë, stomatologjisë, farmacisë, dhe infermierisë; dhe për punën e tyre e informojnë rregullisht Ministrinë.

3. Të gjithë profesionistët shëndetësorë duhet të jenë anëtarë të Odës përkatëse nga paragrafi 2 i këtij neni.

4. Odat e profesionistëve shëndetësorë ushtrojnë vetë – rregullimin dhe mbikëqyrjen profesionale gjatë punës, trajnimit, dhe zhvillimin e vazhdueshëm profesional të profesionistëve shëndetësorë.

5. Odat e profesionistëve shëndetësorë vet-financohen me pagesat e anëtarësisë dhe format e tjera të pagesave të profesionistëve shëndetësorë nga paragrafi 3. i këtij neni, në pajtim me ligjin nga paragrafi 1 i këtij neni.

Kjo detyrë, poashtu rregullohet edhe me:

Ligjin Nr. 04/1-150 Për Odat e Profesionistëve Shëndetësor

Kreu II

Anëtarësimi në Oda

Neni 8

1. Anëtarësimi në Oda është i detyrueshëm për të gjithë doktorët e mjekësisë, doktorët e stomatologjisë, farmacistët e diplomuar, infermierët e diplomuar, mamitë e diplomuara, fizioterapeutët e diplomuar, laborantët e lartë mjekësor, logopedët e diplomuar, foniatët e diplomuar, psikologët klinik, profesionistët tjerë shëndetësor me kualifikim të mesëm dhe të lartë të përcaktuar në regjistrin zyrtar të ministrisë të cilët ushtrojnë veprimtarinë e tyre shëndetësore në Republikën e Kosovës.

2. Anëtarësimi në Oda është i detyrueshëm edhe për profesionistët shëndetësor nga paragrafi 1. i këtij neni të cilët ushtrojnë veprimtarinë e tyre në kushte të mbrojtjes sociale, institucione tjera të organeve shtetërore, në fakultete, gjegjësisht në shkolla profesionale, në ambulanca të mjekësisë së punës si dhe në të gjitha rrethanat tjera ku ushtrohet veprimtaria shëndetësore në përputhje me ligjet në fuqi.

Kreu III

Kompetencat e Odave

Neni 9

Kompetencat publike të Odave

1. Kompetencat publike të Odës janë:

1.11. cakton lartësinë e pagesës së anëtarësisë të anëtarëve të Odave;

Neni 15

Odat me akte të veçanta përcaktojnë mënyrën e regjistrimit, evidentimit dhe mirëmbajtjes së regjistrave, përmbajtjen e regjistrave si dhe formën e shkresave, vërtetimeve dhe akteve tjera të Odës në bazë të evidencës zyrtare.

Kreu IV

Organet e Odave

1. Organet e Odave janë:

1.1. Kuvendi;

1.2. Kryetari i Odës;

1.3. Këshilli drejtues;

1.4. Këshilli mbikëqyrës për buxhet dhe financa;

1.5. Këshilli etik;

1.6. Gjyqi i nderit;

1.7. Prokurori i Odës;

1.8. Komisionet e përhershme të Odës.

Neni 19- Kompetencat e Kuvendit

1. Kuvendi është organi më i lartë i Odës, i cili ka këto përgjegjësi dhe autorizime:

1.12. Përcakton lartësinë e anëtarësisë për anëtarët e Odës;

1.13. Përcakton lartësinë e kompensimit (taksës) për anëtarët e Odës, taksën për licencim dhe rilicencim si dhe lartësinë e taksës për lëshimin e certifikatave, vërtetimeve dhe dokumenteve tjera për të cilat Oda mban evidencë zyrtare;

Kreu IX

Komisionet e përhershme të Odës

Neni 34

Odat e profesionistëve shëndetësor kanë komisionet e përhershme dhe të përkohshme. Anëtarët e komisioneve të Kuvendeve të Odës i zgjedh kuvendi i Odës nga radha e anëtarëve të Odës.

Neni 35

1. Komisionet e përhershme të Odës janë:

1.1. Komisioni për çështje etike;

1.2. Komisioni për licencim të profesionistëve shëndetësor;

1.3. Komisioni për edukim specialistik;

1.4. Komisioni për edukim të vazhdueshëm

Revista Mjeku

Korrespondenca:
revistamjeku@omk-rks.org

profesional;

1.5. Komisioni për buxhet dhe financa;

1.6. Komisioni i solidaritetit dhe ndihmës reciproke.

Neni 36

Përbërja dhe fushëveprimi i komisionit nga neni 35 i këtij ligji përcaktohen me statut dhe akte të tjera normative të Odës.

Kreu X

Burimet e financimit të Odës

Neni 39

1. Odat e profesionistëve shëndetësor realizojnë të hyra vetanake nga:

1.1. Anëtarësia;

1.2. Taksa për licencim dhe ri-licencim si dhe lartësia e taksës për lëshimin e certifikatave, vërtetimeve dhe dokumenteve tjera për të cilat Oda mban evidencë zyrtare;

1.3. Dhuratat dhe donacionet e tjera si dhe të hyrat tjera në pajtim me ligjin.

Bazuar në autorizimet e lartëcekura, Oda e Mjekëve përmes Statutit rregullon çështjen e anëtarësisë dhe kuotës vjetore në mënyrë më të detajuar.

Statuti i Odës së Mjekëve të Kosovës

III. Anëtarësimi në OMK

Neni 9

1. Anëtarësimi në OMK është obligues për të gjithë doktorët e mjekësisë, të cilët ushtrojnë veprimtarinë e tyre në Republikën e Kosovës.

2. Anëtarësimi në OMK është obligues edhe për të gjithë doktorët, të cilët ushtrojnë veprimtarinë e tyre në kushte të mbrojtjes sociale, institucione tjera të organeve shtetërore, në fakultete, gjegjësisht në shkolla profesionale, në ambulanca të mjekësisë së punës, si dhe në të gjitha rrethanat e tjera ku ushtrohet veprimtaria shëndetësore në përputhje me ligjet në fuqi.

Neni 10

6. Mjekët e pensionuar, të cilët mund të anëtarësohen në OMK, ata të cilët nuk e ushtrojnë profesionin mjekësor, lirohen nga pagesa e anëtarësisë, kurse ata që ushtrojnë profesionin mjekësor u nënshtrohen të gjitha kriterëve dhe obligimeve për anëtarësim.

Neni 14

1. Anëtarët e Odës kanë këto obligime dhe përgjegjësi:

1.2. Të paguajnë anëtarësinë e OMK-së në mënyrë të rregullt;

Neni 15

1. Anëtarësimi në OMK i ndërpritet në këto raste:

1.4. Në raste të mospagesës së anëtarësisë në vazhdimësi gjashtë muaj;

Neni 16

Anëtarit të OMK-së që i është ndërprerë anëtarësia është i obliguar që në afat prej 7 (shtatë) ditësh t'ia dorëzojë OMK-së kartelën e anëtarësimit, në të kundërtën OMK-ja e paraqet në Këshillin Etik për fillimin e procedurës për shkelje të legjislacionit në fuqi.

Rregullore për regjistrim, licencim dhe rilicencim

Neni 7 - Procedura e regjistrimit

7. Mjeku si anëtar i OMK është i obliguar që çdo ndryshim të të dhënave personale dhe statusit profesional në institucion, ta raportoj te Shërbimi Profesional i OMK dhe Komisioni për RLR, më së largu 30 (tridhjetë) ditë nga ndryshimi.

8. Mjeku i papunë që aplikon për anëtarësim në OMK, duhet të dorëzojë Listën e pagave për të punësuar (nga ATK) për periudhën 1 vjeçare. Nëse 6 muaj apo më shumë, brenda periudhës 1 vjeçare të deklarimit tatimor, figurojnë të hyra, atëherë mjeku nuk konsiderohet i papunë për atë periudhë.

Literatura:

LIGJI Nr. 04/L-125 PËR SHËNDETËSI

<https://gzk.rks-gov.net/ActDetail.aspx?ActID=8666>

LIGJIN NR.04/I-150 PËR ODAT E PROFESIONISTËVE SHËNDETËSOR

<https://gzk.rks-gov.net/ActDetail.aspx?ActID=8697>

STATUTI I ODËS SË MJEKËVE TË KOSOVËS

<https://omk-rks.org/ep-content/uploads/KO-08-2022-Statuti-i-Od%C3%ABs-s%C3%AB-Mjek%C3%ABve-t%C3%AB-Kosov%C3%ABs.pdf>



Prof.Dr. Skender Boshnjaku

Mjek, neuropsikiatër, doktor i shkencave dhe profesor. Lindi më 21 janar 1942 në Pejë. Shkollën fillore dhe të mesme i kreu në vendlindje. Diplomoi në Fakultetin e Mjekësisë në Universitetin e Beogradit në vitin 1967. Më pas punësohet në Spitalin e Përgjithshëm të Prishtinës.

Në vitin 1973-74 kryen specializimin nga Neuropsikiatria në Beograd si dhe subspecializimin nga elektroencefalografia.

Në vitin 1974 zgjidhet asistent i lëndës së Neuropsikiatrisë në Fakultetin e Mjekësisë në Prishtinë.

Në vitin 1980 mbron disertacionin e doktoratës me titull: “Studimi i gjendjes psikosomatike dhe elektro-encefalografike të sëmundjet kronike obstruktive të mushkërive”.

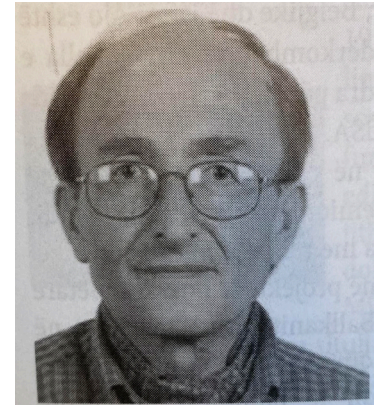
Në vitin 1980 emërohet docent, më 1985 profesor inordinar dhe më 1995 merr thirrjen profesor ordinar.

Ishte sekretar për Shëndetësi të Kosovës dhe drejtor i Klinikës së Neuropsikiatrisë, prej ku shkarkohet në vitin 1990. Gjithashtu, ishte shef i Katedrës së Neuropsikiatrisë.

Ka publikuar 73 punime shkencore-profesionale si autor dhe 18 punime si koautor.

Profesor Boshnjaku shquhet edhe si kritik dhe njohës i mirë i artit figurativ. Nga kjo lëmi ka publikuar tri tekste:

1. “Shënime për pikturën”, Rilindja 1972
2. “Anatomia e gjuhës figurative”, Rilindja 1988
3. “Shtegtime”, Rilindja.



Literatura:

Prof. Dr. Skender Boshnjaku
“Enciklopedia e doktorëve të shkencave të mjekësisë shqiptare gjithandej globit (1445-2019), dhe mjekëve që lanë gjurmë të pashlyera në historinë e mjekësisë shqiptare, OMK, Prishtinë 2019.

Kalendari i aktiviteteve për vitin 2022

Institucioni/Shoqata organizuese e aktivitetit	Tema	Koha e mbajtjes së aktivitetit
Klinika e Kardiologjisë - QKUK	Ligjërata vjetore profesionale	Janar- Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Gjilan	Ligjërata vjetore profesionale	Janar- Dhjetor 2022
Klinika e Reumatologjisë- QKUK	Ligjërata vjetore profesionale	Janar- Dhjetor 2022
Klinika e Endokrinologjisë- QKUK	Ligjërata vjetore profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Klinika e Pediatriisë- QKUK	Ligjërata vjetore profesionale	Janar-Dhjetor-2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Prishtinë	Ligjërata vjetore profesionale	Janar- Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Fushë- Kosovë	Ligjërata vjetore profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Klinika e Hematologjisë	Ligjërata vjetore profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Rahovec	Ligjërata vjetore profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Olive Medical Group	Ligjërata vjetore profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Junik	Ligjërata vjetore profesionale	Janar- Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Deçan	Menaxhimi i dhimbjes në raste emergjente	Gusht 2022
Qendra e Mjekësisë Urgjente Prishtinë	Ligjërata profesionale	Maj-Qershor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Malishevë	Ligjërata profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Vushtrri	Ligjërata profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Gjakovë	Ligjërata profesionale	Shkurt-Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare urgjenca Prizren	Ligjërata profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Podujevë	Ligjërata profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Urgjente Prishtinë	Ligjërata profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Ferizaj	Ligjërata profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Qendra Kryesore e Mjekësisë Familjare Prizren	Ligjërata profesionale	Janar-Dhjetor 2022
Klinika e Kirurgjisë së Fëmijëve	Konferenca Evropiane e fëmijëve	13-14 Shtator2022
Instituti i Evropës Juglindore për Politika Shëndetësor dhe Sociale	Simpoziumi i 13-të Ndërkombëtar i Shkencave Shëndetësore	Shtator 2022
Kolegji i Kirurgëve të Kosovës	Kongresi i Dytë Klinik	15-18 Shtator 2022
Oda e Mjekëve të Kosovës	Kongresi i IV i Mjekësisë- Diabeti Melit	Nëntor 2022
	Dita Botërore e Kancerit	04 Shkurt
	Dita Botërore e Dëgjimit	03 Mars
	Dita Botërore e Veshkave	09 Mars
	Dita Botërore e Shëndetit	7 Prill
	Dita Botërore e Dhurimit të Gjakut	14 Qershor
	Dita Botërore e Goditjeve Cerebrale	29 Tetor
	Dita Botërore e Shëndetit Mendor	10 Tetor
	Muaji i ndërgjegjësimit për kancerin e gjirit	Tetor
	Dita Botërore e Diabetit	14 Nëntor



Qershor, 2022

omk-ks.org/revista-mjeku

