

SËMUNDJET E LËKURËS



• Intervistë: Dr. Pleurat Sejdiu, kryetar i OMK

• Sindroma e lëkurës së përvëlur

• Pioderma gangrenoze

• Guttate Psoriasis

• Aknet Vulgare dhe ndikim psikosocial i tyre

• Manifestimet lëkurore të sëmundjes së sheqerit

• Dermatiti alergjik i kontaktit

• Lichen Planopilaris

• Kosova, 5 vjet në Euromelanoma



ODA E MJEKËVE TË KOSOVËS
KOSOVO DOCTORS CHAMBER • LĒKARSKA KOMORA KOSOVA

[www.omk-rks-org/revista mjeku](http://www.omk-rks-org/revista%20mjeku)

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.

Revista Mjeku
Revistë e Odës së Mjekëve të Kosovës
Vëllimi 6, Numër 1, Mars 2029
Publikohet 4 herë në vit

Këshilli redaktues:

Astrit Hamza
Dafina Bytyqi- Shabani
Edea Blyta
Elton Bahtiri
Faik Hoti
Linda Çarkaxhiu- Huseyin
Pranvera Ibrahim- Jashari
Premtim Rashiti



Astrit Hamza



Edea Blyta



Elton Bahtiri

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



Faik Hoti



Linda Çarkaxhiu
Huseyin



Pranvera Ibrahim-
Jashari

Numri i radhës botohet në Qershor 2026
Dorëshkrimet pranohen në sekretarinë e
revistës deri me datë 10 Maj 2026.

Të 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.



Premtim Rashiti



Përmbajtja

Faqe

Fjala e kryeredaktorit

8

Aktualitete në Odën e Mjekëve të Kosovës

Intervistë me Kryetarin e Odës së Mjekëve të Kosovës

9

Temat e numrit

Terminologjia dhe klasifikimi bashkëkohor i infeksioneve të lëkurës dhe indeve të buta: Një rishikim i bazuar në Udhërrëfyesit Ndërkombëtarë

10-13

Infeksionet fungale dermatofitike: Tinea

14-17

Sindroma Netherton: Rast klinik në Kosovë

18-20

Alopecia Areata dhe terapia me JAK- Inhibitorë

21-23

Nga syri klinik te Dermatoskopia: Revolucioni në diagnostikimin e lezioneve pigmentare

24-25

Sëmundjet buloze autoimune: Qasja klinike, diagnostike dhe terapeutike

26-29

Artriti psoriatik - Trajtimi bashkëkohor - Rishikim i literaturës

30-33

Modalitetet e trajtimit të keloideve në dermatologji

34-35

Nekroliza epidermale toksike në kujdesin intensiv: Patofiziologjia dhe menaxhimi i synuar - Rishikim i literaturës dhe prezantim rasti

36-39

Dermatiti atopik: Epidemiologjia globale, mekanizmat patogjenikë, diagnostifikimi dhe strategjitë moderne të trajtimit

40-43

Psoriaza guttate - Prezantim rasti

44-45

Manifestimet lëkurore të sëmundjet së sheqerit

46-49

Dermatiti atopik: Sfidat klinike dhe qasjet moderne të menaxhimit

50-53

Ndryshimet lëkurore indikatorë të shumë sëmundjeve - Prezantim rasti

54-55

Dermatiti atopik në epokën e terapisë biologjike dhe JAK- Inhibitorëve: Efikasiteti dhe siguria në praktikën klinike

56-59

Lipohipertrofia e lëkurës së induktuar nga injeksionet e insulinës te pacientët me diabet

60-63

Eritroderma tek fëmijët: A mund të jetë një sindromë mbivendosëse e dy entiteteve? Një raport rasti

64-66

Infeksionet mykotike të lëkurës: Epidemiologjis globale dhe implikimet në shëndetin publik

67-70

Pioderma gangrenozum: manifestimet klinike, diagnoza dhe menaxhimi

71-73

Dermatozat metabolike: Rishikim i literaturës mbi lidhjen e lëkurës me sëmundjet metabolike dhe diabetin mellitus

74-77

Përmbajtja

	Faqe
Tinea captis: Aspektet klinike, diagnostike dhe terapeutike	78-81
Djegiet: problem i lëkurës apo edhe i funksionit? Roli i fizioterapisë në rehabilitim	82-83
Pruriti kronik pa lezion primar. Sfida diagnostike dhe menaxhimi klinik në kufirin mes dermatologjisë dhe mjekësisë interne	84-87
Vlerësimi i trikoskopisë digjitale te pacientët me alopeci androgjenetike dhe telogen effluvion: Një studim i randomizuar në Kosovë	88-91
Manifestimet e lëkurës në sklerozën sistemike: Lëkura si pasqyrë e sëmundjes së brendshme	92-95
Roli i PET- CT në diagnostikimin dhe stadifikimin e melanomës malinje	96-100
Aknet vulgare dhe infeksioni me helicobacter pylori: Një lidhshmëri e mundshme sistemike	101-103
Papulat dhe pllakat artikariale të shtatzënisë (PUPPP), njohja dhe menaxhimi	104-106
Aknet vulgare dhe ndikimi psikosocial i tyre	107-110
Riaktivizimi i virusit Varicela - Zoster tek pacientët e imunokomprementuar: Manifestimet klinike dhe roli i vaksinimit	111-114
Ndikimi i dietës së stilit perëndimor në patogjenezën e akneve: Inflamacioni kronik, insulinorezistenca dhe IGF - 1	115-118
Vlerësimi i efikasitetit terapeutik të izotretinoinës dhe Benzoyl Peroxide në menaxhimin e acne vulgaris	119-121
Menaxhimi modern i okluzioneve vaskulare të shkaktuara nga fillerët dermal	122-124
Efektiviteti i terapisë moderne në trajtimin e Alopecia Areata	125-127
Çrregullimet e sistemit nervor në lupusin eritematoz sistematik	128-130
Dermatiti alergjik i kontaktit si problem dermatologjik dhe imunologjik	131-134
Lichen Planopilaris: Diagnostikimi dhe menaxhimi	135-136
Keratoza aktinike si lezion parakanceröz i lëkurës; Rreziku për zhvillimin e kancerit të lëkurës dhe efikasiteti i trajtimeve	137-140
Kosova 5 vjet në Euromelanoma: Së bashku më të fuqishëm në luftën kundër kancerit të lëkurës	141-142
Manifestimet e lëkurës si një tregues i hershëm i sëmundjeve reumatike autoimune	143-144
Fotobiomodulacioni si terapi e sëmundjeve të lëkurës: Aplikueshmëria dhe perspektivat	145-148
Vitiligo: Klasifikimi dhe trajtimi	149-151
Sindroma e lëkurë së përvëlur: Prezantim rasti	152-154
Këshilla juridike	155
Siguria e mjekëve në punë	155
Portreti i një mjeku	156
Prof. Dr. Simë Gjon Dobreci	156



Faik Hoti

Kryeredaktor

Shpesh, në hierarkinë e prioriteteve të shëndetit publik, sëmundjet e lëkurës anashkalohehen duke u trajtuar si çështje “estetike” ose dytësore. Por, të dhënat globale dhe praktika klinike dëshmojnë të kundërtën. Lëkura nuk është thjesht një barriërë anatomike; ajo është pasqyra e shëndetit tonë të brendshëm dhe një tregues kritik i mirëqenies psiko-sociale të pacientit. Për këtë arsye, ky numër i Revistës Mjeku i dedikohet kësaj problematike mjekësore.

Sëmundjet e lëkurës janë një sfidë e madhe globale shëndetësore. Të dhënat e Organizatës Botërore të Shëndetësisë tregojnë se ato prekin mbi 25% të popullsisë së botës apo, afërsisht 1.8 miliardë njerëz në çdo kohë, duke u renditur si shkaku i katërt kryesor i barrës së sëmundjeve jo-fatale. Nga dermatiti atopik te psoriaza dhe nga infeksionet kërpudhore te karcinomat agresive, barra e këtyre patologjive është e jashtëzakonshme. Këto sëmundje, në vende të ndryshme të botës, po adresohen përmes strategjive të integruara, të fokusuara në kujdesin parësor për të përmirësuar diagnozën, trajtimin dhe për të luftuar stigmën e rëndë.

Rëndësia e sëmundjeve të lëkurës në shëndetin publik buron nga tre shtylla kryesore: Së pari, lidhja me shëndetin mendor. Pacientët me sëmundje kronike të lëkurës përballen me një stigmë sociale që shpesh çon në izolim, ankth dhe depresion. Trajtimi dermatologjik kërkon një qasje holistike që adreson edhe integritetin emocional të individit.

Së dyti, rritja e incidencës së kancerit të lëkurës. Melanoma dhe kanceret e tjera të lëkurës janë në rritje alarmante në botë, të nxitura nga ndryshimet klimatike dhe ekspozimi i pakontrolluar ndaj rrezeve ultraviolette.

Në Kosovë, melanoma dhe neoplazmat malinje të lëkurës janë diagnoza më e shpeshtë të sëmundjet malinje për gjininë mashkullore, ndërsa renditen si të tretat te gjinia femërore. Kjo e bën parandalimin dhe diagnostikimin e hershëm një mision parësor për çdo mjek familjar dhe specialist.

Së fundi, nevoja për inovacion dhe qasje. Telemjekësia dhe inteligjenca artificiale po hapin dritare të reja për triazhimin e shpejtë, duke e sjellë ekspertizën më pranë pacientit, veçanërisht në zonat ku mungojnë specialistët.

Në këtë numër, autorë të profileve të ndryshme mjekësore kanë trajtuar tema të rëndësishme nga sëmundjet e lëkurës, si dhe kanë sjellë përvoja nga trajtimi dhe menaxhimi i tyre, përfshirë edhe ndër lidhjen me disiplina të tjera mjekësore, duke marrë në konsideratë faktin që lëkura shpesh është organi i parë që sinjalizon sëmundje sistematike, ku bashkëpunimi ndërdisiplinor mbetet kyç.

Duke i falënderuar të gjithë ata që kanë dërguar shkrime për këtë numër të revistës, ju ftojme ta lexoni këtë numër si një thirrje për të rivlerësuar rëndësinë e sëmundjeve të lëkurës në shëndetin e përgjithshëm.

Prioritetet tona strategjike: Avancimi i standardeve profesionale, forcimi institucional dhe integrimi ndërkombëtar i profesionit mjekësor



Pleurat Sejdiu

Kryetar i Odës së Mjekëve të Kosovës

Pas një procesi zgjedhor të sukseshëm për Legjislaturën e IV-të të Kuvendit të Odës së Mjekëve të Kosovës (OMK), të mbajtur në institucionet shëndetësore, që u finalizua me mbledhjen konstituive të Kuvendit të saj, Oda e Mjekëve të Kosovës më 13 mars ka zgjedhur kryetarin e saj. Me përkrahjen e shumicës absolute të anëtarëve të ri të Kuvendit, dr. Pleurat Sejdiu, është rizgjedhur kryetar i Odës së Mjekëve të Kosovës, edhe për një mandat tjetër 4 vjeçar, duke filluar kështu mandatin e tij të tretë në krye të OMK-së. Me këtë rast, Revista Mjeku ka bërë një intervistë me kryetarin Sejdiu, lidhur me rezultatet e deritanishme të OMK-së, proceset aktuale, sfidat dhe planet për të ardhmen.

Revista Mjeku: Dr. Sejdiu, gjatë dy mandateve të mëparshme, cilat i konsideroni arritjet më të rëndësishme të Odës së Mjekëve dhe çfarë do të kishit dashur të realizohej më shumë?

Dr. Sejdiu: Gjatë këtyre mandateve, përkundër sfidave të shumta, Oda e Mjekëve të Kosovës ka arritur të konsolidohet si një institucion i pavarur dhe përfaqësues i denjë i mjekëve në vend. Arritjet e Odës gjatë afro një dekade nuk janë të pakta, por disa që do i veçoja janë: funksionalizimi dhe forcimi i rolit të Odës si autoritet profesional, avancimi i bashkëpunimit me institucionet relevante, përfaqësimi i denjë në organizata ndërkombëtare, si dhe investimi në resurset njerëzore në trajnime brenda dhe jashtë vendit. Gjithashtu, organizimi i rregullt i kongreseve vjetore të mjekësisë, trajnimeve profesionale brenda dhe jashtë vendit, si dhe krijimi i mundësive për zhvillim të vazhdueshëm profesional për mjekët. Këto kanë qenë ndër prioritetet tonë të cilat janë realizuar. Gjithashtu, digjitalizimi i shërbimeve të Odës, ku së shpejti do të bëhet edhe inkorporimi në platformën E-Kosova. Megjithatë mbetet ende hapësirë për të bërë më shumë, veçanërisht në fuqizimin më të madh të rolit të Odës në vendimarrje.

Revista Mjeku: Ku qëndron sot OMK në aspektin institucional dhe profesional, cilat janë proceset kryesore që aktualisht janë në zhvillim?

Dr. Sejdiu: Oda e Mjekëve të Kosovës qëndron si institucion i konsoliduar, me bazë të qëndrueshme ligjore dhe organizative, duke u marrë si model i mirë edhe nga Shoqata Mjekësore Gjermane. Ndërsa, në aspektin profesional, Oda ka avancuar në ngritjen e standardeve të ushtrimit të profesionit, në promovimin e Edukimit të Vazhdueshëm Profesional dhe në mbrojtjen e etikës dhe integritetit të mjekut. Disa nga proceset kryesore që mund të etiketohen aktualisht janë: digjitalizimi i shërbimeve të Odës, fuqizimi i bashkëpunimit me institucionet shëndetësore dhe rritja e përfshirjes në hartimin e politikave shëndetësore.

Revista Mjeku: Cilat janë sfidat më të mëdha me të cilat përballen sot mjekët në Kosovë, si në aspektin profesional, ashtu edhe në atë socio-ekonomik, dhe sa ja ka dal Oda t'i adresojë ato, t'i përfaqësojë dhe mbrojë interesat e mjekëve?

Dr. Sejdiu: Sipas një studimi të realizuar nga Oda e Mjekëve të Kosovës, sfidat kryesore që përballen mjekët tanë lidhen me papunësinë, kushtet jo të mira të punës, si dhe kualiteti i specializimit. Oda ka qenë vazhdimisht e angazhuar në adresimin e këtyre çështjeve përmes përfaqësimit institucional, ngritjes së zërit për interesat e mjekëve dhe bashkëpunimit të vazhdueshëm me institucionet përgjegjëse. Edhe pse janë bërë hapa të rëndësishëm, mbetet ende punë për të arritur standardet e dëshiruara.

Revista Mjeku: A e ka Oda e Mjekëve sot fuqinë dhe ndikimin e duhur për të ndikuar në politikat shëndetësore në Kosovë, apo ka nevojë për rifuqizim të rolit të saj?

Dr. Sejdiu: Një rol të rëndësishëm në sistemin shëndetësor, padyshim që e ka Oda e Mjekëve të Kosovës, dhe përmes bashkëpunimit me Ministrinë e Shëndetësisë dhe institucionet e tjera relevante, Oda kontribuon në mënyrë aktive në proceset e hartimit të politikave shëndetësore.

Revista Mjeku: Cilat janë prioritetet kryesore që synoni t'i realizoni në mandatin e ri dhe çfarë ndryshimesh konkrete mund të presin mjekët nga puna e Odës në këtë periudhë?

Dr. Sejdiu: Në mandatin 2026–2030, prioritetet strategjike të Odës së Mjekëve të Kosovës do të fokusohen në avancimin e standardeve profesionale, forcimin institucional dhe integrimin ndërkombëtar të profesionit mjekësor. Reforma profesionale dhe arsimore do të synojë modernizimin e programeve të specializimit dhe fuqizimin e edukimit të vazhdueshëm profesional, në përputhje të plotë me standardet evropiane. Digjitalizimi dhe efikasiteti institucional mbeten shtylla kyçe, përmes thjeshtimit të procedurave dhe rritjes së transparencës. Në këtë drejtim, do të realizohet lansimi i modulit të avancuar për edukim të vazhdueshëm profesional, ndërlidhja e platformës së OMK-së me sistemin shtetëror e-Kosova, si dhe digjitalizimi i plotë i proceseve të licencimit, ri-licencimit dhe menaxhimit të regjistrimit profesional. Mbrojtja dhe mirëqenia e mjekëve do të forcohet përmes avancimit të kornizës ligjore, përmirësimit të kushteve të punës dhe funksionalizimit të sigurimit profesional të detyrueshëm (malpractice insurance), si një mekanizëm esencial për siguri profesionale.

TERMINOLOGJIA DHE KLASIFIKIMI BASHKËKOHOR I INFEKSIONEVE TË LËKURËS DHE INDEVE TË BUTA: NJË RISHIKIM I BAZUAR NË UDHËRRËFYESIT NDËRKOMBËTAR



Arbër Behrami

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Infeksionet e lëkurës dhe indeve të buta përbëjnë një spektër të gjerë entitetesh klinike, nga forma të lehta deri te infeksione nekrotizuese kërcënuese për jetën. Terminologjia jo e unifikuar shpesh çon në konfuzion diagnostik dhe vendimmarrje terapeutike suboptimale. Ky rishikim synon të sqarojë terminologjinë dhe klasifikimin modern të SSTI, duke u bazuar në udhërrëfyesin IDSA 2014, në qasjen evropiane të lidhur me ESCMID, si dhe në literaturën relevante të identifikuar përmes kërkimit në PubMed. Theksi vihet në ndarjen purulente/jo-purulente, vlerësimin e ashpërsisë klinike dhe identifikimin e infeksioneve nekrotizuese, si bazë për menaxhim racional dhe të sigurt klinik,

Hyrje

Infeksionet e lëkurës dhe indeve të buta janë ndër shkaqet më të shpeshta të konsultave ambulatorie dhe shtrimeve spitalore në praktikën klinike. Megjithëse duken të thjeshta në pamje të parë, këto infeksione përfshijnë mekanizma patofiziologjikë dhe implikimet terapeutike shumë të ndryshme. Historikisht, SSTI janë klasifikuar sipas thellësisë anatomike ose kompleksitetit ("të pakomplikuara" vs "të komplikuara"), por kjo qasje ka rezultuar shpesh e pamjaftueshme për vendimmarrje të shpejtë klinike, veçanërisht në urgjencë. Udhërrëfyesit modernë kanë synuar një sistem më praktik, që lidh terminologjinë me anatominë e prekur, praninë e qelbit dhe ashpërsinë klinike, duke mundësuar një qasje më të strukturuar diagnostike dhe terapeutike.

Metodat

Ky rishikim bazohet në analizën kritike të udhërrëfyesit IDSA 2014 për infeksionet e lëkurës dhe indeve të buta (SSTI), si dhe në literaturën konsensuale evropiane të lidhur me ESCMID, përfshirë dokumente pozicionuese, rishikime

klinike dhe rekomandime për SSTI të rënda, cSSTI/ABSSSI dhe infeksione nekrotizuese. Përveç kësaj, u krye një shqyrtim i literaturës në PubMed, duke përzgjedhur artikuj relevantë që adresojnë terminologjinë, klasifikimin klinik, parimet terapeutike dhe dallimet konceptuale midis qasjeve amerikane dhe evropiane. Burimet u përzgjedhën në bazë të relevancës klinike, përditësimit të rekomandimeve dhe kontributit të tyre në kuptimin praktik të menaxhimit të SSTI.

Rezultatet

Parimet bazë të terminologjisë së SSTI

Terminologjia moderne e SSTI mbështetet në tre boshtet kryesore:

- (1) shtresa anatomike e përfshirë (nga epiderma deri te muskujt),
- (2) prania ose jo e qelbit (purulent ose jo purulent), dhe
- (3) ashpërsia klinike (e lehtë, e moderuar, e rëndë/kërcënuese për jetën).

IDSA thekson se termat duhet të reflektojnë anatominë dhe patofiziologjinë e infeksionit, dhe jo vetëm pamjen klinike.

Erizipela

Erisipela përkufizohet si një infektion akut, non-purulent, që prek dermën sipërfaqësore dhe rrjetin limfatik superficial (Figura 5). Klinikisht karakterizohet nga eritemë shumë e mirë-përcaktuar me kufij të ngritur, fillim i shpejtë dhe shoqërim i shpeshtë me ethe. Etiologjia është pothuajse ekskluzivisht streptokoksike (*Streptococcus pyogenes*). Në udhërrëfyes klasifikohet si non-purulent SSTI dhe trajtohet me antibiotikë anti-streptokoksikë, pa nevojë rutine për mbulim ndaj MRSA.

Celuliti



Figura 1. Absces në regjionin gluteal të majtë me eritemë përreth dhe fokus purulent qendror. (Adapted from Ramakrishnan K, Salinas RC, Agudelo Higuaita NI. Skin and soft tissue infections. Am Fam Physician. 2015;92(6):474-483)



Figura 2. Furunkul që paraqitet si lezion i lokalizuar, i dhimbshëm dhe eritematoz, me pustulë qendrore (Adapted from Ramakrishnan K, Salinas RC, Agudelo Higuaita NI. Skin and soft tissue infections. Am Fam Physician. 2015;92(6):474-483)

Korrespondenca:
arberbehramimd@gmail.com

TERMINOLOGJIA DHE KLASIFIKIMI BASHKËKOHOR I INFEKSIONEVE TË LËKURËS DHE INDEVE TË BUTA: NJË RISHIKIM I BAZUAR NË UDHËRRËFYESIT NDËRKOMBËTAR



Gramoz Bunjaku

*Specialist i Sëmundjeve
Infektive*

Celuliti është infeksion i dermës së thellë dhe indit subkutan, me eritemë me kufij të paqartë dhe progres më gradual (Figura 3). Edhe këtu streptokokët janë patogjenët kryesor, ndërsa *Staphylococcus aureus* përfshihet në rrethana të veçanta si trauma, plagë ose përdorim intravenoz i drogave. Edhe celuliti përfshihet në grupin e non-purulent SSTI, me mbulim ndaj MRSA vetëm në prani të faktorëve të rrezikut.

Impetigo dhe ektima

Impetigo është një infeksion shumë sipërfaqësor i epidermës, kryesisht tek fëmijët, dhe paraqitet në formë jo-bullos (me krusta "ngjyrë mjalti") ose bullos (me bula flacide të shkaktuara nga toksinat eksfoliative të *S. aureus*). Ektima (Figura 4) përfaqëson formën më të thellë dhe më të rëndë të impetigos, me përfshirje të dermës dhe formim të ulcerave që shpesh lënë mbresë. Dallimi midis këtyre dy entiteteve është thelbësor për vlerësimin e ashpërsisë dhe zgjedhjen e terapisë.

Abscesi, furunkuli dhe karbunkuli

Abscesi kutan përkufizohet si një koleksion purulent i mirë-kufizuar në dermë ose subkutis dhe klasifikohet si purulent SSTI (Figura 1). Trajtimi bazë është incision & drainage, ndërsa antibiotikët shtohen vetëm në rrethana të caktuara. Furunkuli (Figura 2) është infeksion purulent i folikulit të qimes, ndërsa karbunkuli përfaqëson bashkimin e disa furunkujve dhe shfaqet më shpesh tek pacientët me diabet. Etiologjia është kryesisht stafilokoksike.

Infeksionet nekrotizuese të indeve të buta (NSTI)

NSTI përbëjnë një grup të veçantë dhe shumë të rrezikshëm infeksionesh që shkatërrojnë fasciën, subkutisin dhe/ose muskujt, me progres të shpejtë dhe mortalitet të lartë. Tiparet klinike

përfshijnë dhimbje disproporcionale, toksicitet sistematik, bullae, nekrozë dhe anestezi të lëkurës. Parimi themelor i menaxhimit është ndërhyrja kirurgjikale urgjente; antibiotikoterapia është shtesë e domosdoshme, por kurrë zëvendësuese e kirurgjisë.

Diskutimi

Evolucioni i klasifikimit të infeksioneve të lëkurës dhe indeve të buta (SSTI) reflekton nevojën klinike për një sistem që jo vetëm përshkruan sëmundjen, por edhe udhëzon drejtpërdrejt vendimmarrjen terapeutike. Qasja tradicionale e ndarjes në "uncomplicated" dhe "complicated" SSTI, e përdorur gjerësisht për dekada, ka rezultuar shpesh e paqartë në praktikë, pasi nuk përcaktonte qartë as patogjenin e mundshëm, as urgjencën e ndërhyrjes, e as nevojën për mbulim empirik të gjerë. Kjo ishte veçanërisht problematike në kontekstin e urgjencës, ku diferencimi i shpejtë midis një infeksioni të thjeshtë dhe një gjendjeje potencialisht kërcënuese për jetën është vendimtar.

Udhërrëfyesi i IDSA 2014 përfaqëson një pikë kthese duke e zhvendosur fokusin drejt një klasifikimi funksional, të bazuar në anatominë e përfshirë, praninë e qelbit dhe ashpërsinë klinike. Kjo strukturë lejon që termat klinike të lidhen drejtpërdrejt me patofiziologjinë e infeksionit dhe, rrjedhimisht, me zgjedhjen e terapisë empirike. Për shembull, ndarja e qartë midis SSTI purulente dhe non-purulente ka implikime të drejtpërdrejta në nevojën ose jo për mbulim ndaj MRSA, duke kontribuar në përdorimin më racional të antibiotikëve dhe në reduktimin e presionit selektiv për rezistencë.

Në këtë kontekst, dallimi midis erizipelës dhe celulitit merr rëndësi të veçantë klinike. Megjithatë këto dy entitete shpesh përdoren

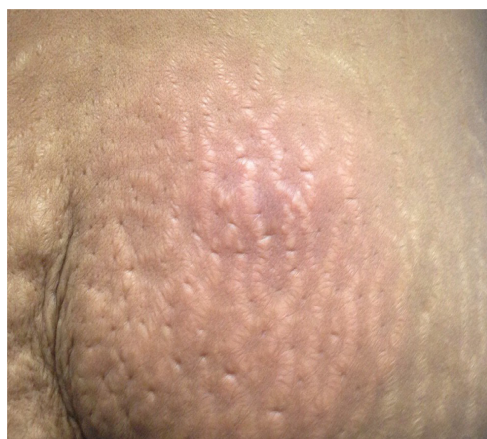


Figura 3. Celulit i murit të përparmë abdominal, i karakterizuar nga eritemë difuze dhe inflamacion. (Adapted from Ramakrishnan K, Salinas RC, Agudelo Higuera NI. Skin and soft tissue infections. *Am Fam Physician*. 2015;92(6):474-483)



Figura 4. Ektima (Fotografi nga përvoja personale e realizuar me leje të pacientit)

Korrespondenca:
gramoz.bunjaku@uni-pr.edu

gabimisht si sinonime në praktikën e përditshme, ato përfaqësojnë procese anatomike dhe patofiziologjike të ndryshme. Erizipela, si një infeksion i dermës sipërfaqësore dhe sistemit limfatic, karakterizohet nga kufij të mprehtë dhe përgjigje e shpejtë inflamatore, ndërsa celuliti përfshin shtresa më të thella dhe ka një ecuri më difuze. Kjo ndarje nuk është vetëm akademike, por ndihmon në parashikimin e ecurisë klinike dhe në zgjedhjen e terapisë adekuatë.

Në mënyrë të ngjashme, diferencimi midis impetigos dhe ektimës është thelbësor për vlerësimin e ashpërsisë së infeksionit, veçanërisht në popullatën pediatrike. Ndërsa impetigo shpesh trajtohet me terapi topike ose sistemike të shkurtër, ektima kërkon vlerësim më të kujdesshëm dhe trajtim më agresiv për shkak të përfshirjes së dermës dhe rrezikut për mbresëzim. Këto dallime nënvizojnë rëndësinë e përdorimit të terminologjisë së saktë klinike.

Një aspekt tjetër kritik i qasjes moderne është theksimi i kontrollit të burimit në infeksionet purulente, veçanërisht absceset. IDSA e vendos incisionin dhe drenazhin si gur themel të trajtimit, duke e konsideruar antibiotikoterapinë si shtesë dhe jo gjithmonë të domosdoshme. Kjo përfaqëson një ndryshim të rëndësishëm nga praktikatat më të vjetra, ku antibiotikët përdoreshin shpesh në mënyrë rutine, pavarësisht mungesës së përfitimit të provuar.

Infeksionet nekrotizuese të indeve të buta përbëjnë skajin më të rëndë të spektrit të SSTI dhe ilustronë qartë kufijtë e antibiotikoterapisë. Si udhërrëfyesit amerikanë ashtu edhe literatura evropiane bien dakord se ndërhyrja kirurgjike urgjente është elementi vendimtar për mbijetesë, ndërsa antibiotikët shërbejnë si terapi mbështetëse. Ky konsensus nënvizon rëndësinë e njohjes së hershme klinike dhe shmangien e vonësve diagnostike që

mund të kenë pasojë fatale.

Në krahasim, qasja evropiane, e lidhur me terminologjinë cSSTI dhe ABSSTI, ruan një fokus më të fortë në kontekstin spitalor dhe në kompleksitetin e pacientit, përfshirë komorbiditetet dhe nevojën për terapi intravenoze. Megjithatë kjo qasje është më pak e strukturuar në aspektin operacional krahasuar me IDSA, ajo plotëson perspektivën amerikane duke theksuar rëndësinë e vlerëimit holistik të pacientit dhe të rrezikut vital.

Përfundimet

Menaxhimi bashkëkohor i infeksioneve të lëkurës dhe indeve të buta (SSTI) mbështetet në një përdorim të saktë të terminologjisë klinike dhe në një qasje sindromike të strukturuar, që lidh anatominë e përfshirë, praninë e qelbit dhe ashpërsinë klinike me vendimmarrjen terapeutike. Dallimi i qartë midis entiteteve si erizipela dhe celuliti, impetigoja dhe ektima, si dhe identifikimi



Figura 5. Erizipelë atipike (Fotografi nga përvoja personale e realizuar me leje të pacientit)

Tabela 1. Klasifikimi klinik (model praktik i harmonizuar: IDSA + praktikë evropiane)

Shkurtesat: SSTI - Skin and Soft Tissue Infections (infeksione të lëkurës dhe indeve të buta); I&D - Incision and Drainage (incizion dhe drenazh); AB - antibiotikë; SIRS - Systemic Inflammatory Response Syndrome, i përkufizuar nga prania e ≥ 2 prej kriterëve të mëposhtme: temperaturë $>38^{\circ}\text{C}$ ose $<36^{\circ}\text{C}$, frekuencë kardiake $>90/\text{min}$, frekuencë respiratore $>20/\text{min}$ ose $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg, leukocite $>12\,000/\text{mm}^3$, $<4\,000/\text{mm}^3$ ose $>10\%$ forma të papjekura; MRSA - Methicillin-resistant Staphylococcus aureus; NSTI - Necrotizing Soft Tissue Infections (infeksione nekrotizuese të indeve të buta); NF - Necrotizing Fasciitis (fasciti nekrotizues).

Sindroma	Nën-ndarja	Mild	Moderate	Severe / "red flags"
Purulent SSTI (absces, furunkul, karbunkul)	koleksion purulent	I&D; pa shenja sistemike	shenja sistemike	dështim i I&D + AB; SIRS + hipotension; imunokomprometim; dyshim NSTI
Non-purulent SSTI (erizipelë/celulit)	pa koleksion purulent	pa SIRS	SIRS/shenja sistemike	dështim i trajtimit; imunokomprometim; dyshim për infeksion të thellë/nekrotizues
Nekrotizuese (NSTI)	NF / myonekrozë	—	—	dhimbje disproporcionale, progres i shpejtë, bullae/nekrozë, toksicitet; kërkon kirurgji urgjente + AB të gjerë

korrekt i infeksioneve purulente, non-purulente dhe nekrotizuese, është thelbësor për zgjedhjen e terapisë empirike dhe për parandalimin e trajtimit të panevojshëm ose të pamjaftueshëm.

Udhërrëfyesit modernë konvergojnë në disa parime kyçe: vlerësimin sistematik të ashpërsisë dhe riskut të pacientit, kontrollin e hershëm dhe efektiv të burimit të infeksionit, përdorimin e antibiotikoterapisë së synuar sipas sindromës klinike dhe de-eskalimin racional bazuar në përgjigjen klinike dhe rezultatet mikrobiologjike. Qasja e IDSA ofron një strukturë operative të qartë

dhe të zbatueshme në praktikën e përditshme, veçanërisht në mjediset ambulatorë dhe urgjente, ndërsa literatura evropiane e pasuron këtë kornizë me theks në kontekstin spitalor, kompleksitetin e pacientit dhe menaxhimin e infeksioneve të rënda.

Integrimi i këtyre koncepteve mundëson trajtim më të sigurt, më efektiv dhe më racional të SSTI, duke përmirësuar rezultatet klinike dhe duke kontribuar në përdorimin e përgjegjshëm të antibiotikëve.

Tabela 2. Antimikrobioterapia empirike

Aspekti	IDSA 2014	ESCMID / Europa (praktika e dokumenteve)
Klasifikimi klinik	Klasifikim shumë operacional: purulent vs non-purulent + stratifikim i ashpërsisë (mild / moderate / severe), i bazuar në shenja sistemike (SIRS), dështim të terapisë dhe imunokomprometim.	Qasje më "hibride": përdor ende uncomplicated vs complicated / ABSSSI , veçanërisht në kontekst spitalor; për rrezikun vital thekson ndarjen nekrotizuese vs jo-nekrotizuese dhe urgjencën kirurgjikale.
Terapia empirike	Për SSTI non-purulente tipike fokusohet në streptokokë ; mbulimi ndaj MRSA rekomandohet vetëm në prani të faktorëve specifikë rreziku (traumë penetruuese, kolonizim MRSA, IVDU, drenazh purulent, SIRS).	Terapia empirike lidhet më ngushtë me epidemiologjinë lokale të MRSA dhe profilin spitalor; për cSSTI/MRSA listohen opsione të shumta anti-MRSA të përdorshme në Europë, në varësi të skenarit klinik.
SSTI të rënda dhe nekrotizuese	Rekomandon regjim empirike shumë të gjerë ("ultra-broad") dhe ndërhyrje kirurgjikale urgjente ; për fasciitin nekrotizues streptokoksik rekomandon penicillin + clindamycin .	Thekson po aq fort debridimin urgjent , antibiotikë të gjerë dhe menaxhim intensiv (ICU) ; në literaturën evropiane nënvizohet përdorimi i kombinimeve që mbulojnë infeksionet polimikrobike dhe komponentin anti-toksinë kur dyshohet streptokoku.
Roli i MRSA	MRSA trajtohet si faktor vendimmarrës selektiv , veçanërisht në SSTI purulente dhe në SSTI non-purulente me faktorë rreziku ose shenja sistemike.	MRSA diskutohet gjerësisht në kontekstin e cSSTI/ABSSSI dhe infeksioneve spitalore, me një gamë më të gjerë alternativash terapeutike të pranuar në praktikën evropiane.
Kohëzgjatja e trajtimit	Për celulit të pakomplikuar rekomandon 5 ditë trajtim , nëse ka përmirësim klinik; zgjatje vetëm në mungesë të përgjigjes.	Nuk jep zakonisht një kohëzgjatje universale në një guideline të vetme; praktika evropiane priret drejt kurseve më të shkurtra , kur ka përgjigje klinike dhe source control adekuat, në frymën e antibiotic stewardship.

Tabela 3. Etiologjia mikrobike tipike sipas sindromës

Sindroma	Patogjenët më tipikë
Impetigo/ecthyma	<i>S. aureus</i> , <i>S. pyogenes</i>
Erisipela/celuliti tipik (non-purulent)	kryesisht streptokokë (p.sh. GAS); <i>S. aureus</i> më pak shpesh në celulit "klasik"
Absces/furunkul/karbunkul (purulent)	shpesh <i>S. aureus</i> (përfshirë CA-MRSA sipas epidemiologjisë)
NSTI polymicrobial (Type I)	miks aerob/anaerob (Enterobacterales, streptokokë, anaerobë)
NSTI monomicrobial (Type II)	GAS; ndonjëherë CA-MRSA

Referencat:

1. Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2014;59(2):e10-52. Available from: <https://www.idsociety.org/practice-guideline/skin-and-soft-tissue-infections/>.

2. Bartoszko JJ, Mertz D, Thabane L, Loeb M. Antibiotic therapy for skin and soft tissue infections: a protocol for a systematic review and network meta-analysis. *Syst Rev*. 2018;7(1):138. doi:10.1186/s13643-018-0804-8.

3. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing soft-tissue infections. *N Engl J Med*. 2017;377(23):2253-2265. doi:10.1056/NEJMra1600673.

4. Ramakrishnan K, Salinas RC, Agudelo Higuera NI. Skin and soft tissue infections. *Am Fam Physician*. 2015;92(6):474-483. Available from: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2015/0915/p474.html>.

5. Mayo Clinic Staff. Impetigo: Symptoms & causes. Mayo Clinic [Internet]. Rochester (MN): Mayo Clinic; 2023 Apr 19 [cited 2026 Feb 9]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/impetigo/symptoms-causes/syc-20352352>.

INFEKSIONET FUNGALE DERMATOFITIKE: TINEA



Ariona Sherifi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Infeksionet fungale dermatofitike janë ndër sëmundjet më të shpeshta të lëkurës në nivel global, duke prekur rreth 20-25% të popullatës botërore. Ato shkaktohen nga dermatofite keratinofile të gjinive Trichophyton, Microsporum dhe Epidermophyton, të cilat infektjnë lëkurën, flokët dhe thonjtë. Ato mund të mbijetojnë në shquama të njeriut për 12 muaj. Faktorë si klima e ngrohtë dhe e lagësht, higjiena e pamjaftueshme, imunosupresioni dhe kontaktet e shpeshta interpersonale luajnë rol të rëndësishëm në përhapjen e këtyre infeksioneve. Manifestimet klinike variojnë nga forma sipërfaqësore, si tinea corporis, tinea cruris dhe tinea pedis, deri te format më të rënda, si tinea capitis dhe onikomikoza. Diagnostikimi bazohet në ekzaminimin klinik të mbështetur nga metoda diagnostike të ndryshme, ndërsa trajtimi përfshin përdorimin e antifungaleve topikale dhe sistemike, në varësi të lokalizimit dhe ashpërsisë së infeksionit. Diagnostikimi i hershëm dhe terapia adekuate janë thelbësore për parandalimin e komplikimeve dhe përmirësimin e prognozës klinike.

Qëllimi i punimit

Qëllimi i këtij punimi është të ofrojë një rishikim të përmbledhur të infeksioneve fungale dermatofitike, bazuar në literaturën bashkëkohore, me fokus në epidemiologjinë, manifestimet klinike, metodat diagnostike dhe strategjitë terapeutike, me synim përmirësimin e kuptimit klinik dhe menaxhimit optimal të këtyre infeksioneve.

Hyrje

Infeksionet fungale dermatofitike përfaqësojnë një grup të rëndësishëm të sëmundjeve infektive të lëkurës, të shkaktuara nga kërpudha

keratinofile që i përkasin gjinive Trichophyton, Microsporum dhe Epidermophyton. Këta mikroorganizma kanë aftësi të veçantë për të shfrytëzuar keratinën si burim ushqimi, duke infektuar indet e keratinizuara të trupit, si dhe stratum corneum të lëkurës, flokët dhe thonjtë. Si rezultat, dermatofitozat manifestohen klinikisht me një spektër të gjerë lezionesh inflamatore, të njohura kolektivisht si tinea. [3]

Dermatofitozat janë ndër infeksionet më të shpeshta të lëkurës në mbarë botën dhe përbëjnë një problem të rëndësishëm klinik. Faktorët predispozues përfshijnë lagështinë e zgjatur të lëkurës, mikrotraumat, përdorimin e veshjeve dhe këpucëve të ngushta, higjienën e pamjaftueshme, kontaktin e drejtpërdrejtë me individë të infektuar ose kafshë, si dhe gjendjet e imunosupresionit. Këta faktorë favorizojnë kolonizimin dhe përhapjen e dermatofiteve në sipërfaqen e lëkurës.

Manifestimet klinike të dermatofitozave varen nga lokalizimi anatomik dhe përfshijnë forma të ndryshme, si tinea capitis, tinea corporis, tinea cruris, tinea pedis dhe tinea unguium. Çdo formë paraqet karakteristika morfologjike specifike, duke filluar nga lezionet anulare eritematoze me deskvamim periferik, deri te dëmtimet kronike të thonjve dhe inflamacioni i thellë i folikulit të flokut. Njohja e saktë e tipareve klinike, së bashku me përdorimin e metodave laboratorike ndihmëse, është thelbësore për vendosjen e diagnozës së saktë dhe përzgjedhjen e terapisë adekuate. Trajtimi efektiv dhe i hershëm i dermatofitozave luan rol kyç në parandalimin e komplikimeve, reduktimin e transmetimit dhe përmirësimin e cilësisë së jetës së pacientëve. [3,4]

Metodologjia

Ky punim është realizuar si rishikim i literaturës,

Tabela 1. Llojet e infeksioneve Tinea

Tinea	Lokalizimi	Karakteristikat kryesore
Tinea capitis	Flokët e skalpit	Luspa epidermale, prania e hifave në flokë; mund të shfaqen vezikula dhe inflamacion akut
Tinea corporis	Lëkura e trupit	Lesione rumbullake, me kufi aktiv, skuqje dhe luspa
Tinea faciei	Fytyra	Lesione anulare, eritemato-skuamoze, me kufi aktiv dhe qendër të pastër
Tinea cruris	Zona inguinale (këmbë dhe ijë)	Lesione të kuqe, me kufi të ngritur, luspa
Tinea pedis	Këmba, ndër gishta	Skuqje, luspa, plasaritje, ndonjëherë vezikula
Tinea manuum	Dorë	Hiperkeratotike, skuqje, luspa
Tinea unguium (Onikomikoza)	Thonjtë e duarve ose këmbëve	Pllaka e thoit e trashë, e brishtë, ngjyrë e verdhë ose kafe
Tinea barbae	Zona e mjekrës dhe faqes	Lesione inflamatore, skuqje dhe luspa

Korrespondenca:
arionasherifi24@gmail.com

INFEKSIONET FUNGALE DERMATOFITIKE: TINEA



Violeta Jakupi - Veliu

Specialist i
Dermatovenerologjisë

me qëllim të analizimit të të dhënave mbi infeksionet fungale dermatofitike duke u bazuar kryesisht në artikuj shkencorë të përzgjedhur me kujdes maksimal nga të dhënat ndërkombëtare si dhe në literaturë bashkëkohore. Burimet janë listuar në kapitullin e referencave dhe janë të cituara në tekst.

Epidemiologjia

Infeksionet dermatofitike janë ndër sëmundjet më të shpeshta të lëkurës në nivel global, veçanërisht në zonat me klimë të ngrohtë dhe të lagësht. Faktorë si higjiena e pamjaftueshme, lagështia, kontaktet me persona ose kafshë të infektuara dhe përdorimi i këpucëve të mbyllura favorizojnë përhapjen. Infeksionet prekin të gjitha grupmoshat; tinea capitis është më e zakonshme tek fëmijët, ndërsa tinea pedis dhe tinea unguium tek të rriturit. Prevalenca rritet me moshën, praninë e sëmundjeve kronike dhe çrregullimet e imunitetit. [1]

Etiologjia

Infeksionet shkaktohen nga kërpudha keratinofile të gjinive:

- Trichophyton
- Microsporum
- Epidermophyton

Këto kërpudha nuk infektojnë mukozën, por kolonizojnë indet e pasura me keratinë: lëkurën, flokët dhe thonjtë. Disa speciet antropofile infektojnë vetëm njerëzit, ndërsa të tjera zoonotike origjinën e kanë nga kafshët, por mund të transmetohen tek njerëzit. [4]

Klasifikimi

Dermatofitet mund të klasifikohen sipas disa kriterëve: [3,4]

1.Lloji i infeksionit sipërfaqësor:

oInfeksione të lëkurës (tinea corporis, tinea

cruris, tinea pedis)

oInfeksione të flokëve (tinea capitis)

oInfeksione të thonjve (tinea unguium / onikomikoza)

2.Bazuar në vendin e origjinës:

oAntropofile - kryesisht njerëz

oZoonotike - nga kafshët

oGjeofile - nga toka

3.Bazuar në llojin e hyzimit të flokut:

oEndothrix - sporet brenda fijos së flokut

oEctothrix - sporet jashtë fijos së flokut

Klasifikimi klinik

Termi "tinea" i referohet infeksionit fungal. Zakonisht klasifikohet sipas regjionit të trupit që preket. Dermatofitet, të njohura gjithashtu si kërpudha "ringworm fungi", shkaktojnë një spektër të ndryshëm të manifestimeve klinike që ndryshojnë sipas lokacionit dhe specieve të përfshira. Njohja e detajeve të shumta të çdo forme nuk është e domosdoshme, pasi që të gjitha dermatofitet përgjigjen në mënyrë të ngjashme ndaj trajtimeve topikale dhe orale. Është e rëndësishme të njihen karakteristikat e përgjithshme të inflamacionit në regjionet e ndryshme të trupit dhe të mund të interpretohet saktë një preparat me hidroksid kaliumi (KOH) nga lëkura, flokët ose thonjtë. Identifikimi i specieve përmes kulturës laboratorike është i nevojshëm vetëm për infeksionet e skalpit, infeksionet inflamatorë të lëkurës dhe disa infeksione të thonjve. [3,4]

Kufiri aktiv - Një tipar shumë karakteristik i inflamacionit është kufiri aktiv i infeksionit, ku gjendet numri më i madh i hifeve. Kjo zonë përfaqëson vendin më të përshtatshëm për të marrë një mostër për ekzaminim me KOH. Zakonisht, kufiri aktiv është skuamoz, i kuq dhe

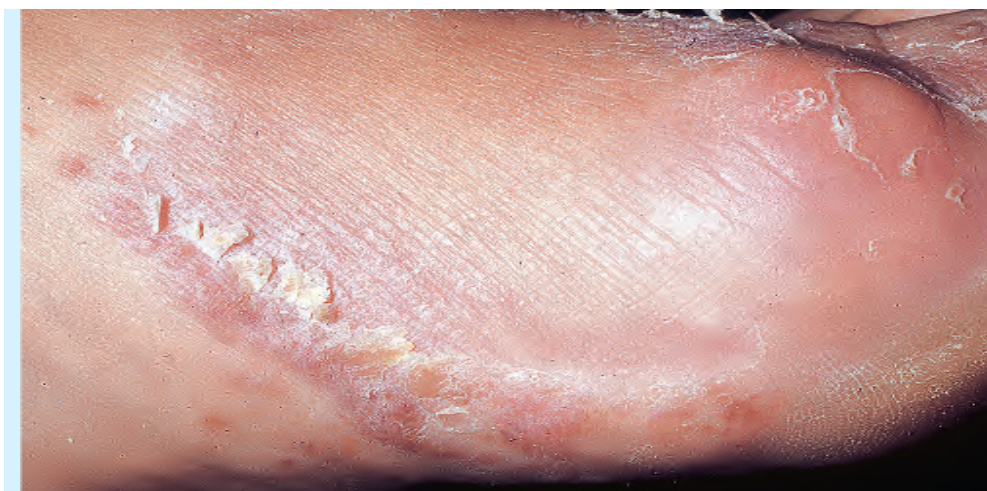


Figura 1. Tinea pedis. Kufiri është i skuqur, me luspa dhe lehtësisht i ngritur mbi sipërfaqen e lëkurës. Zona qendrore është shpesh më e çelët krahasuar me lëkurën normale përreth (Habif TP. Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis and Therapy. 7th ed.).

lehtësisht i ngritur. Kur inflamacioni është intensiv, mund të shfaqen vezikula. [3]

Prezantimi klinik

Tinea capitis - shfaqet me luspa epidermale në skalp, shpesh të përziera me hifa në flokë. Kufiri i lezionit është aktiv, i kuq dhe i ngritur, dhe ndonjëherë mund të shfaqen vezikula dhe inflamacioni akut. Rrallë, infeksioni mund të zhvillohet në kerion, që paraqet një masë inflamatore e dhimbshme me puçrra dhe pus. Në raste të ndryshme mund të shoqërohet me alopeci.

Tinea corporis - paraqitet si lesione rrumbullake ose ovale me kufi aktiv të kuq dhe luspa epidermale në periferinë e lezionit, ndërsa zona qendrore shpesh duket më e çelët. Infeksioni shoqërohet me kruarje të lehtë dhe ka tiparin klasik të "krimit unazor".

Tinea faciei - shfaqet në fytyrë me karakteristika të ngjashme me tinea corporis, por më delikate. Kufiri i lezionit është aktiv, me luspa dhe shpesh skuqje. Infeksioni mund të përkeqësohet nga rruajtja ose ekspozimi në diell.

Tinea cruris - prek zonën inguinale dhe ijët, duke shfaqur lesione të kuqe me kufi të ngritur dhe luspa të holla. Pacientët raportojnë kruarje dhe ndonjëherë djegie, dhe infeksioni është më i zakonshëm tek meshkujt. Ky lloj mund të shoqërohet me tinea pedis.

Tinea pedis - paraqitet në këmbë me plasaritje, luspa dhe skuqje ndërgjatë, ndonjëherë të shoqëruara me vezikula ose makula inflamatore. Hapësira e katërt ndërmjet gishtave preket më së shpeshti.

Tinea manuum - shfaqet në dorë: e thatë, difuze dhe skuamoze. Zakonisht preket njëra dorë dhe dy këmbët ose anasjelltas.

Tinea unguium ose onikomikoza - prek thonjtë e duarve ose këmbëve dhe shfaqet me pllaka të trasha, të brishta,



Figura 2. Tinea corporis (Habif TP. Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis and Therapy. 7th ed.).

ngjyrë të verdhë ose kafe. Kufijtë e pllakës shpesh janë të paqarta, dhe mund të ketë deformim të thoit. Ky infeksion mund të shkaktohet nga dermatofite ose myk jo-dermatofitik si Scopulariopsis.

Tinea barbae - prek zonën e mjekrës dhe faqet tek meshkujt, duke shfaqur lesione inflamatore me skuqje dhe luspa. Si dhe shoqërohet me infeksion të thellë të folikujve. Në disa raste mund të shfaqen pustula. [3,4,5,6].

Metodat diagnostikuese

Përgatitja e preparatit "Wet Mount" me Hidroksid Kaliumi (KOH) - Testi më i rëndësishëm për diagnostikimin e infeksioneve dermatofitike është vizualizimi i drejtpërdrejtë nën mikroskop i hifave të degëzuara në materialin keratinik.

Marrja e materialit - Marrja e materialit klinik realizohet nga lëkura, thonjtë dhe flokët. Nga lëkura, merren luspa nga periferia e lezionit me bisturi nr. 15, dhe vendosen në pjatë për ekzaminim mikroskopik. Nga thonjtë, mbledhet debris keratinos me bisturi ose kiretë të vogël. Nga flokët, mostrat merren me epilim të qimeve të thyera me pincë ose mbajtëse gjilpëre, si dhe nga luspat e zonës përreth, të cilat vendosen në pjatë për ekzaminim.

Ekzaminimi mikroskopik - Preparati analizohet me kujdes duke skanuar tërë sipërfaqen nën lamelë me zmadhim të ulët, ndërsa prania e hifave konfirmohet me objektiv $\times 40$.

Ngjyrimet speciale - Në rastet kur identifikimi i hifave është i vështirë për shkak të artefakteve, mund të përdoret Chlorazol, ngjyrimi fungual Swartz Lamkins ose boja blu e Parkerit, këto ngjyrosin murin qelizor të hifave dhe i bëjnë ato të dukshme, duke rritur saktësinë diagnostike.

Kultura fungale - Kultura fungale është e nevojshme në infeksionet e flokëve dhe thonjve. Infeksionet e skalpit tek fëmijët shpesh kanë origjinë zoonotike, ndaj identifikimi i patogjenit ndihmon në gjurmimin dhe trajtimin e burimit shtazor, duke parandaluar përhapjen e mëtejshme të infeksionit. [3,6,5].

Trajtimi

Trajtimi i tineave bazohet në lokalizimin, shtrirjen e infeksionit dhe gjendjen e pacientit. Infeksionet sipërfaqësore të kufizuara trajtohen me antifungale topikë, si azole (klotrimazol, mikonazol, ketokonazol) ose alilamina (terbinafinë), të aplikuara 1-2 herë në ditë për 2-4 javë. Infeksionet e gjera, të thella, kronike,

rezistente, si dhe tinea capitis dhe onikomikoza, kërkojnë terapi sistemike orale, me terbinafinë, itrakonazol, flukonazol sipas dozave dhe kohëzgjatjes specifike për secilin formë klinike. Trajtimi shoqërohet me masa higjienike, tharje të mirë të lëkurës, shmangie të lagështisë dhe dezinfektim të veshjeve dhe këpucëve për të parandaluar riinfektimin. [1,2,3,4].

Rezultatet

Të dhënat nga literatura tregojnë se dermatofitozat janë ndër infeksionet më të shpeshta të lëkurës, me përhapje të gjerë në popullatë. Ato përfshijnë tinea pedis, tinea corporis, tinea cruris, onikomikozën dhe tinea capitis. Metodat laboratorike, veçanërisht mikroskopia direkte dhe kultura fungale, sigurojnë konfirmim të besueshëm diagnostik. Trajtimi adekuat, topik ose sistemik sipas rastit, shoqërohet me shkallë të lartë shërimi dhe ulje të rikthimit.

Diskutimi

rDermatofitozat paraqesin sfidë të vazhdueshme për shkak të prevalencës së lartë, transmetueshmërisë dhe persistencës. Faktorët ambientale dhe individuale ndikojnë ndjeshëm në shfaqjen dhe ecurinë e infeksionit. Zbatimi i protokolleve të standardizuara diagnostike dhe terapeutike, të kombinuara me masa parandaluese dhe edukim shëndetësor, përmirëson ndjeshëm rezultatet klinike dhe redukton përhapjen.

Përfundimi

Dermatofitozat përfaqësojnë një problem të rëndësishëm shëndetësor publik si dhe kanë ndikim të konsiderueshëm në cilësinë e jetës së pacientëve. Përparimet e fundit në diagnostikë, përfshirë teknikat molekulare, kanë përmirësuar ndjeshëm saktësinë dhe shpejtësinë e identifikimit të patogjenëve. Dermatofitozat kërkojnë qasje të integruar diagnostike dhe terapeutike. Diagnostikimi i hershëm, trajtimi i individualizuar dhe masat higjieno-dietike janë kyçe për kontrollin e sëmundjes dhe parandalimin e rikthimit.



Figura 3. Tinea capitis e asociuar me alopeci (<https://dftbskindeep.com/all-diagnoses/tinea-capitis/>).

Tabela 2. Dozat medikamentoze antifungale orale.

Diagnoza	Griseofulavin	Flukonazol	Itrakonazol	Terbinafinë
Tinea corporis & cruris	Adultë: 500 mg/ditë për 2–4 javë Fëmijë: 5–7 mg/kg/ditë për 2–6 javë	150 mg 1x/javë për 2–4 javë	100 mg/ditë për 1–2 javë ose 200 mg/ditë për 1 javë	250 mg/ditë për 1–2 javë
Tinea capitis	15–25 mg/kg/ditë për 6–8 javë	5 mg/kg/ditë për 4–6 javë	5 mg/kg/ditë për 4–6 javë ose terapi puls: 3 javë	20–40 kg: 125 mg/ditë >40 kg: 250 mg/ditë për 2–4 javë
Onikomikoza	Nuk rekomandohet	150 mg 1x/javë për 9 muaj ose 200 mg/ditë	Thonjtë e duarve: 6 javë Thonjtë e këmbëve: 12 javë	250 mg/ditë Duar: 6 javë Këmbë: 12 javë
Tinea pedis	Adultë: 500 mg/ditë për 6–12 javë Fëmijë: 5–7 mg/kg/ditë	50 mg 1x/javë për 3–4 javë	200 mg dy herë në ditë për 1 javë	250 mg/ditë për 2 javë ose 200 mg/ditë për 3 javë

Referencat:

- 1.Barac A, Stjepanovic M, Krajcnsnik S, Stevanovic G, Paglietti B, Milosevic B. Dermatophytes: Update on Clinical Epidemiology and Treatment. *Mycopathologia*. 2024;189(6):101. doi:10.1007/s11046-024-00909-3. PMID:39567411.
- 2.Gupta AK, Ryder JE, Chow M, Cooper EA. Dermatophytosis: the management of fungal infections. *Skinmed*. 2005 Sep-Oct;4(5):305-310. doi:10.1111/j.1540-9740.2005.03435.x.
- 3.Habif TP. *Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis and Therapy*. 7th ed. Elsevier; 2020.
- 4.Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff K, Suurmond D, Jorizzo JL, Rapini. *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*. 8th ed. McGraw-Hill; Philadelphia: 2017.
- 5.Chanyachailert P, Leeyaphan C, Bunyaratavej S. Cutaneous fungal infections caused by dermatophytes and non-dermatophytes: An updated comprehensive review of epidemiology, clinical presentations, and diagnostic testing. *J Fungi (Basel)*. 2023;9(6):669. doi:10.3390/jof9060669.
- 6.Begum J, Mir NA, Lingaraju MC, et al. Recent advances in the diagnosis of dermatophytosis. *J Basic Microbiol*. 2020;60(4):293-303. doi:10.1002/jobm.201900609.

SINDROMA NETHERTON: RAST KLINIK NË KOSOVË



Arta Krasniqi - Gashi

Specialist i
Dermatovenerologjisë

Abstrakti

Sindroma Netherton është një sëmundje e rrallë gjenetike që trashëgohet në mënyrë autosomale recesive, e cila prek lëkurën, flokët dhe sistemin imunitar. Ky rast klinik paraqet diagnostikimin dhe menaxhimin e një pacienti mashkull 4-vjeçar, te i cili në lëkurë janë shfaqur ndryshime të lezioneve eritemo-skuamoze me kufij serpigjinoz, si dhe ndryshime karakteristike të flokëve në mikroskopim. Diagnostikimi është bazuar në tablën klinike, IgE të lartë, flokë të brishtë e të rrallë, peshë dhe gjatësi nën normale, si dhe intolerancë ushqimore. Trajtimi u bazua në terapi lokale dhe orale, menaxhim multidisiplinor dhe në planifikimin e menaxhimit afatgjatë. Diagnostikimi i hershëm dhe kontrollat multidisiplinore janë thelbësore për uljen e mortalitetit dhe morbiditetit.

Hyrje

Sindroma Netherton është një sëmundje e rrallë gjenetike që trashëgohet në mënyrë autosomale recesive e cila prek lëkurën, flokët (trichorrhix invaginata) dhe sistemin imunitar [9,3]. Sindroma Netherton është rezultat i mutacioneve në gjenin SPINK që ndodhet në kromozomin 5Q32 [3]. Ajo shfaqet që në lindje ose në muajt e parë të jetës dhe shumica e pacientëve shfaqin nivele të larta të imunoglobulinës E dhe hipereozinofilit, të asociuara me dermatitin atopik, rinitin alergjik, alergjitë ushqimore dhe astmën [3]. Nga të gjitha ndryshimet në lëkurë që paraqiten sipas prevalencës në sëmundjet gjenetike, Sindroma Netherton dyshohet të ndodhë vetëm në 1 në 200,000 lindje në nivel botëror [4,9,7]. Një person duhet të trashëgojë nga prindërit e tij biologjik dy mutacione në gjenin SPINK5 për të pasur sëmundjen [10]. Prandaj, rreziku i bartjes së sindromit është prezent në çdo lindje dhe nuk përcaktohet nga gjinia. Sindroma Netherton është më e zakonshme tek individët me prindër biologjik me lidhje konsanguine (martesa brenda familjes) [1,2]; prandaj është më e pranishme në rajonet ku martesat konsanguine janë më të zakonshme, përfshirë Lindjen e Mesme, Azinë Perëndimore, dhe Afrikën Veriore [6].



Figura 1. Lezione eritematoze të përhapura në trup

Prezantimi i rastit

Pacienti, mashkull 4 vjeçar, paraqitet në Klinikën Dermatovenerologjike të Qendrës Klinike Universitare të Kosovës më datë 05.11.2025. Nga ekzaminimi objektiv i fëmijës, vërehen ndryshime të theksuara në lëkurën e fytyrës, kokës dhe trupit, të cilat ndryshime manifestohen me skuqje, luspim, të përcjella me kruarje. Në lëkurën e kokës dhe qafës vërehen zona eritemo-skuamoze me skuama ngjyrë të bardhë-gri. Ndërsa në sipërfaqen e trupit ka leziona eritematoze të përhapura me forma anulare dhe policiklike, të cilat ndonjëherë konflujnë me njëra-tjetrën. Nga heteroanamneza e marrë nga prindërit evidentohet se ndryshimet kanë filluar që në tre-mujorin e parë të jetës dhe janë përkeqësuar në moshën 2 vjeçare me episode të vazhdueshme përmirësimi dhe përkeqësimi pa u arritur të jetë zbuluar sëmundja. Dy javë para hospitalizimit fëmija ka shfaqur përkeqësim progresiv të gjendjes së përgjithshme ku është referuar për trajtim të nivelit terciar.

Diagnostikimi

Pacienti hospitalizohet për herë të parë në klinikën dermatologjike për hulumtim dhe diagnostikim të sëmundjes. Në momentin e pranimit, i kryhet testi për nivelin e IgE-totale, i cili rezulton mbi 5000 IU/ml. Gjithashtu, pozitiv rezultojnë edhe IgE-specifike inhalatore dhe ushqimore ndaj glutenit, laktosës, pluhurit, vezëve, karotave dhe patateve. Në ekzaminimin fizik u evidentuan leziona eritemato-skuamoz të përhapura në tërë trupin. Pëlqimi i informuar u marr nga prindërit për publikimin e këtij raporti dhe fotografive shoqëruese, dhe informacioni i pacientit u anonimizua.

Ekzaminimi i urinës: e kthjellët, e verdhë.

Sedimenti i urinës: 1-2 leukocite, 3-4 qeliza epiteliale.

Sedimenti i gjakut: <22.

Pacientit i merren edhe strishot nga gryka - rezultati negativ.

Strisho nga hunda, veshi dhe lëkura: Prezent Staphylococcus aureus.



Figura 2. Lezione eritemo - skuamoze në regjionin e fytyrës

SINDROMA NETHERTON: RAST KLINIK NË KOSOVË



Visar Gashi

Doktor i Mjekësisë

Koha e gjakderdhjes: 1.40 minuta, dhe koha e koagulimit: 7 minuta.

Mikozat: negative.

Gjatë qëndrimit në klinikë, konsultohen mjekë specialistë: alergolog-imunolog, gastroenterolog pediatrik dhe oftalmolog, pasi sëmundja kërkon qasje multidisiplinore. Në fund, organizohet konsultë me kirurgun e fëmijëve dhe kirurgun plastik për marrjen e materialit nga lëkura (biopsia).

Raport i biopsisë

Përshkrimi histologjik: Epidermisi tregon shenja të akantozës dhe hiperplazisë psoriasiforme me para-keratozë fokale. Në dermisin papilar vihen re disa struktura mikrovaskulare hiperemike dhe vatra infiltrative limfocitare perivaskulare. Veçoritë histologjike i përgjigjen diagnozës së referuar klinike si Sindroma Netherton.

Trajtimi

Pacientit iu përshkrua terapia lokale dhe orale duke administruar anti-histaminikë, antibiotikë, kortikosteroid, emolientë-hidratues, epitelizues dhe vitamina. U marr anamneza edhe nga prindërit të cilët theksuan se ai ishte fëmija i parë i lindur pa komplikime gjatë shtatzënisë, dhe se lindja u krye në mënyrë normale. U kërkua nga prindërit që të verifikonin nëse kishin martesë konsanguine (brenda familjare); një gjë të tillë ata e mohuan.

Diskutimi

Pacienti u hospitalizua në Klinikën Dermatologjike të Qendrës Klinike Universitare pa diagnozë paraprake. Ai kishte shfaqur simptoma të ngjashme që nga lindja, me përkeqësime dhe përmirësime të herëpashershme. Pas marrjes së anamnezës, analizat laboratorike treguan alergji ushqimore dhe nivel të rritur të IgE-së. Pacienti gjithashtu kishte defekte në trungun e flokëve (trichorrhexis invaginata) dhe zhvillim të ngadalshëm që nuk



Figura 3. Pamje e përgjithshme e përfshirjes së lëkurës me leziona të shumta eritematoze

përputhej me moshën. Gjatësia e tij ishte 80 cm, që është nën normat e pritura prej 99-106 cm për këtë grupmoshë. Po ashtu, pesha e tij ishte 8.8 kg, pra nën normat prej 15-19 kg për këtë grupmoshë. Këto shenja rrisin dyshimin për Sindromën Netherton.

Përfundimi

Pacienti, gjatë qëndrimit në klinikë, u trajtua për ndryshimet lëkurore me karakter atopik, të ngjashme me erythrodermine. Gjatë qëndrimit në klinikë, u bë përshkrimi i terapisë simptomatike, e cila u monitorua vazhdimisht nga ana klinike dhe laboratorike. Gjatë kohës së hospitalizimit, u vërejtën përmirësime të dukshme në gjendjen e përgjithshme të pacientit. Ai u lirua nga klinika në një gjendje të stabilizuar, me rekomandim për vazhdimin e terapisë dhe për kontrolle të rregullta dermatologjike dhe multidisiplinore. Ndjekja multidisiplinore dhe mbështetja psikologjike janë thelbësore për menaxhimin optimal të sëmundjes. Studimet e mëparshme gjithashtu tregojnë se përdorimi i terapisë biologjike është efikas dhe i sigurt për trajtimin e sindromës Netherton (Pontone et al., 2022; Morizane et al., 2025).

Prindërit u këshilluan për analizë gjenetike (SPINK5 gene sequencing/mutation analysis). Prindërve gjithashtu iu rekomandua të konsultohen me specialistë të gjenetikës mjekësore para planifikimit të shtatzënisë së ardhshme. Prindërit u këshilluan për analizë gjenetike (sekuencimin e gjenit SPINK5/analizën e mutacioneve). Prindërve gjithashtu iu rekomandua të konsultoheshin me specialist të gjenetikës mjekësore para planifikimit eventual të shtatzënisë së ardhshme.



Figura 4. Ndryshime në lëkurën e kokës me prani të zonave eritemo-skuamoze

Tabela 1. Ekzaminimet laboratorike

Data	Rbc	Mc v	Hct	Plt	Pd w	Pct	Lpc r	Wb c	Hg m	Mc h	Mch c	Ly m	Gra n
5.11.25	4.8 1	74.5	35. 9	21 7	9.4	0.1 4	9.3	18.7	12.6	26.2	35.2	6.7	10.7
7.11.25	4.7 8	74.2	35. 5	13 7	10. 5	0.1 0	13.7	11.3	12.5	26.1	35.2	3.0	7.5
11.11.2 5	4.2 4	74.4	31. 5	15 3	10. 5	0.1 1	13.2	18	11.2	26.5	35.7	6.5	10.1
15.11.2 5	4.8	81.7	39. 9	42 9				22.3	130	26.6	26.6	22.7	3.2

DATA	GLU	CREA	UREA	CHOL	TRIG	ALT	AST	LDH	CRP
06.11.2025	4.44	30.4	7.09	3.86	1.33	25.52	44.22	\	<25

Tabela 2. Ekzaminime plotësuese

DATA	PTH	TSH	FT3	FT4	Anti-TPO
06.11.2025	22.5 pg.ml	5.39 nIU/mL	10.6pmol/L	20.7 pmol/L	25.3IU/mL



ALOPECIA AREATA DHE TERAPIA ME JAK - INHIBITORË

Abstrakti

Alopecia areata (AA) është një sëmundje inflamatore autoimmune kronike e folikulit të flokut, e karakterizuar nga humbje e papritur, jo-cikatricele e flokëve në skalp, fytyrë ose zona të tjera të trupit. Etiologjia e saj është multifaktoriale dhe përfshin predispozicionin gjenetik, faktorët mjedisorë dhe aktivizimin e përgjigjes imunitare qelizore, kryesisht të ndërmjetësuar nga limfocitet T citotoksike. Në vitet e fundit, përparimet në kuptimin e patogjenezës së sëmundjes kanë çuar në zhvillimin e terapiave të synuara, veçanërisht inhibitorëve të Janus kinazës (JAK), të cilët kanë treguar rezultate premtuese në rikthimin e flokëve dhe kontrollin e inflamacionit. Ky artikull rishikues paraqet një përmbledhje të përditësuar mbi epidemiologjinë, patogjenezën, manifestimet klinike, diagnozën dhe opsionet terapeutike të alopecisë areata, me fokus të veçantë në efektivitetin, sigurinë dhe aspektet psikologjike të terapiës me inhibitorë JAK [1,4].

Hyrje

Alopecia areata është një sëmundje autoimmune jo-cikatricele që prek folikulat e flokëve dhe manifestohet me humbje të lokalizuar ose të përgjithshme të flokëve. Sëmundja mund të shfaqet në çdo moshë, por më shpesh diagnostikohet në fëmijëri dhe tek të rinjtë. Megjithëse nuk përbën rrezik për jetën, alopecia areata ka ndikim të konsiderueshëm në cilësinë e jetës së pacientëve për shkak të pasojave estetike dhe psikosociale, duke u shoqëruar shpesh me ankth, depresion dhe ulje të vetëvlerësimit [2,5].

(A)

Trajtimet tradicionale kanë pasur efikasitet të kufizuar, veçanërisht në format e moderuara dhe të rënda të sëmundjes. Zbulimi i rolit qendror të rrugës së sinjalizimit JAK/STAT në patogjenezën e alopecisë areata ka hapur perspektiva të reja terapeutike, duke e bërë këtë patologji një model të rëndësishëm për mjekësinë e synuar në dermatologji [4,6].

Epidemiologjia

Prevalenca globale e alopecisë areata vlerësohet rreth 0.1-0.2% në popullatën e përgjithshme, ndërsa rreziku gjatë jetës arrin afërsisht 2%. Sëmundja prek të dy gjinitë në mënyrë të barabartë, megjithëse në moshat pediatrike është raportuar një dominancë e lehtë mashkullore. Forma më e shpeshtë klinike është alopecia areata e lokalizuar, ndërsa alopecia totalis dhe alopecia universalis janë më të rralla, por shoqërohen me prognozë më të pafavorshme [2,5].

Faktorët mjedisorë, si stresi psikologjik, infeksionet virale, traumat fizike dhe ndryshimet hormonale, konsiderohen si nxitës të mundshëm të shfaqjes ose përkeqësimit të sëmundjes tek individët me predispozicion gjenetik [2,3].

Etiologjia dhe patogjeneza

Alopecia areata është një sëmundje autoimmune e ndërmjetësuar nga qelizat T, ku sistemi imunitar humbet tolerancën ndaj antigjeneve të folikulit të flokut. Në kushte normale, folikuli i flokut ka një mbrojtje imunitare që parandalon aktivizimin e përgjigjes inflamatore. Në alopecinë areata, ky mekanizëm prishet, duke lejuar infiltrimin e lim-

(B)

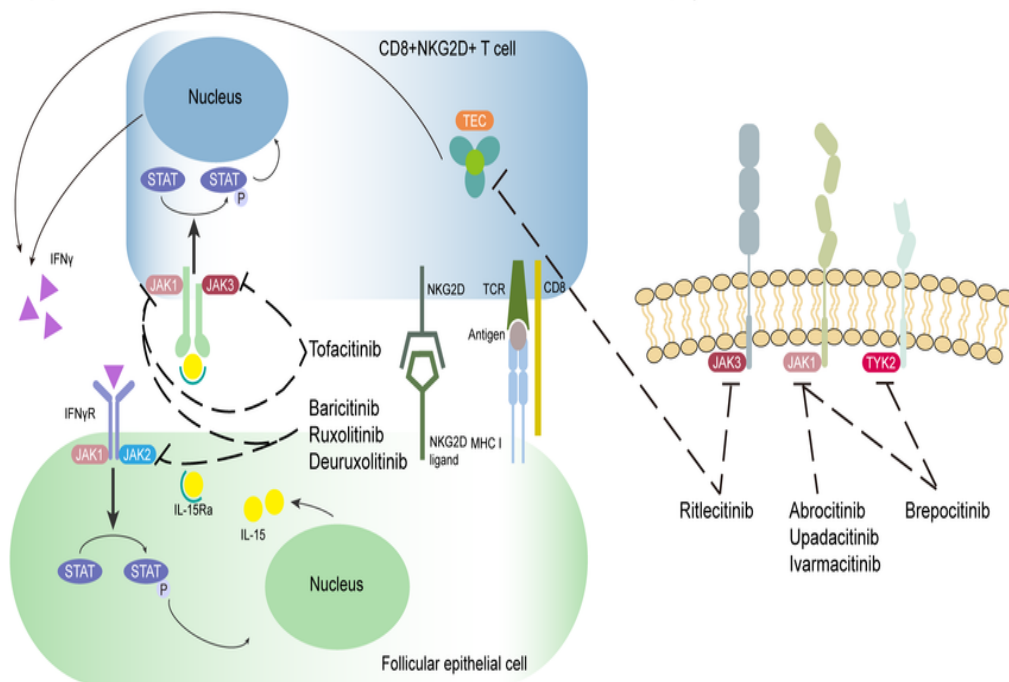


Figura 1. Mekanizmi i inhibitorëve JAK në alopecia areata (AA). (https://www.researchgate.net/figure/Schematic-diagram-of-the-mechanism-of-JAK-inhibitors-for-the-treatment-of-AA-A-B_fig1_392108812)

Korrespondenca:
aurelabeqiri19@gmail.com

ALOPECIA AREATA DHE TERAPIA ME JAK - INHIBITORË

Labinota Morina-
AzemiSpecialist i
Dermatovenerologjisë

fociteve T CD8 dhe CD4 rreth folikulit të flokut, veçanërisht në pjesën e poshtme të tij [3,6].

Citokinat proinflamatore, kryesisht interferoni- γ (IFN- γ) dhe interleukina-15 (IL-15), luajnë një rol kyç në iniciimin dhe mbajtjen e procesit inflamator në alopecinë areata. Aktivizimi i këtyre citokinave ndërmjetësohet përmes rrugës së sinjalizimit JAK/STAT, e cila çon në prishjen e mekanizmave mbrojtës imunitarë të folikulit të flokut dhe në ndërprerjen e ciklit normal të rritjes së tij. Studimet gjenetike kanë identifikuar asociime të rëndësishme me gjene të kompleksit HLA, si dhe me gjene të tjera imunoregulluese, përfshirë PTPN22 dhe IL2RA, duke përforcuar natyrën autoimmune dhe bazën imunogjenetike të sëmundjes [3,6].

Manifestimet klinike

Forma më e zakonshme klinike manifestohet me humbje të flokëve në pllaka të rumbullakëta ose ovale, me kufij të qartë dhe lëkurë të paprekur. Në format më të avancuara, sëmundja mund të përparojë drejt humbjes së plotë të flokëve të skalpit (alopecia totalis) ose humbjes së të gjithë qimeve të trupit (alopecia universalis) [5].

Ndryshimet e thonjve, përfshirë brishtësi dhe onikolizë, janë të shpeshta dhe përbëjnë shenja mbështetëse diagnostike. Ndërkohë, ndikimi psikologjik i sëmundjes është shpesh i theksuar, veçanërisht në pacientët me përfshirje të gjerë të flokëve [2,5].

Diagnoza dhe diagnoza diferenciale

Diagnoza e alopecisë areata është kryesisht klinike. Trikoskopi përbën një mjet diagnostik të vlefshëm, duke evidentuar shenja tipike si pikat e verdha, pikat e zeza, qimet në formë pikëçu-

ditëse dhe qimet e thyera. Biopsia e lëkurës kryhet rrallë dhe rezervohet për raste atipike [5,6].

Diagnoza diferenciale përfshin telogen effluvi-um, trikotilomaninë, lupusin eritematoz diskoid dhe dermatofitozat e skalpit [5].

Trajtimi

Qasja terapeutike në alopecinë areata varet nga shtrirja dhe ashpërsia e sëmundjes. Kortikosteroidët topikë ose intralezionale mbeten terapia e linjës së parë për format e lehta dhe të moderuara. Minoksidili përdoret shpesh si terapi ndihmëse për të stimuluar rritjen e flokëve, ndërsa trajtimet immunosupresive sistemike rezervohen për raste rezistente. Për rastet që nuk reagojnë ndaj terapevive konvencionale, terapia me Janus kinazat (JAK) ka dalë si një opsion i ri dhe efektiv [6,7].

Roli i Janus Kinazave (JAK)

Janus kinazat janë enzima intracelulare që luajnë rol kyç në transmetimin e sinjaleve të citokinave përmes rrugës JAK/STAT, e cila rregullon inflamacionin, përgjigjen imune dhe proliferimin qelizor. Në alopecia areata, hiperaktivizimi i kësaj rruge çon në përgjigje autoimmune të drejtuar kundër folikulit të flokut, duke e bërë bllokimin e saj një strategji terapeutike të arsyeshme dhe efektive [4,8].

Inhibitorët e Janus Kinazës

Inhibitorët JAK përfaqësojnë një risi të rëndësishme në trajtimin e alopecisë areata. Tofacitinibi (JAK1/JAK3), ruksolitinibi (JAK1/JAK2) dhe baricitinibi (JAK1/JAK2) kanë treguar efikasitet të lartë në rikthimin e flokëve tek pacientët me forma të moderuara dhe të rënda të sëmundjes. Baricitinibi është aktualisht i aprovuar për trajtimin

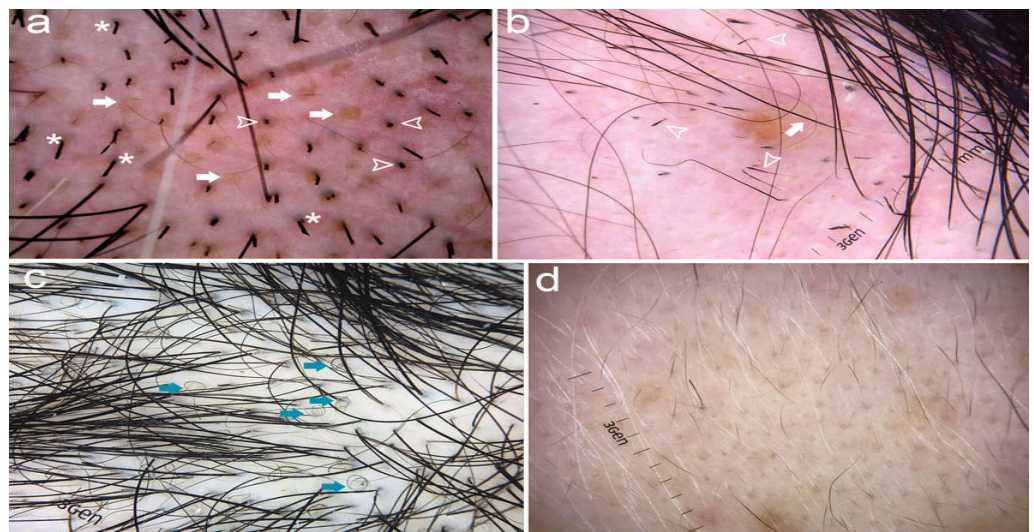


Figura 2. Veçoritë trikoskopike të alopecisë areata (AA). a-b) Faza aktive me pika të verdha, pika të zeza dhe qime të thyera; c-d) Pas trajtimit, shfaqen qime të reja, përfshirë qime spirale dhe velluse. (https://www.researchgate.net/figure/Trichoscopy-features-of-alopecia-areata-AA-a-Acute-phase-of-a-female-patient-with_fig3_353959227)

Korrespondenca:
dr.labinotamorina1@gmail.com

e alopecisë areata të rëndë, duke demonstruar përmirësim domethënës klinik në studimet e fazës së tretë [4,8].

Monitorimi para dhe gjatë terapisë me JAK-inhibitorë

Për shkak të efekteve të mundshme sistemike, është i domosdoshëm monitorimi i rregullt:

- Hemogram
- AST/ALT
- Profil lipidik
- Screening për tuberkuloz latent
- Screening për hepatit B dhe C
- Vlerësim i rrezikut kardiovaskular [4,9]

Proгноza dhe përgatitja psikologjike e pacientit

Ecuria e alopecisë areata është e paparashikueshme dhe shpesh karakterizohet nga periudha përmirësimi klinik dhe rikthimi. Pas ndërprerjes së terapisë me inhibitorë JAK, ekziston mundësia e relapsit. Për këtë arsye, pacientët duhet të përgatiten psikologjikisht dhe të informohen qartë për natyrën kronike të sëmundjes. Mbështetja psikologjike dhe edukimi i pacientit janë thelbësore për menaxhimin afatgjatë dhe për ruajtjen e mirëqenies mendore [2,5,9].

Përfundim

Alopecia areata është një sëmundje autoimune kronike me ndikim të konsiderueshëm në cilësinë e jetës. Terapitë e synuara me inhibitorë JAK kanë ndryshuar ndjeshëm menaxhimin e kësaj patologjie, duke ofruar mundësi reale për rikthimin e flokëve. Megjithatë, monitorimi i kujdesshëm klinik, laboratorik dhe mbështetja psikologjike mbeten thelbësore për një trajtim të sigurt dhe efektiv [1,4,9].

Referencat:

- 1.King B, et al. Alopecia areata. *N Engl J Med.* 2022;386:243-254.
- 2.Strazzulla LC, et al. Epidemiology and burden of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78(1):45-53.
- 3.McElwee KJ, et al. Genetics and immunology of alopecia areata. *J Invest Dermatol.* 2019;139:168-177.
- 4.Cahill J, et al. Janus kinase inhibitors in alopecia areata. *Br J Dermatol.* 2021;184:21-30.
- 5.Ebner F, et al. Clinical manifestations of alopecia areata. *Dermatol Clin.* 2020;38:101-108.
- 6.Alkhalifah A, et al. Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:177-188.
- 7.Jabbari A, et al. Combination therapy with tofacitinib and minoxidil in alopecia areata. *JAMA Dermatol.* 2023;159:456-464.
- 8.King B, et al. Baricitinib for alopecia areata. *N Engl J Med.* 2022;386:253-262.
- 9.Cahill J, et al. Long-term outcomes and safety of JAK inhibitors in alopecia areata. *Dermatol Ther.* 2023;36:e15232.

NGA SYRI KLINIK TE DERMATOSKOPIA: REVOLUCIONI NË DIAGNOSTIKIMIN E LEZIONEVE PIGMENTARE

Anda Sylqa¹, And Elshani¹, Reihane Bislimi - Berisha²

¹Doktor i Mjekësisë, ²Specialist i Dermatovenerologjisë

Abstrakti

Lezionet pigmentare të lëkurës përbëjnë një nga sfidat më të mëdha diagnostike në praktikën dermatologjike për shkak të diversitetit morfologjik, variabilitetit klinik dhe potencialit për transformim malinj. Melanoma, si forma më agresive e kancerit të lëkurës, kërkon identifikim sa më të hershëm, pasi prognoza e pacientëve varet drejtpërdrejt nga trashësia tumorale në momentin e diagnostikimit. Vlerësimi i lezioneve të pigmentuara historikisht është varur nga ekzaminimi klinik duke përdorur syrin pa ndihmë dhe gjykimin subjektiv të mjekut, e cila shpesh është një metodë e kufizuar (1,2). Duke rritur shumë ndjeshmërinë dhe specifikën për identifikimin e lezioneve malinje, dermatoskopia - një teknikë jo-invasive e imazherisë optike - ka revolucionarizuar diagnostikimin dermatologjik (3). Ky rishikim synon të analizojë në mënyrë të detajuar literaturën shkencore të 5 viteve të fundit mbi rolin e dermatoskopisë në diagnostikimin e lezioneve pigmentare, algoritmet diagnostike, ndikimin e trajnimit profesional dhe implikimet për praktikën moderne dermatologjike (1,6).

Hyrje

Lezionet pigmentare të lëkurës përbëjnë një nga arsytet më të shpeshta të paraqitjes së pacientëve në praktikën dermatologjike dhe në kujdesin shëndetësor parësor, duke

përfshirë një spektër të gjerë ndryshimesh që variojnë nga lezione plotësisht beninje deri te tumore malinje potencialisht fatale (1). Nevuset melanocitare, lentigot solare, keratozat seborrheike dhe ndryshime të tjera pigmentare janë shpesh klinikisht të ngjashme me melanomën në fazat e hershme, gjë që e bën diagnostikimin diferencial veçanërisht sfidues (2).

Melanoma është forma më agresive e kancerit të lëkurës dhe është përgjegjëse për shumicën e vdekjeve të lidhura me neoplazitë kutane, pavarësisht se përbën një përqindje më të vogël të rasteve totale të kancerit të lëkurës (3). Incidenca e melanomës ka qenë në rritje të vazhdueshme në dekadat e fundit në nivel global, veçanërisht në popullatat me fototip të hapur dhe ekspozim të zgjatur ndaj rrezatimit ultraviolet (3). Diagnostikimi i hershëm është faktori më i rëndësishëm prognostik, pasi mbijetesa 5-vjeçare e pacientëve me melanomë në fazë të hershme është ndjeshëm më e lartë krahasuar me ata të diagnostikuar në faza të avancuara (2,3) (Figura 1).

Historikisht, vlerësimi i lezioneve pigmentare është mbështetur kryesisht në ekzaminimin klinik me sy të lirë dhe në përvojën subjektive të mjekut. Kriteret tilla si asimetria, kufijtë e parregullt, variacioni i ngjyrës dhe madhësia e lezionit

janë përdorur gjerësisht për orientimin diagnostik (4). Megjithatë, kjo qasje mbetet e kufizuar për shkak të pamundësisë për të vizualizuar strukturat mikroskopike të vendosura nën shtresën korne të epidermës, si dhe për shkak të variabilitetit të konsiderueshëm ndërmjet vlerësuesve me nivele të ndryshme përvoja (2,4).

Si pasojë e këtyre kufizimeve, praktika klinike tradicionale shpesh ka rezultuar në një numër të lartë biopsish të panevojshme të lezioneve beninje, duke rritur kostot shëndetësore dhe ankthin e pacientëve. Në të njëjtën kohë, disa melanoma në faza të hershme mund të mbeten të pazbuluara ose të diagnostikohen me vonësë, me pasojë serioze për prognozën e pacientit (2,4).

Nevoja për një metodë diagnostike më të saktë, jo-invasive dhe të riprodhueshme ka çuar në zhvillimin dhe përhapjen e dermatoskopisë. Dermatoskopia është një teknikë imazherie optike që përdor zmadhim dhe ndriçim të polarizuar ose jo-polarizuar për të mundësuar vizualizimin e strukturave epidermale dhe dermale që nuk janë të dukshme me syrin e lirë (4,5). Kjo metodë ka ndryshuar rrënjësisht mënyrën se si dermatologët vlerësojnë lezionet pigmentare dhe ka krijuar një urë lidhëse midis ekzaminimit klinik dhe histopatologjisë.

Studimet e dekadës së fundit kanë

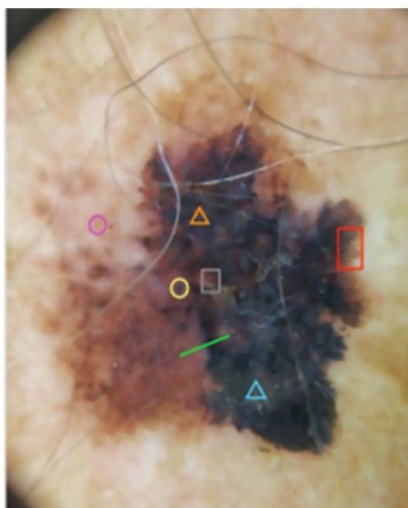


Figura 1. Pamje dermatoskopike e një lezioni pigmentar malinj që shfaq rrejtë pigmentare atipike, zona regresive, vija periferike dhe fenomenin "blue-white veil". Këto struktura nuk janë të dallueshme me syrin e lirë dhe përfaqësojnë kriteret kyçe për diagnostikimin e hershëm të melanomës. (https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6375419/?utm_source=chatgpt.com)



Figura 2. Krahasimi i pamjes klinike dhe dermatoskopike të një lezioni pigmentar. (A) Pamja klinike makroskopike e lezionit pigmentar, e vlerësuar me syrin e lirë, e cila paraqet kufizime në identifikimin e karakteristikave specifike diagnostike. (B) Pamja dermatoskopike e të njëjtë lezion, që mundëson vizualizimin e strukturave epidermale dhe dermale, përfshirë rrejtën pigmentare, globulet, zonat pa strukturë dhe variacionin e ngjyrës, të cilat janë thelbësore për diferencimin midis lezioneve beninje dhe atyre malinje. (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36534577/>)

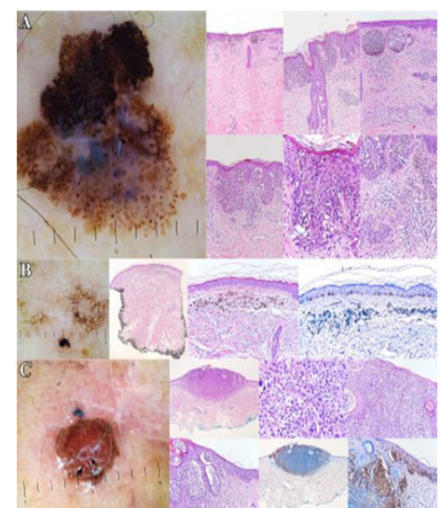


Figura 3. Korrelacioni dermatoskopik-histopatologjik në melanoma. Pamje dermatoskopike e një lezioni pigmentar malinj që shfaq karakteristika tipike të cilat korrespondojnë me gjetjet histopatologjike të melanomës. Ky korrelacion demonstroi rolin e dermatoskopisë si një urë lidhëse midis ekzaminimit klinik jo-invasiv dhe konfirmimit histologjik të diagnozës. (https://www.mdpi.com/2075-1729/13/2/477?utm_source=chatgpt.com)

demonstruar se dermatoskopia rritë ndjeshmërinë dhe specifikën diagnostike për melanomën dhe lezionet e tjera malinje të lëkurës, krahasuar me ekzaminimin klinik pa instrument (3,4). Për më tepër, përdorimi sistematik i dermatoskopisë ka rezultuar në reduktimin e ndjeshëm të biopsive të panevojshme dhe në përmirësimin e vendimmarrjes klinike (4).

Kapaciteti i dermatoskopisë për të standardizuar procedurën diagnostikuese është një tjetër veçori e rëndësishme. Dermatoskopia ul subjektivitetin dhe përmirëson qëndrueshmërinë midis vlerësuesve duke përdorur algoritme të njohura diagnostikuese duke përfshirë analizën e modelit, rregullin ABCDE dhe Listën e Kontrollit me 7 Pika (4). Kjo është veçanërisht e rëndësishme në situatat kur jo-dermatologë bëjnë vlerësimin e parë dhe në kontekstin e praktikës klinike rutinë (5) (Figura 2).

Për më tepër, dermatoskopia ka një rol të rëndësishëm në edukimin dhe trajnimin e mjekëve, duke ndihmuar në zhvillimin e aftësive diagnostike dhe në përmirësimin e njohurive mbi morfologjinë e lezioneve pigmentare. Studimet tregojnë se mjekët e trajnuar në dermatoskopi arrijnë rezultate diagnostike dukshëm më të mira krahasuar me ata pa trajnim formal (6,7).

Në këtë kontekst, kalimi nga "syri klinik" drejt përdorimit sistematik të dermatoskopisë përfaqëson një revolucion të vërtetë në dermatologjinë moderne. Ky transformim nuk ka ndikuar vetëm në rritjen e saktësisë diagnostike, por edhe në mënyrën se si mjekët mendojnë dhe marrin vendime klinike lidhur me leziona pigmentare (7).

Ky artikull rishikim synon të analizojë në mënyrë të detajuar evidencën shkencore të 5 viteve të fundit mbi rolin e dermatoskopisë në diagnostikimin e lezioneve pigmentare, duke theksuar rëndësinë e saj klinike, përfitimet diagnostike dhe implikimet për praktikën moderne dermatologjike.

Metodat

Ky artikull është një rishikim narrativ i literaturës shkencore bashkëkohore. Kërkimi bibliografik u krye në bazën e të dhënave PubMed, si dhe në revista ndërkombëtare të indeksuara dhe të autorizuara për publikime shkencore dermatologjike. U përfshinë artikuj të publikuar në periudhën 2020–2026 për të reflektuar zhvillimet më të fundit në këtë fushë.

Termet e kërkimit përfshinin: dermatoscopy, pigmented skin lesions, melanoma, dermoscopic algorithms dhe dermoscopy training. U përzgjedhën studime klinike prospektive dhe retrospektive, rishikime sistematike dhe meta-analiza që vlerësonin saktësinë diagnostike të dermatoskopisë, rolin e algoritmeve diagnostike dhe ndikimin e trajnimit në performancën klinike të mjekëve (6). Artikujt jashtë periudhës kohore të përcaktuar, pa rishikim shkencor ose pa fokus të drejtpërdrejtë në leziona pigmentare u përjashtuan.

Rezultatet

Rritja e saktësisë diagnostike me dermatoskopi

Evidenca shkencore e viteve të fundit tregon qartë se dermatoskopia rrit ndjeshëm ndjeshmërinë dhe specifikën diagnostike për

leziona pigmentare krahasuar me ekzaminimin klinik pa instrument (5,6). Meta-analizat kanë demonstruar se përdorimi i dermatoskopisë ul ndjeshëm probabilitetin e humbjes së melanomave të hershme dhe rrit identifikimin e tyre në faza kur trajtimi është më efektiv (9).

Disa karakteristika dermale dhe epidermale që janë të padukshme për syrin e lirë, siç janë strukturat retikulare të pigmentuara, globulat, pikat, zonat regresive dhe modelet vaskulare, mund të shihen përmes dermatoskopisë (3,4). Këto karakteristika janë thelbësore për vendimmarrjen klinike të bazuar në prova dhe për diferencimin e lezioneve beninje nga ato malinje.

Algoritmet dermatoskopike dhe standardizimi diagnostik

Janë krijuar algoritme të shumta diagnostikuese në një përpjekje për të standardizuar interpretimin dermatoskopik dhe për të zvogëluar subjektivitetin. Ndër më të njohurat në praktikën klinike janë metoda Menzies, rregulli ABCDE dhe Lista e Kontrollit me 7 Pika (4,8). Këto algoritme rrisin qëndrueshmërinë diagnostike të klinicistit duke ofruar një kornizë metodike për analizën e lezioneve.

Sipas studimeve, përdorimi i algoritmeve ul ndryshueshmërinë midis vlerësuesve dhe përmirëson ndjeshmërinë diagnostikuese, veçanërisht për klinicistët që sapo kanë filluar karrierën e tyre (8). Megjithatë, trajnimi sistematik dhe përvoja në botën reale janë të nevojshme për zbatimin efikas të këtyre algoritmeve.

Roli i trajnimit profesional

Trajnimi për dermatoskopi është gjetur të jetë një komponent kritik i efektivitetit të kësaj teknike diagnostikuese. Sipas hulumtimeve të fundit, mjekët me trajnim formal arrijnë saktësi diagnostikuese dukshëm më të madhe sesa mjekët pa një trajnim të tillë (8). Kjo vlen veçanërisht për mjekët e kujdesit parësor, të cilët shpesh janë pika e parë e kontaktit për pacientët me leziona të dyshimta.

Diskutimi dhe përfundimet

Dermatoskopia përfaqëson një nga përparimet më të rëndësishme në dermatologjinë moderne, duke transformuar mënyrën e diagnostikimit të lezioneve pigmentare (6,7). Evidenca shkencore e viteve të fundit mbështet fuqishëm përdorimin e saj si metodë standarde diagnostike, për shkak të përfitimeve të qarta në zbulimin e hershëm të melanomës dhe reduktimin e ndërhyrjeve invazive të panevojshme (4).

Megjithatë, niveli i trajnimit dhe përvojës së operatorit përcakton se sa efektive është dermatoskopia. Për të optimizuar përfitimet klinike, arsimi duhet të standardizohet dhe dermatoskopia duhet të përfshihet në programet pasuniversitare dhe universitare (6,9) (Figura 3)

Për të përmbledhur, dermatoskopia ka revolucionarizuar plotësisht dermatologjinë duke zëvendësuar "syrin klinik". Roli i dermatoskopisë në diagnostikimin e hershëm dhe të saktë të lezioneve të pigmentuara parashikohet të forcohet më tej nga përfshirja e teknologjive të reja, të tilla si analiza automatike e imazhit dhe intelijenca artificiale (10).

Referencat:

1. Kittler H, Rosendahl C, Cameron A, Tschandl P. Dermoscopy of pigmented skin lesions: An update. *Lancet*. 2020;395(10225):e75–e85.
2. Vestergaard ME, Macaskill P, Holt PE, Menzies SW. Dermoscopy compared with naked eye examination for the diagnosis of primary melanoma: A meta-analysis. *BMJ*. 2021;372:n700.
3. Whiteman DC, Green AC, Olsen CM. The growing burden of invasive melanoma: Projections of incidence rates and numbers of new cases in six susceptible populations through 2030. *J Invest Dermatol*. 2022;142(5):1358–1365.
4. Argenziano G, Zalaudek I, Lallas A, et al. Dermoscopy: Current status and future perspectives. *Dermatol Clin*. 2021;39(4):487–500.
5. Rosendahl C, Cameron A, McColl I, Wilkinson D. Dermoscopy in routine clinical practice: 'Chaos and clues'. *Br J Dermatol*. 2020;182(2):311–319.
6. Braun RP, Rabinovitz HS, Oliviero M, Kopf AW, Saurat JH. Dermoscopy of pigmented skin lesions. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83(1):e21–e22.
7. Gershenwald JE, Scolyer RA, Hess KR, et al. Melanoma staging: Evidence-based changes in the American Joint Committee on Cancer eighth edition cancer staging manual. *CA Cancer J Clin*. 2020;70(4):313–328.
8. Zalaudek I, Ferrara G, Argenziano G, et al. Clinical and dermoscopic diagnosis of pigmented skin lesions: When and how to use algorithms. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86(3):611–620.
9. Marchetti MA, Dusza SW, Navarrete-Dechent C, et al. Clinical impact of dermoscopy on melanoma diagnosis: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2021;157(10):1143–1151.
10. Tschandl P, Codella N, Akay BN, et al. Artificial intelligence for diagnosis of skin cancer: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Digit Health*. 2023;5(5):e309–e323.

SËMUNDJET BULOZE AUTOIMUNE: QASJA KLINIKE, DIAGNOSTIKE DHE TERAPEUTIKE

Abstrakti

Hyrja: Sëmundjet buloze autoimune janë çrregullime imunologjike në të cilat autoantitruapat drejtohen kundër proteinave të aderencës qelizore në epidermë dhe membranat mukoze, duke çuar në formimin e fluskave dhe erozioneve subepidermale.

Qëllimi: Qëllimi i këtij punimi është të analizojë njohuritë aktuale lidhur me patogjenzën, manifestimet klinike, diagnostikimin dhe trajtimin e sëmundjeve buloze autoimune, bazuar në literaturën shkencore bashkëkohore.

Materiali dhe metodologjia: Ky punim bën pjesë në grupin e hulumtimeve të rishikimit të literaturës. Është punuar duke mbledhur, analizuar, krahasuar e vlerësuar të gjitha ato të dhëna të marra nga punimet e ndryshme të publikuara në revistat ndërkombëtare.

Rezultati: Analizat tregojnë se AIBD-të janë relativisht të rralla, por me shpërndarje dhe fenotipe të ndryshme në bazë të rajonit dhe faktorëve gjenetikë. Manifestimet më të zakonshme përfshijnë fluska të tendosura që shoqërohen me kruarje, kurse diagnoza kërkon imunofloreshencë direkte ose teste serologjike. Trajtimi konsiston kryesisht në përdorimin e kortikosteroideve dhe terapisë immunosupresive.

Përfundimi: Si përfundim mund të nxjerrim se sëmundjet buloze autoimune janë një grup sëmundjesh komplekse që kërkojnë diagnostikim të hershëm për përcaktimin e llojit të sëmundjes dhe trajtim të hershëm për menaxhimin e simptomave dhe parandalimin e komplikimeve serioze.

Fjalët kyçe: sëmundjet buloze autoimune, autoantitruapa, imunofloreshencë

Hyrje

Sëmundjet buloze autoimune (AIBD) janë një grup sëmundjesh që shoqërohen me autoimunitet kundër përbërësve strukturorë që ruajnë ngjitjen qelizë-qelizë dhe qelizë-matricë në lëkurë dhe në membranat mukoze. Sëmundjet buloze autoimune karakterizohen nga autoantitruapat kundër lidhjeve ndërqelizore dhe nga formimi i fluskave intraepiteliale. [1]

Sëmundjet buloze autoimune përfshijnë pemfigoidin buloz (BP), pemfigoidin e membranave mukoze (MMP), pemfigoidin gestacional (PG), dermatozën lineare IgA (LAD), dermatitin herpetiform (HD), pemfigoidin e liken planus (LPP) dhe pemfigoidin anti-p200. Në veçanti, çrregullimet me reaktivitet anti-BP180 (kolagjeni i tipit XVII), duke përfshirë BP, PG, LAD, LPP dhe një nëngrup të MMP, mund të formojnë një spektër të vazhdueshëm të dermatozave autoimune subepidermale me fluska. [2]

Sëmundjet pemfigoide ndajnë disa karakteristika klinike, të tilla si fluska të tendosura dhe erozione dhe, ndryshe nga pemfigusi, shenjë Nikolsky negative - pra, fërkimi i lëkurës pa lezion nuk çon në ndërprerje intraepidermale dhe në formimin e erozionit të dukshëm. [3]

Këto çrregullimet janë heterogjene për sa i përket paraqitjes së përgjithshme klinike, antigjeneve shënjestër dhe izotopeve të autoantitruapave. Është e rëndësishme të theksohet se prognoza dhe trajtimi mund të ndryshojnë ndjeshëm, kështu që diagnoza e saktë është e domosdoshme. [3]



Betina Hasani

Doktor i Mjekësisë

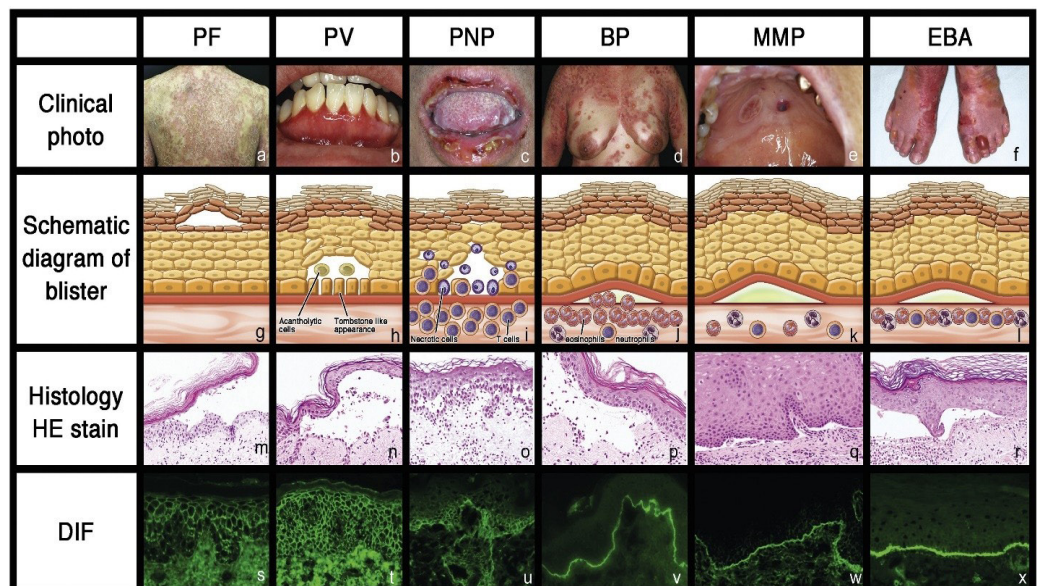


Figura 1. Sëmundjet buloze autoimune të lëkurës (<https://www.jacionline.org/article/S0091-6749%2820%2930266-9/fulltext>)

Korrespondenca:
betinahasanib@gmail.com

SËMUNDJET BULOZE AUTOIMUNE: QASJA KLINIKE, DIAGNOSTIKE DHE TERAPEUTIKE



Fitim Gashi

Doktor i Mjekësisë

Epidemiologjia

Frekuenca e AIBD-ve ndryshon ndjeshëm në varësi të rajonit gjeografik dhe popullsisë së studiuar. Në Gjermani dhe Evropën Qendrore, pemfigoidi buloz është, padyshim, forma më e shpeshtë e AIBD-ve, me një rritje të incidencës gjatë dekadave të fundit. Shkaqet e mundshme të kësaj rritjeje të incidencës së pemfigoidit buloz përfshijnë plakjen e popullatës, lidhjen me sëmundje neurologjike gjithnjë e më të shpeshta dhe përdorimin e disa medikamenteve të caktuara, si dhe rritjen e ndërgjegjësimit për variantet atipike pa formim fluskash. [4]

Ky grup i sëmundjeve autoimune me fluska është i rrallë, me një incidencë prej 0,1-0,5 për 100.000 banorë në vit, dhe me shfaqje klinike zakonisht në dekadën e katërt dhe të pestë të jetës me një mbizotërim të lehtë te femrat (1,5:1). [5]

AIBD-të më të zakonshme tek fëmijët janë dermatozat lineare IgA dhe pemfigusi vulgaris. [4]

Patofiziologjia

Pemfigusi dhe pemfigoidi janë sëmundjet prototipike imunobulloze. Edhe pse është vërtetuar mirë se ato shkaktohen nga depozitimi i antitropave autoreaktivë të drejtuar kundër proteinave të ngjitjes brenda lëkurës, faktorët specifikë gjenetikë dhe mjedisorë që çojnë në zhvillimin e këtyre sëmundjeve vazhdojnë të jenë një fushë hetimi. Disa nga shkaktarët e mundshëm mjedisorë që mund t'i nxisin pacientët të zhvillojnë sëmundje imunobulloze përfshijnë ilaçet, infeksionet virale, ekspozimin ndaj rrezeve UV ose dëmtimet e tjera nga rrezatimi dhe faktorët dietikë. [6]

Për pemfigusin vulgaris është përshkruar një lidhje me antigenet e leukociteve humane HLA-DRB104 dhe HLA-A10, si dhe me një variant polimorfik në gjenin ST18, ndërsa për pemfigoidin buloz është përshkruar një mbipërfaqësim i HLA-DQB1*03:01 dhe një polimorfizëm në gjenin mitokondrial ATP8. [4]

Klinika

Sëmundjet buloze autoimune të lëkurës karakterizohen nga një çrregullim që shoqërohet me humbje intraepidermale të aderimit dhe karakterizohet nga fluska të brishta dhe erozione. [7]

Pemfigoidi buloz zakonisht manifestohet me fluska të tendosura mbi pllakat urtikariale në trung dhe gjymtyrë, të shoqëruara me kruajtje intensive. Përfshirja e mukozës raportohet rrallë. [8]

Pemfigusi vulgaris shpesh shfaq leziona të gjëra të mukozës orale, ndërsa pemfigusi foliaceus zakonisht kufizohet vetëm në përfshirjen kutane, me formim të luspave të holla, të ngjashme me petë brumi. [7]

Pemfigusi paraneoplastik është domosdoshmërisht i shoqëruar me neoplazi malinje dhe shpesh paraqitet si stomatit hemorragjik, i shoqëruar me ekzantema multiforme. [7]

Spektri klinik i pemfigoideve përfshin fluska të tendosura, pllaka urtikariale dhe leziona ekzematose të tipit prurigo. Pemfigoidi gestacional shfaqet kryesisht gjatë tremujorit të fundit të shtatzënisë, ndërsa pemfigoidi i mukozave prek kryesisht mukozën orale dhe konjunktivat, duke çuar në formim të cikatriksave. [7]

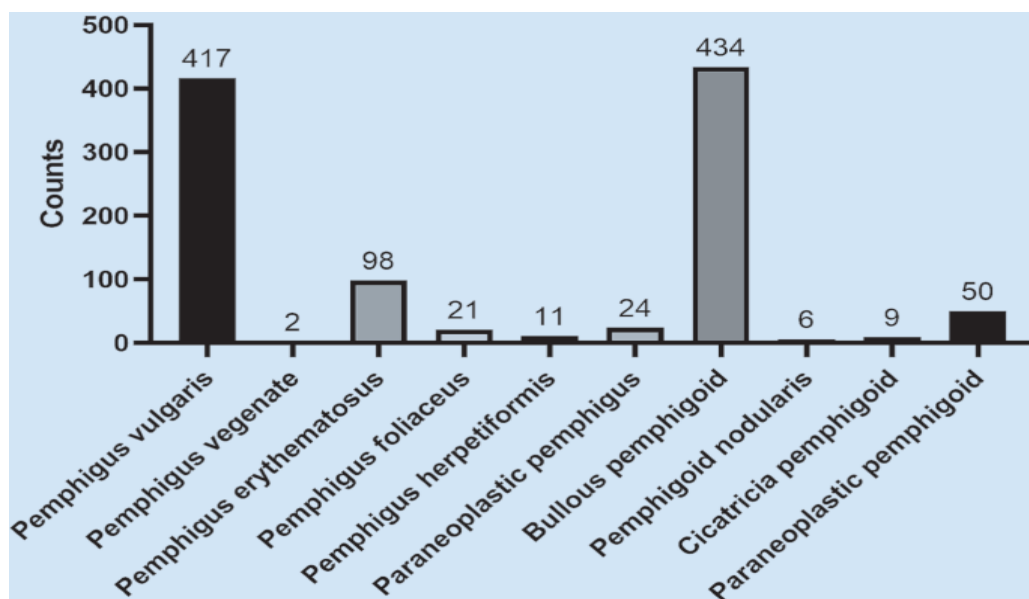


Figura 2. Frekuenca e shfaqjes së sëmundjeve buloze autoimune (<https://link.springer.com/article/10.1007/s44197-024-00277-7>)

Korrespondenca:
fitim.gashii04@gmail.com

Dermatiti herpetiform zakonisht paraqitet me leziona polimorfe të grupuara dhe simetrike, që të përbëhen nga eritema, pllaka urtikarie dhe papula, që përfshijnë sipërfaqet ekstensore të gjunjëve, bërrylave, shpatullave, vitheve, rajonit sakral, qafës, fytyrës dhe skalpit. [9]

Dermatoza buloze lineare IgA manifestohet me fluska të tendosura në një model të ngjashëm me "kurorë xhevahresh" në fëmijëri dhe paraqet një pamje heterogjene në moshë madhore. [7]

Modeli i shpërndarjes së LAD mund të përfshijë sipërfaqe fleksore dhe trungun që i ngjan BP, ose mund të favorizojë sipërfaqet ekstensore, të ngjashme me DH. [10]

Diagnoza

Kriteret klinike dhe karakteristikat histopatologjike nuk janë të mjaftueshme për vendosjen e diagnozës, për një diagnozë të saktë nevojitet mikroskopia me imunofluoreshencës direkte e një mostre biopsie ose testet serologjike. [11]

Analiza e një biopsie perilezionale me mikroskopi të imunofluoreshencës direkte (IF) mbetet ende standardi i artë diagnostik, disa analiza laboratorike janë bërë gjerësisht të disponueshme dhe mundësojnë diagnostikimin serologjik në shumicën e pacientëve. [4]

Analizat për karakterizimin e mëtejshëm të specifkës së autoantitropave përfshijnë sistemet ELISA të bazuara në forma rekombinantetërrojoneve imunodominante të antigjeneve target, si dhe testet multivariante të imunofluoreshencës indirekte me disa substrate miniaturë. Këto analiza serologjike plotësohen nga metoda të ndryshme "in house" duke përdorur

imunoblotting dhe ELISA, të cilat janë të disponueshme vetëm në laboratorë të specializuar. [4]

Është treguar se zbulimi i autoantitropave në serum korrelohet me aktivitetin e sëmundjes dhe është i dobishëm në përcaktimin e opsioneve të trajtimit për këta pacientë. [11]

Trajtimi

Sëmundjet buloze shoqërohen me morbiditet dhe vdekshmëri të lartë. Ato vijnë si pasojë e përgjigjes autoimune ndaj një ose më shumë komponentëve të membranës bazale ose desmozomeve. [12]

Terapia e sëmundjeve buloze konsiston në shtypjen e sistemit imunitar, kontrollin e inflamacionit dhe përmirësimin e shërimit të erozioneve. [13]

Agjentët terapeutikë zgjidhen bazuar në vetitë e tyre farmakologjike të njohura dhe në dëshmitë e efektivitetit të nxjerra nga vëzhgimet klinike dhe studimet shkencore. [13] Terapia e linjës së parë konsiston në përdorimin e kortikosteroideve, si topikale ashtu edhe sistemike. Pasi të arrihet remisioni ose kontrolli i fazës akute, është e nevojshme të introduktohen terapi adjuvante në mënyrë që të reduktohet doza e kortikosteroideve dhe për të minimizuar efektet anësore, të tilla si diabeti jatrogjen ose osteoporozja. [14]

Metodologjia

Ky punim bën pjesë në grupin e hulumtimeve të rishikimit të literaturës. Është punuar duke mbledhur, analizuar, krahasuar e vlerësuar të gjitha ato të dhëna të marra nga punimet e ndryshme të publikuara në revistat e njohura

ndërkombëtare. Punimi u bazua në një rishikim të literaturës të kryer në PubMed dhe Google Scholar.

Rezultatet dhe diskutimi

Rezultatet e analizave epidemiologjike dhe rishikimeve të literaturës tregojnë se sëmundjet buloze autoimune kanë një shpërndarje relativisht të rrallë, por me variacione sipas rajoneve dhe llojit të sëmundjes. Meta-analiza mbi pemfigoidin buloz zbuloi se incidenca e tij është mesatarisht rreth 8.2 raste për 1 milion banorë, me nivele më të larta të raportuara në Evropë sesa në Azi. [15]

Studimet ndërkombëtare mbi pemfigusin vulgaris konfirmojnë se edhe kjo sëmundje është relativisht e rrallë, me incidencë të përgjithshme rreth 2,83 raste për 1 milion banorë në vit, por me tendencë për variacion rajonal dhe heterogjenitet klinik. [16]

Studimet klinike tregojnë se manifestimet e AIBD-ve ndjekin modele të ngjashme (fluska të tendosura ose edhe përfshirje të mukozave orale), variacione të konsiderueshme në përfshirjen e mukozave dhe fenotipin klinik janë raportuar midis studimeve, duke sugjeruar ndikim gjenetik dhe mjedisor në manifestimin e sëmundjeve. [17]

AIBD kërkojnë diagnostikim dhe trajtim të hershëm të domosdoshëm për të ndaluar rrjedhën fatale, paaftësuese ose gjymtuese të sëmundjes. [5]



Figura 3. Pasqyra klinike e sëmundjeve buloze autoimune, fluska të tendosura dhe leziona të ndryshme në lëkurë (<https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1586/1744666X.2016.1123092>)

Përfundimi:

Si përfundim sëmundjet buloze autoimune paraqesin një grup të gjerë sëmundjesh, që janë të rralla, por me pasojë të konsiderueshme për pacientët. Të gjitha sëmundjet karakterizohen

me praninë e fluskave të tendosura në lëkurë, që shoqërohen me kuarje. Diagnostikimi bëhet me biopsi dhe teste serologjike, kurse trajtimi fokusohet në kortikosteroide dhe terapi immunosupresive për të kontrolluar inflamacionin dhe shërimin e fluskave.

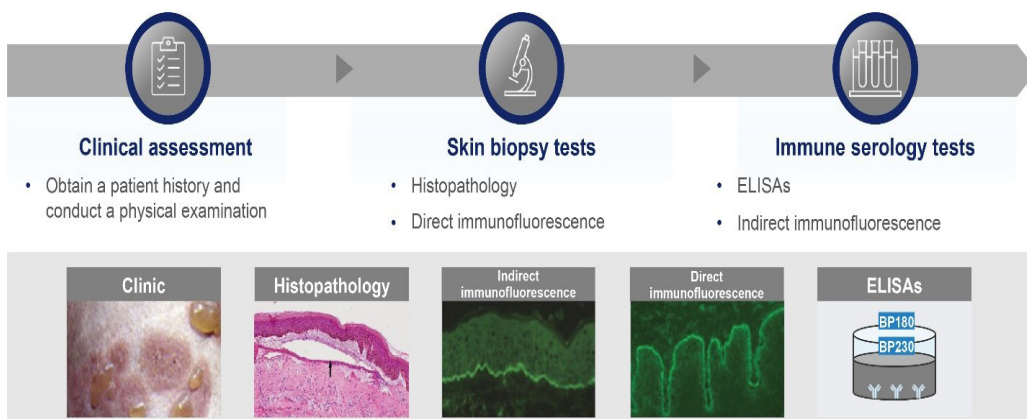


Figura 4. Diagnostikimi i sëmundjeve buloze autoimune (<https://www.campus.sanofi/bh/science/bullous-pemphigoid/2025/ar/introduction-to-bp>)

Referencat:

- 1.Preparing to download ... [Internet]. Nih.gov. 2026 [cited 2026 Feb 14]. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3922353/pdf/jcmm0011-0462.pdf>
- 2.Kasperkiewicz M, Zillikens D, Schmidt E, Pemphigoid disease: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Autoimmunity*. 2012;45(1):55-70.doi:10.3109/08916934.2011.606447
- 3.Schmidt E, Zillikens D. Pemphigoid diseases. *The Lancet*. 2013 Jan 26;381(9863):320-32.
- 4.Van Beek N, Zillikens D, Schmidt E. Bullous autoimmune dermatoses: clinical features, diagnostic evaluation, and treatment options. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2021 Jun 18;118(24):413.
- 5.Sticherling M, Erfurt-Berge C. Autoimmune blistering diseases of the skin. *Autoimmunity reviews*. 2012 Jan 1;11(3):226-30.
- 6.Wilken R, Patel FB, Sultani H, Bustos I, Duong C, Zone JJ, Raychaudhuri SP, Maverakis E. Pathophysiology of autoimmune bullous diseases: Nature versus nurture. *Indian Journal of Dermatology*. 2017 May 1;62(3):262-7.
- 7.Kneisel A, Hertl M. Autoimmune bullous skin diseases. Part 1: Clinical manifestations. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. 2011 Oct;9(10):844-57.
- 8.Miyamoto D, Santi CG, Aoki V, Maruta CW. Bullous pemphigoid. *Anais brasileiros de dermatologia*. 2019 May 9;94(2):133-46.
- 9.Antiga E, Caproni M. The diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. *Clinical, cosmetic and investigational dermatology*. 2015 May 13:257-65.
- 10.Guide SV, Marinkovich MP. Linear IgA bullous dermatosis. *Clinics in dermatology*. 2001 Nov 1;19(6):719-27.
- 11.Baum S, Sakka N, Artsi O, Trau H, Barzilai A. Diagnosis and classification of autoimmune blistering diseases. *Autoimmunity reviews*. 2014 Apr 1;13(4-5):482-9.]
- 12.Mutasim DF. Management of autoimmune bullous diseases: pharmacology and therapeutics. *Journal of the American Academy of Der-*

ARTRITI PSORIATIK - TRAJTIMI BASHKËKOHOR - RISHIKIM I LITERATURËS



Blearta Ukshini

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Artriti psoriatik (APs) është një sëmundje kronike inflamatore autoimune e lidhur ngushtë me psoriazën, që prek nyjat periferike, entezat dhe shtyllën kurrizore. Përderisa mjekët familjarë dhe dermatologët shpesh hasin psoriazën (PsO), zbulimi i hershëm i APs mbetet kritik për të parandaluar dëmtimin e pakthyesëm të nyjave. Kjo përmbledhje paraqet epidemiologjinë e APs, duke theksuar prevalencën dhe faktorët e rrezikut tek pacientët me psoriazë. Diskutohet patogjeneza e sëmundjes, me fokus në predispozicionin gjenetik, faktorët mjedisorë dhe rolin e citokinave kryesore proinflamatore, përfshirë TNF- α , IL-17 dhe IL-23, të cilat përbëjnë objektiva terapeutike moderne. Përshkruhen karakteristikat klinike, përfshirë artritin periferik dhe aksial, entezitin, daktilitin dhe manifestimet ekstra-artikulare. Rishikohen qasjet diagnostikuese, duke përfshirë kriteret CASPAR dhe Moll & Wright, si dhe roli i imazherisë dhe markerët serologjikë. Gjithashtu paraqitet trajtimi bashkëkohorë, përfshirë csDMARDs, bDMARDs dhe tsDMARDs. Duke pasur parasysh komplikimin klinik dhe komorbiditetet e shpeshta, një qasje multidisiplinore ndërmjet dermatologëve, reumatologëve dhe mjekëve familjarë është thelbësore për përmirësimin e rezultateve tek pacientët me APs dhe për ndërhyrje të hershme efektive.

Hyrje

PsO është një sëmundje autoimune e karakterizuar nga pllaka eritematoze dhe me luspa që gjenden kryesisht në lëkurë; megjithatë, ajo prek shpesh edhe skalpin dhe thonjtë. APs është një artriti kronik, progresiv dhe inflamator, që zhvillohet si rezultat i ndërveprimit të faktorëve gjenetikë dhe mjedisorë. Prevalenca në popullatën e përgjithshme vlerësohet rreth

0.1-0.3%, ndërsa tek pacientët me psoriazë rreth 20-30% zhvillojnë artritin psoriatik gjatë jetës (4,5). Shfaqet më shpesh në moshën 30-50 vjeç, meshkujt dhe femrat preken ngjashëm. Ecuria klinike e sëmundjes është shumë e ndryshme, duke filluar nga forma e lehtë, jo-destruktive deri te forma progresive që përfshin fusha të ndryshme si artriti, spondiliti, enteziti dhe daktiliti. Në mungesë të diagnostikimit dhe trajtimit të hershëm, APs mund të çojë në dëmtim strukturor të përhershëm të nyjave, paaftësi funksionale dhe ulje të ndjeshme të kualitetit të jetës (8). Menaxhimi i APs përbën një sfidë klinike për shkak të përfshirjes së gjerë, përfshirë artritin periferik dhe aksial, entezitin, daktilitin, si dhe manifestimet kutane dhe ekstra-artikulare. Për më tepër, pacientët me APs shpesh kanë komorbiditete, si sëmundjet kardiovaskulare, obeziteti dhe sindroma metabolike, të cilat ndikojnë në mënyrën e trajtimit. Në dekadat e fundit, kuptimi më i thellë i patogenezës imunitare të APs ka çuar në zhvillimin e terapive biologjike dhe terapive sintetike të synuara, të cilat kanë transformuar ndjeshëm qasjen terapeutike dhe prognozën e sëmundjes (3,4). Këto trajtime të reja kanë mundur kontroll më efektive të inflamacionit, parandalim të dëmtimit strukturor dhe përmirësim të rezultateve klinike afatgjate, krahasuar me terapitë konvencionale. Qëllimi i këtij artikulli është të rishikojë qasjet bashkëkohore në trajtimin e APs, duke përfshirë terapitë konvencionale sintetike (csDMARDs), agjentët biologjikë (bDMARDs) dhe terapitë sintetike të synuara (tsDMARDs) si dhe faktorët që ndikojnë në zgjedhjen e trajtimit sipas profileve klinike të pacientëve. Gjithashtu, theksohet rëndësia e një qasjeje multidisiplinore për optimizimin e menaxhimit dhe rezultateve tek pacientët me APs.

Tabela 1. Prezantimi i kriterëve CASPAR

Kriteret e klasifikimit për Artritin Psoriatik (CASPAR)	Pikët
1. Dëshmi për psoriazë	
-Psoriazë aktuale	2
-Histori personale e psoriazës	1
-Histori familjare e psoriazës	1
2. Distrofi e thonjve psoriatike (pitting, onkolizë, hiperkeratozë)	1
3. Test negativ për faktorin reumatoid (FR)	1
4. Daktiliti	
-Daktilit aktual	1
-Histori e daktilitit	1
5. Dëshmi radiologjike e formimit të kockës së re juxta-artikulare	1

ARTRITI PSORIATIK - TRAJTIMI BASHKËKOHOR - RISHIKIM I LITERATURËS



Mjellma Rexhepi

Specialist i Mjekësisë
Interne - Reumatologjisë

Patogjeneza

APs është rezultat i ndërveprimit kompleks midis sistemit imunitar, faktorëve gjenetikë dhe faktorëve ambiental, që çon në inflamacion kronik të nyjave, entezave dhe lëkurës.

Roli i sistemit imunitar: aktivizimi jonormal i imunitetit të lindur dhe adaptiv çon në inflamacion sinovial dhe entezit. Boshti IL-23/IL-17 dhe citokinat proinflamatore si TNF- α nxisin proliferim sinovial, erozione kockore dhe formim të kockës së re patologjike.

Faktorët gjenetik dhe ambiental: predispozita gjenetike lidhet kryesisht me antigenet HLA (HLA-B27, HLA-Cw6). Faktorët ambiental si infeksionet, traumat, obeziteti dhe disbioza intestinale mund të shkaktojnë fillimin ose përkeqësimin e sëmundjes tek individët e predispozuar (4,6,7,13).

Klinika

Prezenca klinike e APs është shumë heterogjene, gjë që e bën sfiduese diagnozën e hershme dhe trajtimin. Në shumicën e rasteve, pacientët paraqiten fillimisht me leziona të lëkurës dhe thonjve, pasi psoriaza zakonisht i paraprin artritiit; megjithatë, në disa raste manifestimet artikulare mund të shfaqen njëkohësisht ose para ndryshimeve lëkurore.

Lezionet përfshijnë: pllaka eritematoze dhe me luspa në lëkurë, me lokalizime tipike: bërryla, gjunjë, skalp, regjionin lumbosakral si dhe ndryshime psoriatike në thonj: gropëzime të vogla në thonj, shkëputje e pllakës së thoit nga shtrati, trashje dhe diskromi.

Moll dhe Wright kanë kategorizuar APs në pesë nëntipa:

- 1) Forma oligoartikulare: ≤ 4 nyje, $\sim 60\%$ e rasteve, zakonisht asimetrike;
- 2) Forma poliartikulare: > 4 nyje, simetrike, ngjason me artritin reumatoid (FR negativ);
- 3) Forma distale: nyjat interfalangeale distale;
- 4) Artriti Mutilans: forma më e rëndë, me resorbim dhe deformime të gishtërinjve;
- 5) Përfshirja aksiale: prek nyjat sakroiliake dhe shpinën-Spondiliti Psoriatik (25-70% e pacientëve).

Pacientët mund të kenë kombinime të përfshirjes periferike dhe aksiale.

Manifestime periferike shtesë përfshijnë:

-Entezitin: inflamacion i vendit ku tendinat dhe ligamentet lidhen me kockën (30-50% e pacientëve).

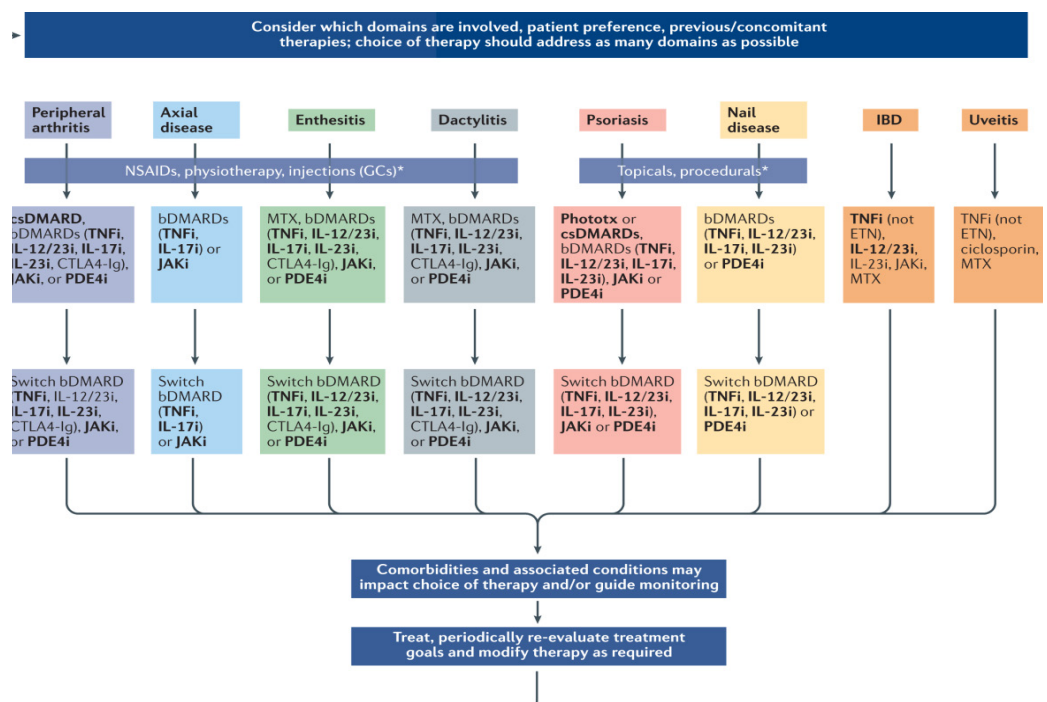
-Daktilitin: "gishti në formë sallami" (40-50%, i lidhur me formën më të rëndë të sëmundjes).

Manifestimet ekstra-artikulare përfshijnë:

-Uveitin (1.5-25%), sëmundjet kardiovaskulare, metabolike, gastrointestinale, psikologjike, obezitetin (8,11).

Diagnostikimi

Diagnostikimi i APs bazohet në vlerësimin klinik, i mbështetur nga kriteret CASPAR, analizat laboratorike dhe imazheria. Nuk ekziston një test i vetëm specifik, prandaj diagnoza është kombinim i disa elementeve (8,11).



Korrespondenca:
mjellma.rexhepi@uni-pr.edu

Figura 1: Skema e trajtimit GRAPPA 2021 (<https://www.nature.com/articles/s41584-022-00798-0>).

•Kriteret CASPAR janë ndër kriteret më të validuara për APs.

•Analizat laboratorike nuk janë specifike për APs, por ndihmojnë për të dalluar nga artritet e tjera.

•CRP dhe ESR: shpesh të rritura (shenja inflamacioni).

•Faktori reumatoid (FR): zakonisht negativ (ndihmon për të dalluar nga AR).

•Anti-CCP: zakonisht negativ.

•Markeri gjenetik (HLA-B27).

•Hemogrami: tregon për anemi nga inflamacioni kronik.

Për të përmbushur kriteret CASPAR për APs, një pacient duhet të ketë sëmundje inflamatore artikulare (të nyjave, të shtyllës kurrizore ose të entezave) dhe të ketë >3 pikë bazuar në këto kategori.

Imazheria:

-Radiografia konvencionale,

-Ultrazëri,

-Rezonanca magnetike.

Qëllimet kryesore të trajtimit në APs janë:

-Arrijta e remisioinit të sëmundjes.

-Aktiviteti minimal i sëmundjes nëse remisioini nuk arrihet.

-Parandalimi i dëmtimeve strukturore dhe ruajtja e funksioinit.

Trajtimi bashkëkohor i artritit psoriatik bazohet në udhërrëfyesit ndërkombëtarë të Grupit për Kërkimin dhe Vlerësimin e Psoriazës dhe Artritit Psoriatik (GRAPPA), Aleancës Evropiane të Reumatologjisë (EULAR) dhe Kolegjtit Amerikan të Reumatologjisë (ACR), të cilët rekomandojnë një qasje të individualizuar, të orientuar nga ndryshimet dominuese të sëmundjes dhe parimi treat-to-target. Megjithatë, rekomandime të tilla duhet të përdoren me kujdes, veçanësisht kur

medikamentet përditësohen shpesh,

siç është rasti në APs. Gjatë dy viteve të fundit, si EULAR ashtu edhe GRAPPA kanë paraqitur rekomandime të përditësuara për trajtimin e APs që integrojnë opsionet më të fundit të trajtimit. Të dyja njohin heterogjenitetin e APs dhe diskutojnë vendin e medikamenteve të ndryshme në qasjen terapeutike (1,2,11).

Strategjitë e trajtimit

A. Trajtimi simptomatik (NSAIDs, kortikosteroide lokale).

B.DMARDs konvencional (Metotreksat, Leflunomid, Sulfasalazin).

C.Terapi biologjike (Anti-TNF, Anti-IL-17, Anti-IL-23).

D. DMARDs sintetikë të synuar (JAK inhibitorë, apremilast).

Qasja terapeutike e APs nuk varet vetëm nga efektiviteti i barnave, por nga një kombinim faktorësh klinik, komorbiditetesh dhe preferencash të pacientit.

Faktorët që ndikojnë në zgjedhjen e terapisë:

-Tipi i përfshirjes dhe ashpërsia e sëmundjes: artikular, aksial, entezit, daktilit.

-Komorbiditetet: kardiovaskulare, metabolike, IBD; disa barna zgjidhen ose shmangen sipas gjendjes shoqëruese.

-Preferencat e pacientit: mënyra e administrimit, frekuenca, toleranca ndaj efekteve anësore (1,2,11).

Siguria dhe monitorimi:

Trajtimi i APs përfshin barna që ndikojnë fuqishëm në sistemin imunitar, siguria dhe monitorimi janë pjesë integrale e trajtimit të APs. Ato sigurojnë që pacienti të marrë efekt maksimal të terapisë pa rrezikuar komplikime serioze dhe që çdo ndryshim në gjendjen e APs të identifikohet dhe

trajtohet në kohë (1,2,14). Ky aspekt ka dy

dimensione kryesore:

1.Rreziku i infeksioneve

Ekzaminimi para-biologjik: Një test për tuberkulozin (TB) është i detyrueshëm përpara fillimit, pasi disa trajtime (biologjike) mund të riaktivizojnë TB-në latente.

Biologjikët (Anti-TNF, Anti-IL-17, Anti-IL-23) dhe JAK inhibitorët zvogëlojnë aktivitetin e imunitetit dhe rrisin rrezikun për infeksione serioze, përfshirë: infeksione të zakonshme respiratore (pneumoni, grip), tuberkuloz latent që mund të riaktivizohet, infeksione oportuniste (p.sh. herpetike, mykotike).

Para fillimit të trajtimit me terapi biologjike, rekomandohet testimi për tuberkuloz, hepatit B dhe C, si dhe vaksinime të përditësuara sipas udhëzimeve.

2.Monitorimi laboratorik

DMARDs konvencional (metotreksati, leflunomidi, sulfasalazina) kërkojnë kontroll të rregullta laboratorike për të monitoruar:

• Funksionin e mëlçisë (AST, ALT) sepse disa barna janë hepatotoksikë,

• Numrin e qelizave të gjakut për të shmangur leukopeni, trombocitopeni ose anemi.

• Funksionin renal sidomos tek pacientët me DMARDs që ndikon në veshka.

Metodologjia e kërkimit

Për përgatitjen e këtij rishikimi narrativ u zhvillua një kërkim i strukturuar i literaturës shkencore kryesisht në databazat: PubMed, Scopus dhe Google Scholar. U analizuan publikime të viteve të fundit (kryesisht brenda pesë viteve të fundit), me theks të veçantë në studime klinike të randomizuara, meta-analiza, rishikime sistematike dhe rekomandime të bazuara në evidencë nga organizata ndërkombëtare si GRAPPA, EULAR dhe ACR/NPF.

Diskutimi dhe përfundimet

APs është një sëmundje inflamatore heterogjene, e karakterizuar nga përfshirja e shumë domeneve klinike, gjë që e bën menaxhimin terapeutik kompleks (8,11).

Krahasimi i studimeve klinike të randomizuara dhe rishikimeve sistematike tregon një evolucion të qartë nga përdorimi ekskluziv i csDMARD-ve drejt terapisë biologjike (bDMARD) dhe sintetike të synuara (tsDMARD) (3,4,12).

Inhibitorët e TNF: Mbeten ndër terapitë më të studiuara, me efikasitet të dëshmuar në artritin periferik, daktilitin dhe parandalimin

Krahasimi i domeneve të përfshira në udhërrëfyesit EULAR dhe GRAPPA

Domeni	EULAR	GRAPPA
Përfshirja e nyjeve periferike	Po	Po
Përfshirja oligoartikulare vs poliartikulare	Po	Jo
Enteziti	Po	Po
Daktiliti	Po	Po
Psoriaza e lëkurës	Jo	Po
Psoriaza e thonjve	Jo	Po
Sëmundja inflamatore e zorrëve (IBD)	Jo	Po
Uveiti	Jo	Po

e progresionit radiologjik (3,4,16).

Inhibitorët e IL-17 dhe IL-23: Ofron avantazhe të veçanta, sidomos në kontrollin e psoriazës së lëkurës dhe entezitit. Në përfshirjen aksiale, IL-17 dhe TNF tregojnë rezultate më konsistente krahasuar me csDMARD tradicionale (6,7).

JAK inhibitorët: Shfaqen si alternativa efektive orale, veçanërisht në pacientët me përgjigje të pamjaftueshme ndaj bDMARD-ve (3,9).

Avantazhet dhe sfidat

Avantazhet:

-Mundësia për personalizim të terapisë bazuar në konceptin treat-to-target,

-Përmirësim i ndjeshëm i aktivitetit të sëmundjes, cilësisë së jetës dhe funksionalitetit afatgjatë të pacientëve (1,10,12).

Sfidat:

-Mungesa e biomarkerëve prediktivë të besueshëm.

-Variabilitet i përgjigjes terapeutike.

-Nevoja për monitorim të vazhdueshëm të sigurisë.

-Kosto e lartë e terapive biologjike dhe qasje e kufizuar në disa sisteme shëndetësore (1,3,4).

Qasja multidisiplinore

Menaxhimi optimal i APs kërkon bashkëpunim ndërmjet:

•Reumatologëve

•Dermatologëve

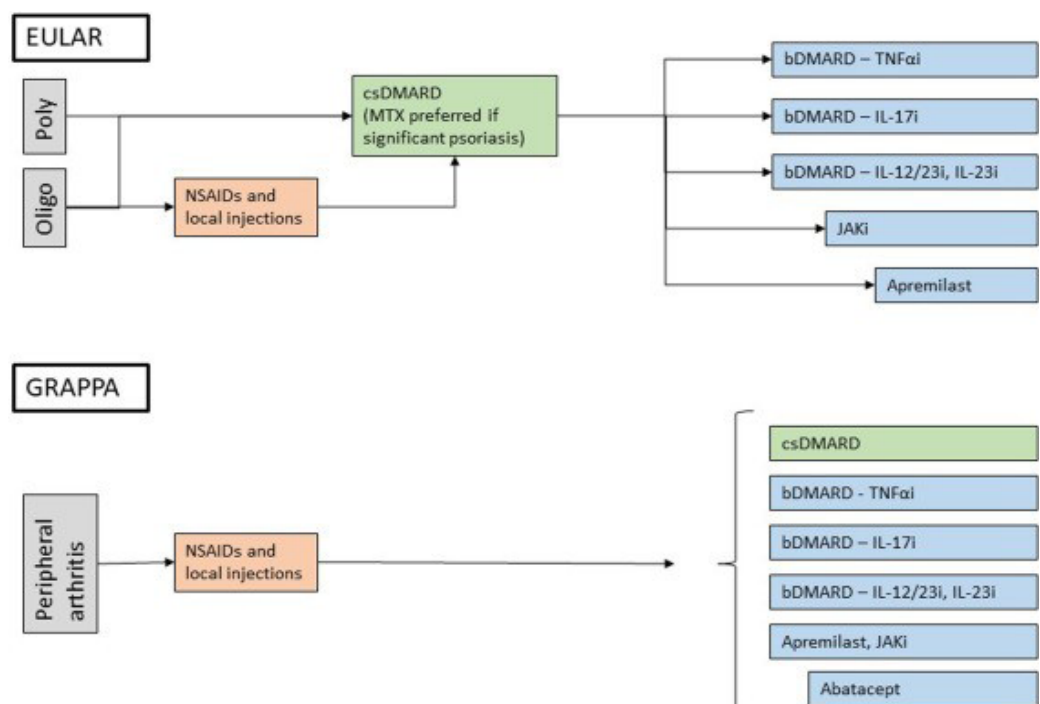
•Gastroenterologëve

•Oftalmologëve

•Mjekëve familjarë

Ky model konsiderohet standardi i artë në

Figura 2. Një krahasim i algoritmeve të terapive për artritin periferik në rekomandimet e EULAR dhe GRAPPA (<https://hal.science/hal-03863486/document>).



Referencat:

- Gossec L, Baraliakos X, Kerschbaumer A, de Wit M, McInnes I, Dougados M, et al. EULAR recommendations for the management of psoriatic arthritis with pharmacological therapies: 2019 update. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(6):700-712. doi:10.1136/annrheumdis-2020-217159.
- Coates LC, Soriano ER, Corp N, Bertheussen H, Callis Duffin K, Campanholo CB, et al. Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis (GRAPPA): updated treatment recommendations for psoriatic arthritis 2021. *Nat Rev Rheumatol.* 2022;18(8):465-479. doi:10.1038/s41584-022-00798-0.
- Mease PJ, et al. Targeted therapies in psoriatic arthritis. *Lancet.* 2020;395(10233):1189-1204.
- Ritchlin CT, Colbert RA, Gladman DD. Pathogenesis and treatment of psoriatic arthritis. *N Engl J Med.* 2021;384:1450-1464.
- Ogdie A, Weiss P. The epidemiology of psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2021;47(4):501-514.
- McInnes IB, et al. Efficacy of IL-17 inhibition in psoriatic arthritis. *Arthritis Rheumatol.* 2020;72(8):1350-1362.
- Deodhar A, et al. IL-23 inhibitors in psoriatic disease. *Rheumatology (Oxford).* 2021;60(2):S26-S35.
- Gladman DD, et al. Psoriatic arthritis: clinical features and outcomes. *Rheumatology (Oxford).* 2020;59(Suppl 1):i7-i16.
- Mease PJ, et al. JAK inhibitors in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2021;80:1220-1231.
- Gossec L, et al. Treat-to-target strategy in PsA. *Ann Rheum Dis.* 2020;79:700-712.
- Coates LC, et al. Domains of psoriatic arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2021;73(8):1122-1130.
- Kristensen LE, et al. Real-world effectiveness of biologics in PsA. *RMD Open.* 2022;8:e002412.
- Veale DJ, Fearon U. The pathogenesis of psoriatic arthritis. *Lancet.* 2018;391(10136):2273-2284.

MODALITETET E TRAJTIMIT TË KELOIDEVE NË DERMATOLOGJI

Bleonë Hajdari¹, Hava Redenica², Artizana Dushi³¹Doktor i Mjekësisë, ²Farmacist, ³Specialist i Dermatovenerologjisë

Abstrakti

Keloidet përfaqësojnë një formë patologjike të shërimit të plagës, e karakterizuar nga proliferimi i tepruar fibroblastik dhe depozitim i shtuar i kolagenit përtej kufijve të plagës fillestare, duke shkaktuar shqetësime funksionale dhe estetike me ndikim në cilësinë e jetës së pacientëve. Qëllimi i këtij rishikimi ishte të analizojë evidencën bashkëkohore mbi trajtimin dermatologjik të keloidëve dhe të vlerësojë efektivitetin e modaliteteve terapeutike aktuale. Ky artikull u bazua në literaturën e publikuar në PubMed dhe Google Scholar gjatë viteve 2016-2026, duke përfshirë artikuj origjinalë, rishikime sistematike dhe meta-analiza. Evidenca tregon se triamcinolone acetone intralezionale mbetet terapia e parë, ndërsa ekscizion kirurgjikal si monoterapi shoqërohet me shkallë të lartë rikthimi. Agjentë si 5-fluorouracil, bleomicina, inhibitorët e ACE dhe plazma e pasur me trombocite tregojnë rezultate të ndryshme klinike. Terapitë me laser paraqesin efikasitet heterogjen, ndërsa radioterapia adjuvante, veçanërisht brakiterapia, redukton ndjeshëm rikthimin kur administrohet në periudhën e hershme postoperatore. Terapitë e kombinuara rezultojnë më efektive krahasuar me monoterapitë. Në përfundim, menaxhimi i keloidëve kërkon qasje multimodale dhe individualizim të trajtimit për të arritur kontroll afatgjatë dhe reduktim të rikthimit.

Hyrye

Shërimi i plagës është një nga proceset biologjike më të shpeshta që ndodh vazhdimisht gjatë gjithë jetës së njeriut. Megjithatë, ai përfaqëson një mekanizëm kompleks dhe të mirë-orkestruar, i cili përfshin pesë faza të ndërlidhura: hemostazën, inflamacionin, proliferimin, ri-epitelizimin dhe remodelimin. Menjëherë pas dëmtimit, aktivizohet hemostaza përmes kaskadës së reaksioneve që çojnë në formimin e tapës trombocitare dhe koagulimit, me qëllim të ndalimit të gjakderdhjes. Në fazën pasuese, indet e dëmtuara së bashku me trombocitet e aktivizuara nxisin përgjigjen inflamatorë duke rekrutuar qeliza imune si neutrofilet dhe makrofagët. Me zbehjen e inflamacionit, fillon faza e proliferimit, e karakterizuar nga formimi i enëve të reja të gjakut (neoangiogjeneza), zhvillimi i indit lidhës dhe tkurrja progresive e plagës. Një ngjarje kyçe e kësaj faze është ri-epitelizimi, i cili drejtohet kryesisht nga migrimi dhe proliferimi i keratinociteve. Faza përfundimtare, remodelimi, shënon maturimin e indit përmes regresionit të neovaskularizimit dhe riorganizimit të

matriksit jashtëqelizor (ECM), duke rezultuar në formimin e fibrileve të organizuara të kolagenit që përbëjnë bazën e një cikatrice normale [1]. Në kontrast me këtë proces fiziologjik, keloidet (KD) dhe cikatricat hipertrofike (HTS) përfaqësojnë forma patologjike të shërimit të plagës. Të dyja paraqiten si lezionet e ngritura mbi nivelin e lëkurës, shpesh të hiperpigmentuara, me rritje të vaskularizimit dhe celularitetit. Klinikisht, ato mund të shoqërohen me simptoma si dhimbje, kuarje dhe kontraktura, duke ndikuar ndjeshëm në cilësinë e jetës së pacientëve [2]. Sa i përket kohës së shfaqjes, keloidet mund të zhvillohen nga tre muaj deri në disa vite pas dëmtimit fillestar të lëkurës. Ato formohen më shpesh në zona me tension të lartë të lëkurës, si regjioni presternal, shpatullat, pjesa e sipërme e shpinës, pjesa e pasme e qafës, faqet, gjunjtë dhe lobët e veshëve. Faktorët nxitës përfshijnë një gamë të gjerë dëmtimesh epidermale dhe dermale, si prerjet kirurgjike (iatrogjene), djegiet, plagët traumatike, piercing-et, pickimet e insekteve, folikulitin, varicelën, herpes zoster, vaksinimet dhe aknet. Formimi i keloidëve është raportuar gjithashtu pas dermabrazionit facial tek pacientët në terapi me izotretinoinë. Përjashtuar indin pa qime të shuplakave dhe shputave, keloidet mund të shfaqen pothuajse në çdo lokalizim anatomik, madje janë raportuar edhe në korne [3]. Epidemiologjikisht, shfaqja e keloidëve është më e shpeshtë tek individët e moshës 9-20 vjeç [2]. Në thelb, patogjeneza e tyre lidhet me një proces të tepruar dhe të çrregulluar të shërimit të plagës, ku vërehet inflamacioni vazhdueshëm, sintezë e shtuar e kolagenit dhe/ose degradim i pamjaftueshëm i matriksit jashtëqelizor, duke çuar në akumulim të indit fibrotik përtej kufijve të plagës fillestare.

Materiali dhe metodat

Ky rishikim u bazua në analizën e literaturës së publikuar në databazat PubMed dhe Google Scholar gjatë periudhës 2016-2026. U përfshinë artikuj origjinalë, rishikime sistematike dhe meta-analiza që trajtonin menaxhimin dermatologjik të keloidëve. Kërkimi u realizua duke përdorur fjalë kyçe si: "keloid", "hypertrophic scar", "treatment", "dermatology", "intralesional therapy", "radiotherapy" dhe "laser therapy". U përzgjedhën studimet me relevancë klinike dhe metodologjike të qartë, ndërsa u përjashtuan publikimet me të dhëna të pamjaftueshme ose jashtë fokusit të trajtimit dermatologjik.

Rezultatet

Një sërë studimesh kanë vlerësuar efektivitetin e trajtimeve të ndryshme farmakologjike dhe procedurale në menaxhimin e keloidëve. Një studim raportoi se triamcinolone acetone intralezionale mbetet terapia e parë, duke reduktuar inflamacionin, sintezën e kolagenit dhe proliferimin e fibroblasteve, ndërsa njëkohësisht rrit degradimin e kolagenit. Ai u përdor si monoterapi në keloidet të maturuara dhe si terapi adjuvante pas ekscizionit kirurgjikal ose trajtimit me laser [2]. Në lidhje me ekscizionin kirurgjikal si monoterapi, një analizë tregoi se shkalla e rikthimit pas ndërhyrjes pa terapi parandaluese postoperatore varioonte nga 50% deri në 100% [2]. Një tjetër studim që vlerësoi monoterapinë me 5-fluorouracil gjeti se 73% e pacientëve arritën përmirësim mbi 25%, ndërsa 67% arritën përmirësim mbi 50%. Shkalla e rikthimit ishte 16% në 27 javë pas trajtimit [4]. Sa i përket ACE inhibitorëve, një studim klinik mbi aplikimin topik të kaptoprilit 5% për gjashtë javë tregoi përmirësim të moderuar deri në të theksuar të lezionit keloidal, me reduktim të eritemës dhe pruritit [2]. Në pacientët e trajtuar me injeksione intralezionale të bleomicinës, një studim raportoi rrafshim të plotë në 70.8% të rasteve. Megjithatë, rikthimi u rrit progresivisht me kohën, duke arritur deri në 50% në 18 muaj pas trajtimit [2]. Një studim tjetër që analizoi përdorimin e plazmës së pasur me trombocite si terapi adjuvante pas rezeksionit raportoi zhdukje të plotë të lezioneve në 53% të pacientëve, ndërsa rikthimi i plotë brenda dy viteve u vu re në 29% të rasteve [2]. Sa i përket trajtimeve me laser, u raportua se laseri me dioksid karboni kishte interval rikthimi nga dy javë deri në tre vjet. Laseri Er YAG tregoi shkallë rikthimi 22% tetë muaj pas trajtimit. Ndërsa laseri Nd YAG paraqiti vlera rikthimi të ndryshme sipas lokalizimit anatomik, 52.9% për gjoksin, 37.5% për krahët dhe 25% për keloidet në skapulë [3]. Studime të tjera treguan se kombinimi i triamcinolone acetone me 5-fluorouracil ishte më efektiv dhe më pak i dhimbshëm krahasuar me monoterapitë përkatëse. Shtimi i laserit me ngjyrë pulsuese në terapinë injektuese u raportua si qasje më efektive në disa seri rastesh [2].

Brakiterapia dhe radioterapia me reze elektronike konsiderohen standardet e arta të trajtimit, pasi brakiterapia mundëson një shpërndarje më të fokusuar të rezatimit drejtpërdrejt në indin lezional, duke ulur ndjeshëm shkallën e rikthimit dhe duke ruajtur më mirë indet e shëndetshme përreth [5]. Pas radioterapisë me dozë mbi

10 Gy, shkalla e rikthimit të keloideve (KD) ulet në varësi të dozës biologjikisht efektive (BED) të regjimit të rrezatimit. Për vlera të BED mbi 30 Gy, shkalla e rikthimit është raportuar të jetë më pak se 10%. Radioterapia rekomandohet të administrohet brenda 48 orëve pas ndërhyrjes kirurgjikale, me qëllim të reduktimit maksimal të rrezikut të recidives [2]. Po ashtu ka studime të cilat kanë përcjellë efektivitetin e kremës me imiquimod 5% e cila u aplikua një herë në ditë, në mbrëmje para gjumit, për një periudhë prej 8 javësh. Gjatë kohës së aplikimit të imiquimodit nuk u vërejt rikthim i keloideve, por të gjitha keloidet u rikthyen plotësisht brenda 4 javëve pas ndërprerjes së trajtimit. Imiquimodi topikal përdoret shpesh si terapi adjuvante për të parandaluar rikthimin e keloideve pas ekscizionit kirurgjikal të tyre [2]. Gjithashtu, evidencat mbështesin përdorimin e xhelit të silikonit si trajtim i linjës së parë në menaxhimin afatgjatë të cikatriceve hipertrofike dhe keloidale, me mekanizëm të lidhur me krijimin e një mjedisi okluziv dhe të hidratuar [1].

Diskutimi dhe përfundimi

Keloidet mbeten një ndër sfidat më të mëdha në dermatologjinë klinike për shkak të natyrës së tyre kronike dhe shkallës së lartë të rikthimit. Evidenca aktuale konfirmon se monoterapia rrallëherë është e mjaftueshme për kontroll afatgjatë të sëmundjes. Triamcinolone acetone intralezionale vazhdon të konsiderohet terapia bazë, falë efektit të saj anti-inflamator dhe antifibrotik. Megjithatë, shkalla e rikthimit pas ekscizionit kirurgjikal si monoterapi mbetet jashtëzakonisht e lartë, duke theksuar nevojën për terapi adjuvante. Agjentët citotoksikë si 5-fluorouracil dhe bleomicina kanë treguar rezultate të favorshme në reduktimin e volumit të lezionit, por me rikthim progresiv në ndjekje afatgjatë. ACE inhibitorët topikë dhe plazma e pasur me trombocite paraqesin alternativa premtuese, megjithatë kërkojnë studime më të gjera për standardizim. Trajtimet me laser ofrojnë përmirësim estetik dhe reduktim të volumit, por rezultatet ndryshojnë sipas tipit të laserit dhe lokalizimit anatomik. Në kontrast, radioterapia adjuvante - veçanërisht brakiterapia - demonstroi reduktim të ndjeshëm të rikthimit, sidomos kur aplikohet në periudhën e hershme postoperatore. Efektiviteti i saj lidhet me dozën biologjikisht efektive dhe kohën e administrimit. Në mënyrë konsistente, studimet tregojnë se terapitë e kombinuara (p.sh. triamcinolone me 5-fluorouracil ose me laser me ngjyrë pulsuese) ofrojnë rezultate më të mira krahasuar me monoterapitë, duke reduktuar jo vetëm madhësinë e lezionit, por edhe shkallën e rikthimit.

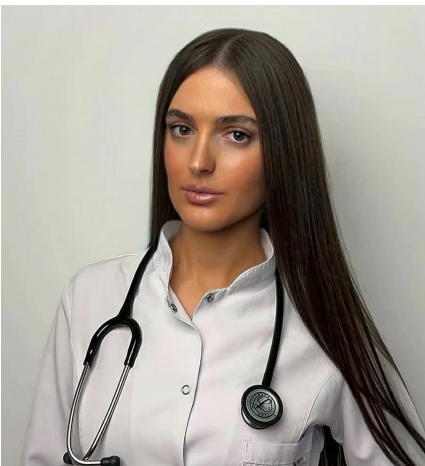
Në përfundim, menaxhimi i keloideve duhet të jetë i individualizuar dhe multimodal. Kombinimi i terapive farmakologjike dhe procedurale, veçanërisht përdorimi i kortikosteroideve intralezionale në kombinim me modalitete të tjera adjuvante, përfaqëson qasjen më racionale bazuar në evidencën aktuale. Megjithatë, nevojiten studime të mëtejshme të kontrolluara për të standardizuar protokollet terapeutike dhe për të reduktuar rikthimin afatgjatë.

Referencat:

1. Wang ZC, Zhao WY, Cao Y, Liu YQ, Sun Q, Shi P, et al. The roles of inflammation in keloid and hypertrophic scars. *Front Immunol.* 2020;11:603187. Doi:10.3389/fimmu.2020.603187.
2. Murakami T, Shigeki S. Pharmacotherapy for keloids and hypertrophic scars. *Int J Mol Sci.* 2024;25(9):4674. Doi:10.3390/ijms25094674.
3. Ekstein SF, Wyles SP, Moran SL, Meves A. Keloids: a review of therapeutic management. *Int J Dermatol.* 2021;60(6):661-671. Doi:10.1111/ijd.15159.
4. King A, Guirguis M, Satkunathan S, Saad M, Bose R. Intralésional 5-fluorouracil for keloids: a systematic review. *J Cutan Med Surg.* 2024;28(4):381-386. Doi:10.1177/12034754241256346.
5. Dong W, Qiu B, Fan F. Adjuvant radiotherapy for keloids. *Aesthetic Plast Surg.* 2022;46:489-499. Doi:10.1007/s00266-021-02442-w.



NEKROLIZA EPIDERMALË TOKSIKE NË KUDJESIN INTENSIV: PATOFIZIOLOGJIA DHE MENAXHIMI I SYNUAR - RISHIKIM I LITERATURËS DHE PREZANTIM RASTI



Bleona Ukshini
Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Nekroliza epidermale toksike (NET), e njohur si sindroma e Lyell-it, është një reaksion mukokutan i rëndë dhe kërcënues për jetën, i karakterizuar nga dëmtimi i gjerë i epidermës (>30% e sipërfaqes trupore) dhe përfshirja e mukozave. Shkaktohet kryesisht nga barnat dhe ka mortalitet të lartë, sidomos tek pacientët me faktorë prognostikë të pafavorshëm.

Ky punim ofron një rishikim kritik të literaturës mbi patofiziologjinë dhe menaxhimin multidisiplinor të nekrolizës epidermale toksike në kujdesin intensiv, duke e ilustruar konceptin përmes rastit të një pacienti 63-vjeçar me NET të induktuar nga fluconazole. Pacienti u trajtua në njësinë e kujdesit intensiv për përqejësim progresiv dhe komplikime sistemike, përfshirë ato infektive dhe respiratore. Pavarësisht ndërhyrjeve intensive dhe terapisë antimikrobike të bazuar në antibiogram, evolucioni ishte fatal, duke theksuar komplikimin dhe rrezikun e lartë të sëmundjes. Udhëzimet aktuale theksojnë ndërprerjen e menjëhershme të barit shkaktar, trajtimin mbështetës intensiv dhe vlerësimin e hershëm përmes SCORTEN. Roli i terapive sistemike si kortikosteroidet, ciklosporina dhe imunoglobulinat intravenoze mbetet ende subjekt diskutimi, megjithëse të dhënat e fundit sugjerojnë përfitime potenciale në reduktimin e mortalitetit. Njohja e mekanizmave patofiziologjikë mund të udhëheqë zhvillimin e strategjive terapeutike më të synuara dhe përmirësimin e kujdesit të pacientët me NET.

Hyrje

Sindroma Stevens-Johnson (SJS) dhe nekroliza epidermale toksike (NET) janë reaksione të rënda mukokutane të ndërmjetësuar nga sistemi imunitar, zakonisht të shkaktuara nga barnat [1-3]. Diferencimi klinik bazohet në përqindjen e sipërfaqes trupore të prekur: <10% për SJS, 10-30% për SJS/NET dhe >30% për NET [1,2]. Barnat më të zakonshme që shkaktojnë NET përfshijnë

sulfonamidet, antiepileptikët, allopurinolin dhe disa anti-inflamatorë josteroidë [1,4]. Simptomat shfaqen 1-3 javë pas fillimit të terapisë, shpesh pas një faze prodromale me ethe dhe lodhje [2,3]. Disa variante HLA lidhen me rrezikun për NET, dhe testimi para përdorimit të barnave me rrezik të lartë mund të parandalojë reagime të rënda [4]. Humbja e barrierës së lëkurës ekspozon pacientët ndaj komplikimeve serioze, si çrregullimet elektrolitike, infeksionet dhe dështimi i shumë organeve [5,6]. Biomarkerët eksperimentalë, si granulysina dhe HMGB1, kanë potencial për diagnostikim të hershëm, por ende nuk janë pjesë e protokolleve rutinë diagnostike [4,5,10].

Patofiziologjia

Roli i sistemit imunitar mbetet pjesërisht i paqartë, por limfocitet T CD8+ citotoksike janë kryesore në apoptozën e keratinociteve dhe shkëputjen e epidermës [4,10]. Barnat ose metabolitët e tyre stimulojnë këto limfocite, të cilat ndërmjetësojnë vdekjen e keratinociteve përmes perforinës, granzimës B dhe granulysinës [4,10]. Granulysina ka rol kryesor në nekrozën e gjerë epidermale dhe shkëputjen dermo-epidermale [5,10]. Si pasojë, pacienti ekspozohet ndaj humbjes së lëngjeve, infeksioneve dhe komplikime sistemike të rënda [6,7].

Etiologjia

Rreth 80-90% e rasteve shkaktohen nga barnat si: antibiotikët (sulfonamidet, TMP/SMX), aminopenicilinat, rifampicin, antiepileptikë (amotrigine, karbamazepine, fenobarbital, fenitoina), Nevirapina, NSAID-të oxicam (piroxicam), Allopurinol, Sulfasalazina [1,2,4,5]. NET mund të shfaqet tek çdo pacient, pavarësisht moshës apo racës. Shkaktarë të tjerë përfshijnë infeksione (Mycoplasma pneumoniae), vaksinimet dhe transplantet e organeve ose palcës [2,4]. Rrezikun e rrisin HIV dhe disa variante gjenetike, si fenotipet HLA dhe polimorfizmat e enzimave CYP [4].

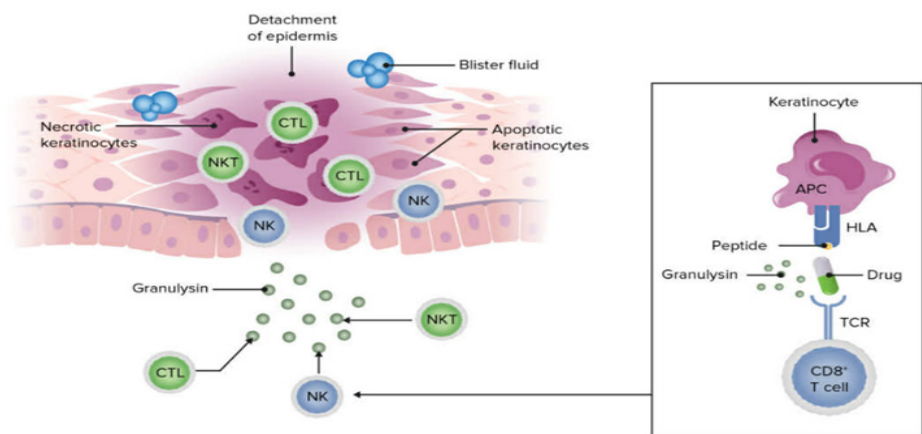


Figura 1. Patofiziologjia e nekrolizës epidermale toksike (<http://app.lecturio.com>)

Korrespondenca:
bleonaukshini@gmail.com

NEKROLIZA EPIDERMALË TOKSIKE NË KUDJESIN INTENSIV: PATOFIZIOLOGJIA DHE MENAXHIMI I SYNUAR - RISHIKIM I LITERATURËS DHE PREZANTIM RASTI



Egzon Daku

Specialist i Anesteziologjisë me Mjekim Intensiv

Karakteristikat klinike të Nekrolizës Epidermale Toksike

- Faza prodromale (1-3 javë pas ekspozimit ndaj shkaktarëve): ethe, lodhje, dhimbje fyti, dhimbje muskujsh dhe nyjash, dhimbje koke.

- Lezionet mukokutane (1-3 ditë pas fazës prodromale): makula të dhimbshme, të kuqe me qendra purpurike, në fytyrë dhe trup, shpërndahen shpejt dhe bashkohen në fluska, me shenjë pozitive të Nikolskit.

- Lezionet mukozale (në rreth 90% të rasteve): erozione në gojë, faring, sy dhe traktin urogenital [1,2,8].

Komplikimet

Humbja e epidermës shkakton çrregullime të termorregullimit, humbje të lëngjeve dhe elektroliteve. NET prek epitelin shumë-shtresor, përfshirë sy, gojë, ezofag dhe traktin gjenital. Komplikimet afatgjata shpesh janë oftalmike, ndërsa ato të mëvonshme respiratore mund të përfshijnë pneumoni, ARDS dhe tromboembolizëm [6,7]. Vdekshmëria varion 20-60%, kryesisht nga infeksioni ose disfunksioni i shumëfishtë i organeve (MODS) [6,7].

Diagnoza

Bazohet në gjetjet klinike dhe konfirmohet përmes ekzaminimit histopatologjik të biopsisë së lëkurës [1,2]. Prania e mukozitit oral, okular dhe gjenital, si dhe shenjat e Nikolskyt dhe Asboe-Hansenit, janë tregues diagnostikë të rëndësishëm [1,8]. Testet laboratorike mund të zbulojnë çrregullime elektrolitike, limfopeni/neutropeni, dëmtim renal, rritje të transaminazave dhe leukocitozë që tregojnë infeksion [6]. Kulturat bakteriale dhe fungale identifikojnë superinfeksionet dhe rrezikun e sepsës, ndërsa radiografia e kraharorit eidenton pneumoni ose pneumonit intersticial [6].

Tabela 1. Sistemi prognostik SCORTEN për vlerësimin e mortalitetit në sindromën Stevens-Johnson dhe nekrolizën epidermale toksike.

Faktorët prognostik	Pikët
Mosha >40 vjeç	1
Prania e malignitetit	1
Shkëputja epidermale fillestare >10% e sipërfaqes totale trupore	1
Frekuenca e zemrës ≥ 120 rrahje/min	1
Urea ≥ 10 mmol/L	1
Glukoza ≥ 14 mmol/L	1
Bikarbonati serik <20 mmol/L	1

Shënim: SCORTEN është rezultat kumulativ (0–7 pikë), i përfshuar nga mbledhja e faktorëve prognostikë të pranishëm.

Interpretimi i rrezikut të mortalitetit sipas pikëve SCORTEN:

0–1 pikë: 3,2% | 2 pikë: 12,2% | 3 pikë: 35,3% | 4 pikë: 58,3% | ≥ 5 pikë: >90%

Biomarkerët eksperimentalë si granulysina dhe HMGB1 kanë potencial për diagnostikim të hershëm [4,5,10].

Diagnoza diferenciale

Eritema multiforme (EM), sëmundja graft-versus-host (GVHD), sindroma e lëkurës së djegur Stafilokoke (SSSS), lupusi eritematoz sistemik (SLE), pustuloza ekzantematose akute (AGEP), sindroma DRESS, mukoziti i shkaktuar nga Mycoplasma [1,2,4].

Qasja terapeutike optimale

1. Ndërprerja e medikamentit shkaktar [1,2].

2. Kujdesi mbështetës: menaxhim i lëngjeve dhe elektroliteve, temperaturës trupore, menaxhim i dhimbjes, ushqimi parenteral, trajtim steril i plagëve dhe antiseptikë topikalë, kujdesi për organet dhe mukozat e përfshira, mbështetje psikologjike dhe fizioterapi [1,2].

3. Intravenous immunoglobulin (IVIG): një studim retrospektiv me 513 paciente (EuroSCAR) nuk tregoi përfitim të mjaftueshëm në trajtimin e NET [4,5].

4. Kortikosteroidet sistemike:

- Në një studim të vogël (2004, 12 paciente), dexamethasone intravenoz 1.5 mg/kg/ditë për 3 ditë ndaloi progresin e sëmundjes [4] - kjo është referencë sekondare nga rishikimi, sepse artikulli origjinal nuk është në listën tënde.

- Një studim më i madh retrospektiv me 281 paciente në Francë dhe Gjermani tregoi se kortikosteroidet e pulsuar zvogëlojnë rrezikun e vdekshmërisë [5].

5. Cyclosporine [4,5].

6. Cyclophosphamide [5].

7. Plazmafereza [5].

8. Antagonistët e faktorit të nekrozës tumorale-alpha (TNF- α) [5].

Prezantimi i rastit

Paraqesim rastin e një pacienti mashkull, 63 vjeç, me diabet mellitus tip 2 në terapi me metformin 850mg, repaglinide 500mg dhe fenofibrate 150mg, i cili u paraqit në Klinikën e Dermatologjisë me histori dy mujore të lezioneve progresive të lëkurës, fillimisht si njolla purpurt dhe prurit, të cilat u përkeqësuan duke u shoqëruar me erupsione dhe dhimbje pas trajtimit lokal me Acid Salicilik 2.5%, Krem Kortizon 30%, Krem Ure 5% dhe Caps. Fluconazole 150 mg.

Pacienti ishte i vaksinuar me tre doza të vaksinës Pfizer (Dhjetor 2021) dhe refuzonte alergji të njohura ose sëmundje infektive dhe kronike të tjera.

Analizat laboratorike në pranimin fillestar evidentuan leukocitozë të theksuar (WBC 54.4 $\times 10^3/\mu\text{L}$), rritje të markerëve inflamatorë (CRP 220.4 mg/L; presepsin 285.4 pg/mL), D-dimer të lartë, hipoksemi (pO₂ 60 mmHg) dhe alkalozë respiratore të lehtë. Përkeqësimi klinik kërkoi transferim në Njësinë e Kujdesit Intensiv, ku tomografia eidentoi kondensime pulmonare bilaterale, fokus minimal pneumonik në lobet e sipërme, nyje limfatike aksilare dhe infraklavikulare të zgjeruara dhe trashje pleurale bazale postdorzale. Parametrat vitalë: SpO₂ 96% me maskë oksigjeni 12 L/min, HR 70/min, BP 140/70 mmHg. Biopsia e lëkurës konfirmoi nekrolizë të të gjitha shtresave epidermale, ndërsa kultura e plagës eidentoi Staphylococcus aureus; HIV dhe TPSA rezultuan negative. Pacienti trajtohej me antibiotikë me spektër të gjerë (Vancomycin, Metronidazole, Imipenem), maskë oksigjeni, kateter venoz qendror në venën jugulare të djathtë dhe kateter urinar, mbështetje intensive (rivendosje të lëngjeve, oksigjenoterapi, antikoagulum dhe administrim albumine), debridim

kirurgjik dhe ventilim mekanik.

Pavarësisht menaxhimit multidisiplinor, pacienti zhvilloi sepsë të rëndë me dyshim për ARDS dhe izolim të MRSA nga plagët. Ditën e dhjetë, pacienti u bë hemodinamikisht i paqëndrueshëm dhe takikardik, duke përfunduar në asistoli, për të cilën reanimimi kardiopulmonar ishte i pasuksesshëm.

Metodologjia

Ky punim përbëhet nga një rishikim narrativ i literaturës mbi nekrolizën epidermale toksike (NET) dhe një prezantim rasti klinik të trajtuar në Njësinë e Kujdesit Intensiv të QKUK-së.

Literatura është përzgjedhur nga databaza ndërkombëtare shkencore (PubMed, Google Scholar, Medscape, MSD Manual dhe UpToDate) për artikuj të publikuar midis viteve 2020-2025 mbi patofiziologjinë, menaxhimin dhe faktorët prognostikë të NET. Rasti klinik u analizua nga dokumentacioni spitalor, të dhënat laboratorike, radiologjike dhe histopatologjike, duke ruajtur konfidencialitetin e pacientit dhe respektuar standardet etike.

Diskutimi

Nekroliza epidermale toksike (NET) përfaqëson një emergjencë dermatologjike me implikime sistemike të theksuara dhe mortalitet të lartë. Rasti i paraqitur ilustron një formë të rëndë të sëmundjes, të komplikuar me sepsë, sindromë të distresit respirator akut (ARDS) dhe infeksion sekondar me MRSA, të cilat njihen si ndër shkaktarët kryesorë të mortalitetit në NET.

Pacienti ynë paraqiste disa faktorë prognostikë të pafavorshëm, përfshirë moshën mbi 40 vjeç dhe përfshirjen e gjerë epidermale, elemente të përfshira në sistemin prognostik SCORTEN. Prania e diabetit mellitus tip 2 mund të ketë kontribuar në rritjen e ndjeshmërisë

ndaj infeksioneve sekondare dhe përkeqësimit e ecurisë klinike. Edhe pse barnat më të shpeshta të lidhura me NET përfshijnë sulfonamidet, antikonvulsantët, allopurinolin dhe disa NSAID, rasti ynë sugjeron një lidhje të mundshme me fluconazolin, duke reflektuar faktin se spektri i barnave shkaktare mbetet i gjerë dhe identifikimi i agjentit etiologjik mund të jetë sfidues.

Menaxhimi i pacientit u bazua në parimet standarde të trajtimit: ndërprerja e menjëhershme e barnave të dyshuara dhe kujdesi intensiv mbështetës. Megjithatë, zhvillimi i sepsës dhe izolimi i MRSA theksojnë rëndësinë e monitorimit të vazhdueshëm mikrobiologjik dhe kontrollit rigoroz të infeksioneve spitalore. Evolucioni fatal, pavarësisht ndërhyrjeve multidisiplinore, nënvizon natyrën agresive të NET-it dhe kufizimet aktuale terapeutike, sidomos në prani të komplikimeve sistemike. Ky rast përforcon rëndësinë e transferimit të hershëm në Njësinë e Kujdesit Intensiv, vlerësimin prognostik me SCORTEN dhe menaxhimin të koordinuar multidisiplinor për të reduktuar rrezikun e dështimit të shumëfishtë të organeve.

Përfundimi

Nekroliza epidermale toksike mbetet një gjendje me mortalitet të lartë, veçanërisht kur komplikohet me infeksione sekondare dhe disfunktion multiorganik. Identifikimi i hershëm i barit shkaktar, ndërprerja e menjëhershme e tij dhe trajtimi intensiv mbështetës janë thelbësorë për përmirësimin e prognozës. Rasti i paraqitur thekson nevojën për qasje multidisiplinore, monitorim të vazhdueshëm dhe zhvillimin e strategjive terapeutike më të synuara në të ardhmen.



Figura 2: Shkëputje epidermale me formim krustash hemorragjike në regjionin dorsal të dorës

Burimi: Njësia e Kujdesit Intensiv-QKUK



Figura 3. Lezione eritematoze dhe zona të denuduara në ekstremitetet e poshtme

Burimi: Njësia e Kujdesit Intensiv - QKUK

Referencat:

1. High WA. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: Management, prognosis, and long-term sequelae. In: Corona R, editor. Uptodate [Internet]. 2025 [cited 2025 Jul 14]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/stevens-johnson-syndrome-and-toxic-epidermal-necrolysis-management-prognosis-and-long-term-sequelae>.
2. Benedetti J. Stevens-Johnson syndrome (SJS) and toxic epidermal necrolysis (TEN). MSD Manual Professional Edition [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 14]. Available from: <https://www.msmanuals.com/professional/dermatologic-disorders/hypersensitivity-and-inflammatory-skin-disorders/stevens-johnson-syndrome-sjs-and-toxic-epidermal-necrolysis-ten>.
3. Foster CS, Ba-Abbad R, Letko E, Parillo SJ. Stevens-Johnson syndrome. In: Dahl AA, editor. Medscape [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 14]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1197450-overview>.
4. Ingen-Housz-Oro S, Matei I, Gaillet A, Guedry J, Zaghbib K, Assier H, et al. Diagnosing and managing Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in adults: review of evidence 2017-2023. *J Invest Dermatol.* 2025;145(7):1589-1603. doi:10.1016/j.jid.2024.06.1295.
5. Martinez Villarreal JD, Cardenas-de la Garza JA, Ionescu MA, Tatu AL, Busila C, Mokni M, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a review of current management and innovative therapies. *Int J Dermatol.* 2025 Jul;64(7):1164-1172. doi:10.1111/jid.17768.
6. Stewart TJ, Chan CWJ, Shah H, Frew J. Infectious complications of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dermatol.* 2025;64(5):830-848. doi:10.1111/jid.17527.
7. Yi RC, Koh E, Swain EC, Ruley AJ, Avila C, Feldman SR, Strowd LC. Clinical outcomes of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis based on

DERMATITI ATOPIK: EPIDEMIOLOGJIA GLOBALE, MEKANIZMAT PATOGJENETIKË, DIAGNOSTIFIKIMI DHE STRATEGJITË MODERNE TË TRAJTIMIT



Burim Lumi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Dermatiti atopik (AD) është një sëmundje inflamatore kronike e lëkurës e karakterizuar nga pruritus intensiv dhe lezione ekzematoze të përsëritura. Ky rishikim sintetizon të dhëna nga literatura ndërkombëtare (PubMed, Google Scholar, Scopus) mbi epidemiologjinë, patogjenezën, diagnostikimin dhe trajtimin. Të dhënat globale tregojnë një prevalencë të konsiderueshme me variacione gjeografike dhe një barrë të lartë të sëmundjes sipas DALY-ve [5,6]. Patogjeneza përfshin ndërveprime midis faktorëve gjenetikë (p.sh., FLG), disfunksionit të barrierës epidermale dhe aktivizimit të përgjigjes imune Th2 [7,8,12]. Diagnostikimi mbetet kryesisht klinik, ndërsa biomarkerët dhe algoritmet janë në zhvillim [22,24]. Terapitë biologjike dhe inhibitorët JAK kanë transformuar menaxhimin e formave mesatare dhe të rënda [28–32].

Hyrje

Dermatiti atopik është një dermatozë inflamatore kronike e lidhur me çrregullime të barrierës së lëkurës dhe disbalancë imunologjike [1,2]. Sëmundja ka kurs relaps-remitent dhe shoqërohet me pruritus të rëndësishëm, duke ndikuar ndjeshëm në cilësinë e jetës. Diagnoza është kryesisht klinike dhe mbështetet në kritere si Hanifin dhe Rajka ose UK Working Party [13]. Megjithatë, këto kritere kanë kufizime në popullata të ndryshme dhe nuk reflektojnë gjithmonë variabilitetin fenotipik. Nuk ekziston një biomarker specifik diagnostik; parametrat laboratorikë si IgE dhe eozinofilia janë jo-

specifikë dhe përdoren kryesisht për mbështetje diagnostike dhe fenotipizim [21–23].

Metodologjia

Ky është një rishikim narrativ i literaturës. Kërkimi është realizuar në databazat PubMed, Google Scholar dhe Scopus, duke përfshirë artikuj origjinalë, meta-analiza, studime klinike dhe udhëzime. Literatura është përzgjedhur bazuar në relevancë dhe përditësi, duke përfshirë burime themelore dhe studime bashkëkohore.

Epidemiologjia

Dermatiti atopik është një nga sëmundjet më të zakonshme dermatologjike në nivel global. Të dhënat nga Global Burden of Disease tregojnë një prevalencë relativisht të qëndrueshme me dallime të konsiderueshme ndërmjet rajoneve [5,6]. Prevalenca tek të rriturit varion zakonisht nga 2–10%, ndërsa tek fëmijët mund të arrijë deri në 20% në disa vende [3,4]. Sëmundja është më e shpeshtë në popullatat urbane dhe tek femrat, duke sugjeruar ndikim të faktorëve mjedisorë dhe socio-ekonomikë [4]. Prevalenca 12-mujore e dermatitit atopik tek adultët ndryshon sipas gjinisë dhe vendit, me një tendencë më të lartë tek femrat në shumicën e popullatave (Figura 1) [4]. AD kontribuon ndjeshëm në barrën globale të sëmundjeve, me një nga nivelet më të larta të DALY-ve ndër patologjitë dermatologjike [6]. Analiza globale e barrës së sëmundjes tregon variacione të konsiderueshme në incidencë dhe DALY sipas rajoneve dhe nivelit socio-demografik (Figura 2) [5]. Megjithatë, këto vlerësime bazohen në modele statistikore dhe ndikohen nga variacionet në definicionet diagnostike dhe

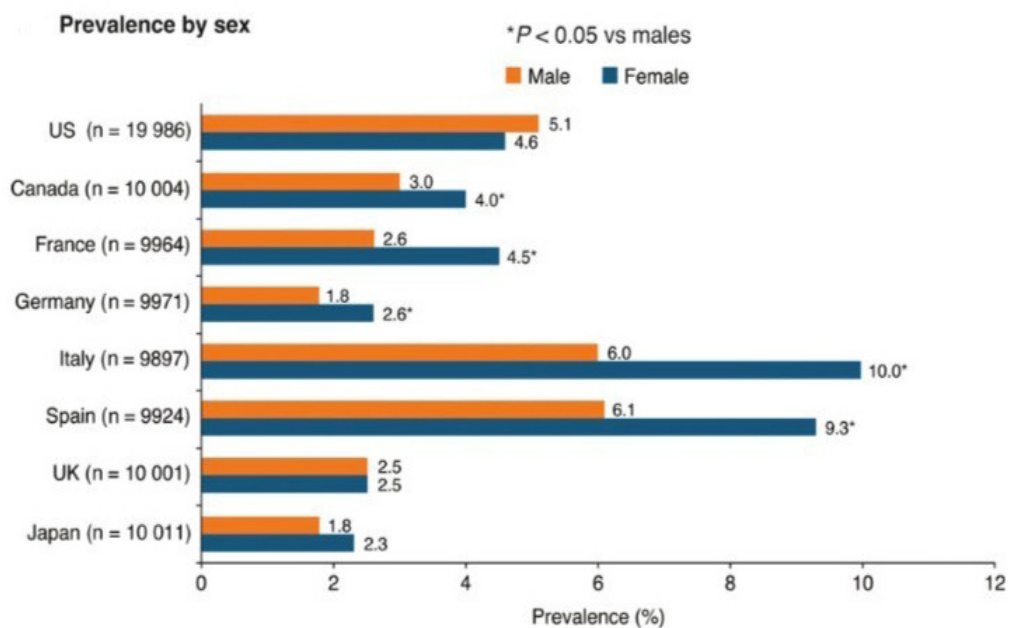


Figura 1. Prevalenca 12-mujore e dermatitit atopik tek adultët sipas gjinisë në SHBA, Kanada, Francë, Gjermani, Itali, Spanjë, Mbretëri e Bashkuar dhe Japoni. Të dhënat bazohen në studimin ndërkombëtar të Barbarot et al. [4]

Korrespondenca:
burimlumi06@gmail.com

DERMATITI ATOPIK: EPIDEMIOLOGJIA GLOBALE, MEKANIZMAT PATOGJENETIKË, DIAGNOSTIFIKIMI DHE STRATEGJITË MODERNE TË TRAJTIMIT



Lindita Haxholli

Specialist i
Dermatovenerologjisë

metodat e raportimit.

Etiologjia dhe Patofiziologjia

AD është një sëmundje multifaktoriale që përfshin ndërveprim kompleks midis faktorëve gjenetikë, imunologjikë dhe mjedisorë. Mutacionet në gjenin FLG çojnë në dëmtim të barrierës epidermale dhe rritje të humbjes së ujit, duke rritur penetrimin e alergjenëve dhe mikroorganizmave [7]. Studimet molekulare tregojnë gjithashtu reduktim të proteinave strukturore të epidermës [8]. AD karakterizohet nga dominimi i përgjigjes imune Th2, me rol të IL-4, IL-13 dhe IL-31. Aktivizimi i rrugës JAK-STAT është thelbësor në amplifikimin e inflamacionit [12]. Disbioza e lëkurës, veçanërisht dominimi i *Staphylococcus aureus*, lidhet me aktivitetin e sëmundjes [9]. Kjo marrëdhënie është komplekse dhe përfshin ndërveprime bidireksionale midis inflamacionit dhe mikrobiomës. Pruritus lidhet me aktivizimin e receptorëve neuronalë nga citokina si IL-31 dhe përfshin rrugë si TRPV1 dhe TRPA1 [10].

Manifestimet klinike

AD paraqitet me pruritus intensiv, xerosis dhe leziona ekzematose. Dermatiti atopik shfaqet me spektër të gjerë klinik që varion nga lëkurë e thatë jo-lezionale deri në leziona akute dhe kronike me lihenifikim (Figura 3) [1]. Manifestimet ndryshojnë sipas moshës: tek foshnjat preken më shpesh fytyra dhe sipërfaqet ekstendore, tek fëmijët fleksore, ndërsa tek të rriturit shpesh vërehen forma kronike me lihenifikim (Figura 4) [1]. Pruritus kontribuon në ciklin kruarje-inflamacion, duke përkeqësuar sëmundjen.

AD shoqërohet me çrregullime të gjumit dhe reduktim të cilësisë së jetës [14]. Komplikimet infektive, përfshirë infeksionet bakteriale dhe virale, janë të shpeshta në AD dhe kontribuojnë në përkeqësimin e sëmundjes (Figura 5) [1]. Vlerësimi i sëmundjes bëhet me instrumente si EASI për ashpërsinë klinike [16] dhe POEM për simptomat e raportuara nga pacienti [18].

Diagnostifikimi

Diagnoza është kryesisht klinike dhe bazohet në historinë dhe ekzaminimin fizik. Kriteret klasike diagnostike mbeten të dobishme, por kanë kufizime në praktikë [13]. Biomarkerët si IgE dhe eozinofilia nuk janë specifike për diagnozë, por ndihmojnë në karakterizimin e fenotipeve [21–23]. Meta-analizat konfirmojnë mungesën e një biomarkeri të vetëm diagnostik me performancë të lartë [22]. Algoritmet e bazuara në inteligjencë artificiale dhe të dhëna elektronike përdoren për identifikim epidemiologjik, por jo si mjete klinike standarde [20,25]. ADCT përdoret për monitorim të kontrollit të sëmundjes [24].

Trajtimi

Menaxhimi i AD ka evoluar drejt terapive të targetuara. Kortikosteroidët topikë janë trajtimi bazë. Inhibitorët e calcineurinës përdoren si alternativa në zona sensitive. Crisaborole është efektiv në forma të lehta deri mesatare [27]. Fototerapia UVB me brez të ngushtë është një opsion efektiv në raste të moderuara dhe të rënda [26]. Ciklosporina dhe metotreksati përdoren në raste rezistente. Kortikosteroidët sistematikë rekomandohen vetëm për përdorim afatshkurtër për shkak të efekteve anësore. Dupilumab ka

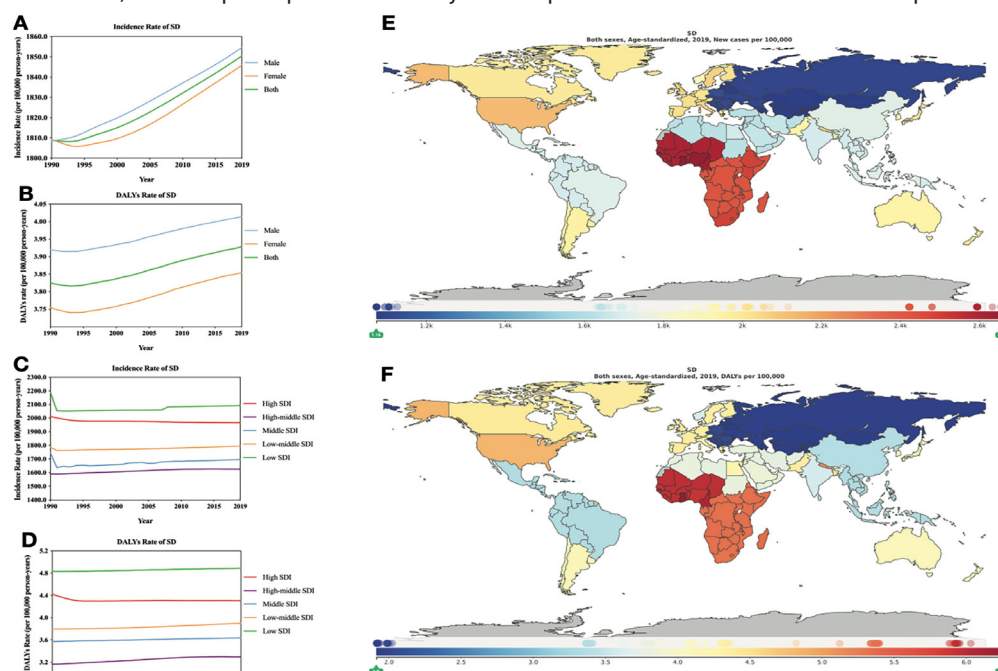


Figura 2. Barra globale e dermatitit (1990–2019) në 204 vende dhe territore: (A) incidenca e standardizuar sipas moshës (ASIR) sipas gjinisë; (B) norma e standardizuar e DALYs (ASDR) sipas gjinisë; (C) ASIR sipas nivelit socio-demografik (SDI); (D) ASDR sipas SDI; (E) shpërndarja globale e ASIR në vitin 2019; (F) shpërndarja globale e ASDR në vitin 2019; ASIR = Age-Standardized Incidence Rate; ASDR = Age-Standardized Disability-Adjusted Life-Year Rate; SDI = Socio-Demographic Index; të dhënat bazohen në GBD 2019 [5]

Korrespondenca:
linditahaxholli@gmail.com

treguar efikasitet të lartë në studime faze III [31]. Tralokinumab dhe lebrikizumab targetojnë IL-13 dhe përmirësojnë ndjeshëm simptomat [28,32]. Abrocitinib dhe upadacitinib inhibojnë rrugën JAK-STAT dhe janë efektive në AD mesatar deri të rëndë [29,30]. Këto kërkojnë monitorim për siguri. Trajtimi është i personalizuar dhe varet nga ashpërsia dhe karakteristikat individuale. Megjithatë, sfida mbeten siguria afatgjatë, kostoja dhe aksesueshmëria.

Përfundime dhe rekomandime

AD është një sëmundje komplekse me ndërveprim të faktorëve biologjikë dhe mjedisor. Përparimet në biologji molekulare kanë përmirësuar kuptimin e sëmundjes dhe kanë mundësuar zhvillimin e terapiave të targetuara.

Megjithatë, mbeten boshllëqe në identifikimin e biomarkerëve diagnostikë, klasifikimin e fenotipeve dhe endotypeve, si dhe në strategjitë optimale të trajtimit afatgjatë. Shumë studime bazohen në popullata të zgjedhura, duke

kufizuar generalizueshmërinë e rezultateve. Dermatiti atopik përfaqëson një sfidë të rëndësishme klinike dhe globale. Sëmundja ka një barrë të konsiderueshme dhe ndikim të madh në cilësinë e jetës. Zhvillimi i terapiave biologjike dhe inhibitorëve JAK ka ndryshuar ndjeshëm menaxhimin e sëmundjes, veçanërisht në format mesatare dhe të rënda. Kërkime të mëtejshme janë të nevojshme për zhvillimin e biomarkerëve diagnostikë, personalizimin e trajtimit dhe vlerësimin e sigurisë afatgjatë të terapiave të reja

Referencat:

- Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2016;387(10023):1109–1122.
- Weidinger S, Beck LA, Bieber T, Kabashima K, Irvine AD. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2018;391(10130):1301–1314.
- Chiesa Fuxench ZC, Block JK, Boguniewicz M, Boyle J, Fonacier L, Gelfand JM, et al. Atopic Dermatitis in America Study: A Cross-Sectional Study Examining the Prevalence and Disease Burden of Atopic Dermatitis in the US Adult Population. *J Invest Dermatol*. 2019;139(3):583–590.
- Barbarot S, Auziere S, Gadkari A, Girolomoni G, Puig L, Simpson EL, et al. Epidemiology of atopic dermatitis in adults: Results from an international survey. *Allergy*. 2018;73(6):1284–1293.
- Xue Y, Bao W, Zhou J, Zhao QL, Hong SZ, Ren J, et al. Global Burden, Incidence and Disability-Adjusted Life-Years for Dermatitis: A Systematic Analysis Combined With Socioeconomic Development Status, 1990–2019. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022;12:861053.
- Laughter MR, Maymone MBC, Mashayekhi S, Arents BWM, Karimkhani C, Langan SM, et al. The global burden of atopic dermatitis: lessons from the GBD Study – 1990 to 2017. *Br J Dermatol*. 2021;184(2):304–309
- Palmer CNA, Irvine AD, Terzon-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee SP, et al. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet*. 2006;38(4):441–446.
- Guttman-Yassky E, Suárez-Fariñas M, Chiricozzi A, Nogales KE, Shemer A, Fuentes-Duculan J, et al. Broad defects in epidermal cornification in atopic dermatitis identified through genomic analysis. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;124(6):1235–1244.
- Kong HH, Oh J, Deming C, Conlan S, Grice EA, Beatson MA, et al. Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. *Genome Res*. 2012;22(5):850–859.

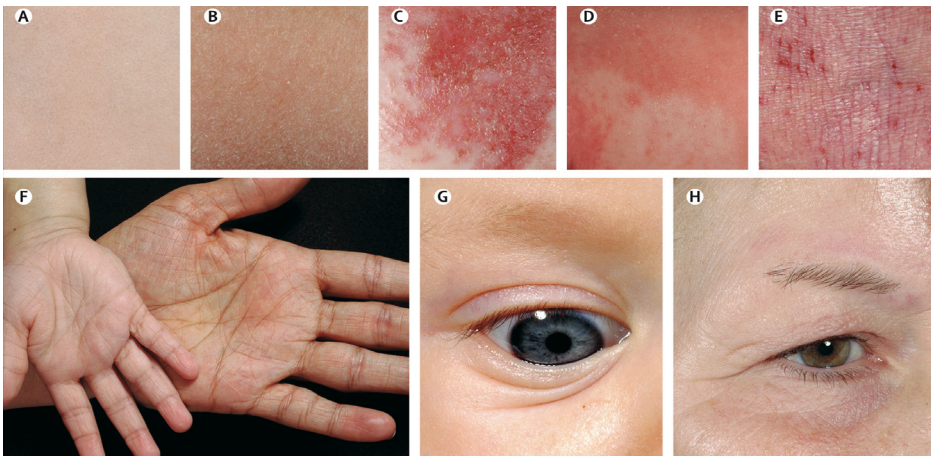


Figura 3. Pamje e afërt e lëkurës së shëndetshme dhe fazave klinike të dermatitit atopik: (A) lëkurë e shëndetshme; (B) lëkurë jo-ljezonale me xerosis; (C) leziona akute me plaka eritematoze, papulovezikula dhe eksudim; (D) leziona subakute me skuqje, tharje dhe deskamim; (E) leziona kronike me plaka të paqarta, ekskoriacione dhe lichenifikim; (F–H) stigmata atopike si hiperlinearitet palmoplantar, linjat Dennie–Morgan dhe shenja e Hertoghe [1].

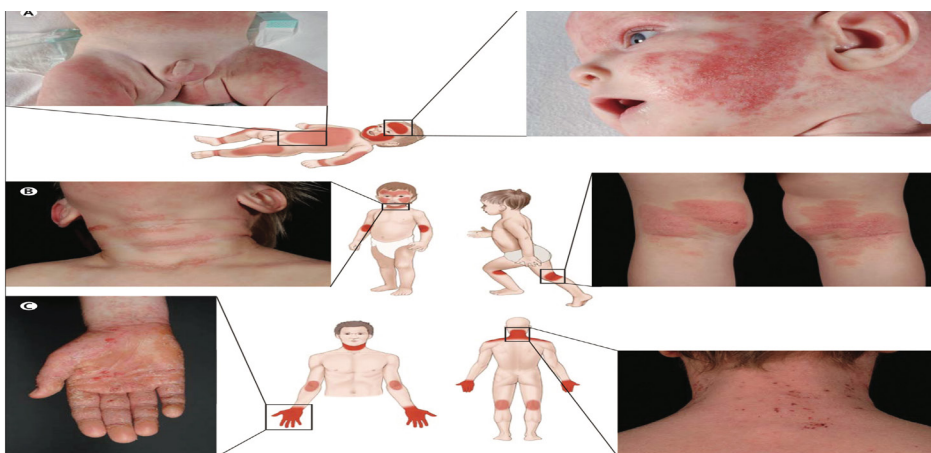


Figura 4. Shfaqja klinike dhe lokalizimi i dermatitit atopik sipas moshës: (A) tek foshnjat leziona akute kryesisht në fytyrë dhe sipërfaqet ekstensorë, me kursim të zonës së pelenës; (B) pas moshës 1–2 vjeç manifestime polimorfe kryesisht në zonat fleksurale; (C) tek adoleshentët dhe adultët, pllaka të lichenifikuara dhe ekskoriacione në fleksura, kyçe, qafë dhe pjesën e sipërme të trupit, me mundësi ekzemë kronike të duarve [1].

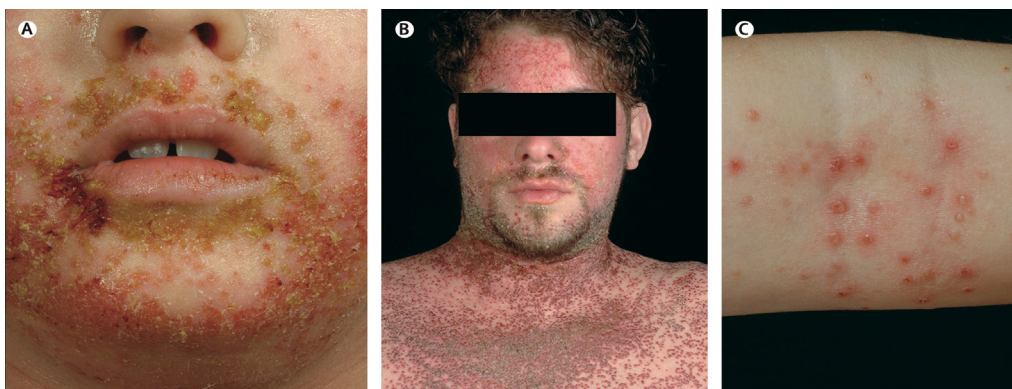


Figura 5. Komplikimet bakteriale dhe virale në dermatitin atopik: (A) infeksion stafilokoksik me eritemë të shtuar, eksudim dhe krusta me ngjyrë mjaltë; (B) eczema herpeticum me vezikula të umbilikara dhe leziona erozive në zona ekzematoze; (C) molluscum contagiosum me papula hemisferike me umbilikum qendror në zonat fleksurale [1].



PSORIAZA GUTTATE - PREZANTIM RASTI

Edita Goranci Haxhiu¹, Hare Rexhbeqaj¹, Fatbardh Ramadani², Imsale Thaqi²¹Specialist i Mjekësisë Familjare, ²Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Psoriaza është çrregullim inflamator kronik, që shfaqet me pllaka të kuqe, të mbuluara me luspa dhe herë pas here me pustula sterile. Një nga variantet e saj, psoriaza guttate, karakterizohet nga lezionet të vogla në formë "pike" dhe shpesh shkaktohet nga infeksione streptokoksike, duke u shfaqur më shpesh te fëmijët dhe adoleshentët sesa te të rriturit. Psoriaza guttate përbën rreth 2-5% të të gjitha rasteve të psoriazës, duke e bërë më të rrallë se psoriaza pllakë, por gjithsesi një variant i njohur klinik. Ky punim synon të përshkruajë veçoritë klinike, diagnostike dhe trajtimin e psoriazës guttate, duke theksuar rëndësinë e identifikimit të shkaqeve infektive dhe zgjedhjes së terapive adekuate. Për të ilustruar aspektet klinike, prezantojmë një rast konkret të një pacienti me psoriazë guttate, duke diskutuar prezantimin klinik, trajtimin topical dhe fototerapinë si strategji të suksesshme terapeutike. Ky rast nënvizon spektrin e gjerë të manifestimeve të psoriazës dhe rëndësinë e menaxhimit të personalizuar të

pacientit.

Psoriaza guttate është një variant i psoriazës që mund të shërohet brenda 3 ose 4 muajve por në 39% të rasteve përparon në psoriazë kronike me pllaka. Ky lloj i psoriazës mund të paraqitet te fëmijët dhe tek të rriturit, ndërsa në patofiziologjinë e saj ndikojnë si faktorët gjenetike ashtu edhe ata të ambientit (stresi dhe infeksionet). Janë identifikuar 4 kategori të terapive sistematike më të rëndësishme si: imunosupresantët tradicional, antibiotikët, retinoidet biologjikë.

Gjithashtu, efikasitet në trajtim kanë dhënë edhe kortikosteroidet dhe kremrat e kalcipotriolit. Psoriazis guttate paraqitet më shpesh te gjinia mashkullore. Rrjedha

persistente e sëmundjes zakonisht u identifikua tek pacientët me fillim të ri të psoriasis guttate. Edhe pse lidhja mes psoriasis guttate dhe infeksioneve streptokoksike është e njohur, deri sot ka shumë pak informacione nëse ekziston përfshirje vetëm në grupe të kufizuara të serotipeve të streptokokut B-hemolitik.

Hyrja

Psoriaza guttate karakterizohet nga shfaqja akute e papulave të vogla, me diametër 1-10 mm, në formë pike, eritematoze, me ngjyrë rozë-salmon, zakonisht të mbuluara me luspa të holla. Ky variant i psoriazës paraqitet kryesisht në trup dhe ekstremitetet proksimale, por mund të ketë edhe një shpërndarje të përgjithshme. Lezionet zakonisht përhapen drejt qendrës së trupit dhe janë monomorfike (njëtrajtshme). Lezionet e reja të psoriazës guttate vazhdojnë të zhvillohen gjatë muajit të parë të sëmundjes; ato mbeten të qëndrueshme gjatë muajit të dytë, dhe përmirësimi i sëmundjes fillon gjatë muajit të tretë. Fjala guttate rrjedh nga fjala latine gutta, që do të thotë pikë. Psoriaza guttate paraqitet më shpesh tek personat më të rinj se 30 vjeç. Infeksioni i rrugëve të sipërme të frymëmarrjes nga streptokokët beta-hemolitikë të grupit A (p.sh. Streptococcus pyogenes) shpesh i paraprin shfaqjes së lezioneve 2-3 javë më parë. Dermatiti perianal streptokoksik, infeksioni bakterial sipërfaqësor i anusit dhe lëkurës perianale te fëmijët, lidhet gjithashtu me shfaqjen e psoriazës guttate. Edhe pse episodet mund të përsëriten, veçanërisht ato që lidhen me bartjen faringeale të streptokut, janë përshkruar edhe raste të vetme të izoluar. Në përgjithësi, sëmundja kalon vetvetiu pa ndonjë trajtim intensiv, mirëpo rreth 25-39% e rasteve evoluojnë në psoriazë kronike pllakë ose psoriazë vulgaris. Shfaqja e papiritur e lezioneve papulare

si përgjigje ndaj infeksionit streptokoksik mund të jetë ose manifestimi i parë i psoriazës tek personat që më parë nuk ishin të prekur nga psoriaza, ose ekzacerbim akut i psoriazës pllakore kronike. Rrallë herë, psoriaza guttate mund të paraqitet në formë kronike dhe/ose të shfaqet pa infeksion streptokoksik paraparak. Shkaqe të tjera nxitëse përfshijnë infeksionet virale, stresi, medikamentet, pirja e alkoolit si dhe shkaqe të tjera të cilat do të trajtohen në vazhdim.

Prezantim rasti

Në këtë punim paraqesim rastin e një pacienti mashkull 53 vjeçar, i cili u paraqit në Qendrën e Mjekësisë Familjare me ankesa si: kuarje të lehtë dhe ndryshime në formë të pikave të kuqe në lëkurë, kryesisht në shpinë si dhe në gjymtyrët e sipërme dhe të poshtme. Këto simptoma kishin filluar para 2 jave mirëpo pacienti me shpresë se gjendja e tij do të përmirësohej nuk është vizituar tek mjeku më parë. Gjatë anamnezës pacienti deklaroi se gjatë jetës së tij ai vuante nga psoriaza pllakore kronike me përmirësim herë pas here, por asnjëherë në këtë formë klinike. Gjatë ekzaminimit fizik u vërejtën ndryshimet në lëkurë që nuk ishin në formë tipike pllakore të psoriazës por ishin në formë të papulave të vogla në formë pike, eritematoze, me ngjyrë rozë, zakonisht me luspa të holla me diametër 1 deri në 10 mm. Pacienti ka përdorur vazhdimisht terapi kundër hipertensionit për shkak të hipertensionit esencjal, derisa sëmundje tjera shoqëruese nuk kishte. Sipas anamnezës së marrë nga pacienti, shkaqet kryesore përveç historisë familjare dyshohej të përfshiheshin edhe stresi kronik për shkak të profesionit, pirja e alkoolit dhe ekspozimi i ulët në bregdet. Gjithashtu, pacienti tregon që një ndër faktorët që ndikojnë në përmirësimin ose përkeqësimin e gjendjes janë edhe



Figura 1. Prezenca e papulave të vogla, me diametër 1-10 mm, në formë pike, me ngjyrë eritematoze.



Figura 2. Prania e lezioneve në ekstremitetin e sipërm.



Figura 3. Përmirësimi i papulave në regjionin e shpinës

ndryshimet klimatike. Pacienti u udhëzua të kryejë analizat laboratorike si: CRP, SE, ALT, AST, kreatininë, urea, lipidogram, HbA1c, RF, CCP, ANA, strisho e fytyrës, glikemi, hemogram si dhe udhëzohet të konsultohet me internistin reumatolog. Për trajtim të psoriazës pacienti kishte përdorur losione me kortikosteroid për të lehtësuar simptomat. Këto produkte ai i kishte përdorur sipas nevojës meqenëse ato kishin ndihmuar në përmirësimin e përkohshëm të simptomave por jo në shërimin nga sëmundja kronike. Bazuar në historinë tipike, gjetjet gjatë ekzaminimit fizik dhe rezultatet e analizave u vendos diagnoza klinike Psoriaza guttate në bazë të së cilës pacientit iu përshkrua terapia adekuatë. Në kuadër të terapisë bëjnë pjesë: losioni që përmban betametasonë 0.5 Mg/ml bashkë me acid Salicilik 20mg/ml, fototerapia me rreze UVB, si dhe rekomandohet ekspozimi në diell, dieta e shëndetshme dhe reduktimi i stresit. Pacientit nuk iu përshkrua terapi sistematike me kortikosteroid për shkak se kishte hipertension esencial. Pas aplikimit të terapisë dhe zbatimit të këshillave, gjendja e pacientit u përmirësua dukshëm, kishte remision të sëmundjes por jo shërim të plotë. Duke marrë parasysh përmirësimin e gjendjes së pacientit nga terapia e përshkruar duke u bazuar në gjetjet, diagnoza është caktuar saktë. Meqenëse kjo sëmundje është kronike nuk pritej shërim i plotë. Pas përmirësimit të gjendjes, pacienti vazhdoi me vizita periodike me qëllim të përcjelljes së ecurisë së sëmundjes. Meqenëse gjendja e pacientit u përmirësua, ai ndihej shumë më mirë.

Diskutimi dhe përfundimi

Simptomat e sëmundjes Psoriaza guttate mund të përmirësohen edhe spontanisht mirëpo gjendja shpirtërore dhe mentale e pacientit të shqetësuar nga gjendja e përjetuar mund të përqësojnë ecurinë e sëmundjes me shfaqjen e lezioneve akute. Terapia mbështetëse dhe këshillat e duhura janë jetike në menaxhimin e këtyre rasteve. Një tjetër pikë kyçe është diagnostikimi i saktë i sëmundjes sepse ekzistojnë diagnoza diferenciale të cilat mund të ngatërrohen dhe të duken të njëjta me psoriazën guttate. Një nga diagnozat diferenciale e cila ngjan shumë në dukje me psoriazën guttate



Figura 4. Përmirësimi i regjionit të krahut.

është edhe Lichenoides Pityriasis e cila për dallim nga psoriaza, është një variant i rrallë febril ulceronekrotik i shoqëruar me temperaturë të lartë dhe simptoma të theksuara. Lezionet mund të regresojnë vetvetiu dhe të shërohen plotësisht brenda disa javësh, mirëpo leziona të reja mund të shfaqen herë pas here, duke u përqësuar dhe përmirësuar spontanisht për muaj apo edhe vite të tëra. Duhet pasur parasysh që sëmundjet autoimmune dhe kronike siç është Psoriaza guttate, përveç simptomave të lehta që vërehen në disa raste mund të shoqërohet edhe me sëmundje sistematike për shkak të inflamacionit kronik dhe çrregullimit imunitar të cilat nuk shihen në fillim deri sa të zhvillohen në atë nivel që mund të bëjnë të pamundur jetesën normale. Një nga komplikimet më të rëndësishme është edhe artriti psoriatik, i cili prek nyjat dhe shkakton dhimbje, ënjtje dhe ngurtësi, sidomos në mëngjes. Gjithashtu, te disa pacientë me formën kronike të sëmundjes, ekziston rrezik i shtuar për sëmundje kardiovaskulare, përfshirë hipertensionin, sëmundjen koronare të zemrës dhe aterosklerozën. Psoriasis guttata mund të ndërlidhet edhe me çrregullime metabolike, si diabeti mellitus i tipit 2, sindroma metabolike dhe obeziteti.

Nga ana imunologjike, janë raportuar ndërlidhje me sëmundje inflamatore të zorrëve, si sëmundja e Crohn-it dhe koliti ulceroz, si dhe me inflamacion të syrit - uveitin. Në disa raste, mund të bashkëshoqërohen edhe me çrregullime të tiroides me bazë autoimmune. Përveç këtyre, edhe ndikimi psikologjik është shumë i rëndësishëm, ndaj shpesh vërehet edhe ankth, depression si dhe ulje e cilësisë së jetës. Ndër objektivat e trajtimit është edhe pastrimi i lëkurës nga lezionet në periudhë sa më të gjatë që të jetë e mundur duke përfshirë terapi topikale ose orale, fototerapi si dhe në disa raste terapi biologjike. Rasti i paraqitur tregon tiparet klasike të pacientit me Psoriasis guttate si dhe thekson rëndësinë e përcjelljes së vazhdueshme të gjendjes së pacientit, trajtimin, edukimin dhe vetëdijësimin thelbësor për menaxhimin sa më të mirë të rasteve të përsëritura me këtë sëmundje.

Referencat:

- 1.Vence L, Schmitt A, Meadows CE, Gress T. Recognizing Guttate Psoriasis and Initiating Appropriate Treatment. *W V Med J.* 2015 Jul-Aug. 111 (4):26-8.
- 2.Zhou T, Koussioris J, Kim L, Vender R. Management of guttate psoriasis: a systematic review.
- 3.*Journal of Cutaneous Medicine and Surgery.* 2024 Nov;28(6):577-84.
- 4.Gelfand JM, Armstrong AW, Lim HW, Feldman SR, Johnson SM, Claiborne WC, Kalb RE, Jakus J, Mangold AR, Flowers RH, Bhutani T. Home- vs office-based narrowband UV-B phototherapy for patients with psoriasis: the LITE randomized clinical trial. *JAMA dermatology.* 2024 Dec 1;160(12):1320-8.
- 5.Galili E, Levy SR, Tzanani I, Segal O, Lyakhovitsky A, Barzilai A, Baum S. New-onset guttate psoriasis: a long-term follow-up study. *Dermatology.* 2023 Mar 10;239(2): 188-94.
- 6.Telfer NR, Chalmers RJ, Whale K, Colman G. The role of streptococcal infection in the initiation of guttate psoriasis. *Archives of dermatology.* 1992 Jan 1;128(1) 39-42.
- 7.Marvani A, Samimi M, Stemberge N, Hay RA, Tavernier E, Hughes C, Le Cleach L. Non-antistreptococcal interventions for acute guttate psoriasis or an acute guttate flare of chronic psoriasis. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2019(4).

MANIFESTIME LËKURORE TË SËMUNDJES SË SHEQERIT



Edonë Zeka

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Hyrje: Diabeti është një çrregullim metabolik kronik që karakterizohet nga hiperglikemia për shkak të prodhimit të pamjaftueshëm të insulinës nga pankreasi (DMT1) dhe për shkak të zhvillimit të rezistencës së indeve ndaj insulinës (DMT2). Në të dyja llojet kryesore të diabetit mellitus, metabolizmi i të gjitha grupeve kryesore ushqimore është i ndryshuar. Manifestimet dermatologjike të diabetit mellitus përfshijnë si sëmundje jo-infektive, ashtu edhe infektive, ndërsa në zhvillimin e tyre ndikojnë në mënyrë të rëndësishme neuropatia dhe angiopatia diabetike. Identifikimi i lezimeve lëkurore ka rëndësi të veçantë klinike, pasi mund të ndihmojë si në vendosjen e diagnozës së parë të diabetit, ashtu edhe në përcaktimin e një trajtimi të duhur dhe në parandalimin e komplikimeve të mëtejshme.

Qëllimi i punimit: Duke rishikuar literaturën aktuale në dispozicion dhe punime shkencore të publikuara të arritshme përmes internetit, është tentuar të arrihen njohuri më të gjera e më të thella, sa i përket manifestimeve lëkurore tek sëmundja e sheqerit.

Materiali dhe metoda e punës: Ky punim është një rishikim i literaturës ekzistuese dhe hulumtim shkencor retrospektiv. Është bërë rishikimi i literaturës në databazat relevante me synim të shfaqjes së një pasqyre përmbledhëse të manifestimeve lëkurore tek sëmundja e sheqerit.

Rezultatet: Çrregullimet jo-infektive më të shpeshta tek pacientët diabetik janë: pruriti, necrobiosis lipoidica, scleredema adultorum e Buschke, granuloma annulare, acanthosis nigricans, akrokordonët dhe dermatopatia diabetike. Nga ana tjetër, pacientët me diabet paraqesin incidencë më të lartë të infeksioneve bakteriale dhe fungale për shkak të komprometimit të mekanizmave imunitarë dhe qarkullimit të dëmtuar. Pacientët me diabet paraqitën frekuencë më të lartë të disa

manifestimeve kutane krahasuar me popullatën jodiabetike. Pruriti i përgjithësuar nuk rezultoi dukshëm më i shpeshtë tek diabetikët, ndërsa pruriti vulvar u vërejt dukshëm më shpesh dhe u shoqërua me kontroll të dobët të glikemisë. Necrobiosis lipoidica u konstatua si gjendje e rrallë, por e lidhur fort me diabetin, duke u shfaqur më shpesh tek femrat dhe tek pacientët me diabet tip 1. Scleredema adultorum u vu re kryesisht tek individët me çrregullime metabolike, me përmirësim të mundshëm pas trajtimit dhe aktivitetit fizik. Individët me Granuloma annulare kishin prevalencë dhe incidencë më të lartë të diabetit dhe sëmundjeve të tjera metabolike e autoimune. Acanthosis nigricans dhe skin tag u shoqëruan ngushtë me rezistencën ndaj insulinës, obezitetin dhe sindromën metabolike. Po ashtu, Ksantelasma u gjet shpesh tek pacientët me çrregullime të lipideve dhe diabet tip 2. Dermopatia diabetike u lidh me praninë e komplikimeve mikroangiopatikë të diabetit.

Përfundimi: Manifestimet kutane përbëjnë tregues të rëndësishëm klinikë të çrregullimeve metabolike tek pacientët me diabet. Disa prej tyre, si Acanthosis nigricans, skin tag dhe Ksantelasma, lidhen ngushtë me rezistencën ndaj insulinës dhe dislipideminë, ndërsa të tjera, si Necrobiosis lipoidica dhe Dermopatia diabetike, mund të sinjalizojnë praninë ose zhvillimin e komplikimeve të diabetit. Identifikimi i hershëm i këtyre ndryshimeve në lëkurë mund të kontribuojë në diagnostikim më të shpejtë, vlerësim të rrezikut sistemik dhe përmirësim të menaxhimit të sëmundjes.

Hyrje

Sipas OBSH, diabeti është një gjendje e hiperglikemisë kronike e cila shkaktohet nga veprimi i faktorëve gjenetik dhe atyre të mjedisit të cilët veprojnë së bashku [1]. Shkakton një çrregullim të metabolizmit të karbohidrateve, yndyrnave dhe proteinave, që ndodh për shkak të mungesës së sekretimit të insulinës ose uljes së ndjeshmërisë së indeve ndaj insulinës.

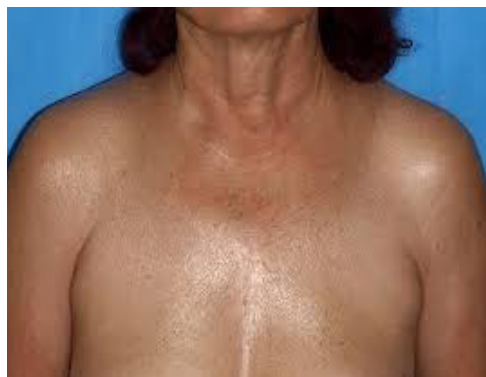


Figura 1. Scleredema adultorum (https://www.researchgate.net/figure/Scleredema-adultorum-Buschke-in-diabetic-patients_fig2_341028430)



Figura 2. Necrobiosis lipoidica diabetorum (<https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2802%2911200-1/fulltext>)

MANIFESTIME LËKURORE TË SËMUNDJES SË SHEQERIT



Elton Bahtiri

Profesor i Asociuar

Specialist i Farmakologjisë
Klinike dhe Specialist i
Endokrinologjisë

Diabeti mund të jetë primar dhe sekondar. Diabeti primar ndahet në: Diabet tip 1, i cili zakonisht ka patogjenezë imune dhe karakterizohet me deficit të rëndë të insulinës. Diabet tip 2, i cili rezulton zakonisht nga rezistenca insulinike dhe ka një deficit më të lehtë insulinik.

Diabeti sekondar mund të ndahet në:

- Diabeti sekondar nga defektet gjenetike
- Diabeti sekondar nga sëmundjet e pankreasit eksokrin
- Diabeti sekondar nga sëmundjet endokrine.
- Diabeti sekondar nga barnat dhe kimikatet.
- Diabeti sekondar nga infeksionet.
- Formë të pazakonta të diabetit të shkaktuara nga reagime imune.
- Sindromat e tjera gjenetike që ndodhin shpesh me diabetin.

Në të dyja llojet kryesore të diabetit mellitus, metabolizmi i të gjitha grupeve kryesore ushqimore është i ndryshuar. Efekti themelor i mungesës së insulinës ose i rezistencës ndaj insulinës në metabolizmin e glukozës është pamundësia e përdorimit të duhur të glukozës nga shumica e qelizave të trupit, përveç atyre të trurit. Si rezultat, niveli i glukozës në gjak rritet, shfrytëzimi i glukozës nga qelizat bie dhe shfrytëzimi i yndyrave dhe proteinave rritet. [2]

Kjo hiperglikemi kronike dëmton qelizat endoteliale, nervore, imune dhe ato të lëkurës si keratinocitet dhe fibroblastet. Këto dëmtime manifestohen në shumë mënyra, përfshirë edhe përmes ndryshimeve të lëkurës. [3]

Manifestimet dermatologjike

Manifestimet dermatologjike të diabetit mellitus përfshijnë si sëmundje jo-infektive, ashtu edhe infektive, ndërsa në zhvillimin e tyre ndikojnë në mënyrë të rëndësishme neuropatia dhe

angiopatia diabetike. Ndër çrregullimet jo-infektive më të shpeshta përmenden pruriti, necrobiosis lipoidica, scleredema adalorum e Buschke, granuloma annulare, acanthosis nigricans, akrokordonët dhe dermatopatia diabetike. Nga ana tjetër, pacientët me diabet paraqesin incidencë më të lartë të infeksioneve bakteriale dhe fungale për shkak të komprometimit të mekanizmave imunitarë dhe qarkullimit të dëmtuar.

Neuropatia dhe angiopatia periferike luajnë rol kyç në patogjenezën e sindromës së këmbës diabetike dhe dermatopatisë diabetike. Përveç kësaj, edhe terapitë antidiabetike mund të jenë burim i efekteve të padëshiruara në lëkurë. Trajtimi me insulinë mund të shkaktojë reaksione lokale si lipohipertrofia, lipoatrofia, si dhe reaksione alergjike të tipit të menjëhershëm ose të vonuar. Ndërsa medikamentet orale antidiabetike janë shoqëruar me eritemë multiforme, vaskulit leukocitoklastik, erupcione medikamentoze dhe fotosensitivitet.

Identifikimi i këtyre lezioneve ka rëndësi të veçantë klinike, pasi mund të ndihmojë si në vendosjen e diagnozës së parë të diabetit, ashtu edhe në përcaktimin e një trajtimi të duhur dhe në parandalimin e komplikimeve të mëtejshme. [4]

Metodat

Ky punim është një rishikim i detajuar i literaturës ekzistuese nga databazat relevante biomjekësore dhe bazohet në punimet shkencore të cilat janë publikuar në web faqet e licensuara dhe të njohura mjekësore si: PubMed, GoogleScholar, Medline etj., duke tentuar të arrihen njohuri më të gjera e më të thella, sa i përket manifestimeve lëkurore tek pacientët me diabet.

Janë përfshirë punimet më të fundit për të arritur në një përmbledhje sa më të saktë të problematikës në fjalë.



Figura 3. Granuloma anulare (<https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/granuloma-anulare/symptoms-causes/syc-20351319>)



Figura 4. Acanthosis Nigricans (<https://www.dermatologyadvisor.com/home/decision-support-in-medicine/dermatology/acanthosis-nigricans/>)

Rezultatet

Pruriti

Në një studim ku u përfshinë 300 pacientë ambulatorë me diabet dhe 100 pacientë pa diabet, me shpërndarje sipas moshës dhe gjinisë, u vlerësua prania e pruritit të përgjithësuar dhe atij të lokalizuar. Pruriti vulvar rezultoi dukshëm më i shpeshtë tek gratë me diabet (18.4%) krahasuar me grupin kontroll (5.6%), dhe u gjet të ishte i lidhur në mënyrë domethënëse me kontrollin e dobët të diabetit (niveli mesatar i hemoglobinës së glikolizuar më pak se 12%). Format e tjera të pruritit të lokalizuar u paraqitën me frekuencë të ngjashme si tek pacientët diabetikë ashtu edhe tek ata jodiabetikë, pavarësisht niveleve të hemoglobinës së glikolizuar.

Pruriti i përgjithësuar u evidentua në 14 pacientë diabetikë; megjithatë, në 5 raste ai iu atribua sëmundjeve shoqëruese ose përdorimit të barnave. Për rrjedhojë, pruriti i përgjithësuar pa shkak të dukshëm ishte i pranishëm vetëm në 8 pacientë (2.7%) dhe nuk rezultoi më i shpeshtë në krahasim me pacientët jodiabetikë. Bazuar në këto të dhëna, vihet në dyshim që diabeti mellitus në vetvete të konsiderohet shkaktar i pruritit të përgjithësuar apo të lokalizuar, me përjashtim të pruritit vulvar. [5]

Necrobiosis lipoidica diabetorum

Necrobiosis lipoidica diabetorum është një çrregullim i rrallë kutan, i cili zakonisht konsiderohet si një tregues i pranisë së diabetit mellitus. Më shumë se gjysma e pacientëve me këtë gjendje janë diabetikë, ndërsa më pak se 1% e personave me diabet zhvillojnë necrobiosis lipoidica diabetorum. [6] Necrobiosis lipoidica ka tendencë të shfaqet më herët tek pacientët me diabet tip 1, me një moshë mesatare rreth 26.5 vjeç, krahasuar me 51.6-52.1 vjeç tek individët me diabet tip 2 ose pa diabet [7]. Megjithëse është më e zakonshme tek pacientët me T1DM, kjo gjendje paraqitet vetëm në rreth 0.3-1.2% të të gjithë



Figura 5. Akrokordonët (<https://www.clinica-cime.com/en/blog/do-you-know-what-skin-tags-are>)

pacientëve me diabet dhe prek femrat më shpesh se meshkujt, me një raport afërsisht 3:1.

E konsideruar si një shenjë kutane e diabetit mellitus, necrobiosis lipoidica shfaqet para vendosjes së diagnozës së diabetit në rreth 14% të pacientëve, pas diagnozës në 62% të rasteve, ndërsa në 24% mund të paraqitet spontanisht [8].

Scleredema adutorum

Scleredema adutorum është një çrregullim i rrallë që mund të zhvillohet te pacientët me diabet, veçanërisht tek ata me kontroll të dobët metabolik. Megjithatë, ajo mund të paraqitet edhe tek individët diabetikë me kontroll mjaft të mirë të glikemisë. Kjo sugjeron se, përveç hiperglikemisë, te disa pacientë mund të jenë të përfshirë edhe mekanizma të tjerë etiologjikë.

Sipas një studimi të bërë nga disa autorë të njohur (case control) ku një pacient është trajtuar me PUVA (P- Psoralen, U- rrezet ultraviolett A), pas dy muajsh trajtimi (dozë kumulative UVA 120 J/cm²) dhe ushtrimesh fizike, pacienti vërejti përmirësim të lëvizshmërisë së shpinës dhe shpatullave. Në ekzaminim, eritema e pjesës së sipërme të shpinës ishte zhdukur dhe lëkura ishte bërë më e butë. [9]

Granuloma anulare

Studimi përfshiu 5137 persona me granuloma annulare (GA), prej të cilëve 3760 ishin gra (73.2%), me moshë mesatare 57.7 ± 19.0 vjet, si dhe 51 169 persona në grupin kontroll me të njëjtat përqindje dhe moshë mesatare.

Personat me GA kishin më shumë gjasa se kontrollët të kishin diabet në fillim të studimit (21.1% kundrejt 13.3%; aOR 1.67), hiperlipidemi (32.5% kundrejt 28.4%; aOR 1.15), hipotiroidizëm (14.2% kundrejt 11.3%; aOR 1.24) dhe artrit reumatoid (1.2% kundrejt 0.9%; aOR 1.34).

Gjatë ndjekjes, pacientët me GA kishin



Figura 6. Ksantelazma palpebrarum (<https://my.klarity.health/what-is-xanthelasma/>)

gjithashtu rrezik më të lartë për zhvillim të ri të diabetit (2.8% kundrejt 2.1%; aOR 1.31), hipotiroidizmit (0.8% kundrejt 0.5%; aOR 1.59), lupusit eritematoz sistemik (0.4% kundrejt 0.1%; aOR 3.06) dhe artritit reumatoid (0.5% kundrejt 0.2%; aOR 2.05).

Nuk u gjet lidhje midis GA dhe rritjes së rrezikut për neoplazi malinje hematologjike.

Këto rezultate sugjerojnë se diabeti dhe hiperlipidemia mund të jenë faktorë rreziku për zhvillimin e GA, ndërsa autoimuniteti mund të luajë rol të rëndësishëm në patogjenezën e kësaj sëmundjeje. [10]

Acanthosis nigricans

Acanthosis nigricans është një gjendje e shpeshtë dermatologjike që karakterizohet nga trashja dhe hiperpigmentimi i lëkurës, zakonisht me shpërndarje simetrike. Zonat më të prekura janë kryesisht regjionet intertriginoze, megjithatë lezionet mund të shfaqen edhe në skalp, në nyje, në thithka dhe në pëllëmbë.

Në një studim transversal, AN u identifikua në 19.4% të pacientëve; individët me këtë gjendje rezultuan të kishin rreth dyfish më shumë gjasa për të pasur diabet tip 2 krahasuar me ata pa AN. Përveç kësaj, AN është e lidhur me obezitetin, çrregullimet hormonale dhe malignitetet e brendshme.

Kjo sëmundje prek si adoleshentët ashtu edhe të rriturit, duke u vërejtur në mënyrë disproporcionale tek personat me lëkurë më të errët. Edhe pse të dhënat etnike dhe racore janë të kufizuara, një rishikim ka treguar se tipat e lëkurës Fitzpatrick III-V janë më të prekurit.

Nga aspekti patogjenetik, AN zhvillohet si përgjigje ndaj stimulimit të rritjes qelizore të ndërmjetësuar nga insulina. Rritja e IGF-1 nxit proliferimin e fibroblasteve dhe keratinociteve epidermale, të cilat lirojnë faktorë që stimulojnë melanocitet, duke bërë që rritja qelizore të tejkalojë ritmin normal të rinovimit. [11]



Figura 7. Dermopatia diabetike (<https://www.healthline.com/health/diabetes/diabetic-dermatopathy>)

Akrokordonët

Akrokordonët, të njohur si skin tags, janë dalje beninje të shpeshta të lëkurës që mund të shfaqen që në adoleshencë, por vërehen më shpesh tek individët në moshë më të avancuar. Ato hasen më tepër tek personat obezë ose me diabet dhe zakonisht lokalizohen në zona ku ka fërkim të shtuar, si qafa, aksila dhe regjioni inguinal.

Një studim sugjeron se zhvillimi i akrokordonëve mund të lidhet me rritjen e shprehjes së receptorëve IGF-1R dhe IGF-2R, gjë që i bën këto rritje beninje më të shpeshta tek pacientët me çrregullime të metabolizmit të insulinës. Për më tepër, akrokordonët janë lidhur edhe me sindromën metabolike; një studim transversal ka treguar incidencë dukshëm më të lartë të kësaj sindrome tek individët me akrokordone, veçanërisht kur lezionet nuk kufizohen vetëm në aksila.

Pavarësisht ngjyrës së lëkurës, këto formacione zakonisht kanë të njëjtin ton me lëkurën përreth, megjithëse mund të jenë pak më të errëta. Fillimisht paraqiten si rritje të vogla, zakonisht asimptomatike, të cilat me kohë mund të bëhen të pedunkuluara.

Trajtimi zakonisht nuk është i domosdoshëm, por për arsye estetike përdoren metoda si prerja kirurgjikale e thjeshtë, kauterizimi dhe kriokirurgjia [11].

në Ksantelazma palpebrarum

Ksantelasma palpebrarum është një manifestim beninj që paraqitet me pllaka dhe papula gjysmë të forta me ngjyrë të verdhë, të pasura me kolesterol. Lezionet mund të gjenden në të dy qepallat, si në të sipërmen ashtu edhe në të poshtmen, zakonisht në mënyrë bilaterale, dhe më së shpeshti lokalizohen në këndin e brendshëm të syrit.

Formohet si rezultat i depozitimit të kolesterolit në lëkurë; rreth 50% e të rriturve me këtë gjendje paraqesin çrregullime të metabolizmit të lipideve, si pasojë e hiperlipidemisë gjenetike ose sekondare. Këto manifestime mund të jenë më të shpeshta tek personat me diabet tip 2 dhe prediabet, ku një studim ka treguar praninë e diabetit në 18.03% dhe të prediabetit në 26.3% të pacientëve [12].

Haset më shpesh tek femrat se sa tek meshkujt, me raport rreth 4.26:1. Edhe pse është beninje dhe me rritje të ngadaltë, lezionet nuk zhduken spontanisht. Prania e tyre duhet të nxisë vlerësim për sëmundje të tjera të shoqëruara, përveç trajtimit të vetë lezioneve [11].

Dermopatia diabetike

Dermopatia diabetike është një manifestim kutan që haset shpesh tek pacientët me diabet. Lezionet paraqiten si makula ose papula të hiperpigmentuara, të mirë-përcaktuara, me një depresion atrofik në qendër. Ato vërehen më së shpeshti në pjesën e përparme të kërcinjve mbi

tibie, zakonisht me shpërndarje bilaterale, por asimetrike, ndërsa më rrallë mund të shfaqen në krahë, kofshë dhe abdomen.

Incidenca e dermopatisë diabetike varion gjerësisht, nga 0.2% deri në 55%. Kjo gjendje shpesh është lidhur me komplikimet mikroangiopatikë të diabetit, si nefropatia, retinopatia dhe polineuropatia.

Megjithëse mekanizmi i saktë i shfaqjes nuk është plotësisht i qartë, mendohet se mund të lidhet me shërimin e dëmtuar të plagëve si pasojë e qarkullimit të reduktuar të gjakut, traumave lokale termike ose degjenerimit të nervave subkutanë. [13]

Diskutimet dhe përfundimi

Në bazë të këtij hulumtimi, kemi ardhur në përfundim se diabeti mellitus paraqet një çrregullim kompleks sistemik, në të cilin përfshirja e lëkurës është e shpeshtë dhe me rëndësi të veçantë klinike. Manifestimet dermatologjike paraqiten në forma të ndryshme, duke reflektuar efektet e hiperglikemisë kronike, rezistencës ndaj insulinës, dëmtimit mikroangiopatik dhe neuropatik, si dhe ndryshimeve të mekanizmave imunitarë. Në shumë raste, këto ndryshime kutane mund të paraprijnë diagnozën e diabetit ose të sinjalizojnë kontroll të pamjaftueshëm metabolik. Të dhënat e paraqitura tregojnë se disa dermatoza janë të lidhura ngushtë me rritjen e prevalencës së diabetit dhe të komorbidityeve të tjera metabolike, duke i dhënë atyre vlerë të rëndësishme diagnostike dhe prognostike. Për këtë arsye, njohja e hershme e tyre nga profesionistët shëndetësorë mund të ndikojë drejtpërdrejt në diagnostikimin në kohë, në përmirësimin e menaxhimit terapeutik dhe në reduktimin e rrezikut për komplikime afatgjata.

Në përfundim, vlerësimi sistematik i lëkurës tek pacientët me diabet duhet të konsiderohet pjesë e rëndësishme e kujdesit klinik. Një qasje e tillë mundëson jo vetëm trajtimin e manifestimeve dermatologjike, por edhe optimizimin e kontrollit të sëmundjes bazë dhe përmirësimin e cilësisë së jetës së pacientëve.

Referencat:

1. Azemi M, Shala M, et al. *Pediatrics*. 1st ed. Prishtinë: [botuesi]; 2010.
2. Kumar P, Clark M. *Kumar and Clark's Clinical Medicine*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021.
3. Lima AL, Illing T, Schliemann S, Elsner P. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus: a review. *Am J Clin Dermatol*. 2017;18(4):541-553.
4. Paron NG, Lambert PW. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Prim Care*. 2000;27(2):371-383.
5. Neilly JB, Martin A, Simpson N, MacCuish AC. Pruritus in diabetes mellitus: investigation of prevalence and correlation with diabetes control. *Diabetes Care*. 1986;9(3):273-275.
6. Cohen O, Yaniv R, Karasik A, Trau H. *Necrobiosis lipoidica and diabetic control revisited*. *Med Hypotheses*. 1996;46(4):348-350.
7. Severson KJ, Costello CM, Brumfiel CM, Patel MH, Butterfield RJ, Nelson SA, et al. *Clinical and morphological features of necrobiosis lipoidica*. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86:1133-1135.
8. Lepe K, Riley CA, Hashmi MF, Salazar FJ. *Necrobiosis lipoidica*. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
9. Martín C, Requena L, Manrique K, Manzarbeitia FD, Rovira A. *Scleroderma diabetorum in a patient with type 2 diabetes mellitus*. *Case Rep Endocrinol*. 2011;2011:560273.
10. Barbieri JS, Rosenbach M, Rodriguez O, Margolis DJ. *Association of granuloma annulare with type 2 diabetes, hyperlipidemia, autoimmune disorders, and hematologic malignant neoplasms*. *JAMA Dermatol*. 2021;157(7):817-823.
11. Ly L, Vo KL, Cruel AC, Shubrook JH. *Dermatological manifestations of diabetes mellitus and its complications*. *Diabetology*. 2025;6:18.
12. Dey A, Aggarwal R, Dwivedi S. *Cardiovascular profile of xanthelasma palpebrarum*. *Biomed Res Int*. 2013;2013:932863.
13. Naik PP, Farrukh SN. *Clinical significance of diabetic dermatopathy*. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2020;13:4823-4827.

DERMATITI ATOPIK: SFIDAT KLINIKE DHE QASJET MODERNE TË MENAXHIMIT



Entela Beqiri

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Dermatiti atopik (DA) është një sëmundje kronike, recidivuese dhe imuno-inflamatore e lëkurës, e karakterizuar nga kruarja intensive dhe lezionet ekzematose, që prek kryesisht fëmijët, por shfaqet edhe tek të rriturit. Etiopatogjeneza është multifaktoriale dhe përfshin predispozicionin gjenetik, dëmtimin e barrierës së lëkurës, faktorët mjedisorë dhe disbalancën e përgjigjes imune. Ky punim paraqet një rishikim të të dhënave aktuale mbi epidemiologjinë, manifestimet klinike, diagnostikimin dhe qasjet bashkëkohore terapeutike të dermatitit atopik, duke përfshirë masa jo-farmakologjike, terapi emoliente, trajtim medikamentoz dhe terapitë biologjike në rastet e përzgjedhura. Punimi ilustron me një rast klinik pediatrik, duke theksuar rëndësinë e menaxhimit të hershëm dhe të individualizuar për përmirësimin e rezultateve klinike dhe cilësisë së jetës.

Hyrja

Dermatiti atopik (DA) është një nga dermatozat kronike më të zakonshme, veçanërisht tek fëmijët [1,2]. Sëmundja ka natyrë recidivuese dhe ndikon ndjeshëm në cilësinë e jetës së pacientëve dhe të familjarëve të tyre [3,4]. Njohja e faktorëve etiologjikë dhe mekanizmave patogjenetikë është thelbësore për diagnostikim dhe trajtim të saktë [5].

DA njihet gjithashtu me emra të ndryshëm, varësisht nga literatura dhe manifestimet klinike: IgE dermatit, AEDS (Atopic Eczematous Dermatitis Syndrome), ekzemë atopike, ekzemë alergjike dhe, në rastet e rënda, eritrodermi atopike [1-4].

Metodologjia: Ky punim është i llojit të rishikimit të literaturës botërore nga punime shkencore të viteve të fundit, libra dhe literaturë universitare.

Kërkimi i informatave është bërë përmes bazave të të dhënave nga platformat si: PubMed, Google Scholar përfshirë studime klinike, regjistra realë dhe trial-e kontrolluara, si dhe udhëzime ndërkombëtare.

Epidemiologjia

Studimet më të fundit, përfshirë një analizë sistematike të publikuar në British Journal of Dermatology (2023), raportojnë se DA ndikon tek rreth 204 milion njerëz globalisht, me prevalencë 2.6%. Në këtë grup përfshihen 101.27 milionë të rritur dhe 102.78 milionë fëmijë, me prevalencë 2% tek të rriturit dhe 4% tek fëmijët. Femrat kanë pak më shumë prevalencë se sa meshkujt (2.8% vs. 2.4%) [5].

Faktorët etiologjikë dhe predispozues përfshijnë:

Gjenetika: nëse një prind është i prekur, ekziston një predispozicion prej 60%, ndërsa kur të dy prindërit janë të prekur, predispozicioni rritet në 81%.

Dëmtimi i barrierës së lëkurës: mutacionet e filagrintit, ulja e ceramideve dhe humbja transepidermale e ujit favorizojnë depërtimin e alergjenëve dhe mikroorganizmave [1,2].

Faktorët provokues: alergjenë inhalatorë, ushqime provokuese, faktorë sezonalë (zakonisht përkeqësohet në dimër dhe qetësohet gjatë verës), si dhe materialet sintetike [1,2,4].

Mekanizmat imunologjikë dhe patogjeneza:

Dëmtimi i barrierës lehtëson depërtimin e faktorëve provokues dhe stimulon aktivizimin e sistemit imunitar, duke çuar në rritjen e niveleve të IgE dhe aktivizimin e qelizave T, kryesisht me dominim të përgjigjes imune Th2. Kjo shkakton inflamacion alergjik lokal dhe shfaqje të

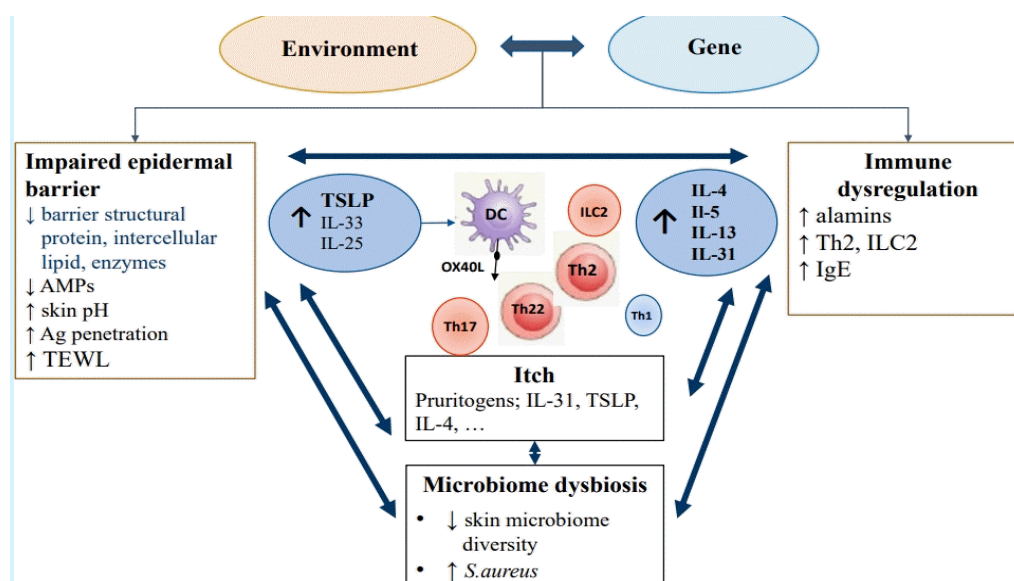


Figura 1. Patofiziologjia e dermatitit atopik (<https://www.e-cep.org/journal/view.php?viewtype=pubreader&number=20125555637#po=2.27273>)

Korrespondenca:
entelabeqiri01@gmail.com

DERMATITI ATOPIK: SFIDAT KLINIKE DHE QASJET MODERNE TË MENAXHIMIT



Labinota Morina - Azemi

Specialist i
Dermatovenerologjisë

hipersensitivitetit të tipit I, veçanërisht në fazat e hershme dhe përkeqësimet akute [1,2].

Inflamacioni kronik lokal rezulton në manifestime klinike karakteristike, duke e bërë dermatitin atopik një sëmundje me ecuri kronike dhe tendencë për rikthime [1-4].

Manifestimet klinike

Pacientët kanë lëkurë shumë të thatë, kruarje dhe gërvishtje të vazhdueshme, lëkurë ekzematike [1-3].

Klinika dallon në faza të ndryshme: Ndryshimet akute dhe kronike.

Ndryshimet akute karakterizohen me: makula, papula me ose pa skvama, lëkurë edematoze, eroziona të dhembshme, shpesh të komplikuar me infektion sekondar stafilokoksik të manifestuar me pustulla dhe eroziona eksudative.

Ndryshimet kronike karakterizohen me: lihenifikim i lëkurës nga kruarja e përsëritur

Shenja të veçanta: lihenifikim folikular, fisura çarje të dhimbshme, alopeci vetullash, shenja Dennie Morgan-Plasa infraorbitale, dermografizëm i bardhë [1-3].

Diagnoza

Diagnoza e dermatitit atopik është kryesisht klinike, e bazuar në anamnezën e detajuar, historikun e simptomave dhe vlerësimin e shenjave tipike klinike, përfshirë lokalizimin dhe shpërndarjen karakteristike të lezimeve. Kruarja kronike dhe ecuria recidivuese përbëjnë elemente kyçe diagnostike.

Në ekzaminimin fizik mund të evidentohet dermografizëm i bardhë. Analizat laboratorike nuk janë specifike për diagnozën, por shpesh

tregojnë rritje të nivelit të imunoglobulinës E (IgE) dhe eozinofili, duke reflektuar komponentin alergjik të sëmundjes.

Në prani të shenjave klinike për infeksione sekondare, rekomandohet kryerja e kulturave bakteriologjike, veçanërisht për *Staphylococcus aureus*, ndërsa kulturat virale mund të ndihmojnë në identifikimin e superinfeksioneve nga herpesvirusi [1-4].

Ndryshimet patohistologjike përfshijnë akantozë, spongiozë, edemë intercelulare dhe infiltrate inflamatore dermale të përbëra kryesisht nga limfocite, monocite dhe eozinofile [1-3].

Diagnozat diferenciale: dermatiti seborrheik, psoriaza, ekzëmë, stadet e para të mikozez fungoide [1,2,4].

Komplikimet

Infeksionet sekondare janë më të shpeshta, ndërsa komplikime më të rralla përfshijnë keratokonjuktivit, kataraktë dhe ulcera korneale [1-3].

Terapia jo-farmakologjike

Menaxhimi fillon me edukimin e pacientit/prindit për identifikimin dhe eliminimin e faktorëve provokues. Rekomandohen veshje pambuku, shmangia e djersitjes së tepërt dhe evitimi i ushqimeve provokuese. Kontrolli i kruarjes, menaxhimi i stresit dhe shmangia e alergjenëve mjedisorë ndihmojnë në reduktimin e rikthimeve dhe përmirësimin e simptomave [1,2,4].

Terapia medikamentoze

Terapia emoliente është themelore dhe përdoren pastrues të butë dhe kremra për restaurimin e barrierës së lëkurës. Antipruritikët administrohen lokalisht ose sistematikisht



Figura 2. Rasti klinik pediatrik me dermatit atopik para dhe pas terapisë. Foto e realizuar në Klinikën e Dermatovenerologjisë, me pëlqim të informuar të prindërve.

për kuarjen. Kortikosteroidet topike trajtojnë inflamacionin lokal, ndërsa ato sistemike përdoren në rastet e rënda. Imunomodulatorët lokalë si inhibitorët e kalceinurinës përdoren si alternativë ose trajtim mirëmbajtës. Infeksionet sekundare bakteriale, veçanërisht nga *Staphylococcus aureus*, trajtohen me antibiotikë, ndërsa infeksionet virale, si ato nga Herpes simplex, me terapi antivirale sipas indikacionit klinik [1-3].

Rezultatet e hulumtimeve - Terapi biologjike dhe rezultatet e trialeve

Studimet klinike të fundit kanë demonstruar efektivitet të rëndësishëm të terapive biologjike në menaxhimin e dermatitit atopik.

ADAPT Trial (Children's Hospital of Philadelphia, SHBA, 2020) përfshiu 62 fëmijë me dermatit atopik të rëndë, rezistent ndaj trajtimeve standarde. Pacientët që morën omalizumab shfaqën reduktim të ndjeshëm të SCORAD, përmirësim të kuarjes dhe të cilësisë së jetës, me efekte anësore kryesisht të lehta, kryesisht reagime vend-injeksioni.

Analiza post hoc e 6 trial-eve për dupilumab (SHBA dhe Evropë, 2019-2021) përfshiu 209 pacientë adultë me dermatit atopik eritrodermik. Trajtimi rezultoi në ulje të konsiderueshme të BSA, EASI dhe PP-NRS në javën e 16, si dhe në reduktim të biomarkerëve inflamatorë, duke konfirmuar efektin imunomodulues. Efektet anësore më të shpeshta ishin konjunktiviti dhe reagimet vend-injeksioni, kryesisht të lehta.

Regjistri TREAT (Evropë, 2021-2022) përfshiu 5337 pacientë me dermatit atopik moderat deri në të rëndë. Rreth 75% e pacientëve u trajtuan me dupilumab, duke u vërejtur përmirësimi i shpejtë i simptomave, ulje e rikthimeve dhe rritje e cilësisë së jetës.

Rast klinik ilustrues - Dermatitis atopik te foshnja 2-muajshe

Pacienti foshnjë 2 muajshe i janë paraqitur ndryshime në trup më të theksuara në qafë dhe regjionin aksillarë. Anamneza pozitive në familje. Është trajtuar me terapi lokale kortikosteroid antibiotik dhe terapi emoliente. (Figura 3)

Diskutimi

Të dhënat e analizuar në këtë punim konfirmojnë se dermatiti atopik përfaqëson një problem të rëndësishëm shëndetësor global, me prevalencë të lartë sidomos në popullatën pediatrike [6-8].

Variacionet klinike sipas moshës pasqyrojnë ndryshimet në maturimin e barrierës së lëkurës dhe në përgjigjen imune. Tek fëmijët e vegjël, lezionet lokalizohen kryesisht në fytyrë, qafë dhe zona fleksurale, ndërsa tek adoleshentët dhe të rriturit dominojnë format kronike me lihenifikim të theksuar në gjunjë, bërryla dhe qafë. Këto dallime klinike janë dokumentuar edhe në studime të mëdha si ADAPT Trial dhe regjistrin TREAT, duke nënvizuar rëndësinë e një qasjeje diagnostike dhe terapeutike të diferencuar sipas grupmoshës [6-8].

Trajtimi medikamentoz varet nga ashpërsia e sëmundjes. Kortikosteroidet topike dhe imunomodulatorët lokalë mbeten terapia

e parë në format e lehta dhe të moderuara. Në rastet e rënda dhe rezistente, terapitë biologjike kanë treguar rezultate premtuese. Omalizumab është përdorur kryesisht te fëmijët me dermatit atopik të rëndë dhe komponent alergjik të theksuar, ndërsa dupilumab ka demonstruar efikasitet të lartë tek adultët, veçanërisht në format eritrodermike. Këto terapi jo vetëm që reduktojnë shpejt simptomat, por edhe ulin ndjeshëm rikthimet, duke përmirësuar rezultatet afatgjata klinike.

Konkluzione

Dermatitis atopik është një sëmundje kronike dhe recidivuese me ndikim të konsiderueshëm në cilësinë e jetës. Menaxhimi efektiv kërkon një qasje multidimensionale, të individualizuar sipas ashpërsisë dhe grupmoshës. Përdorimi i hershëm i masave parandaluese dhe terapive adekuate, përfshirë terapitë biologjike në rastet e përzgjedhura, përmirëson ndjeshëm rezultatet klinike dhe redukton rikthimet.



Figura 3. Shfaqja klinike tipike dhe lokalizimi i dermatitit atopik tek foshnjat. (https://www.researchgate.net/figure/Typical-clinical-appearance-and-location-of-atopic-dermatitis-in-infants_fig1_370999121)

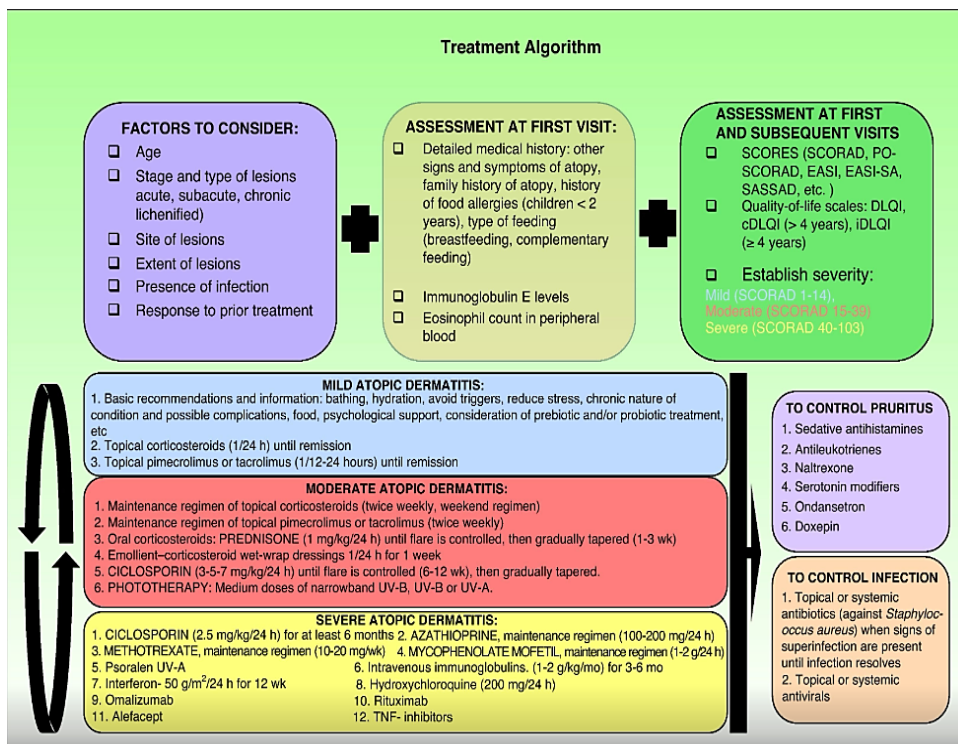


Figura 4. Algoritmi i trajtimit për menaxhimin e dermatitit atopik. (<https://www.actasdermo.org/es-atopic-dermatitis-update-proposed-management-articulo-S1578219012003526>)

Referencat:

1. Rook's Textbook of Dermatology. 9th ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2016. p. 1250-1265.
2. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1820-1840.
3. Bologna Dermatology. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1450-1465.
4. Habif's Clinical Dermatology. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 320-340.
5. Tian C, et al. Global prevalence of atopic dermatitis: a systematic review and modeling study. Br J Dermatol. 2023;188:1234-1248. doi:10.1111/bjd.23045.
6. ADAPT Trial. Children's Hospital of Philadelphia. Omalizumab for severe pediatric atopic dermatitis. 2020. [Clinical trial data].
7. Regeneron Pharmaceuticals, Sanofi. Post hoc analysis of 6 dupilumab trials in erythrodermic atopic dermatitis. 2019-2021. [Clinical trial data].
8. European Dermatology Forum. TREAT registry: real-world management of moderate-to-severe atopic dermatitis in Europe. 2021-2022. [Registry report].



NDRYSHIMET LËKURORE INDIKATORË TË SHUMË SËMUNDJEVE: PREZANTIM RASTI

Erald Hoti¹, Fitim Gashi², Erblin Hoti¹

¹Doktor i Mjekësisë, ²Specialist i Mjekësisë Interne-Hematologjisë,

Abstrakti

Lëkura, si organi më i madh i trupit të njeriut, shpesh shërben si pasqyrë e gjendjes së organeve të brendshme dhe mund të ofrojë shenja të hershme të patologjive serioze sistemike. Inspektimi i kujdesshëm i ndryshimeve lëkurore gjatë ekzaminimit klinik është një element kyç në diagnostikimin e saktë dhe të hershëm. Ne paraqesim rastin e një pacienti të ri, i cili u paraqit me lodhje të theksuar, dhimbje të gjymtyrëve të poshtme dhe ndryshime lëkurore në formë petekiesh, të cilat rezultuan të ishin manifestim i një sëmundjeje hematologjike serioze - anemi aplastike.

Hyrje

Ndryshimet lëkurore shpesh janë manifestime të para të sëmundjeve sistemike, përfshirë çrregullimet hematologjike. Petekiet, purpura dhe ikterusi mund të jenë shenja paralajmëruese të çrregullimeve të hemostazës, trombocitopenisë apo insuficiencës së palcës kockore. Rëndësia e këtij rasti qëndron në faktin se një gjetje e thjeshtë klinike gjatë ekzaminimit fizik çoi në diagnostikimin e një patologjie potencialisht kërcënuese për jetën.

Prezantimi i rastit

Të dhëna të përgjithshme

Pacienti është mashkull, 23 vjeç, pa sëmundje të mëparshme të njohura, pa histori familjare relevante dhe pa përdorim

të rregullt të medikamenteve.

Ankesa kryesore dhe historia aktuale

Pacienti u paraqit në Qendrën e Mjekësisë Familjare gjatë orëve të pasdites, duke raportuar lodhje të theksuar dhe vështirësi në kryerjen e aktiviteteve të përditshme gjatë kohëve të fundit. Ankesa kryesore ishte dhimbja e gjymtyrëve të poshtme. Gjatë anamnezës, pacienti vuri në dukje se kishte vërejtur shfaqjen e disa pikave të vogla të kuqe në të dy këmbët, kryesisht në regjionin krural, të cilat kishin qenë të pranishme për disa ditë.

Ekzaminimi klinik

Gjatë ekzaminimit fizik u konstatuan këto gjetje:

- Saturimi i oksigjenit (SpO₂): 99%
- Frekuenca kardiake: 102 rrahje/min
- Tensioni arterial: 110/70mmHg
- Prani e ikterusit të lehtë në sklera
- Prani e petekieve në regjionin krural bilateral

Nuk u konstatuan gjetje të tjera patologjike të rëndësishme gjatë ekzaminimit sistematik.

Vlerësimi diagnostik

Bazuar në simptomat klinike dhe gjetjet gjatë ekzaminimit fizik, pacienti u udhëzua për kryerjen e analizave laboratorike, përfshirë hemogramin dhe testet e hemostazës, me dyshimin fillestar për çrregullime të sistemit hematologjik,

përfshirë trombocitopeninë apo çrregullime të koagulimit.

Vlerat laboratorike

Diagnoza

Pas vlerësimit të mëtejshëm dhe referimit në Klinikën e Hematologjisë, u vendos diagnoza finale e anemisë aplastike, bazuar në rezultatet laboratorike dhe ekzaminimet përkatëse specialistike.

Trajtimi dhe ecuria

Pacienti u pranua për ndjekje të specializuar në Klinikën e Hematologjisë, pastaj trajtimi i mëtutjeshëm duhej të kryhej jashtë vendit.

Diskutimi

Ky rast nënvizon rëndësinë e ekzaminimit të kujdesshëm dermatologjik si pjesë integrale e vlerësimit klinik fillestar. Manifestimet kutane, si petekiet edhe pse mund të duken gjetje të izoluar, shpesh përfaqësojnë shenja të hershme të patologjive sistemike serioze, përfshirë çrregullimet e hematopoezës.

Anemia aplastike është një çrregullim i rrallë dhe potencialisht fatal i palcës kockore, i karakterizuar nga pancitopenia dhe hipocelularitet i palcës, si rezultat i dëmtimit ose shkatërrimit të qelizave hematopoetike (2). Sëmundja mund të prekë individë të çdo moshe, ndërsa incidenca e raportuar në literaturë varion nga 1 deri në 6 raste të reja për një milion banorë në vit (3).



Figura 1. E marrë nga interneti si rast ilustrues - petekiet në këmbët e pacientit N.N (1)Guirguis N, Rehman T, Shams Y, Gordon M, Mekhael E, Rozell S, et al. SARS-CoV-2 Infection Inducing Immune Thrombocytopenic Purpura: Case Series. Ochsner J. 2021;21(2):187-189. doi:10.31486/toj.20.0100.

Prania e petekieve si manifestim i trombocitopenisë së rëndë, e shoqëruar me anemi të theksuar dhe leukopeni, ngriti dyshimin për insuficiencë të palcës kockore, duke çuar në referim të menjëhershëm specialistik dhe konfirmim të diagnozës.

Ky rast thekson rolin thelbësor të mjekut të kujdesit parësor në identifikimin e hershëm të shenjave alarmante dhe në iniciimin e hetimeve të duhura diagnostike.

Tabela 1. Hemogrami i pacientit N.N para referimit

Analiza	Rezultati	Norma	Njësia
WBC - Leukocitet	0.93 L	3.5 - 10.0	$\times 10^3$ uL
Limfocitet %	26.8	15.0 - 50.0	%
Monocitet %	12.9	2.0 - 15.0	%
Granulocitet %	60.3	35.0 - 80.0	%
Lym#	0.26 L	0.9 - 5.0	$\times 10^3$ uL
Mon#	0.14	0.1 - 1.8	$\times 10^3$ uL
Gran#	0.59 L	1.2 - 8.0	$\times 10^3$ uL
RBC - Eritrocitet	1.79 L	3.50 - 5.50	$\times 10^6$ uL
HGB - hemoglobina	57 L	115.0 - 165.0	g/L
HCT - hematokriti	14.6 L	35.0 - 55.0	%
MCV	81.6	75.0 - 100.0	fL
MCH	31.8	25.0 - 35.0	pg
MCHC	331	310.0 - 380.0	g/L
PLT - trombocitet	36 L	130 - 400	$\times 10^3$ uL

Përfundimi:

Ndryshimet lëkurore nuk duhet të nënvlerësohen, veçanërisht tek pacientët e rinj me simptoma sistemike. Inspektimi i kujdesshëm klinik dhe qasja diagnostike e strukturuar mund të çojnë në zbulimin e hershëm të patologjive serioze, si në rastin e anemisë aplastike.

Referencat:

1. Guirguis N, Rehman T, Shams Y, Gordon M, Mekhael E, Rozell S, et al. SARS-CoV-2 Infection Inducing Immune Thrombocytopenic Purpura: Case Series. *Ochsner J.* 2021;21(2):187-189. doi:10.31486/toj.20.0100.

2. Peslak SA, Olson T, Babushok DV. Diagnosis and Treatment of Aplastic Anemia. *Curr Treat Options Oncol.* 2017;18(12):70. doi:10.1007/s11864-017-0511-z. PMID: PMC5804354.

3. Locasciulli A. Acquired aplastic anemia in children: incidence, prognosis and treatment options. *Paediatr Drugs.* 2002;4(11):761-766. doi:10.2165/00128072-200204110-00008.

Tabela 2. Testet e hemostazës të pacientit N.N para referimit

Analiza	Rezultati	Norma	Njësia	Përshkrimi
PT (në sekonda)	12.4	11.0 - 15.0	sec	Te pacientët me terapi vlerat janë 1.5-3 herë më të larta se vlerat normale
PT (në %)	102	67.0 - 150	%	Te pacientët me terapi vlerat janë 1.5-3 herë më të larta se vlerat normale
INR	1.02	2.0 - 3.50 (me terapi) - 1.50 (pa terapi)	%	Pacientët me terapi / Pacientët pa terapi

DERMATITI ATOPIK NË EPOKËN E TERAPISË BIOLOGJIKE DHE JAK-INHIBITORËVE: EFIKASITETI DHE SIGURIA NË PRAKTIKËN KLINIKE



Eranda Muja

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Dermatiti atopik është një sëmundje inflamatore kronike e lëkurës që shpesh shoqërohet me kruajtje të fortë, çrregullim të gjumit dhe rënie të ndjeshme të cilësisë së jetës. Në format e moderuara deri të rënda, trajtimi vetëm me terapi topikale dhe kujdes bazë të lëkurës nuk është gjithmonë i mjaftueshëm, prandaj në vitet e fundit janë vendosur në qendër terapitë e synuara, përfshirë terapinë biologjike dhe JAK-inhibitorët. Ky rishikim synon të paraqesë në mënyrë të qartë dhe praktike evidencën më të rëndësishme mbi efikasitetin dhe sigurinë e këtyre trajtimeve, si dhe parimet kryesore të përzgjedhjes së tyre në klinikë. Nga perspektiva e efektit klinik, terapia biologjike ka treguar përmirësim të qëndrueshëm të lezioneve dhe ofron një përgjigje më të shpejtë, veçanërisht në reduktimin e kruajtjes. Megjithatë, profili i sigurisë dhe nevoja për monitorim ndryshojnë mes klasave, ndaj vlerësimi paraprak i rrezikut, komorbiditytet, moshë dhe mundësia e ndjekjes së rregullt kanë rol vendimtar. Në përfundim, terapitë e synuara e kanë bërë kontrollin e dermatitit atopik më të arritshëm, por suksesi varet nga individualizimi i trajtimit dhe vendimmarrja e përbashkët me pacientin.

Hyrje

Dermatiti atopik është një sëmundje inflamatore kronike e lëkurës që prek një numër shumë të madh njerëzish dhe, sipas analizave të Global Burden of Disease (GBD) 2021, prevalenca globale arrin rreth 129 milion raste në vitin 2021, me rritje të konsiderueshme krahasuar me vitet e mëparshme (1).

Simptomat e dermatitit atopik mund të shfaqen

kudo në trup dhe ndryshojnë shumë nga personi në person. Ato mund të përfshijnë:

- Lëkurë të thatë dhe të çarë,
- Kruajtje,
- Skuqje në lëkurë të fytyrës që ndryshon në ngjyrë në varësi të ngjyrës së lëkurës,
- Gungëza të vogla, të ngritura,
- Lëkurë e trashur,
- Errësim i lëkurës rreth syve,
- Lëkurë e ndjeshme nga kruajtje

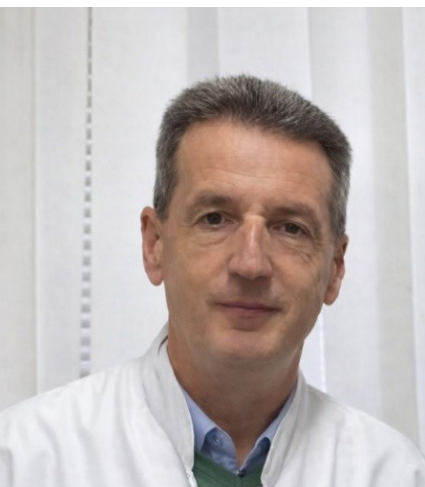
Dermatiti atopik shpesh fillon para moshës 5 vjeçare dhe mund të vazhdojë në adoleshencë dhe në moshë madhore. Tek disa njerëz, dermatiti përshkallëzohet dhe më pas zhduket për një kohë, madje edhe për disa vite (2). Patofiziologjia e dermatitit atopik është komplekse dhe shumëfaktoriale. Ajo përfshin çrregullime gjenetike, një defekt në barrierën epidermale, një përgjigje imune të ndryshuar dhe prishje të ekuilibrit mikrobik të lëkurës. Ndryshimet e shumta komplekse në nivelin gjenetik dhe imuniteti i lindur dhe adaptiv ofrojnë bazën për karakterizimin e fenotipeve dhe endotipeve të ndryshme të DA. Terapitë në zhvillim mbështeten në veprimin e molekulave specifike të përfshira në patogenezën e sëmundjes (3). Kjo mund të jetë pika fillestare për individualizimin e trajtimit të dermatitit atopik. Raporti Global për Dermatitin Atopik (2022) e përshkruan atë si një nga sëmundjet dermatologjike me barrë të lartë, që mund të prekë deri në 20% të fëmijëve dhe deri në 10% të të rriturve, duke reflektuar edhe ndikimin e gjerë shëndetësor e social (4).

Për pacientin, dermatiti atopik nuk është vetëm



Figura 1. Dermatitis atopik infantil. (Burimi: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/atopic-dermatitis-eczema/symptoms-causes/syc-20353273>)

DERMATITI ATOPIK NË EPOKËN E TERAPISË BIOLOGJIKE DHE JAK-INHIBITORËVE: EFIKASITETI DHE SIGURIA NË PRAKTIKËN KLINIKE



Genc Muja

*Specialist i Mjekësisë
Familjare*

“skuqje e lëkurës”, sepse kruajtja, dhimbja e lëkurës dhe problemet me gjumin janë disa nga gjërat më të këqija që mund t’u ndodhin atyre, të cilat e vështirësojnë jetesën normale.

Dermatiti atopik shpesh lidhet me komorbiditytete atopike dhe jo-atopike, përfshirë rinitin alergjik, astmën, infeksionet e përsëritura të lëkurës dhe ngarkesën psikologjike, çka e bën menaxhimin më kompleks se sa një trajtim lokal i lezioneve (5).

Udhëzimet e Joint Task Force (AAAAI/ACAAI) theksojnë se ashpërsia e tij dhe pasojat si gjumi i çrregullt e komplikimet mund të udhëheqin nevojën për zgjedhje më të strukturuar të trajtimit. Ky rishikim ka për qëllim ta përmbledhë dhe ta paraqesë sa më qartë, në formë praktike, evidencën kryesore lidhur me efektshmërinë dhe profilin e sigurisë së terapisë biologjike dhe të JAK-inhibitorëve në dermatitin atopik, me theks te marrja e vendimit për trajtim në praktikën klinike dhe te bazat e monitorimit gjatë terapisë.

Metodat

Hulumtimi i këtij punimi është një rishikim i literaturës me rrjedhë të dokumentuar sipas PRISMA 2020. Kërkimi u zhvillua në PubMed/MEDLINE dhe Cochrane Library, me terma të lidhur me “atopic dermatitis”, terapi biologjike dhe JAK-inhibitorë. U përfshinë udhëzime klinike, prova të randomizuara, meta-analiza dhe studime “real-world”, ndërsa u përjashtuan burimet pa rishikim shkencor ose me raportim të paqartë të rezultateve. Rezultatet u sintetizuan në mënyrë narrative, sepse heterogjeniteti i studimeve e kufizoi krahasimin sasior. Të gjitha burimet informative janë të cituara në pjesën e referencave.

Rezultatet

3.1. Çfarë tregojnë udhëzimet klinike sot

Udhëzimi i Akademisë Amerikane të Dermatologjisë për dermatitin atopik te të rriturit e pozicionon terapinë biologjike dhe disa JAK-inhibitorë si zgjedhje kyçe kur pacienti mbetet refraktar ndaj terapipe topikale dhe kur barra e sëmundjes është klinikisht e rëndësishme (6). Në të njëjtin udhëzim, përmenden rekomandime të forta për dupilumab, tralokinumab dhe për JAK-inhibitorë si abrocitinib, baricitinib dhe upadacitinib, duke reflektuar se këto trajtime tashmë janë pjesë “standarde” e menaxhimit modern. EuroGuiDerm (living update, 2025) e përditëson listën e opsioneve sistemike dhe përfshin një rekomandim të ri të bazuar në evidencë për inhibitorin e IL-13, lebrikizumab, duke treguar se peizazhi terapeutik po zgjerohet gradualisht, e cila po ashtu nënvizon që vendimi për terapi sistemike duhet të lidhet me ashpërsinë, ndikimin në jetën e përditshme dhe dështimin e menaxhimit konvencional, jo vetëm me “pamjen” e lezioneve në një vizitë të vetme (7). Në praktikë, shumica e pacientëve e matin suksesin me “a po fle?” dhe “a po e mbaj veten pa u kruar?”, jo me emrin e ilaçit.

3.2. Efiikasiteti i terapisë biologjike (dupilumab, tralokinumab, lebrikizumab)

Provat SOLO 1 dhe SOLO 2 (NEJM) treguan se dupilumab si monoterapi përmirëson shenjat dhe simptomat e dermatitit atopik krahasuar me placebo te të rriturit me dermatit atopik të moderuar me peshë vlerësimi të rëndë (8). Në të njëjtin publikim, u raportua përmirësim i kruajtjes dhe i cilësisë së jetës, duke e bërë efektin klinik të dukshëm edhe përtej reduktimit të lezioneve. Provat ECZTRA 1 dhe ECZTRA 2 (BJD) raportuan se tralokinumab (anti-IL-13) ishte superior ndaj placebo në javën 16 dhe i toleruar mirë deri në 52 javë (9). Një studim i veçantë me tralokinumab



Figura 2. Dermatitis atopik tek të rriturit. (Burimi: <https://alexandrakubas.com/en/atopic-dermatitis-how-to-recognize-and-effectively-treat-atopic-dermatitis/>)

në kombinim me kortikosteroide topikale tregoi efikasitet dhe tolerancë të mirë, duke reflektuar një skenar më afër praktikës së përditshme (10). Dy provat e fazës 3 (NEJM) treguan se 16 javë trajtim me lebrikizumab ishte efektiv te adoleshentët dhe të rriturit me dermatit atopik të moderuar të shkallës së rëndë (11).

3.3. Efikasiteti i JAK-inhibitorëve (upadacitinib, abrocitinib, baricitinib)

Provat Measure Up 1 dhe Measure Up 2 (Lancet) treguan se upadacitinib një herë në ditë kishte efikasitet më të lartë se placebo në dermatitin atopik të moderuar-të rëndë, me rezultate të forta në javën 16 (12). Një analizë e përcjelljes së gjendjes deri në 52 javë e raportuar në JAMA Dermatology sugjeroi një profil të favorshëm me trajtim të vazhdueshëm me upadacitinib, duke mbështetur përdorimin më afatgjatë te pacientë të përzgjedhur, duke treguar efikasitet superior ndaj dupilumab gjatë 16 javëve, me përmirësim më të shpejtë të pastrimit të lëkurës dhe të kruajtjes (13). Studimi JADE MONO-1 (Lancet, 2020) raportoi se abrocitinib si monoterapi orale ishte efektiv dhe i toleruar mirë te adoleshentët dhe të rriturit me dermatit atopik të moderuar-të rëndë (14). JADE DARE (Lancet, 2022) si provë "head-to-head" raportoi se abrocitinib 200 mg ishte më efikas se dupilumab për disa rezultate, veçanërisht në reduktime të hershme të kruajtjes dhe shenjave të sëmundjes në fillim të trajtimit (15). Provat BREEZE-AD1 dhe BREEZE-AD2 (BJD) treguan se baricitinib përmirësoi shenjat dhe simptomat e dermatitit atopik brenda 16 javëve dhe shoqërohej me reduktim të shpejtë të kruajtjes (16). JAK-inhibitorët shpesh "ndihen" si ndryshim i madh për pacientin kur kruajtja është simptomë

dominante, por kjo vjen me një përgjegjësi më të lartë për përzgjedhje të kujdesshme dhe përcjellje të gjendjes.

3.4. Çfarë del në praktikë nga krahasimet (shpejtësia e përgjigjes dhe zgjedhja e terapisë)

Provat "kokë-më-kokë" sugjerojnë se upadacitinib mund të ketë përparësi në shpejtësinë e përgjigjes krahasuar me dupilumab gjatë periudhës së induksionit, gjë që është e rëndësishme kur pacienti është i "shkatërruar" nga kruajtja dhe pagjumësia (17).

Po ashtu, JADE DARE sugjeron se abrocitinib 200 mg mund të jetë më i shpejtë në uljen e kruajtjes krahasuar me dupilumab në javët e para, duke e bërë opsion tërheqës kur kërkohet efekt i shpejtë simptomatik.

3.5. Siguria: Çfarë del nga evidenca dhe nga sinjalet rregullatore

Shoqata Mjekësore Evropiane-EMA publikoi rekomandime për minimizimin e rrezikut të efekteve serioze të JAK-inhibitorëve në sëmundje inflamatore kronike, duke përfshirë rreziqe kardiovaskulare, tromboembolike, infeksione serioze dhe malignitete në grupe të caktuara pacientësh e cila në komunikimin e saj thekson se këto masa lidhen me përdorimin "vetëm nëse nuk ka alternativa të përshtatshme" te pacientët me faktorë të caktuar rreziku, duke e bërë triazhimin klinik shumë të rëndësishëm (18). Dokumenti i komunikimit publik (2023) thekson edhe rekomandimin për përdorim më të kujdesshëm dhe, në disa raste, dozë më të ulët në pacientë me rrezik, në varësi të barit dhe indikacionit dhe kjo do të thotë se edhe kur një JAK-inhibitor premtion përmirësim të shpejtë,

vendimi praktik duhet të përfshijë vlerësim paraprak të rrezikut dhe plan monitorimi, përndryshe përfitimi mund të zbehet nga komplikimet (19). Në klinikë, "siguria" shpesh është ajo që e vendos trajtimin afatgjatë, sepse pacienti nuk e do vetëm një javë të mirë por do stabilitet.

Diskutimi dhe përfundimet

Dilema kryesore sot nuk është "a funksionojnë këto terapi?", por "cila terapi i përshtatet këtij profili pacienti, me këtë barrë simptomash dhe këtë rrezik?". Udhëzimet e Joint Task Forcës së Akademisë Amerikane të Alergjisë, Astmës dhe Imunologjisë (AAAAI) dhe Kolegji Amerikan i Alergjisë, Astmës dhe Imunologjisë (ACAAI) e vendosin theksin te rezultatet që pacienti i ndjen realisht (kruajtja, gjumi, cilësia e jetës), jo vetëm te përmirësimi vizual i lezioneve (20). Udhëzimet e Akademisë Amerikane të Dermatologjisë për terapitë sistemike theksojnë se në dermatitin atopik të moderuar-të rëndë, kur terapitë topikale nuk mjaftojnë, duhet konsideruar terapia e synuar (21).

Sot, trajtimi i dermatitit atopik nuk është më vetëm "me çfarë e shuaj inflamacionin", por "si ta mbaj pacientin stabil për muaj dhe vite, pa e futur në një cikël frike nga efektet anësore". Terapia biologjike më duket si zgjedhje që i shkon më shumë pacientëve që duan një ritëm të qëndrueshëm dhe një plan të qartë afatgjatë, sidomos kur prioriteti është stabiliteti.

JAK-inhibitorët, në anën tjetër, janë shumë tërheqës kur pacienti ka nevojë për përmirësim të shpejtë, por kjo kërkon disiplinë klinike: përzgjedhje të kujdesshme, komunikim të hapur për rrezikun dhe gatishmëri për përcjellje. Për këndvështrimin tonë, gabimi më i

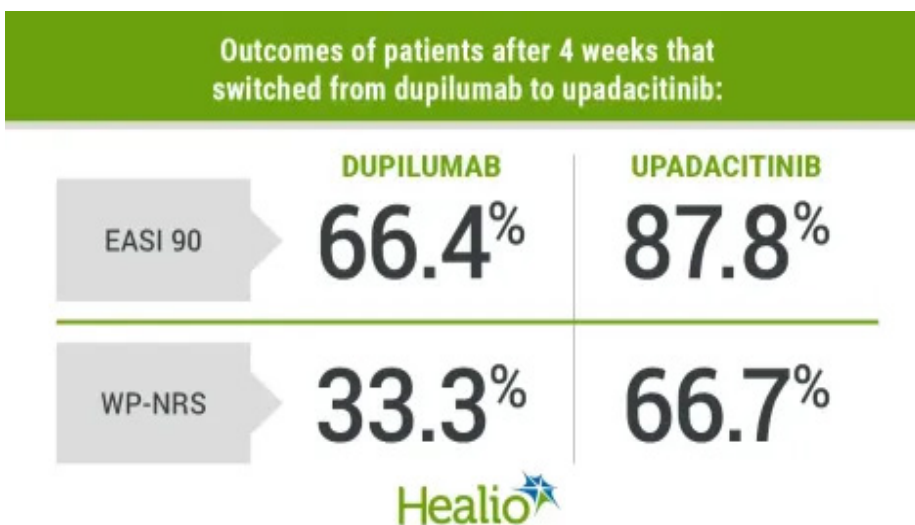


Figura 3. Pacientët me Dermatitis Atopik të moderuar-të rëndë që kaluan nga dupilumabi në upadacitinib shfaqën përmirësim të dukshëm të efikasitetit dhe kruajtjes që në javën e 4-të (Burimi: <https://www.healio.com/news/dermatology/20230531/patients-see-atopic-dermatitis-improvement-with-switch-from-dupilumab-to-upadacitinib>)

madh do të ishte t'i trajtojmë këto terapi si "fitore automatike", ndërsa fitore bëhen vetëm kur përshtaten me profilin e pacientit dhe me realitetin e tij të përditshëm. Në fund, terapia "më e mirë" është ajo që e kthen pacientin në funksionim normal dhe e mban aty, jo ajo që jep vetëm një përgjigje të shpejtë në fillim.

Tabela 1. Lista e trajtimeve të miratuara nga EMA për dermatitin atopik të moderuar deri në të rëndë. (Burimi:<https://www.emjreviews.com/dermatology/article/the-evolving-atopic-dermatitis-treatment-landscape/>)

Ilaçi	Objektivi	Rruga e administrimit	Kufizimet sipas moshës	Indikacione të tjera (të aprovuara nga EMA)*
Dupilumab	IL-4R α	Nënlëkuror (SC)	6 muaj e tutje	Astmë e rëndë me inflamacion të tipit 2; COPD; CRSwNP; ezofagit eozinofilike; prurigo nodularis
Tralokinumab	IL-13	Nënlëkuror (SC)	12 vjeç e tutje	-
Lebrikizumab	IL-13	Nënlëkuror (SC)	12 vjeç e tutje	-
Nemolizumab	IL-31R	Nënlëkuror (SC)	12 vjeç e tutje	Prurigo nodularis
Baricitinib	JAK1, JAK2	Oral	2 vjeç e tutje	Alopecia areata; artrit reumatoid; artrit idiopatik juvenil
Upadacitinib	JAK1	Oral	12 vjeç e tutje	Artrit reumatoid; axSpA; artrit psoriatik; IBD; GCA
Abrocitinib	JAK1	Oral	12 vjeç e tutje	-

Referencat:

1.Sun C, Zhang X, Su Z, Yao WH, Chen HD, Zeng YP. Global, regional, and national burdens of atopic dermatitis from 1990 to 2021: A trend analysis from the Global Burden of Disease Study 2021. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2025 Oct;93(4):1008-17.

2.Atopic dermatitis (eczema) - Symptoms and causes - Mayo Clinic [Internet]. [cited 2026 Feb 11]. Available from: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/atopic-dermatitis-eczema/symptoms-causes/syc-20353273>

3.Sroka-Tomaszewska J, Trzeciak M. Molecular Mechanisms of Atopic Dermatitis Pathogenesis. *IJMS*. 2021 Apr 16;22(8):4130.

4.global-report-on-atopic-dermatitis-2022.pdf [Internet]. [cited 2026 Feb 9]. Available from: <https://www.eczemacouncil.org/assets/docs/global-report-on-atopic-dermatitis-2022.pdf>

5.Bekić S, Martinek V, Talapko J, Majnarić L, Vasilj Mihaljević M, Škrlec I. Atopic Dermatitis and Comorbidity. *Healthcare*. 2020 Mar 25;8(2):70.

6.Davis DMR, Drucker AM, Alikhan A, Bercovitch L, Cohen DE, Darr JM, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis in adults with phototherapy and systemic therapies. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2024 Feb;90(2):e43-56.

7.Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, Aszodi N, Barbarot S, Bieber T, et al. European Guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: Living update. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2025 Sep;39(9):1537-66.

8.Simpson EL, Bieber T, Guttman-Yassky E, Beck LA, Blauvelt A, Cork MJ, et al. Two Phase 3 Trials of Dupilumab versus Placebo in Atopic Dermatitis. *N Engl J Med*. 2016 Dec 15;375(24):2335-48.

9.Wollenberg A, Blauvelt A, Guttman-Yassky E, Worm M, Lynde C, Lacour J P., et al. Tralokinumab for moderate to severe atopic dermatitis: results from two 52 week, randomized, double blind, multicentre, placebo controlled phase III trials (ECZTRA 1 and

LIPOHIPERTROFIA E LËKURËS E INDUKTUAR NGA INJEKSIONET E INSULINËS TE PACIENTËT ME DIABET



Erëza Durmishi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Komplikimi i zakonshëm dermatologjik në vendet e injektimit apo infuzionit të insulinës është lipohipertrofia insulinike (LH). Rëndësi të veçantë klinike ka tek pacientët me diabet mellitus tip 1 (DM1), ku terapia me insulinë është e domosdoshme gjatë gjithë jetës. LH karakterizohet nga trashje apo noduse nënlëkurore, pak të dhimbshme, që lidhen kryesisht me injektim të përsëritur në të njëjtat zona, mungesë rotacioni dhe ripërdorim të gjilpërave [10,13,17]. Problemi kyç nuk është vetëm kozmetik, pasi që injektimi i insulinës në LH çon në absorbim të vonuar dhe të paparashikueshëm, rrit variabilitetin e glukozës dhe kontribuon në hiperglikemi të pashpjegueshme dhe hipoglikemi të vonuara [5,6]. Ky punim është një rishikim narrativ që kritikon evidencën kryesore mbi prevalencën e LH, faktorët e rrezikut, patofiziologjinë (efekti lipogjenik i insulinës dhe mikrotrauma e përsëritur), metodat e diagnostikimit (inspektim, palpim dhe ultratingull), si dhe diagnozën diferenciale me amyloidozën lokale të induktuar nga insulina (LIDA) [4,7,8,18]. Për më tepër, diskutohen edhe ndërhyrjet me ndikim të lartë në praktikë si edukimi i strukturuar për teknikën e injektimit, evitimi i injektimit në zona LH dhe kontrolli periodik i vendeve nga stafi shëndetësor. Ndërhyrje të cilat kanë treguar përmirësim të kontrollit glikemik dhe reduktim të prevalencës së LH [11,12,13,16].

Hyrje:

LH paraqet rritjen fokale të indit dhjamor nënlëkurore në vendet e administrimit të insulinës. Megjithatë beninjë, LH është

klinikisht e rëndësishme sepse krijon “vende injektimi të dëmtuara”, ku farmakokinetika e insulinës bëhet e paqëndrueshme [5,6]. LH në praktikë, shfaqen si zona të trasha ose noduse nënlëkurore, shpesh me ndjeshmëri të reduktuar (pacientët i preferojnë sepse “nuk dhemb”), duke e përkeqësuar ciklin e injektimit të përsëritur [10,13]. Arsyet kryesore të zhvillimit të LH janë të modifikueshme. Këto arsye përfshijnë rotacionin jo sistematik të vendeve të injektimit, ripërdorimin e gjilpërave dhe mungesën e kontrollit rutinë të lëkurës nga profesionistët shëndetësorë [13,17]. Për DM1, dozimi është i ndjeshëm dhe hipoglikemia mbetet rrezik real. Një burim variabiliteti si LH mund të ketë pasoja disproporcionale në sigurinë dhe cilësinë e jetës [5,6]. Objektivi i këtij rishikimi është: (1) të sintetizojë prevalencën dhe arsyet e variacionit metodologjik; (2) të përmbledhë faktorët kryesorë të rrezikut dhe patofiziologjinë; (3) të vlerësojë rolin e diagnostikimit klinik vs ultratingull; (4) të theksojë diagnozën diferenciale me amyloidozën lokale të induktuar nga insulina (LIDA); dhe (5) të propozojë strategji menaxhimi dhe parandalimi të bazuara në evidencë, me fokus praktik për DM1 [1,4-8,10,13,16,17,18,21].

Metodat

Ky studim paraqet një rishikim narrativ të literaturës. Është mbështetur në studime të rëndësishme ku përfshihen meta-analiza për prevalencën [1], studime vëzhguese mbi faktorët e rrezikut dhe ndikimin klinik [2,3,6,9,10,17], studime farmakokinetike mbi absorbimin e insulinës nga zonat LH [5], studime dhe artikuj mbi diagnostikimin me ultratingull [18,21], si dhe publikime mbi LIDA dhe diferencimin klinikopatologjik [7,8]. U përfshinë gjithashtu

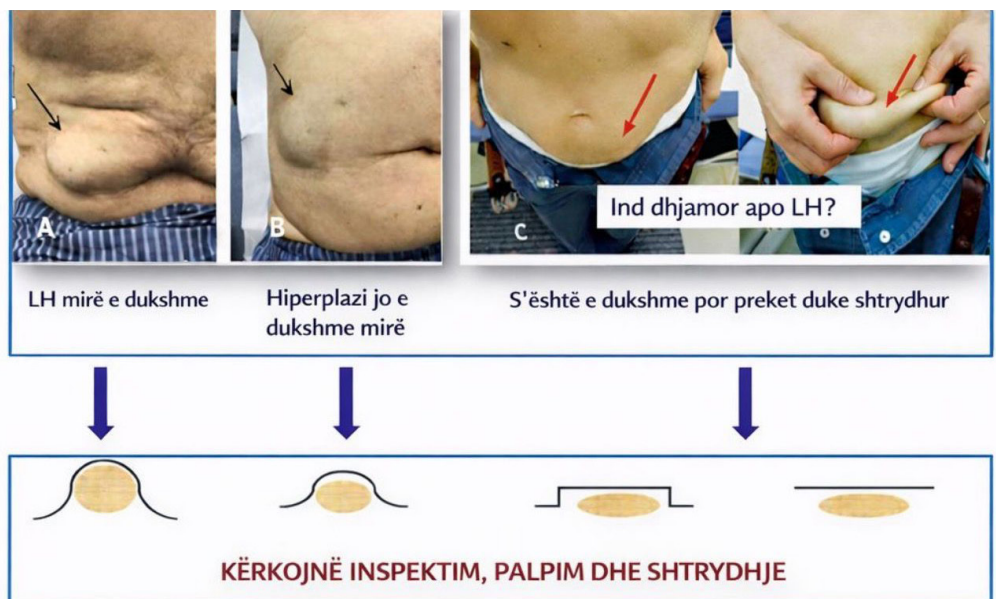


Figura 1. Identifikimi klinik i lipohipertrofisë insulinike përmes inspektimit dhe palpimit. (modifikuar nga: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10658672>)

LIPHIPTROFIA E LËKURËS E INDUKTUAR NGA INJEKSIONET E INSULINËS TE PACIENTËT ME DIABET



Atifete Ramosaj - Morina

Specialist i Pediatrië

studime ndërhyrje dhe edukimi për teknikën e injektimit [11,12,13] dhe po ashtu, diskutime mbi qëndrueshmërinë e trajtimeve (edukim vs ndërhyrje invazive) [15,16].

Rezultatet

Bazuar në rishikimin e literaturës, studimi ynë evidentoi një prevalencë të kombinuar të lipohipertrofisë rreth ~38% te pacientët që marrin terapi me insulinë. Të dhënat nga një meta-analizë e gjerë nga Deng N, Zhang X, Zhao F, et al. tregojnë se kjo prevalencë është më e ulët te pacientët me DM1 krahasuar me DM2 [1]. Prevalenca e LH e raportuar në literaturë varion gjerësisht, megjithatë, ky dallim ndikohet shumë nga mënyra e zbulimit. Studimet që mbështeten vetëm në inspektim të shpejtë nënvlerësojnë LH, ndërsa protokollet rigorozë (palpimi trajnuar dhe/ose ultratingull) zbulojnë edhe forma subklike [14,18,21]. Gentile dhe bashkëpunëtorët theksuan se mungesa e standardizimit në ekzaminim dhe raportim është arsye kryesore e "diferencave të mëdha" midis studimeve [14]. Të dy format e trajtimit të DM, injeksione të shumë fishta diore (MDI-Multiple Daily Injections) dhe infuzion i vazhdueshëm nënlëkuror i insulinës (CSII-Continuous Subcutaneous Insulin Infusion) shoqërohen me LH, por profili i lezimeve mund të ndryshojë. Studime me ultratingull në pacientët me DM1 sugjerojnë një prevalencë më të lartë të ndryshimeve patologjike në të dy grupet, megjithatë, ashpërsia e dëmtimeve (e karakterizuar nga lezime me përmasa më të mëdha ose me intensitet më të theksuar) është raportuar më shpesh në grupin e trajtuar me MDI, veçanërisht në rastet me rotacion të reduktuar [3]. Te trajtimi me CSII, rreziku lidhet me vendosjen e përsëritur të kanulës në zona

të ngushta dhe kohëzgjatjen e qëndrimit në të njëjtin vend, duke e bërë rotacionin realisht kritik edhe për përdoruesit e pompës [3,13]. Faktorët më të rëndësishëm dhe më të modifikueshëm që lidhen me teknikën janë: mungesa e rotacionit (konsiderohet determinant kryesor i LH) [10,13,17], ripërdorimi i gjilpërave (rrit mikrotraumën) [2,10,13] dhe mungesa e inspektimit rutinë. Studimi ndërkombëtar i teknikës së injektimit nga Frid A, Hirsch L, Menchior A, et al. tregon se kontrolli i vendeve shpesh nuk bëhet rregullisht, duke lejuar LH të përparojë pa u vënë re [13]. Faktorë të tjerë të raportuar përfshijnë kohëzgjatjen e insulinoterapisë dhe zakonet e pacientit; te fëmijët apo adoleshentët, preferenca për zona "pa dhimbje" mund të kontribuojë në përsëritje të vendit të injektimit [9,13]. Në aspektin patofiziologjik, të dhënat ekzistuese mbështesin një model multifaktorial i cili përfshin si efektin lokal lipogjen dhe anabolik të insulinës në indin nënlëkuror, ashtu edhe mikrotraumën e përsëritur nga shpimit apo përdorimi i kanulave, e shoqëruar me alterime fibro-adipoze të indit [4]. Me këtë shpjegohet pse LH është më e shpeshtë në zona të përdorura vazhdimisht dhe pse rotacioni i dobët e përkeqëson progresionin [4,10,13]. Një studim klasik nga Johansson UB, Amsberg S, Hannerz L, et al demonstroi absorbim të komprometuar të insulinës aspart nga vendet lipohipertrofike, me kulm më të ulët dhe profil më pak të parashikueshëm krahasuar me ind normal. Pra prova farmakokinetike tregojnë se absorbimi nga zonat LH është i dobësuar [5]. Klinikisht, kjo përkthehet në variabilitet të rritur glikemik, hiperglikemi "rezistente" dhe hipoglikemi të vonuara, sidomos kur dozat rriten si reagim ndaj hiperglikemisë [5,6,17]. Studime

Klasifikimi i LH sipas pamjes dhe palpimit				
Tipi	Përkufizimi	Dukshmëria	I palpueshëm	Tekstura
A	Noduli i vogël	Kontura lehtësisht e dukshme / më e dukshme me dritë tangenciale	Lehtësisht	E fortë-elastike
B	Noduli i madh	Kontura qartësisht e dukshme / më e dukshme me dritë tangenciale	Lehtësisht	E fortë-elastike
C	Plakë e sheshtë (plastron)	Vështirë se dallohet	Jo lehtësisht e palpueshme / më mirë me shtyrje (pinching)	Zakonisht elastike
D	Noduli i sheshtë	Nuk është e dukshme	Vështirë për t'u identifikuar, më e lehtë me palpim të thellë ose me shtyrje	Zakonisht elastike

Figura 2. Klasifikimi i LH sipas pamjes dhe palpimit (modifikuar nga: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7435140/>)

vëzhguese kanë evidentuar një korrelacion të rëndësishëm midis pranisë së LH dhe rritjes së dozës ditore të insulinës, si dhe një përkeqësimit të parametrevë të kontrollit glikemik [6,10]. Identifikimi i LH, në praktikë, mund të shpjegojë raste të hiperglikemisë së pashpjegueshme që përmirësohen pasi pacienti ndalon injektimin në zonën e prekur [19]. Diagnostikimi bazë është klinik me inspektim dhe palpim sistematik të vendeve të injektimit. Lezionet shpesh janë “gomëze”, të buta ose të fortësuar, me ndjeshmëri të reduktuar. Pacientët shpesh raportojnë se injektimi “nuk dhemb” në ato zona, dhe vazhdojnë të injektojnë në ato vende [10,13]. Ultratingulli rrit ndjeshmërinë dhe zbulon forma subklinikë, duke karakterizuar heterogjenitetin e indit dhjamor, ndryshime në ekostrukturë dhe trashësi. Ultratingulli është i dobishëm kur ekzaminimi klinik është i paqartë, kur kërkohet dokumentim, ose kur dyshohet për lezion alternativ [18,21]. LIDA (amyloidoza lokale e induktuar nga insulina) është më e rrallë, por shumë e rëndësishme sepse mund të ngjajë klinikisht me LH dhe të shkaktojë keqabsorbim të theksuar të insulinës. Ndryshe nga LH, LIDA shpesh persiston edhe pas evitimit të vendit të injektimit dhe konfirmimi i saj kërkon biopsi. Përmbledhjet kliniko-patologjike theksojnë rëndësinë e diferencimit korrekt. Raportet e rasteve tregojnë se heqja kirurgjikale e masës LIDA mund të përmirësojë kontrollin glikemik, kur problemi është i rëndë [7,8].

Diskutimi

Ky rishikim dhe analizim i literaturës tregon se LH është një problem i zakonshëm dhe kryesisht i parandalueshëm, por i nënvlerësuar. Variacioni i madh të prevalencës së lipohipertrofisë (LH) në literaturë shpjegohet kryesisht nga diferencat

metodologjike në ekzaminim dhe nga përdorimi jo i njëjtë i ultratingullit, i cili zbulon edhe leziona subklinikë [14,18,21]. Patogjeneza duket multifaktoriale, një kombinim i efektit lipogjen lokal të insulinës me mikrotraumën e përsëritur, duke krijuar ndryshime fibro-adipoze me ashpërsi të ndryshme [4,18]. Ky heterogjenitet shpjegon se pse disa leziona janë difuze e të buta, ndërsa të tjera nodulare e fibrotike dhe më pak të prira për regresion. Në këndvështrimin klinik, LH duhet trajtuar si shkak i mundshëm i variabilitetit glikemik dhe i “rezistencës” së dukshme ndaj insulinës. Shumë e rëndësishme në klinikë është diagnoza diferenciale LIDA. Edhe pse e rrallë, LIDA mund të imitojë LH dhe të shkaktojë keqabsorbim të theksuar. Masat e forta apo persistente pavarësisht evitimit kërkojnë vlerësim më të avancuar dhe shpesh konfirmim histopatologjik [7,8]. Roli i ultratingullit në praktikë mbetet i diskutueshëm. Ai është i dobishëm kur ekzaminimi klinik është i pasigurt ose kur dyshohet lezion alternativ, por nevojiten protokolle të standardizuara dhe analiza kosto-efektive për përdorim rutinë [18, 21]. Evidenca farmakokinetike dhe klinike e bën të besueshme lidhjen shkak-pasojë. Injektimi në LH rezulton në absorbim të paparashikueshëm që shkakton luhajtje të glikemisë dhe rritje të rrezikut për hipoglikemi të vonuara [5,6]. Për DM1 kjo ka rëndësi të madhe sepse siguria e dozimit është kritike. Shpesh neglizhohet edukimi i strukturuar për teknikën e injektimit, rotacioni sistematik, mos-ripërdorim i gjilpërave dhe evitimi strikt i zonave LH. Vendet e injektimit duhet të palpohen rregullisht, sepse identifikimi i hershëm dhe korigjimi i teknikës, përmirësojnë kontrollin glikemik me kosto minimale. Studimet ndërhyrëse dhe studimi global i teknikës së injektimit mbështesin

qëndrimin se kur pacientët trajtohen për mënyrën e dhënies së insulinës dhe vendet kontrollohen rregullisht, shpeshësia e LH ullet dhe rezultatet glikemike përmirësohen. [11,12,13,17]. Nga perspektiva e qëndrueshmërisë, edukimi është strategji me kosto të ulët dhe të shkallëzueshme, krahasuar me ndërhyrjet invazive (p.sh. liposuksion) që duhen rezervuar për raste të zgjedhura [15,16]. Hapësirat në evidencë përfshijnë të dhëna afatgjata mbi regresionin objektiv të LH, standardizimin e protokolleve të ekzaminimit dhe vlerën kosto-efektive të ultratingullit si skring rutinë në praktikë [14,18,21].

Përfundimi

Vlerësimi sistematik i vendeve të injektimit duhet të përbëjë komponent standard të çdo vizite te pacientët me DM1, pasi që ndryshimet lokale si LH mund të ndikojnë ndjeshëm në absorbimin e insulinës dhe të kontribuojnë në variabilitetin glikemik. Identifikimi dhe adresimi i këtyre faktorëve shpesh mund të përmirësojë kontrollin metabolik, duke shmangur intensifikimin e panevojshëm të terapisë insulinike. Një qasje e standardizuar me inspektim, palpim dhe edukim, mbetet ndër ndërhyrjet më kosto-efektive në menaxhimin e insulinoterapisë. Kur LH është e pranishme, ndërhyrja kryesore është shmangia e plotë e injektimit në zonën e prekur, ristrukturimi i skemës së rotacionit të vendeve të injektimit dhe rivlerësimi i dozave të insulinës. Kalimi i injektimit nga indi me LH në ind subkutan normal mund të shoqërohet me rritje të absorbimit të insulinës, duke rritur potencialisht dhe rrezikun e hipoglikemisë. Nëse masa është shumë e fortë dhe persiston pavarësisht evitimit, duhet dyshuar LIDA dhe të ndiqet vlerësimi i mëtejshëm (imazheri dhe biopsi) me menaxhim sipas rastit, shpesh

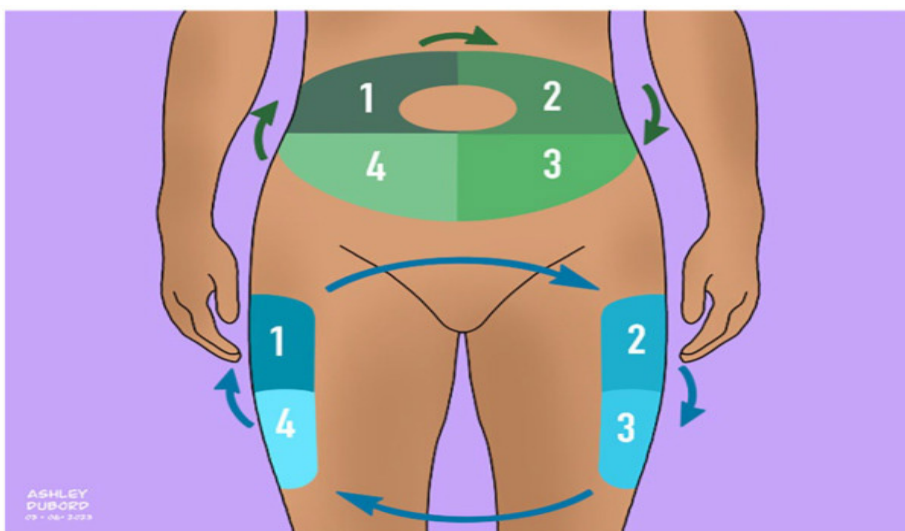


Figura 3. Plani i rotacionit të vendeve të injektimit të insulinës. (Reproduced from Tian et al. [1]. Figure courtesy of Ashley Y. DuBord. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10658672/>)

kirurgjikal. Standardizimi i protokolleve të ekzaminimit dhe roli selektiv i ultratingullit janë prioritetet kryesore për hulumtime të ardhshme. LH duhet kërkuar aktivisht dhe trajtuar si problem i sigurisë së dozimit të insulinës në trajtimin e DM1, e jo vetëm si ndryshim lokal i lëkurës.

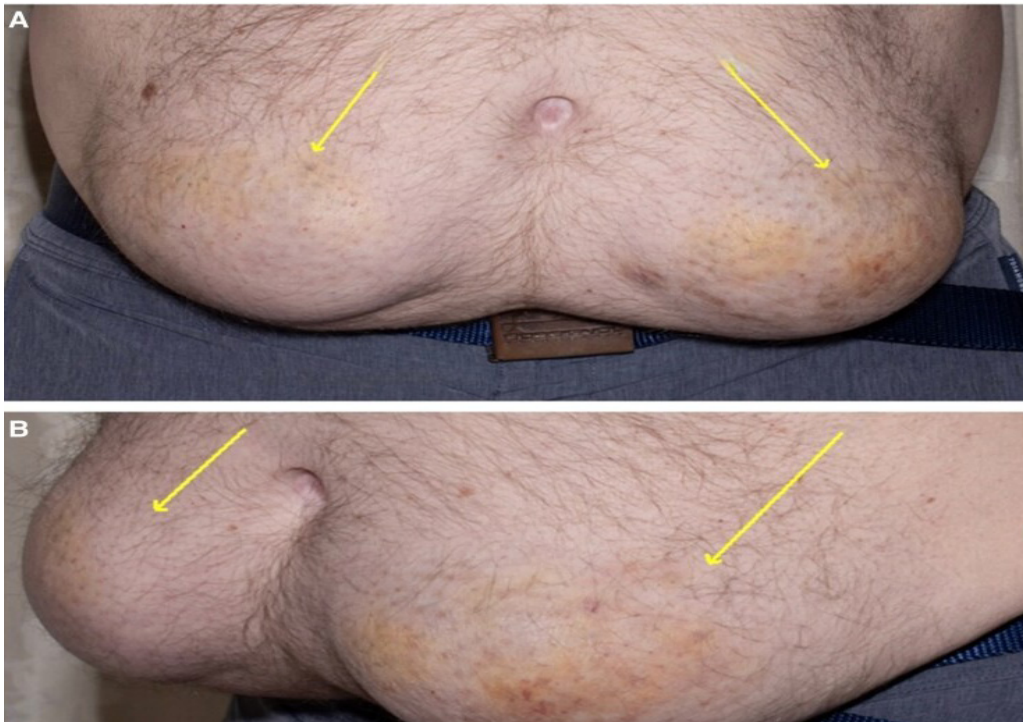


Figura 4. Lipohipertrofi bilaterale në murin e poshtëm të abdomenit. (<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11952745/>)

Tabela 1. Faktorët kryesorë të rrezikut dhe masat praktike parandaluese

Faktor rreziku	Çfarë bën gabim pacienti	Masa kryesore parandaluese
Mos-rotacioni	Injekton vazhdimisht në të njëjtën zonë	Rotacion sistematik (kuadrante) + ≥ 1 cm larg çdo injeksion [13]
Ripërdorim gjilpërash	Përdor të njëjtën gjilpërë disa herë	Gjilpëra një-përdorimshe; edukim dhe qasje e rregullt në gjilpëra [13,17]
Injektim në LH	“Se aty nuk ka dhimbje”	Evitim strikt i zonave LH + plan i ri rotacioni [10,17]
Mungesë kontrolli klinik	Askush nuk kontrollon vendet e injektimit në vizita mjekësore	Inspektim dhe palpim periodik nga profesionisti shëndetësor [13]

Tabela 2. Pasojat klinike të LH dhe çfarë të veprohet menjëherë

Manifestimet	Çfarë ndodh klinikisht	Veprimi i menjëhershëm
Absorbim i paparashikueshëm	Luhatje glikemie, hiperglikemi “pa shpjegim”, hipoglikemi të vonuara [5,6]	Ndalo injektimin në LH; zhvendos në ind normal; monitoro më shpesh glukozën [5,17]
“Rezistencë” e dukshme ndaj insulinës	Doza rritet, por pa efekt; konsum më i lartë insulinash [6]	Kërko LH aktivisht; riorganizo rotacionin; rishiko dozën pas zhvendosjes [6,17]
Kontroll i dobët pavarësisht trajtimit	Hiperglikemi persistente që përmirësohet pas evitimit [19]	Inspektim dhe palpim rutinë, si dhe edukim i strukturuar [11,17]
Rrezik hipoglikemie pas zhvendosjes	Insulina “jep më shumë efekt” në ind normal [5]	Rishikim i dozave dhe titrim i kujdesshëm pas zhvendosjes [5,17]

Referencat:

- Deng N, Zhang X, Zhao F, et al. Prevalence of lipohypertrophy in insulin-treated diabetes patients: a systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Investig.* 2017;9(3):536-543. doi:10.1111/jdi.12742.
- Gentile S, Guarino G, Della Corte T, et al. Insulin Induced Skin Lipohypertrophy in Type 2 Diabetes: a Multicenter Regional Survey in Southern Italy. *Diabetes Ther.* 2020;11(9):2001-2017. doi:10.1007/s13300-020-00876-0.
- Barlas T, Yalcin MM, Coskun M, et al. Evaluation of Lipohypertrophy in Patients With Type 1 Diabetes Mellitus on Multiple Daily Insulin Injections or Continuous Subcutaneous Insulin Infusion. *Endocr Pract.* 2023;29(2):119-126. doi:10.1016/j.eprac.2022.11.008.
- Barola A, Tiwari P, Bhansali A, et al. Insulin-Related Lipohypertrophy: Lipogenic Action or Tissue Trauma? *Front Endocrinol (Lausanne).* 2018;9:638. doi:10.3389/fendo.2018.00638.
- Johansson UB, Amsberg S, Hannerz L, et al. Impaired absorption of insulin aspart from lipohypertrophic injection sites. *Diabetes Care.* 2005;28(8):2025-2027. doi:10.2337/diacare.28.8.2025.
- Ji L, Sun Z, Li Q, et al. Lipohypertrophy in China: prevalence, risk factors, insulin consumption, and clinical impact. *Diabetes Technol Ther.* 2017;19(1):61-67. doi:10.1089/dia.2016.0334.
- Hrudka J, Sticová E, Krbcová M, Schwarzmannová K. Localized Insulin-Derived Amyloidosis in Diabetes Mellitus Type 1 Patient: A Case Report. *Diagnostics (Basel).* 2023;13(14):2415. doi:10.3390/diagnostics13142415.
- Ansari AM, Osmani L, Matsangos AE, Li QK. Current insight in the localized insulin-derived amyloidosis (LIDA): clinico-pathological characteristics and differential diagnosis. *Pathol Res Pract.* 2017;213(10):1237-1241. doi:10.1016/j.prp.2017.08.013.
- Al Hayek AA, Robert AA, Braham RB, et al. Frequency of lipohypertrophy and associated risk factors in young patients with type

ERITRODERMA TEK FËMIJËT: A MUND TË JETË NJË SINDROMË MBIVENDOSËSE E DY ENTITETEVE? NJË RAPORT RASTI

Erisë Ramushi¹, Sidita Vitoja - Sopjani², Vita Krasniqi³

¹Doktor i Mjekësisë, ²Specialist i Dermatovenerologjisë, ³Student i Mjekësisë

Abstrakti

Eritroderma është një gjendje e rëndë inflamatore e lëkurës që prek më shumë se 90% të sipërfaqes së trupit, që mund të shkaktohet nga dermatoza të ndryshme dhe shpesh paraqet një sfidë trajtimi në grupmoshat pediatrike.

Bashkëekzistenca e psoriazës dhe dermatitit atopik është e rrallë dhe mund të ndryshojë paraqitjen klinike dhe përgjigjen ndaj trajtimit.

Ne paraqesim rastin e një pacienti 8 vjeçar me histori psoriaze i cili zhvilloi eritrodermë dhe rikthim të shpejtë të simptomave pas trajtimit fillestar në Qendrën Klinike Universitare të Kosovës.

Vlerësimi imunologjik dhe alergjologjik mbështeti praninë e dermatitit atopik të mbivendosur.

Provat aktuale tregojnë se psoriaza dhe dermatiti atopik mund të bashkëekzistojnë

në të njëjtin individ, një konsideratë që është thelbësore për zgjedhjen e strategjisë më të përshtatshme terapeutike.

Fjalët kyçe: Eritroderma, Psoriaza, Dermatiti Atopik, Bashkëekzistenca.

Hyrje:

Eritroderma është një sëmundje e rëndë e lëkurës e përkufizuar si një urgjencë mjekësore dhe çrregullim potencialisht kërcënues për jetën nëse diagnostikohet gabimisht ose menaxhohet keq. (1)

Eritroderma në popullatën pediatrike mund të jetë për shkak të psoriazës, atopisë, iktiozës, pityriasis rubra pilaris, dermatitit seborrhiek, sindromës së lëkurës së djegur nga stafilokokët (SSSS), infeksioneve, sëmundjeve metabolike, formave të shaktuara nga ilaçet ose të paidentifikuara.

Një nga shkaqet më të shpeshta të

eritrodermave pediatrike është psoriaza. (1)

Studimet vëzhguese kanë mbështetur si bashkëekzistencën ashtu edhe ekskluzivitetin e ndërsjellë të dermatitit atopik dhe psoriazës.

Historikisht, është propozuar që dermatiti atopik dhe psoriaza shkaktohen nga rrugë të kundërta të aktivizimit të qelizave T. Por deri më sot, ekziston si arsyetim imunologjik ashtu edhe gjenetik pse bashkëekzistenca mund të jetë biologjikisht e besueshme. Aktivizimi i qelizave Th2 dhe Th1 ka të ngjarë të jetë specifik për antigjenin dhe jo i lidhur me sistemin imunitar në tërësi. Në të dyja sëmundjet, ato stimulojnë një përgjigje të keratinociteve dhe trashje të epidermës. Gjenetikisht, është treguar se ka një mbivendosje në vatrat e ndjeshmërisë, rrugët gjenetike dhe vendet rregullatore gjenomike në sëmundjet alergjike dhe autoimmune. (2)

Tabela 1. Hulumtimet laboratorike dhe dermatologjike të pacientit

Hulumtimet	Rezultatet/Gjetjet
Hemogram	Leukocitozë me granulocitozë
CRP	Brenda kufijve normal
ASTO	Brenda kufijve normal
Faktori reumatik	Brenda kufijve normal
Acidi urik	Brenda kufijve normal
Serum Vitamina D	Pamjaftueshmëri
Serum Zink	Pamjaftueshmëri
Analiza urinës	Leukocitozë dhe prani bakteriale
KOH analiza (gërvishje lëkurës)	Negative
Trikoskopia	Psoriatic hair casts
Dermoskopia	Enë të vogla të pikëzuara të rregulluara në mënyrë të rregullt mbi një sfond të kuqërremtë; shkolitje sipërfaqësore të bardha
Biopsia lëkurës	Nuk u krye (prindërit nuk dhanë pëlqimin)



Figura 1. Skuqje difuze eritematoze dhe me shkolitje që përfshin trungun, fytyrën dhe ekstremitetet te pacienti ynë me eritroderme (Qendra Klinike Universitare e Kosovës - Klinika e Dermatovenerologjisë).

Njohja e mbivendosjes midis psoriazës dhe dermatitit atopik është klinikisht e rëndësishme, pasi mund të ndikojë në diagnozë dhe të sugjerojë nevojën për qasje individuale të trajtimit.

Ky rast i një djali 8 vjeçar ilustron se si bashkëekzistenca e këtyre gjendjeve mund të kërkojë një strategji terapeutike të kujdesshme dhe të kombinuar, duke nxjerrë në pah sfidat diagnostikuese që shpesh shihen tek pacientët pediatrikë.

Raport rasti:

Një djalë 8 vjeçar u paraqit në klinikën tonë me skuqje eritematoskuamoze progresive dhe eventualisht pruritike. Lezioni i parë eritematoskuamoz u shfaq në gjurin e djathtë, pas një aksidenti me biçikletë, 18 muaj më parë. Pas një muaji, ai zhvilloi leziona të ngjashme të shumëfishta në ekstremitete, trung dhe kokë. Pacienti fillimisht u trajtua me antitymptikë topikale, antibiotikë dhe kortikosteroide, por pa përmirësim.

9 muaj më parë ai u diagnostikua me psoriasis vulgaris dhe u trajtua me kortikosteroide topikale dhe agjentë keratolitikë me përmirësim të përkohshëm. Një javë para pranimit në klinikën tonë ai zhvilloi një skuqje kruajtëse eritrodermike që përfshinte kokën, trungun dhe gjymtyrët. Ai u trajtua me antibiotikë sistematikë, vitaminë D, kalcium, agjentë antihistaminikë, por pa përmirësim.

Në momentin e pranimit, pacienti kishte temperaturë trupi subfebrile, një pamje klinike të dehidratuar dhe ankohej për dizuri dhe dhimbje fyti. Një eritrodermi me kruajtje të rëndë, jo eksudative, me lëkurë të shkollitur, prekte më shumë se 90% të sipërfaqes së lëkurës, duke përfshirë skalpin e kokës, fytyrën, qafën, trungun dhe gjymtyrët. Onikodistrofia ishte e pranishme në thonjtë e duarve dhe të këmbëve. Në ditën e parë të shtrimit në spital, PASI (indeksi i përhapjes dhe ashpërsisë së psoriazës): 27.

Pacienti kishte histori familjare pozitive për dermatit atopik, rinit alergjik dhe astmë.

Diagnoza e pacientit u konfirmua si psoriazë eritrodermike dhe iu dha trajtim sistematik me antibiotikë, antihistaminikë, vitamina, minerale dhe hidratim intravenoz. Ai u trajtua në mënyrë topike me keratolitikë, kortikosteroide dhe agjentë emolient. Në ditën e 7-të të shtrimit në spital, hemogrami erdhi në vlerat normale dhe PASI ishte 8.2. Pacienti u largua nga spitali me terapi topikale me kortikosteroide me potencë të lehtë dhe emolient, si dhe me vitamina dhe minerale sistemike.

5 ditë pas lirimit nga spitali, pacienti u kthye në klinikën tonë me simptoma të përkeqësuar dhe kruajtje predominuese. PASI: 16. Bazuar në historinë pozitive familjare për atopi dhe kruajtje predominuese, atipike për psoriazën, në kryem teste shtesë laboratorike. IgE

totale në serum ishte 7 herë më e lartë se vlera normale; niveli specifik i IgE rezultoi i gradës 2 për banane, polen, goosfoot, epitel të qenit dhe kalit, ndërsa niveli i IgE për epitelin e maces ishte i gradës 3. Pacienti konfirmoi se ka një mace në shtëpi.

Diskutim:

Në kuadër të diagnozës diferenciale:

•Tinea superficialis u përjashtua sepse analiza KOH e gërvishtjeve të lëkurës rezultoi negative.

•Pityriasis rubra pilaris (PRP) është një sëmundje kronike e lëkurës e karakterizuar nga papula të vogla folikulare që bashkohen duke formuar pllakëza rozë-ngjyrë salmoni me shkollitje të lëkurës, dhe shpesh hiperkeratozë palmoplantare me ngjyrë të verdhë-portokalli. "Tapat" keratotike të bardha dhe enët lineare mbi sfond të verdhë janë gjetje të rëndësishme dermoskopike të PRP-së. (3) Prandaj, PRP u përjashtua nga diagnoza diferenciale.

Një nga shkaqet më të shpeshta të eritrodermave tek fëmijët është psoriaza. (1)

Psoriaza është një çrregullim kronik inflamator që prek lëkurën, thonjtë dhe nyjat e ~ 2.0%-3.5% të popullsisë së përgjithshme. Psoriaza fillon në fëmijëri në afërsisht një të tretën e rasteve. Kur psoriaza fillon në fëmijëri, ajo ka një prognozë më të keqe. (4)

Tabela 2. Sipas Pinson R. et al., nëntipat më të zakonshme të psoriazës (4)

Psoriaza me pllaka	73.7%
Psoriaza Gutate	13.7%
Psoriaza e Skalpit	7.6%
Psoriaza pustulare	1.1%

Tabela 3. Tiparet klinike të psoriazës tek foshnjat, fëmijët dhe adoleshentët (4)

Grup-moshat	Tiparet klinike tipike	Vendet specifike
Foshnjat	<u>Skuqje ne zonën e pelenës rezistente ndaj trajtimit standard.</u> <u>Përfshirja e skalpit me pllaka të trasha dhe me luspa (sebopsoriasis).</u> <u>Përzierje e lezioneve ekzematose dhe psoriatike.</u>	Skuqja mund të imitojë dermatitin nga pelenat; Sebopsoriaza specifike për skalpin e kokës.
Fëmijët	Pllaka eritematoskuamoze, më të holla dhe më të vogla se te të rriturit. Papulat dhe pllakat janë të shpërndara në mënyrë simetrike.	Skalpi, fytyra, zonat fleksore. Kanalet e veshit shpesh të përfshira (mund të imitojnë otit të jashtëm). Qepallat e sipërme (veçanërisht ana mediale) mund të ngatërrohen me dermatitin e kontaktit.
Adoleshentët	Psoriaza kronike me pllakë deri në 75%; leziona të reja mund të shfaqen pas traumës së lëkurës (fenomeni i Koebnerit).	Fenomeni i Koebnerit mund të vërehet në zonat e prira ndaj traumave.

Diagnoza e psoriazës në popullatën pediatrike është më sfiduese në krahasim me psoriazën tek të rriturit. Shpërndarja, morfologjia dhe simptomat klinike në momentin e paraqitjes ndryshojnë sipas grupmoshës.

Lloji i dytë më i zakonshëm i psoriazës tek fëmijët është psoriaza gutate. Përafërsisht 2 javë pas një infeksioni streptokoksik β-hemolitik ose viral, papulat monomorfe me luspa paraqiten në trung të trupit. (4)

Psoriaza pustulare shihet vetëm në 1.0%-5.4% të fëmijëve me psoriazë dhe karakterizohet nga pustula sterile sipërfaqësore të lokalizuara ose të përgjithësuara. Ethe, gjendje e përgjithshme e rënduar dhe artralgjia mund të jenë të pranishme në rastin e tipit klasik von Zumbusch. (4)

Psoriaza eritrodermike karakterizohet nga eritema difuze që prek 90% të sipërfaqes totale të trupit, si tek pacienti ynë. Gjendja është jashtëzakonisht e rrallë tek fëmijët dhe mund të çojë në hipotermi, hipoalbuminemi dhe insuficiencë kardiake që kërcënojnë jetën. (4)

Psoriaza e lëkurës shpesh i paraprin artritet psoriatik. (4)

Psoriaza zakonisht diagnostikohet klinikisht dhe mund të jetë e nevojshme një biopsi e lëkurës. Por biopsia e lëkurës mund të mos kryhet shpesh tek pacientët më të rinj, duke e bërë kështu diagnozën më të vështirë. Ky ishte rasti me pacientin tonë.

Dermoskopia është një mjet i ri diagnostikues i dobishëm që i paraqet pllakat psoriatike si enë të pikëzuara të shpërndara rregullisht mbi një sfond të kuq të çelët dhe luspa të bardha sipërfaqësore të shpërndara. (4)

Tek pacienti ynë, psoriaza u konfirmua bazuar në karakteristikat tipike morfologjike, dermatoskopinë, trikoskopinë dhe historinë mjekësore.

Dermatiti atopik (AD) prek deri në 15-20% të fëmijëve në mbarë botën. AD është një çrregullim heterogjen i shoqëruar me simptoma subjektive të ndryshueshme, leziona të lëkurës, moshën e fillimit dhe persistencën. Disfunksioni si në komponentët jo-imunë ashtu edhe në ata imunitarë të barrierës së lëkurës është përgjegjës për AD. (5)

AD diagnostikohet kur një fëmijë ka lëkurë pruritike dhe të paktën tre nga kriteret e listuara në tabelën 4:

Tabela 4. Kriteret diagnostike për Dermatitin atopik

1	Dermatiti fleksural që përfshin rrudhat e lëkurës (reg. antecubital, fossa poplitea), ose dermatiti i dukshëm në faqe dhe/ose zonat ekstensore te fëmijët e moshës ≤18 muajsh.
2	Një histori personale e dermatitit fleksural ose dermatitit në faqe dhe/ose zonat ekstensore te fëmijët e moshës ≤18 muajsh
3	Një histori personale e lëkurës së thatë gjatë vitit të fundit
4	Një histori personale e astmës ose rinitit alergjik (ose një histori e sëmundjes atopike te një i afërm i shkallës së parë i fëmijëve të moshës ≤4 vjeç)
5	Fillimi i shenjave dhe simptomave nën moshën 2 vjeç (ky kriter nuk përdoret tek fëmijët nën 4 vjeç)

Terapia duhet të përshtatet për secilin pacient, duke pasur parasysh moshën e pacientit dhe etiologjinë specifike të eritrodermës. Kujdesi mbështetës që përqendrohet në korrigjimin e çekullibrit hematologjik, biokimik dhe metabolik është me rëndësi të madhe. (1)

Për trajtimin e AD së lehtë deri në të moderuar ose psoriazës tek fëmijët, terapitë e linjës së parë përfshijnë kortikosteroide topike (TCS) me shtimin e emolientëve për AD dhe analogëve topikë të vitaminës D për psoriazën. Përdorimi i TCS tek fëmijët ndonjëherë është i kufizuar për shkak të efekteve anësore të lëkurës (p.sh., atrofi, stria, infeksion) dhe sistemike (p.sh., suprimimi i boshtit hipotalamik-hipofizar). Pavarësisht këtyre efekteve anësore të mundshme, TCS mund të përdoret në mënyrë të sigurt dhe efektive në mënyrë të vazhdueshme dhe/ose me ndërprerje. Për trajtimin e AD-së së moderuar deri në të rëndë ose psoriazës tek fëmijët, opsionet e trajtimit përfshijnë terapi sistemike, fototerapi dhe agjentë biologjikë.

Si për AD ashtu edhe për psoriazën, fototerapia me NB-UVB mund të jetë e preferueshme ndaj terapisë sistemike immunosupresive tek fëmijët, duke pasur parasysh efektet anësore të kufizuara.

Qëllimi tjetër në menaxhimin e AD dhe psoriazës së bashku është optimizimi i trajtimeve specifike për pacientët individualë. (2)

PIKAT KYQE:

•Psoriaza pediatrike ka sfida të shumta.

•Shumë opsione trajtimi të miratuara për psoriazën tek të rriturit nuk janë studiuar tek fëmijët; udhëzimet dhe algoritmet e trajtimit të publikuara nuk i përfshijnë fëmijët, dhe zbatimi i tyre është i vështirë, veçanërisht në grupmoshën e fëmijëve të vegjël dhe adoleshentë.

•Dermoskopia është një mjet i ri diagnostikues i dobishëm në diagnostikimin e psoriazës, veçanërisht në moshën pediatrike në të cilën biopsia mund të mos kryhet.

•Klinikistët duhet të jenë të vetëdijshëm se ka prova për bashkëekzistencën e dermatitit atopik dhe psoriazës tek i njëjti individ, si njëkohësisht ashtu edhe në mënyrë të njëpasnjëshme.

Referencat:

- 1.Chovatiya R, Silverberg JL. Pathophysiology of Atopic Dermatitis and Psoriasis: Implications for Management in Children. *Children* (Basel). 2019 Oct 4;6(10):108. doi: 10.3390/children6100108. PMID: 31590274; PMCID: PMC6826460.
- 2.Cunliffe, A., Gran, S., Ali, U., Grindlay, D., Lax, S., Williams, H., & Burden-Teh, E. (2021). Can atopic eczema and psoriasis coexist? A systematic review and meta analysis. *Skin Health and Disease*, 1(2), <https://doi.org/10.1002/ski2.29>.
- 3.Pinson R, Sotoodian B, Fiorillo L. Psoriasis in children. *Psoriasis* (Auckl). 2016 Oct 20;6:121-129. doi: 10.2147/PTT.S87650. PMID: 29387599; PMCID: PMC5683121.
- 4.Bozek A, Zajac M, Krupka M. Atopic Dermatitis and Psoriasis as Overlapping Syndromes. *Mediators Inflamm*. 2020 Nov 27;2020:7527859. doi: 10.1155/2020/7527859. PMID: 33354161; PMCID: PMC7735848.
- 5.Abel-Azim NE, Ismail SA, Fathy E. Differentiation of pityriasis rubra pilaris from plaque psoriasis by dermoscopy. *Arch Dermatol Res*. 2017 May;309(4):311-314. doi: 10.1007/s00403-017-1727-2. Epub 2017 Mar 9. PMID: 28280914.

INFEKSIONET MYKOTIKE TË LËKURËS: EPIDEMIOLOGJIA GLOBALE DHE IMPLIKIMET NË SHËNDETIN PUBLIK



Ermal Muja

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Infeksionet mykotike të lëkurës përfaqësojnë ndër patologjitë më të përhapura dermatologjike në nivel global dhe vazhdojnë të paraqesin sfidë të rëndësishme për shëndetin publik. Megjithëse rrallëherë shoqërohen me komplikime kërcënuese për jetën, përhapja e tyre e gjerë, tendenca për rikthim dhe ndikimi në cilësinë e jetës i bëjnë këto infeksione një barrë të vazhdueshme për sistemet shëndetësore. Qëllimi i këtij punimi është të paraqesë një pasqyrë të përditësuar të epidemiologjisë globale të infeksioneve mykotike të lëkurës, duke analizuar faktorët gjeografikë, socio-ekonomikë dhe klinikë që ndikojnë në përhapjen e tyre, si dhe implikimet në shëndetin publik. U realizua një rishikim narrativ i literaturës shkencore të publikuar në databaza ndërkombëtare, duke përfshirë studime epidemiologjike, rishikime sistematike dhe analiza mbi rezistencën antifungale. Të dhënat tregojnë se dermatofitozat mbeten forma më e zakonshme e infeksioneve mykotike të lëkurës, me prevalencë më të lartë në rajonet me klimë të ngrohtë dhe lagështi të shtuar. Faktorët si urbanizimi, imunosupresioni, diabeti mellitus dhe përdorimi i pakontrolluar i kortikosteroideve kontribuojnë në përhapjen dhe kronifikimin e tyre. Në përfundim, infeksionet mykotike të lëkurës përbëjnë problem të

qëndrueshëm të shëndetit publik, duke kërkuar strategji parandaluese, diagnostikim të hershëm dhe përdorim racional të terapisë antifungale.

Hyrje

Infeksionet mykotike të lëkurës përfaqësojnë një ndër patologjitë më të shpeshta dermatologjike në praktikën klinike, me një shpërndarje të gjerë gjeografike dhe një barrë të konsiderueshme globale shëndetësore. Vlerësohet se deri në 20-25% e popullsisë botërore preket nga një formë e infeksioneve sipërfaqësore mykotike në një moment të caktuar të jetës së tyre (1). Këto infeksione, megjithëse rrallëherë kërcënuese për jetën, ndikojnë ndjeshëm në cilësinë e jetës, produktivitetin dhe shpenzimet shëndetësore.

Agjentët etiologjikë më të shpeshtë janë dermatofitet (*Trichophyton* spp., *Microsporum* spp., *Epidermophyton floccosum*), majat si *Candida* spp. dhe myqet jo-dermatofite. Dermatofitet mbeten shkaktari kryesor i infeksioneve të lëkurës, flokëve dhe thonjve, për shkak të aftësisë së tyre për të metabolizuar keratinën. Transmetimi ndodh përmes kontaktit direkt me individë të infektuar, kafshë, tokë ose objekte të kontaminuara, çka e bën këtë grup sëmundjesh veçanërisht të ndjeshëm ndaj faktorëve mjedisorë dhe socio-ekonomikë (2). Shpërndarja globale e infeksioneve mykotike

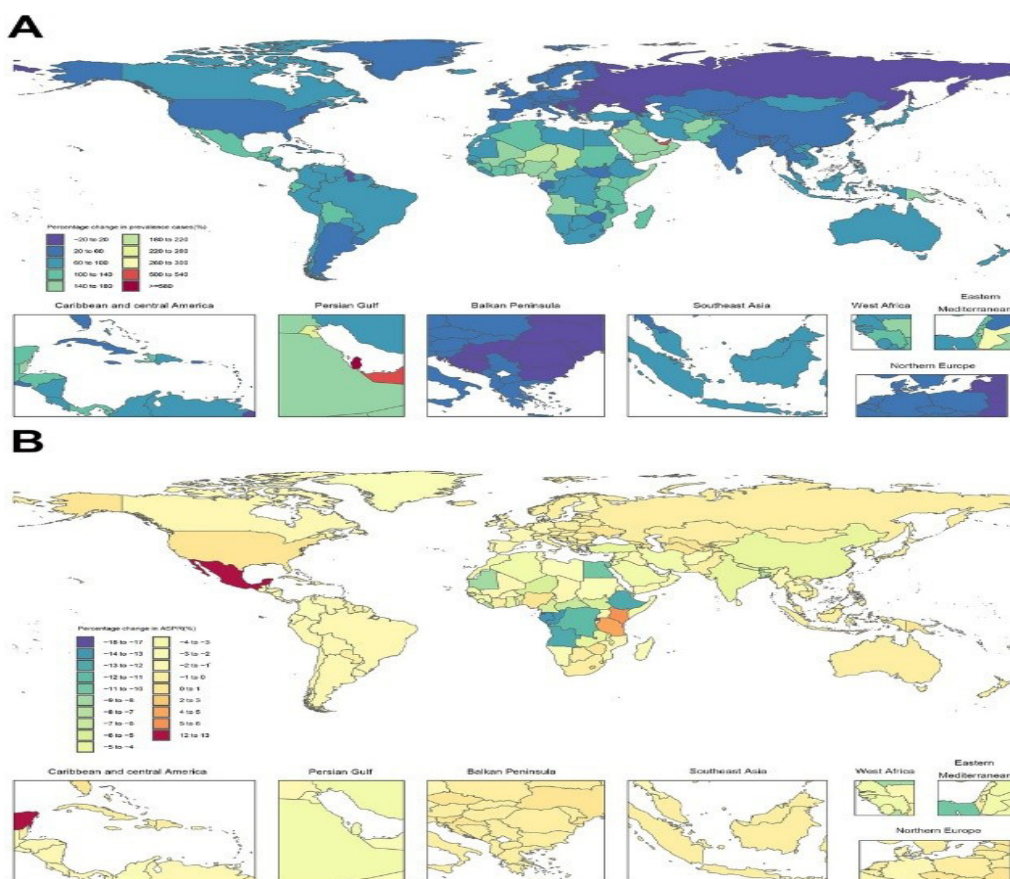


Figura 1 Ndryshimi përqindor i prevalencës dhe i prevalencës së standardizuar sipas moshës (ASPR) për sëmundjet mykotike të lëkurës në nivel global, 1990-2021. (Burimi: *Frontiers in Epidemiology* (2024)).

Korrespondenca:
ermalmuja1@gmail.com

INFEKSIONET MYKOTIKE TË LËKURËS: EPIDEMIOLOGJIA GLOBALE DHE IMPLIKIMET NË SHËNDETIN PUBLIK



Mehmedali Gashi

Specialist i Mjekësisë Familjare

nuk është homogjene. Klimat e ngrohta dhe të lagështa, mbipopullimi, kushtet e dobëta higjieno-sanitare dhe përdorimi i shpeshtë i antibiotikëve apo kortikosteroideve kontribuojnë në rritjen e incidencës (3). Në vitet e fundit, janë raportuar ndryshime epidemiologjike, përfshirë rritjen e rezistencës ndaj antifungikëve dhe përhapjen e llojeve më agresive të dermatofiteve, veçanërisht në Azi dhe Evropë (4).

Përveç faktorëve mjedisorë, rritja e numrit të pacientëve me imunosupresion (diabet mellitus, terapi imunosupresive, transplante, HIV/AIDS) ka zgjeruar spektrin klinik dhe ka ndërluar menaxhimin terapeutik të këtyre infeksioneve (5). Përkundër prevalencës së lartë, këto infeksione shpesh neglizhohen në politikat shëndetësore, për shkak të mortalitetit të ulët dhe karakterit jo-in vaziv. Megjithatë, barra e tyre ekonomike dhe ndikimi në mirëqenien psikologjike të pacientëve mbetet i konsiderueshëm (6). Ky rishikim synon të paraqesë një analizë të përditësuar të literaturës mbi epidemiologjinë globale të infeksioneve mykotike të lëkurës, faktorët e rrezikut, trendët e fundit dhe implikimet në shëndetin publik, me qëllim të ofrimit të një pasqyre të integruar për praktikën klinike dhe planifikimin strategjik shëndetësor.

Metodat

Ky punim përfaqëson një rishikim të literaturës shkencore me fokus në epidemiologjinë globale të infeksioneve mykotike të lëkurës, trendët kohore, faktorët e rrezikut dhe implikimet në shëndetin publik, me theks të veçantë te dermatofitozat dhe rezistenca antifungale. Kërkimi u krye në PubMed/MEDLINE, Scopus dhe Google Scholar, duke përdorur fjalë-kyçe si: cutaneous fungal infections, superficial

mycoses, dermatophytosis/tinea, fungal skin diseases, GBD/global burden, public health, antifungal resistance, terbinafine resistance dhe Trichophyton indotineae. Përzgjedhja u plotësua edhe me kërkim manual në referencat e artikujve kyç dhe me dokumente zyrtare relevante (p.sh. OBSH). U përfshinë kryesisht burime të periudhës 2005-2025 (rishikime, studime epidemiologjike, analiza të barrës/trendëve dhe raportime mbi rezistencën), ndërsa burime më të hershme u përdorën vetëm kur shërbenin si bazë konceptuale. U përjashtuan publikimet jo-shkencore dhe materialet pa burim të verifikueshëm, si dhe artikujt që nuk lidhen drejtpërdrejt me infeksionet mykotike të lëkurës (p.sh. mykoza invazive pa lidhje me lëkurën, ose temat jashtë fushës së epidemiologjisë/rezistencës). Të dhënat u sintetizuan tematikisht në katër boshtet kryesore: barrë globale dhe trendë, determinantë mjedisorë/socio-ekonomikë, rezistencë antifungale dhe T. indotineae, dhe implikime klinike e shëndet-publike.

Rezultatet

Infeksionet sipërfaqësore mykotike të lëkurës raportohen se prekin rreth 20-25% të popullsisë globale (7). Kjo përhapje e lartë i vendos këto infeksione ndër gjendjet dermatologjike më të shpeshta në nivel botëror. Të dhënat e bazuara në Global Burden of Disease (GBD 2019) tregojnë se prevalenca globale e "fungal skin diseases" ka arritur rreth 1.65 miliardë raste (8). Në të njëjtën analizë raportohet një prevalencë e standardizuar sipas moshës (ASPR) rreth 21.4%, dhe këto gjetje e përshkruajnë barrën e infeksioneve mykotike të lëkurës si sfidë të rëndësishme për shëndetin publik global (8). Studimet që analizojnë trendët afatgjata raportojnë se numri absolut i rasteve



Figura 2. Pamje klinike e tinea corporis e shkaktuar nga Trichophyton indotineae* (Burimi: CMAJ (2024)).

është rritur ndjeshëm nga 1990 deri në 2021, në vitin 2021, janë raportuar rreth 1.73 miliardë raste globale të fungal skin diseases në disa vlerësime të bazuara në trendët e GBD (9).

Literatura thekson se shpërndarja gjeografike ndikohet nga klima, lagështia, kushtet socio-ekonomike dhe faktorët demografikë. Faktorët si: moshja, gjinia dhe vendndodhja gjeografike lidhen me ndryshueshmëri të prevalencës dhe paraqitjes klinike (9). Një rezultat i rëndësishëm i viteve të fundit është vëmendja e shtuar ndaj rezistencës antifungale të dermatofitet. Raportimet dhe rishikimet e fundit dokumentojnë shfaqjen dhe përhapjen e Trichophyton indotineae si patogjen i lidhur shpesh me rezistencë ndaj terbinafinës dhe me dështimet e trajtimit standard (10). Rishikimi sistematik i vitit 2024 e përshkruan praninë e T. indotineae rezistent ndaj terbinafinës në Evropë dhe e lidh këtë me nevojën për "antifungal stewardship" (10). Të dhënat nga Mbretëria e Bashkuar raportojnë rritje të konsiderueshme të rasteve të identifikuar të T. indotineae në vitet e fundit dhe theksojnë lidhjen e shpeshtë me rezistencë antifungale (11).

Në nivel të politikave globale, OBSH publikoi në vitin 2022 listën "WHO fungal priority pathogens list" për të orientuar kërkimin dhe veprimet e shëndetit publik, duke e vendosur rezistencën antifungale në fokus strategjik (12). Kjo listë përmendet dhe analizohet edhe në literaturë shkencore si një hap i parë global për prioritarizimin e patogjenëve mykotikë dhe për nxitjen e kapaciteteve diagnostike, terapeutike dhe kërkimore (13). Në përmbledhje, evidencia e studimeve të fundit e paraqet barrën e infeksioneve mykotike të lëkurës si të lartë në prevalencë, me prirje rritëse të rasteve

absolute dhe me sfida të reja klinike të lidhura me rezistencën ndaj antifungikëve (8)(9)(13).

Diskutimi

Nga ajo që del te rezultatet, infeksionet mykotike të lëkurës janë shumë më të shpeshta sesa i trajtojmë në praktikë të përditshme, sepse shpesh konsiderohen "të lehta" dhe menaxhohen shpejt, pa u menduar gjatë për shkakun dhe rikthimin. Të dhënat e GBD e mbështesin idenë se kjo është barrë reale në nivel popullate, jo vetëm raste sporadike (8). Në terren, sfida kryesore nuk është vetëm diagnostika, por edhe mënyra si trajtojmë: shumë raste trajtohen empirikisht, ndërpriten herët, ose përsëriten skema të njëjta pa vlerësim të plotë.

Kjo qasje nuk është problem kur kemi infeksione të thjeshta, por bëhet problem kur rastet kthehen, zgjasin, ose paraqiten atipikisht. Një pikë që po e shohim gjithnjë e më shpesh është rezistenca të dermatofitet dhe dalja në pah e Trichophyton indotineae, që në disa raste lidhet me dështim të terbinafinës dhe kërkon qasje më të kujdesshme në trajtim dhe ndjekje (10).

Kjo nënkupton se te rastet që nuk përgjigjen siç presim, duhet të jemi më të rreptë me verifikimin diagnostik dhe të shmangim "provë-gabim" me terapi të përsëritura. Një tjetër gabim i zakonshëm në praktikë është përdorimi i kortikosteroidëve topikale pa e pasur të qartë diagnozën, sepse mund të maskojnë pamjen klinike dhe ta zvarrisin infeksionin. Në këto raste, pacienti mund të ketë qetësim të përkohshëm, por sëmundja vazhdon dhe rikthehet më shpejt. Në nivel shëndeti publik, ideja kryesore është që këto infeksione nuk ulen vetëm me trajtim; duhen edhe masa të thjeshta

parandaluese, edukim, dhe kontroll më i mirë i përdorimit të barnave, sidomos kur dyshohet rezistencë. OBSH e ka theksuar rezistencën antifungale si shqetësim që kërkon vëmendje dhe kapacitete më të mira diagnostike.

Përfundimet

Infeksionet sipërfaqësore mykotike të lëkurës mbeten një ngarkesë e qëndrueshme klinike, sepse janë të shpeshta, rikthehen lehtë dhe shpesh kërkojnë më shumë se një ndërhyrje terapeutike në praktikë (14).

Në terren, "suksesi" nuk varet vetëm nga zgjedhja e antifungikut, por nga diagnoza e saktë, kohëzgjatja e mjaftueshme e trajtimit dhe korigjimi i faktorëve që mbajnë gjallë ri-infektimin (14).

Sfida që po bëhet gjithnjë e më e dukshme është rezistenca antifungale të dermatofitet, e cila po e zhvendos menaxhimin nga trajtimi rutinë drejt një qasjeje më të strukturuar, sidomos te rastet refraktare (15). Të dhënat e reja e përshkruajnë Trichophyton indotineae si patogjen në rritje, shpesh i lidhur me rezistencë dhe dermatofitoza të vështira për t'u çrënjësuar, që kërkojnë vlerësim më serioz dhe ndjekje (16). Në praktikë, kjo do të thotë se dështimi me terbinafinë nuk duhet trajtuar si "rast i zakonshëm", por si sinjal për rishikim të diagnozës, aderencës, dhe kur është e mundur identifikim të specieve dhe vlerësim të ndjeshmërisë (17).

Nga ana terapeutike, literatura e fundit thekson se në infeksionet e lidhura me T. indotineae alternativa si itrakonazoli mund të ketë rol të rëndësishëm, por kërkon përdorim të kujdesshëm dhe të arsyetuar klinikisht (18). Në të njëjtën kohë, rritja e rezistencës së raportuar në dermatofitoza

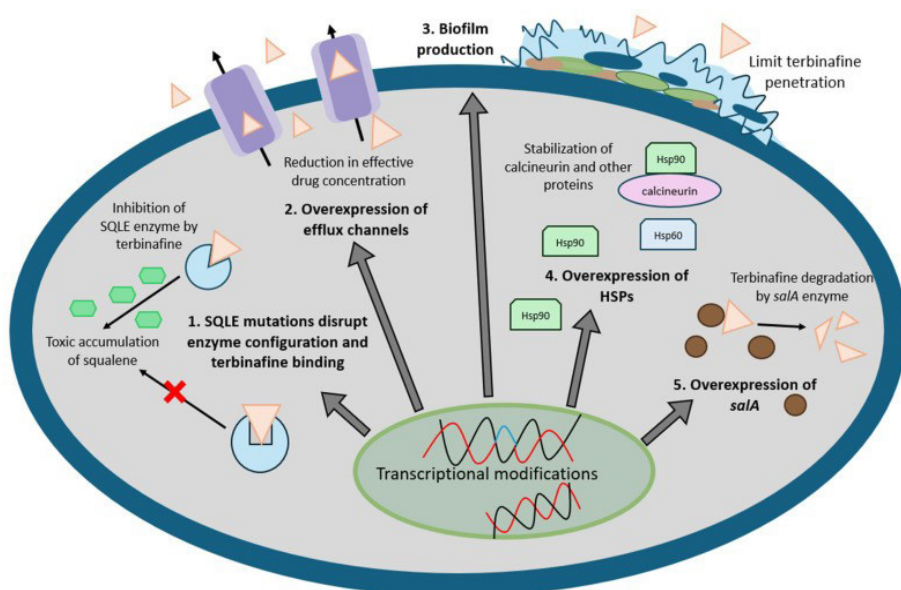


Figura 3 Mekanizmat e rezistencës ndaj terbinafinës te dermatofitet (përmbledhje skematike). (Burimi: Gupta et al., 2025 (PMC)).

e bën të domosdoshëm racionalizimin e përdorimit të antifungikëve dhe shmangien e trajtimeve të përsëritura pa strategji (19).

Në fund, përvoja klinike tregon se rezultatet më të mira i marrim kur i bëjmë gjërat me radhë, e konfirmojmë diagnozën sa më saktë, e zbatojmë trajtimin deri në fund pa e ndërprerë herët, dhe kur rasti nuk ecën siç duhet, ndalemi e rishqyrtojmë situatën me qetësi dhe jo thjesht të vazhdojmë me ndërrime të njëpasnjëshme të terapive pa bazë të qartë.

Tabela 1. Krahasimi i terapisë MIC-eve (GM) për T.indotineaes midis izolimeve rezistente dhe të ndjeshme ndaj terbinafinës. (Burimi: De Paepe et al., 2024 (PMC)).

Antifungal agent	GM MIC-values (mg/L)		
	All strains (n = 20)	TRB susceptible strains (n = 11)	TRB resistant strains (n = 9)
Fluconazole	33.13	30.05	37.33
Itraconazole	0.16	0.17	0.15
Voriconazole	0.25	0.25	0.25
Ketoconazole	0.31	0.32	0.29
Terbinafine	0.67	0.05*	> 16.00*
Griseofulvin	3.48	2.92	4.32
Ciclopirox olamine	0.71	0.73	0.68
Naftifine	1.75	0.17*	29.63*
Amorolfine	0.12	0.09*	0.17*

Referencat:

- Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses*. 2008 Sep;51(s4):2-15.
- Zhan P, Liu W. The Changing Face of Dermatophytic Infections Worldwide. *Mycopathologia*. 2017 Feb;182(1-2):77-86.
- Bongomin F, Gago S, Oladele RO, Denning DW. Global and Multi-National Prevalence of Fungal Diseases - Estimate Precision. *Journal of Fungi*. 2017 Dec;3(4):57.
- Nenoff P, Verma SB, Ebert A, Süß A, Fischer E, Auerswald E, et al. Spread of Terbinafine-Resistant Trichophyton mentagrophytes Type VIII (India) in Germany- "The Tip of the Iceberg?" *JoF*. 2020 Oct 5;6(4):207.
- Wiley.com [Internet]. [cited 2026 Feb 12]. Rook's Textbook of Dermatology, 9th Edition | Wiley. Available from: <https://www.wiley.com/en-ae/k's+Textbook+of+Dermatology%2C+9th+Edition-p-9781118441183>
- Vos T, Lim SS, Abbafati C, Abbas KM, Abbasi M, Abbasifard M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*. 2020 Oct 17;396(10258):1204-22.
- Kruihoff C, Gamal A, McCormick TS, Ghannoum MA. Dermatophyte Infections Worldwide: Increase in Incidence and Associated Antifungal Resistance. *Life*. 2023 Dec 19;14(1):1.
- Wang H, Sun F, Wang C, Ye J, Xia P, Wang W, et al. A systematic analysis of the global, regional, and national burden of fungal skin diseases from 1990 to 2021. *Front Epidemiol*. 2024 Dec 16;4:1489148.
- Li D, Fan S, Zhao H, Song J, Guo L, Li W, et al. Worldwide trends and future projections of fungal skin disease burden: a comprehensive analysis from the Global Burden of Diseases study 2021. *Front Public Health* [Internet]. 2025 Jun 4 [cited 2026 Feb 12];13. Available from: <https://www.frontiersin.org/journals/public-health/articles/10.3389/fpubh.2025.1580221/full>

PIODERMA GANGRENOZUM: MANIFESTIMET KLINIKE, DIAGNOZA DHE MENAXHIMI



Erza Jashari

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Pioderma gangrenozum (PG) është një dermatozë neutrofilike e rrallë dhe potencialisht invaliduese, e karakterizuar nga ulcerime të dhimbshme me progres të shpejtë dhe me patogjeneza komplekse e multifaktoriale. Ky rishikim trajton aspektet kryesore klinike të PG-së, variantet e saj, patogjenezën, kriteret bashkëkohore diagnostike dhe qasjet aktuale terapeutike. PG shpesh shoqërohet me sëmundje sistemike, duke e bërë diagnostikimin dhe menaxhimin sfidues. Pavarësisht përparimeve në terapinë imunosupresive dhe përdorimin e agjentëve biologjikë, mungesa e një protokollit të unifikuar për trajtim mbetet një sfidë klinike. Diagnostikimi i hershëm dhe fillimi i menjëhershëm i terapisë janë thelbësore për përmirësimin e prognozës dhe reduktimin e komplikimeve.

Fjalë kyçe: Pioderma gangrenozum, dermatozë neutrofilike, patogjeneza.

Hyrje

Pioderma gangrenozum (PG) është një dermatozë neutrofilike e cila, në formën e saj ulcerative klasike, paraqitet me ulcera të dhimbshme që përhapen shpejt dhe zakonisht kanë kufij me ngjyrë vjollcë, me buzë të ngritura dhe të gërryera nga poshtë. Ulcerat mund të bëhen të mëdha, ndërsa në bazën e tyre shpesh vërehet eksudat purulent, nekrozë dhe ind granulacioni. Lezionet mund të jenë të vetme ose të shumta dhe të shfaqen në çdo pjesë të trupit, por më së shpeshti prekin gjymtyrët e poshtme. Shërimi zakonisht lë pas cikatrice atrofike me pamje kribriforme. PG është një sëmundje e

rrallë, me incidencë të vlerësuar rreth 3-10 raste për milion banorë në vit, dhe shpesh lidhet me sëmundje sistemike si sëmundjet inflamatorë të zorrëve (IBD), artriti reumatoid dhe çrregullime hematologjike (1,2). Patogjeneza e PG mbetet ende e paqartë. Megjithatë, bazuar në hulumtimet ekzistuese, mund të thuhet se bëhet fjalë për një proces kompleks dhe multifaktorial. Burimet e mundshme të çrregullimit inflamator përfshijnë neutrofilet, qelizat T, inflamozaomet, apoptozën e keratinociteve dhe ndryshimet në modelet epigenetike. PG zakonisht konsiderohet si një sëmundje që bën pjesë në spektrin e dermatozave neutrofilike (3).

Variantet klinike të PG-së

Mund të dallohen gjashtë variante klinike të PG-së: forma ulcerative, bullare, pustulare, vegetative, peristomale dhe post-operative.

•Forma klasike ulcerative është varianti më i shpeshtë. Fillimisht paraqitet si papulë, pustulë ose vezikulë inflamatorë e dhimbshme me eritemë, e cila zgjerohet gradualisht në periferi dhe degjeron në qendër, duke formuar një ulcerë të dhimbshme. Kufiri i ulcerës zakonisht ka ngjyrë vjollcë dhe paraqitet me buzë të gërryera nga poshtë, ndërsa baza është shpesh nekrotike dhe me sekrecion purulent. Ulcerat mund të depërtojnë thellë, zakonisht deri në indin nënlëkuror dhe ndonjëherë edhe më thellë, duke ekspozuar muskuj dhe tendina. Pacientët mund të paraqiten me një lezion të vetëm ose me disa leziona në faza të ndryshme zhvillimi. Gjymtyrët e poshtme janë vendi më i shpeshtë i prekjes, por lezionet mund të shfaqen në çdo pjesë të trupit.

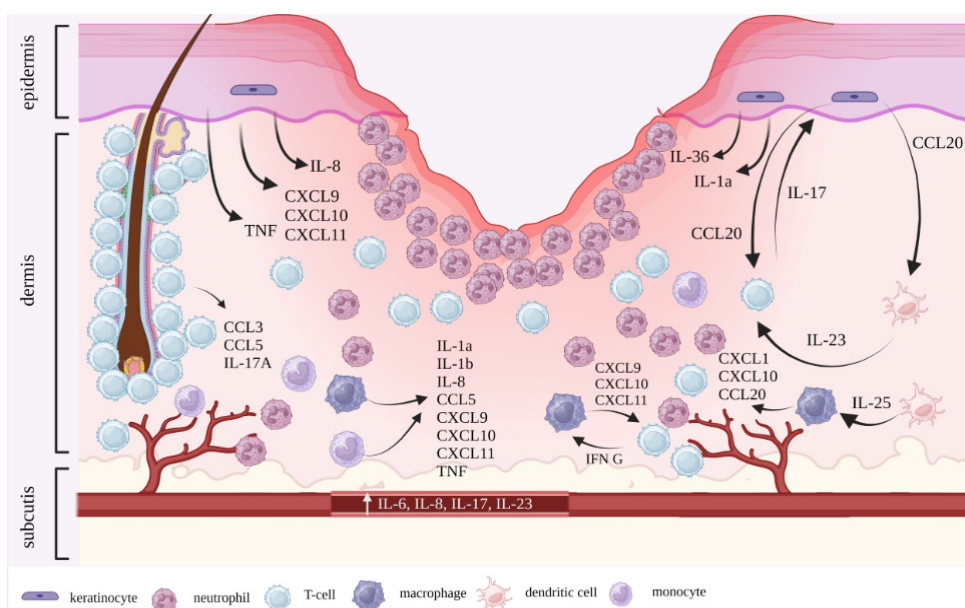


Figura 1. Patofiziologjia e pioderma gangrenozum. Mekanizmat patofiziologjikë që qëndrojnë në themel të zhvillimit të PG janë kompleksë dhe përfshijnë neutrofilet, keratinocitet, qelizat T dhe qeliza të tjera të sistemit imunitar që prodhojnë citokina pro-inflamatore. Kufiri klinikisht i dukshëm, me buzë të gërryera nga poshtë, i ulcerës i atribuohet infiltrimit të neutrofileve në dermë (4).

PIODERMA GANGRENOZUM: MANIFESTIMET KLINIKE, DIAGNOZA DHE MENAXHIMI



Egzonë Krasniqi

Specialist i
Dermatovenerologjisë

•PG-ja pustulare karakterizohet nga fillimi i menjëhershëm i lezioneve pustulare të veçuara me një halo eritematoze, kryesisht në trung dhe në sipërfaqet ekstensore. Këto pustula mund të zhduken ose të përparojnë në ulcerime. Ethet dhe artrologjitë janë të shpeshta. Kjo formë haset më shpesh te pacientët me sëmundje inflamatore të zorrëve dhe zakonisht shfaqet gjatë përkeqësimeve akute të sëmundjes (5).

•PG-ja bullare, e njohur edhe si formë atipike, është një formë më sipërfaqësore. Pacientët zhvillojnë vezikula ose bula hemorragjike të dhimbshme me kufij inflamatorë blu-gri, të cilat përparojnë shpejt në ulcera sipërfaqësore. Më shpesh preken gjymtyrët e sipërme (përfshirë pjesën dorsale të dorës) dhe fytyra. Ekziston një lidhje e fortë me malignitetet hematologjike, e raportuar deri në 70% të rasteve, prandaj kërkohet vlerësim i kujdesshëm për çrregullime hematologjike bashkëshoqëruese (6, 7).

•PG-ja vegjetative (tipi granulomatoz sipërfaqësor), ndryshe nga variantet e tjera, ka fillim gradual, përparim më të ngadaltë dhe shkakton vetëm shqetësim të lehtë. Paraqitet si erozion jo-purulent ose ulcerë sipërfaqësore pa kufijtë klasikë eritematozë në vjollcë me buzë të gërryera. Shfaqet më shpesh në trung dhe shpesh ka sipërfaqe verrukoze (6, 8).

•PG-ja post-operative, e njohur edhe si PG patergjike ose gangrena progresive e Cullen, përfaqëson një komplikim të rrallë të ndërhyrjeve kirurgjikale. Karakterizohet nga shfaqje akute e lezioneve të ngjashme me PG në vendin e operacionit (9). Lokalizimi më i shpeshtë është

zona e gjirit, me ruajtje tipike të kompleksit areolë-thithë, por është përshkruar edhe pas ndërhyrjeve kardiorakale, gjinekologjike dhe ortopedike (8-10). Lezionet zakonisht shfaqen 7-11 ditë pas operacionit si eritemë e dhimbshme që nekrotizohet shpejt, duke formuar ulcera të vogla që mund të bashkohen në ulcerime më të mëdha; shpesh ndodh dehiscenca e plagës. Diferencimi nga fasciiti nekrotizues është thelbësor, pasi debridimi mund ta përkeqësojë gjendjen për shkak të fenomenit të patergjisë (kur trauma lokale shkakton përkeqësim të lezioneve ekzistuese të PG-së ose formimin e lezioneve të reja të PG-së) (9). Shumica e pacientëve (66% sipas një rishikimi të fundit) nuk paraqesin komorbiditete, ndryshe nga forma klasike ku sëmundjet shoqëruese raportohen në 50-75% të rasteve; lezionet zakonisht i përgjigjen terapisë immunosupresive (10).

•PG-ja peristomale shfaqet në lëkurën rreth vendeve të ileostomisë ose kolostomisë dhe paraqitet si formë klasike ulcerative e PG-së (10).

Diagnostikimi i PG-së

PG tradicionalisht është konsideruar si diagnozë përjashtuese, megjithatë kohët e fundit janë propozuar dy kritere për diagnostikimin e PG-së, të njohura si konsensusi Delphi dhe sistemi i pikëzimit PARACELsus.

•Konsensusi Delphi ka një sensitivitet prej 86% dhe një specificitet prej 90% (12). Ai kërkon identifikimin e infiltratit neutrofilik në biopsinë e skajit të ulcerës si kriterin e vetëm madhor (12). Gjithashtu, duhet të plotësohen të paktën katër nga tetë kriteret minore, të cilat

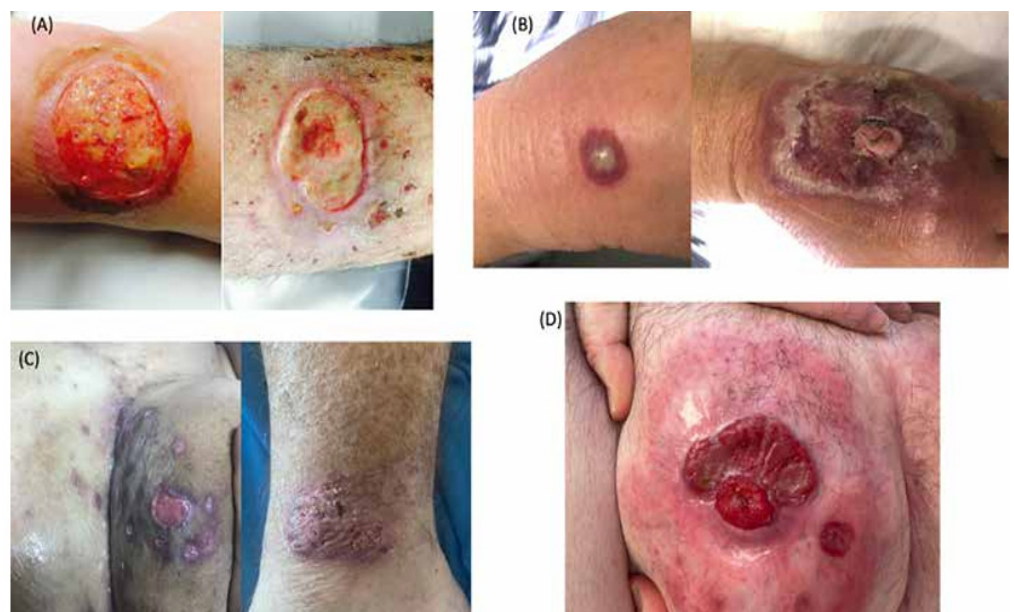


Figura 2. Disa forma të PG-së: A - PG-ja ulcerative (klasike); B - PG-ja bullare; C - PG-ja me lezione inflamatorë të shoqëruara me sëmundje inflamatorë të zorrëve dhe me komponent vegjetativ; D - PG-ja peristomale (11).

përfshijnë: fenomenin e patergjisë, përjashtimin e infeksionit, histori të sëmundjes inflamatorë të zorrëve (IBD) ose artritet inflamator, ulcerimin e një papule/pustule/vezikule brenda 4 ditëve nga shfaqja, kufij të nënminuar ose eritemë periferike apo ndjeshmëri të ulcerës, praninë e ulcerave të shumta me të paktën një të lokalizuar në pjesën e përparme të këmbës, cikatrice kribriforme, ose zvogëlim të madhësisë së ulcerës një muaj pas fillimit të terapisë immunosupresive (12).

•Sistemi i pikëzimit PARACELSIUS kërkon të paktën 10 pikë për vendosjen e diagnozës së PG-së (13). Ai përfshin tre kritere madhore, secili i vlerësuar me nga tre pikë: progresionin e sëmundjes, përjashtimin e diagnozave diferenciale dhe praninë e një kufiri të plagës me ngjyrë të kuqërremtë-vjollcë (13). Kriteret minore, të cilat vlerësohen me nga dy pikë, përfshijnë: përgjigjen ndaj terapisë immunosupresive, formën e parregullt të ulcerës, dhimbje më të madhe se 4 në shkallën vizuale analoge, ose lokalizimin e PG-së në vendet e traumës (13). Kriteret shtesë vlejné nga një pikë secili dhe përfshijnë kufi të nënminuar të plagës, përfshirje të sëmundjes sistemike dhe praninë e inflamacionit supurativ (13). Në përgjithësi, të dhënat mbi sensitivitetin dhe specifitetin e këtij sistemi pikëzimi nuk janë deklaruar.

Qasjet terapeutike

Vonesa në trajtim e përkeqëson ndjeshëm rezultatin dhe shërimin e plagëve, prandaj diagnostikimi në kohë dhe fillimi i terapisë kanë rëndësi thelbësore në menaxhimin e PG. Ka pak të dhëna mbi ndërhyrjet e suksesshme në PG, kështu që nuk ekziston një udhëzim "gold-standard" për trajtimin. Trajtimi ndahet gjerësisht në tri kategori: terapi topike, sistemike dhe kirurgjikale. Regjimi terapeutik zakonisht përcaktohet nga ashpërsia e ulcerave. Sëmundja e lehtë mund të menaxhohet me kujdes lokal të plagës dhe terapi topike ose intralezionale. Terapi sistemike merret në konsideratë kur sëmundja është e përhapur, përparon shpejt ose nuk kontrollohet nga trajtimi lokal. Kortikosteroidet dhe barnat immunosupresive, si ciklosporina, janë raportuar si terapitë farmakologjike më të suksesshme (9-14,16-15). Ka prova në rritje për përdorimin e agjentëve biologjikë në trajtimin e PG. Agjentët biologjikë, si infliksimabi, janë gjithnjë e më të përdorur (26-16). Ndërhyrja kirurgjikale ka qenë kryesisht e diskutueshme për shkak të rrezikut të shtuar të patergjisë. Megjithatë, disa metoda kirurgjikale kanë treguar njëfarë efektiviteti në zvogëlimin e madhësisë së plagës, veçanërisht kur kombinohen me terapi farmakologjike. Dhimbja është shpesh e theksuar në PG dhe duhet të trajtohet me analgjezikë, të cilët mund të reduktohen gradualisht ndërsa plaga fillon të shërohet (15-17).

Qëllimi i punimit

Qëllimi i këtij punimi është të analizojë aspektet klinike, patogjenezën, kriteret diagnostike dhe qasjet terapeutike në pioderma gangrenozum, duke paraqitur një pasqyrë të përditësuar mbi

karakteristikat klinike, lidhjen me sëmundjet sistemike dhe sfidat aktuale në trajtim.

Materiali dhe metodat

Punimi i përket llojit të hulumtimeve "rishikim i literaturës ekzistuese", e cila bazohet në punime shkencore të publikuara nga institutet e licencuara, respektivisht punimeve të publikuara sidomos në PubMed.

Rezultatet

Analiza e literaturës tregon se PG-ja paraqet një entitet kompleks me manifestime klinike heterogjene dhe patogjenezë ende jo plotësisht të sqaruar. Evidentohet lidhja e shpeshtë me sëmundje sistemike dhe nevoja për vlerësim të kujdesshëm diagnostik. Sa i përket trajtimit, terapia immunosupresive mbetet shtylla kryesore e menaxhimit, ndërsa përdorimi i agjentëve biologjikë po zë një vend gjithnjë e më të rëndësishëm në praktikën klinike.

Diskutimi dhe përfundimet

PG-ja mbetet një sëmundje sfiduese për shkak të heterogjenitetit klinik, natyrës së saj multifaktoriale dhe mungesës së një protokollit të unifikuar terapeutik. Diagnoza kërkon vlerësim të kujdesshëm klinik dhe përjashtimin e patologjive të tjera ulcerative, ndërsa menaxhimi shpesh është kompleks dhe i individualizuar. Terapi immunosupresive përbën bazën e trajtimit, ndërsa agjentët biologjikë ofrojnë mundësi shtesë në kontrollin e inflamacionit. Njohja e hershme e sëmundjes, vlerësimi i komorbiditeteve sistemike dhe qasja multidisciplinore janë thelbësore për optimizimin e menaxhimit. Përparimet në kuptimin e patogjenezës mund të kontribuojnë në zhvillimin e strategjive më të synuara terapeutike. Një qasje e integruar, e mbështetur në evidencë shkencore dhe bashkëpunim ndërdisiplinor, mbetet thelbësore për përmirësimin e rezultateve klinike te pacientët me PG.

Referencat:

1. Wollina U. Clinical management of pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol.* 2002;46(3):149-158.
2. Braswell SF, Kostopoulos TC, Ortega-Loayza AG. Pathophysiology of pyoderma gangrenosum (PG): an updated review. *J Am Acad Dermatol.* 2015;73(4):691-698.
3. Marzano AV, Borghi A, Wallach D, Cugno M. A comprehensive review of neutrophilic diseases. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2018;54:114-130.
4. Łyko M, Ryguła A, Kowalski M, Karska J, Jankowska-Konsur A. The pathophysiology and treatment of pyoderma gangrenosum-current options and new perspectives. *Int J Mol Sci.* 2024;25(4):2440. doi:10.3390/ijms25042440.
5. Zaino ML, Schadt CR, Callen JP, et al. Pyoderma gangrenosum: diagnostic criteria, subtypes, systemic associations, and workup. *Dermatol Clin.* 2024;42(2):157-170. doi:10.1016/j.det.2023.08.003.
6. Mavarakis E, Marzano AV, Le ST, et al. Pyoderma gangrenosum. *Nat Rev Dis Primers.* 2020;6(1):81. doi:10.1038/s41572-020-0213-x.
7. Su WP, Davis MD, Weenig RH, et al. Pyoderma gangrenosum: clinicopathologic correlation and proposed diagnostic criteria. *Int J Dermatol.* 2004;43(11):790-800. doi:10.1111/j.1365-4632.2004.02128.x.
8. Wilson-Jones E, Winkelmann RK. Superficial granulomatous pyoderma: a localized vegetative form of pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol.* 1988;18(3):511-521. doi:10.1016/S0190-9622(88)70074-2.
9. Kipers T, Talkachjov SN. Postoperative and peristomal pyoderma gangrenosum: subtypes of pyoderma gangrenosum. *Dermatol Clin.* 2024;42(2):171-181. doi:10.1016/j.det.2023.12.001.
10. Talkachjov SN, Fahy AS, Cerci FB, et al. Postoperative pyoderma gangrenosum: a clinical review of published cases. *Mayo Clin Proc.* 2016;91(9):1267-1279. doi:10.1016/j.mayocp.2016.05.001.

DERMATOZAT METABOLIKE: RISHIKIM I LITERATURËS MBI LIDHJEN E LËKURËS ME SËMUNDJET METABOLIKE DHE DIABETIN MELLITUS

Fatlire Gashi - Hoxha¹, Kadire Sadiku¹, Fatbardh Ramadani²

¹Doktor i Mjekësisë, ²Specialist i Mjekësisë Interne-Endokrinologjisë

Abstrakti

Dermatozat metabolike përfaqësojnë një grup sëmundjesh të lëkurës që lidhen me çrregullime metabolike, përfshirë diabetin mellitus, hiperlipideminë dhe obezitetin (1,4,5). Manifestimet klinike variojnë nga necrobiosis lipoidica (2) dhe xantomat (5), deri te infeksionet bakteriale dhe fungale të lëkurës (6), si dhe shfaqje më të rralla metabolike (1,3).

Qëllimi i këtij rishikimi është të ofrojë një pasqyrë të përditësuar mbi patogjenezën, manifestimet klinike, diagnostikimin dhe trajtimin e dermatozave metabolike, duke u fokusuar më shumë tek gjendjet me rëndësi klinike të lartë, si necrobiosis lipoidica (2) dhe infeksionet tek pacientët diabetikë (6), dhe më pak tek manifestimet më të rralla.

Ky punim gjithashtu thekson rëndësinë e rolit të mjekut të kujdesit parësor dhe të endokrinologut në identifikimin, menaxhimin dhe edukimin e pacientëve, duke ndihmuar në përmirësimin e rezultateve klinike dhe parandalimin e komplikimeve të mundshme (1,2).

Hyrje

Lëkura përfaqëson një organ kyç në pasqyrimin e çrregullimeve metabolike sistematike që lidhen ngushtë me çrregullime metabolike, duke përfshirë diabetin mellitus, hiperlipideminë dhe obezitetin (1,4,5). Lidhja midis metabolizmit dhe lëkurës ka rëndësi klinike, pasi ndryshimet metabolike mund të ndikojnë në strukturën, funksionin dhe përgjigjen imunologjike të lëkurës. Manifestimet variojnë nga necrobiosis lipoidica (2), xantomat (5), deri te infeksionet bakteriale dhe fungale të shpeshta tek pacientët diabetikë (6).

Nga pikëpamja epidemiologjike, lëkura është shpesh organi i parë që tregon shenja

të çrregullimeve metabolike. Necrobiosis lipoidica është më e shpeshtë tek pacientët me diabet mellitus tip 1 dhe tip 2 (2), ndërsa xantomat janë tregues i hiperlipidemive të pa diagnostikuara (5). Infeksionet e lëkurës, si kandidiaza dhe folliculiti bakterial, janë më të shpeshta në pacientët me kontroll të dobët të glukozës (6).

Patogjeneza e këtyre gjendjeve është multifaktoriale dhe përfshin ndryshime mikroqarkulluese, depozitimin e lipideve në lëkurë, reagime inflamatore dhe disfunkcion imun (2,5,6). Njohja e këtyre mekanizmave ka rëndësi për diagnostikimin e hershëm, menaxhimin adekuat dhe parandalimin e komplikimeve, përfshirë ulcerat dhe deformimet kronike të lëkurës.

Në praktikën klinike, mjeku i kujdesit parësor dhe endokrinologu luajnë rol të rëndësishëm në identifikimin e dermatozave metabolike, vlerësimin e faktorëve metabolikë dhe drejtimin e pacientit drejt trajtimit adekuat (1,4). Ky rishikim synon të ofrojë një pasqyrë të përditësuar mbi patogjenezën, manifestimet klinike, diagnostikimin dhe trajtimin e dermatozave metabolike, duke u fokusuar kryesisht tek gjendjet me rëndësi klinike të lartë, por duke përmendur edhe entitete metabolike me incidencë më të ulët.

Metodologjia

Ky punim përfaqëson një rishikim narrativ të literaturës mbi dermatozat metabolike dhe lidhjen e tyre me sëmundjet metabolike, përfshirë diabetin mellitus dhe hiperlipideminë. Kërkimi i literaturës u realizua në bazat elektronike të të dhënave PubMed, Google Scholar dhe Cochrane Library, duke përfshirë artikuj të publikuar në gjuhën angleze gjatë periudhës 2000-2025.

Fjalët kyçe të përdorura gjatë kërkimit përfshinin: metabolic skin disorders, necrobiosis lipoidica, xanthomas, diabetes mellitus, skin infections, obesity, lipid disorders dhe primary care. Artikujt u përzgjedhën bazuar në rëndësinë shkencore, qartësinë metodologjike dhe relevancën për qëllimin e punimit.

U përfshinë udhëzime klinike, rishikime sistematike, meta-analiza dhe artikuj origjinalë që ofronin evidencë të përditësuar mbi patogjenezën, manifestimet klinike, diagnostikimin dhe trajtimin e dermatozave metabolike. U përjashtuan artikujt me të dhëna të paplota, studimet jo-relevante dhe publikimet jashtë periudhës së përcaktuar.

Të dhënat e përzgjedhura u analizuan në mënyrë përkrahëse dhe u organizuan sipas tematikave kryesore, duke mundësuar një paraqitje të strukturuar dhe të qartë të evidencës ekzistuese mbi dermatozat metabolike.

Patogjeneza dhe mekanizmat e dermatozave metabolike

Dermatozat metabolike janë rezultat i ndërveprimit midis faktorëve metabolikë, vaskularë dhe imunologjikë. Necrobiosis lipoidica lidhet ngushtë me diabetin mellitus dhe karakterizohet nga degjenerimi kolagjenik, inflamacioni kronik dhe ndryshime vaskulare (2). Patogjeneza e saj përfshin shtrirje të reduktuar të kapilarëve, depozitimin e proteoglikanëve dhe një reagim lokal inflamator që çon në atrofi dhe pigmentim të lëkurës (2,7).

Xantomat dhe xantelasmat zhvillohen për shkak të depozitimit të lipideve, kryesisht kolesterolit, në dermis dhe epitel. Ky proces lidhet me hiperlipidemitë e pashënuara dhe ka rëndësi si tregues i rrezikut kardiometabolik (5,8). Formimi i këtyre lezioneve është i lidhur me alterime të

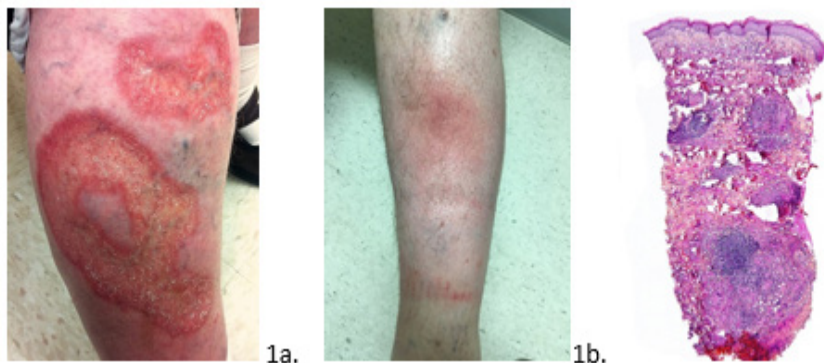


Figura 1a: Necrobiosis lipoidica e shfaqur si pllaka atrofike me ngjyrë të verdhë-kafe në pjesën e poshtme të këmbëve tek pacientët me diabet mellitus. Figura 1b: Pamje histopatologjike e necrobiosis lipoidica që tregon degjenerim kolagjenik, infiltrat inflamator granulomatoz dhe ndryshime vaskulare karakteristike në dermis. (<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?search=Necrobiosis+lipoidica&title=Special%3AMediaSearch&type=image>)

metabolizmit të lipideve dhe aktivitetin e makrofagëve në lëkurë (5,8).

Infeksionet e lëkurës tek pacientët diabetikë janë një tjetër komponent i rëndësishëm i dermatozave metabolike. Hiperglicemia çon në disfunktion të qelizave imune, duke favorizuar kolonizimin nga *Candida* spp., *Staphylococcus aureus* dhe bakteret gram-negative. Ky efekt imunodepresiv i diabetit është i kombinuar me mikroqarkullimin e dëmtuar, duke rritur rrezikun për ulcera dhe infeksione kronike (6,9).

Në entitetet metabolike më pak të shpeshta, përfshihet lichen planus metabolik ose pigmentimet lidhur me insulinë/rezistencë insulinike. Këto gjendje ndodhin shpesh në mënyrë subklinike dhe lidhen me çrregullime metabolike kronike, duke i bërë ato më pak klinikisht të rëndësishme, por të vlefshme për kuptimin e ndërveprimit metabolik-lëkurë (1,3).

Mekanizmat patogjenetikë të dermatozave metabolike janë multifaktorë, duke përfshirë:

- Disfuzion vaskular (necrobiosis lipidica).
- Depozitim i lipideve (xantomat/xantelasmat).
- Disfuzion imun dhe predispozicion infektiv (infeksionet tek diabetikët).
- Ndryshime metabolike dhe hormonale (manifestimet më të rralla).

Kuptimi i këtyre mekanizmave është thelbësor për diagnostikimin e hershëm dhe menaxhimin efektiv të pacientëve me sëmundje metabolike. (2,5,7,8)

Manifestimet klinike dhe klasifikimi i dermatozave metabolike

Dermatozat metabolike kanë një spektër të gjerë manifestimesh klinike, të cilat varen nga lloji i çrregullimit metabolik dhe

ashpërsia e gjendjes.

1. Necrobiosis lipidica

Necrobiosis lipidica paraqitet zakonisht si pllakëza të verdha deri të kuqërremta, me qendra atrofi dhe margjina të ngritura, shpesh në pjesën e poshtme të këmbëve (2,7) (figura 1). Lesionet janë asimptomatike, por mund të dëmtohen dhe të ulcerohen në fazat e avancuara. Kjo gjendje është më e shpeshtë tek pacientët me diabet mellitus tip 1 dhe tip 2, dhe shpesh lidhet me kontroll të dobët të glukozës (2).

2. Xantomat dhe xantelasmat

Xantomat shfaqen si noduse të verdha deri të portokalltë, shpesh në tendina ose lëkurë. Xantelasmat janë plaques të verdha në qepallat e sipërme ose të poshtme (figura 2). Të dy llojet janë tregues të hiperlipidemisë, dhe ndihmojnë në diagnostikimin e gjendjeve metabolike subklinike (5,8).

3. Infeksionet e lëkurës tek diabetikët

Pacientët diabetikë janë më të predispozuar ndaj infeksioneve fungale (*Candida* spp.), bakteriale (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp.) dhe ulcerave të lëkurës (6,9). Manifestimet klinike përfshijnë pllakëza të skuqura, pustula, ulceracione dhe çrregullime të ndjeshmërisë së lëkurës. Shpeshësia dhe ashpërsia e infeksioneve lidhet ngushtë me kontrollin e glukozës dhe funksionin imun të pacientit (9).

4. Manifestime më të rralla metabolike

Këtu përfshihen lichen planus metabolik, pigmentimet lidhur me insulinë dhe manifestime të tjera të rralla që lidhen me çrregullime hormonale ose metabolike kronike (1,3). Ato zakonisht janë subklinike ose me rëndësi klinike më të ulët, por ndihmojnë në kuptimin e ndërveprimit midis metabolizmit dhe lëkurës.

Klasifikimi sipas rëndësisë klinike

•Gjendjet kryesore (fokus i rishikimit): necrobiosis lipidica, infeksionet tek diabetikët, xantomat/xantelasmat.

•Gjendjet më pak të shpeshta: lichen planus metabolik, pigmentime të rralla.

•Ky klasifikim ndihmon në prioritizimin e menaxhimit klinik dhe në drejtimin e pacientit tek trajtimi adekuat.

Manifestimet klinike dhe klasifikimi i dermatozave metabolike, së bashku me rëndësinë e tyre klinike, janë paraqitur në Tabelën 1.

Diagnostikimi dhe diagnostikimi diferencial

Diagnostikimi i dermatozave metabolike bazohet kryesisht në vlerësimin klinik dhe historinë e pacientit. Një ekzaminim i kujdesshëm i lëkurës, shpesh i kombinuar me vlerësime laboratorike, ndihmon në identifikimin e gjendjeve metabolike të pashfaqura.

Necrobiosis lipidica

Diagnoza bëhet kryesisht klinikisht, duke identifikuar pllakëzat tipike të verdha-kuqërremta me qendra atrofi, zakonisht në pjesën e poshtme të këmbëve (2,10). Në rastet e pazakonta, biopsia e lëkurës mund të konfirmojë degjenerimin kolagjenik dhe infiltratin inflamator të tipit granulomatoz (2,12).

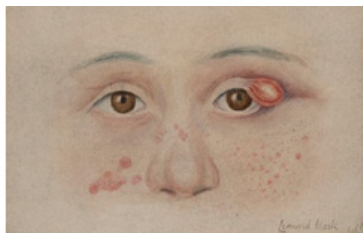
Xantomat dhe xantelasmat

Diagnoza bëhet duke kombinuar ekzaminimin klinik me profilin lipidik të pacientit, pasi këto shfaqje janë shpesh tregues të hiperlipidemisë (5,8,12). Diagnostikimi diferencial përfshin leziona të tjera papulare ose nodulare që nuk lidhen me metabolizmin, si papulat e infeksioneve apo tumoret beninjë (15,16).

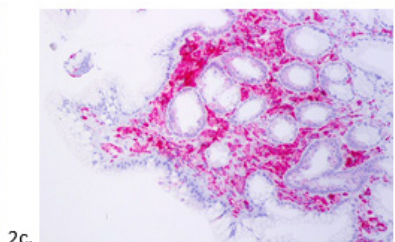
Infeksionet e lëkurës tek pacientët diabetikë



2a.



2b.



2c.

Figura 2: Xantelazma palpebrale e karakterizuar nga pllaka të verdha në qepallat e sipërme, e lidhur me çrregullime të metabolizmit të lipideve. Figura 2b: Xanthoma kutane e lokalizuar në gjymtyrën e sipërme (krahe/dorë), e paraqitur si nodus i verdhë deri në portokalli, që sugjeron hiperlipidemi themelore. Figura 2c: Pamje histopatologjike e xanthomës, që tregon grumbullim të makrofagëve të mbushur me lipide (qeliza shkumore) në dermë, karakteristike për depozitimin lipidik. (<https://commons.wikimedia.org/w/index.php?search=Xanthelasma&title=Special%3AMediaSearch&type=image>)

Identifikimi i infeksioneve bazohet në manifestimet klinike (pllakëza të kuqe, pustula, ulceracione) dhe konfirmohet sipas rastit me kultivim bakterial ose fungicidal (6,9,12). Diagnostikimi diferencial përfshin:

- Dermatoza inflamatore jo-infektive.
- Psoriazis, ekzema e kontaktit.
- Infeksione të tjera mikrobiale jo metabolike.

Manifestime më të rralla metabolike

Këto shpesh diagnostikohen pas vlerësimit laboratorik dhe anamnezës së sëmundjeve metabolike ose hormonale (1,3). Diagnostikimi diferencial mund të përfshijë lichen planus klasik, pigmentime idiopatike, ose çrregullime të tjera të pigmentimit.

Përmbledhtas, diagnostikimi i saktë dhe diferencimi nga gjendje të ngjashme janë kyç për menaxhimin e duhur të pacientëve dhe për shmangien e trajtimeve të pasakta që mund të përkeqësojnë gjendjen e lëkurës.

Qasja diagnostike dhe parimet kryesore të trajtimit për dermatozat metabolike janë përmbledhur në Tabelën 2.

Trajtimi i dermatozave metabolike

Trajtimi i dermatozave metabolike është individualizuar, duke u bazuar në llojin e gjendjes, ashpërsinë e lezioneve dhe faktorët metabolikë të pacientit. Qasja e trajtimit përfshin menaxhimin e gjendjes së lëkurës, kontrollin e sëmundjes metabolike dhe ndërhyrjet sistemike kur është e nevojshme.

1. Necrobiosis lipoidica

•Trajtimi fillestar: kremra topike me kortikosteroide të fuqishme ose analogë të tretinoidit për të reduktuar inflamacionin dhe për të parandaluar ulcerimin (2,10,13).

•Trajtimi sistematik: për rastet e avancuara mund të përdoren kortikosteroide sistemike, inhibitorë të TNF- α , ose terapi fotodinamike, sipas rishikimeve klinike (2,13,15).

•Kujdesi ndaj ulcerave përfshin debridim, kujdes ndaj plagës dhe mbrojtje nga

infeksionet.

2. Xantomat dhe xantelasmat

•Trajtimi fokusohet kryesisht tek menaxhimi i hiperlipidemisë përmes dietës, fibratave, statinëve ose barnave tjera lipid-llogaritëse (5,8,13).

•Në disa raste estetike, xantelasmat mund të trajtohen me kirurgji, laser CO₂ ose krioterapi, por kjo nuk ndikon në metabolizmin bazal të pacientit (14,15).

3. Infeksionet e lëkurës tek diabetikët

•Terapia topike ose sistemike përdoret në varësi të llojit të mikrobrit (antifungal për Candida spp., antibiotik për bakteret gram-pozitive) (6,9,13).

•Kontrolli i glukozës dhe edukimi i pacientit janë thelbësore për parandalimin e rikthimit të infeksioneve.

4. Manifestime më të rralla metabolike

•Trajtimi zakonisht është simptomatik dhe mbështetës, duke përfshirë menaxhimin e çrregullimeve metabolike ose hormonale të pacientit (1,3).

•Ndërhyrjet topike mund të përdoren për pigmentime ose leziona inflamatore të lehta, sipas nevojës klinike.

Qasje e integruar

•Bashkëpunimi midis mjekut të kujdesit parësor, endokrinologut dhe specialistëve të lëkurës është thelbësor për suksesin e trajtimit.

•Edukimi i pacientit për kontrollin e metabolizmit, kujdesin e lëkurës dhe njohjen e shenjave paralajmëruese për komplikime është pjesë integrale e menaxhimit klinik (13).

Roli i mjekut të Kujdesit Parësor dhe Endokrinologut

Mjeku i kujdesit parësor dhe endokrinologu kanë një rol kyç në identifikimin, diagnostikimin dhe menaxhimin e dermatozave metabolike. Për shumicën e pacientëve, simptomat e hershme të lëkurës mund të jenë shenjë e një çrregullimi metabolik të pa diagnostikuar, duke e bërë mjekun e përgjithshëm pikën

e parë të kontaktit (1,2,14,16).

Detyrat kryesore për mjekun e kujdesit parësor

1. Identifikimi i hershëm - vlerësimi i lezioneve tipike si necrobiosis lipoidica, xantomat ose infeksionet e shpeshta të lëkurës (2,6).

2. Monitorimi dhe edukimi - këshillimi për kontrollin e glukozës, dietën dhe kujdesin e lëkurës, si dhe njohja e komplikimeve të mundshme (14).

3. Referimi për specialist - rastet komplekse ose të rënda duhet të referohen te endokrinologu dhe, kur është e nevojshme, dermatologu specialist.

Roli i endokrinologut

•Vlerësimi i çrregullimeve metabolike ose hormonale që kontribuojnë në dermatozat metabolike.

•Menaxhimi i faktorëve metabolikë (kontrolli i diabetit, hiperlipidemisë, obezitetit) që ndihmon në parandalimin dhe reduktimin e manifestimeve të lëkurës (14).

•Koordinimi i trajtimit sistematik, përfshirë barnat metabolike dhe terapitë për komplikimet e lëkurës.

Bashkëpunimi multidisiplinor

•Një qasje e integruar, ku mjeku i kujdesit parësor, endokrinologu dhe dermatologu punojnë së bashku, mund të përmirësojë ndjeshëm rezultatet klinike, të reduktojë komplikimet dhe të përmirësojë cilësinë e jetës së pacientëve.

•Edukimi i pacientit dhe vlerësimi periodik janë pjesë kyçe për kontrollin e gjendjes metabolike dhe lëkurës.

Përfundimi

Dermatozat metabolike përfaqësojnë një grup të gjerë të sëmundjeve të lëkurës që lidhen ngushtë me çrregullimet metabolike, duke përfshirë diabetin mellitus, hiperlipideminë dhe obezitetin. Patogjeneza e tyre është multifaktoriale, duke përfshirë disfunkcionin vaskular, depozitimin e lipideve, inflamacionin lokal dhe predispozicionin ndaj infeksioneve

Tabela 1. Klasifikimi dhe rëndësia klinike e dermatozave metabolike

Dermatoza	Çrregullimi metabolik	Manifestime klinike	Rëndësia klinike
Necrobiosis lipoidica	Diabetes mellitus	Pllakëza atrofike, ulcerim	E lartë
Xantomat/xantelasmat	Hiperlipidemia	Noduse/pllakëza të verdha	E moderuar
Infeksione të lëkurës	Diabetes mellitus	Pustula, ulceracione	E lartë
Lichen planus metabolik	Rezistencë insulinike	Leziona violace	E ulët

(2,5,6,7).

Manifestimet klinike janë të ndryshme: necrobiosis lipoidica, xantomat, infeksionet e lëkurës tek diabetikët, dhe manifestime dermatologjike me incidencë të ulët. Njohja e hershme e këtyre lezimeve ndihmon në diagnostikimin e çrregullimeve metabolike të panjohura, parandalimin e komplikimeve dhe përmirësimin e cilësisë së jetës së pacientëve (1,4,15).

Menaxhimi i suksesshëm kërkon një qasje multidisiplinore, ku mjeku i kujdesit parësor, endokrinologu dhe dermatologu bashkëpunojnë për të identifikuar, trajtuar dhe monitoruar pacientët. Trajtimi përfshin intervenime topike dhe sistemike, kontrollin e metabolizmit dhe edukimin e pacientit për kujdesin e lëkurës (13,14,16).

Ky rishikim i literaturës ofron një përmbledhje të përditësuar të patogjenezës, manifestimeve klinike, diagnostikimit dhe trajtimit të dermatozave metabolike, duke theksuar rëndësinë e identifikimit të hershëm dhe të bashkëpunimit ndërdisiplinor për rezultate klinike optimale.

Referencat:

1. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2018.
2. Hsia YC, Buehler KC, Mehta V, et al. *Necrobiosis lipoidica: clinical features and management*. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(1):122-130.
3. James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology*. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
4. Kimball AB, Korman NJ, Resneck JS, et al. *Guidelines of care for the management of skin manifestations in diabetes*. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(5):903-915.
5. Rongioletti F, Rebora A. *Xanthomas and metabolic disorders*. *Dermatology*. 2001;203(2):87-94.
6. Nogueira LS, Lima SO, Silva FS, et al. *Skin infections in diabetes mellitus: epidemiology and management*. *An Bras Dermatol*. 2019;94(6):671-680.
7. Requena L, Sánchez Yus E. *Necrobiosis lipoidica: clinicopathologic study of 105 cases*. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45(6):761-769.
8. Vuitch MF, Rosen PP. *Xanthomas and hyperlipidemia*. *Am J Clin Pathol*. 1986;85(5):587-592.
9. Alexiadou K, Doupis J. *Management of diabetic foot ulcers*. *Diabetes Ther*. 2012;3(1):4-13.
10. Beltrami G, Dini V, Ricci C. *Clinical features of necrobiosis lipoidica in diabetes*. *Clin Exp Dermatol*. 2010;35(4):403-408.
11. Pullinger CR, Havel RJ. *Tendinous xanthomas and hyperlipidemia*. *Am J Med*. 1983;75(2):193-201.
12. O'Brien J, Marks R. *Necrobiosis lipoidica: diagnostic features and differential diagnosis*. *Br J Dermatol*. 1983;108(5):541-548.
13. Dini V, Beltrami G. *Management of necrobiosis lipoidica and xanthomas*. *Clin Dermatol*. 2012;30(4):459-466.
14. Goh LK, Chong WS, Tan SH. *Multidisciplinary management of metabolic skin disorders*. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(7):2565-2574.

TINEA CAPITIS: ASPEKTET KLINIKE, DIAGNOSTIKE DHE TERAPEUTIKE



Feride Kryeziu

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Tinea capitis është një infektion dermatofitike i skalpit që paraqitet më shpesh tek pacientët pediatrikë, ndërsa ndodh më rrallë edhe tek të rriturit. Incidenca maksimale është midis moshës 3 dhe 7 vjeç. Faktorët kryesorë etiologjikë i përkasin gjinive Trichophyton dhe Microsporium. Ekziston një raport i variabilitetit i theksuar gjeografik në kuadër të shpërndarjes së patogjenëve; si p.sh në SHBA, dominon *T. tonsurans*, ndërsa globalisht *M. canis*, *T. violaceum* dhe rishfaqja e *M. audouinii* raportohen më shpesh. Qëllimi i këtij punimi është të paraqesë aspektet klinike, diagnostikuese dhe terapeutike të Tinea Capitis, duke theksuar format e ndryshme të prezantimit dhe rëndësinë e trajtimit të hershëm për të parandaluar komplikimet. Realizimi i këtij rishikimi të literaturës mbi modelet e invazionit të flokëve (endotrix, ectothrix dhe favus), sqaron karakteristikat klinike, rolin e dermoskopisë dhe ekzaminimeve mikologjike, si dhe strategjitë terapeutike sistemike dhe masat parandaluese. Shfaqja e Tinea Capitis në një kontekst të gjerë klinik nga forma jo-inflamatore deri te ajo e rëndë inflamatorë mund të çojë në alopeci cikatriceale nëse nuk trajtohet në kohë. Qasja diagnostikuese bazohet në ekzaminimin klinik, dermoskopinë dhe saktësinë e kulturës mikologjike. Terapia kërkon trajtim sistematik oral. Natyra infektive e sëmundjes, ekzaminimi dhe trajtimi i kontakteve

familjare çon në përdorimin e shamponeve antifungal dhe dezinfektimin e sendeve personale, duke rritur masat e sigurisë dhe duke parandaluar ri-infekcionin dhe përhapjen e tij.

Hyrje

Tinea capitis i referohet një infeksioni kërpudhor të kokës, qerpikëve dhe vetullave, më shpesh i shkaktuar nga një prej dy dermatofitet që i përkasin gjinive Trichophyton dhe Microsporium. Agjentët kryesorë shkaktarë janë Trichophyton tonsurans (*T. tonsurans*) dhe Microsporium canis (*M. canis*). Tinea capitis manifestohet me zona kruajtjeje (pruritis) dhe alopeci me shenja. Globalisht, është infeksioni më i zakonshëm i dermatofiteve tek fëmijët në mbarë botën. (1,17,18,19,20,21).

Etiologjia

Dermatofitet e gjinive Trichophyton dhe Microsporium, të cilat klasifikohen sipas rezervuarit të tyre ekologjik në antropofile (kryesisht infektuese të njerëzve), zoofile (të transmetuara nga kafshët) dhe gjeofile (të gjetura në tokë) shkaktojnë më shpesh infeksionin Tinea Capitis. Infeksionet antropofile përfshijnë ato që janë të zakonshme dhe transmetohen nga një person tek tjetri, duke përfshirë kështu kontakt të ngushtë me komunitetin. Infeksionet zoofile fitohen përmes kontaktit të ngushtë

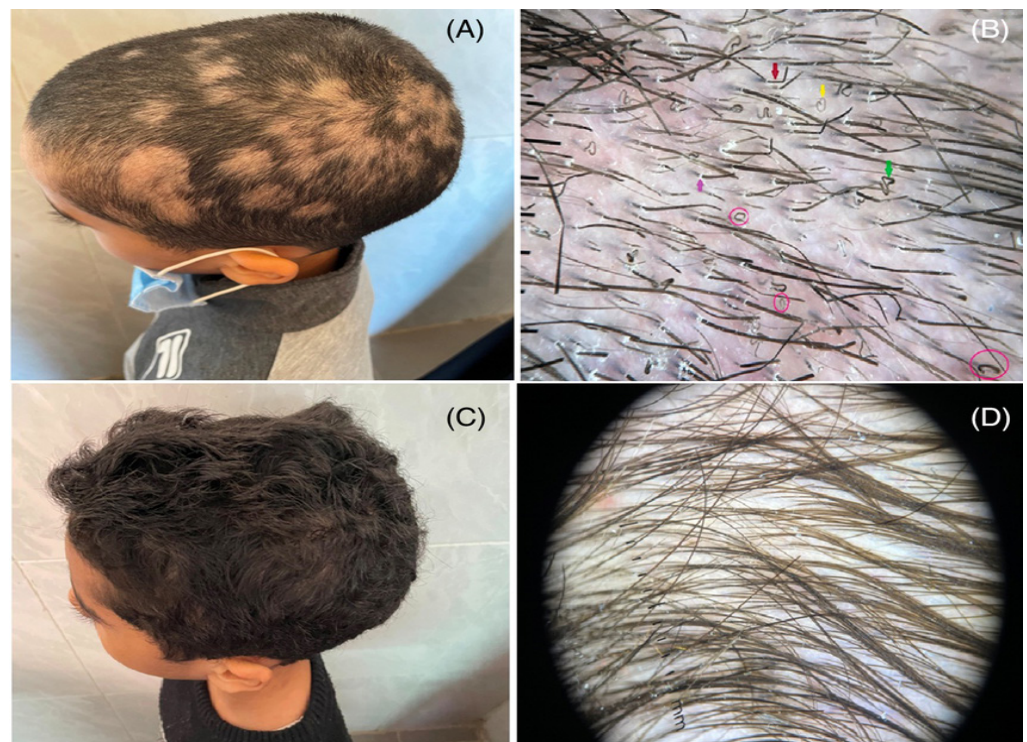


Figura 1. (A) Pamja klinike tregon njolla të shumta me luspa të tinea capitis. (B). Trikoskopia tregon qime në formë presjeje (rrathë rozë), qime të përkulura (shigjeta e kuqe), fije floku në formë zigzag (shigjeta jeshile), qime në formë tape (shigjeta e verdhë), luspa perifolikulare (shigjeta vjollcë). (C) Përmirësim klinik pas 8 javësh në terapi me Griseofulvin. (D) Trikoskopia (pas trajtimit) tregon zhdukjen e qimeve distrofike.

TINEA CAPITIS: ASPEKTET KLINIKE, DIAGNOSTIKE DHE TERAPEUTIKE



Flutura Haxhijaha

Specialist i
Dermatovenerologjisë

me kafshë të infektuara si macet, qentë, lepuit ose kafshë të tjera shtëpiake. Duhet theksuar se mikroorganizmat dermatofitë mund të mbijetojnë në sipërfaqe të kontaminuara për një kohë të gjatë, siç janë krehtrat, furçat, mbulesat e divanit dhe mobiljet shtëpiake.

Grupi i agjentëve antropofilë përfshin: *Trichophyton tonsurans*, *T. violaceum*, *T. schoenleinii* dhe *Microsporum audouinii*. Ndërsa në grupin e agjentëve zoofilë janë: *Microsporum canis*, *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* dhe *T. equinum*.

Sa i përket patogjenezës, dermatofitet që izolojnë flokët ndahen në dy modele kryesore: 1. endotriksi (ku sporet gjenden brenda boshtit të flokut, zakonisht të shkaktuara nga *T. tonsurans* dhe *T. schoenleinii*) dhe 2. ektotriksi (sporet gjenden jashtë boshtit të flokut, duke shkatërruar kutikulën, zakonisht nga speciet *Microsporum* dhe *T. verrucosum*). Shfaqja e këtyre ndryshimeve lidhet drejtpërdrejt me manifestimet klinike dhe rrjedhën e infeksionit, duke përfshirë shfaqjen e pikave të zeza, pllakave eritematoze, luspave ose formimit të kerioneve.

Manifestimet Klinike

Tinea capitis tek të rriturit manifestohet me spektrin klinik jo-inflamator dhe inflamator, i cili varet nga lloji i dermatofitit shkaktues, modeli i invazionit të flokut dhe reagimi imun i pacientit. Periudha e inkubacionit për *tinea capitis* është afërsisht disa javë.

Forma jo-inflamator (Ectothrix dhe Endothrix) manifestimi kryesor i kësaj forme është alopecia, ku studimet retrospektive tregojnë se rreth 50-60% e pacientëve adult paraqiten me humbje flokësh. Ky reaksion jo-inflamator zakonisht paraqitet si luspim i imët me pllaka të vetme ose të shumëfishta me lusa të alopecisë rrethore (njolla gri); luspim difuz ose me njolla, të holla, të bardha, ngjithëse të kokës që i ngjan zbokthit të përgjithësuar me rënie të lehtë të flokëve, të mbushura me qime të thyera në sipërfaqen e kokës, duke rezultuar në shfaqjen e "pikave të

zeza". Qimet e thyera shpesh vijnë nga brishtësia e boshtit të flokëve si rezultat i infeksionit endotriks. Eritema e skalpit mund të jetë e pranishme, por mund të jetë e vështirë për t'u vlerësuar tek pacientët me ngjyrë. *Tinea capitis* mund të paraqitet gjithashtu si deskuamim i vazhdueshëm i skalpit. Pacientët me *tinea capitis* mund të kenë papula eritematoze, lusa, çarje ose pllaka mbi helikën, antihelikën dhe rajonin retroaurikular, të referuara si "shenja e veshit". Qerpikët dhe vetullat gjithashtu mund të përfshihen, duke mos lënë anash edhe limfadenopatinë rajonale (cervikale/suboksipitale). (Figura 1)

Forma inflamator e *tinea capitis* përfshin kerionin (kerion celsi) dhe favus (*tinea favus*). Kerion-i është një reaksion i rëndë inflamator që rezulton nga një reaksion intensiv i mbindjeshmërisë i ndërmjetësuar nga qelizat T ndaj një shkaktari dermatofitik. Kjo klinikë shihet më shpesh tek fëmijët midis moshës 5 dhe 10 vjeç. (Figura 2)

Së pari, një kerion mund të paraqitet si një folikulit i dhimbshëm me qelb, me kalimin e kohës, kerioni zakonisht përparon në formimin e alopecisë difuze, me njolla dhe pustula të shpërndara ose edhe me një folikulit të shkallës së ulët, gjë e cila rezulton në një lezion të ngurtësuar me shkallë dhimbjeje të lartë. Lezioni është zakonisht i vetmuar dhe ndodh të paraqitet më shpesh në zonën oksipitale të skalpit. Gjëndrat regjionale prapa veshëve dhe në zverk janë gati gjithmonë të zmadhuara, të buta dhe dhembin, si të çdo pezmatim i thellë i kokës.

Favusi në fazën e parë manifestohet si eritemë perifolikulare, e cila më pas shndërrohet në kore folikulare të verdha, konkave ose në formë kupe (skutula), të grupuara në njolla. Në fazën inflamator të favusit, qimet e infektuara bëhen të verdha dhe kanë një erë të pakëndshme. Nyjat limfatike rajonale shpesh mund të jenë të fryra dhe të dhimbshme.

Tabela 1. Terapia antifungale për trajtimin e *Tinea Capitis* tek të rriturit.

Drug Name	Dose	Frequency	Laboratory Monitoring
Griseofulvin ultramicronized	10–15 mg/kg per day (maximum 750 mg per day)	6–12 weeks	Liver function panel and complete blood count if therapy extends ≥ 8 weeks
Terbinafine	250 mg per day	4–12 weeks depending on species 4–6 weeks for <i>Trichophyton</i> species 8–12 weeks for <i>Microsporum</i> species	Liver function panel before therapy begins and again if therapy extends ≥ 6 weeks CBC if therapy extends ≥ 6 weeks
Itraconazole	5 mg/kg per day (maximum 400 mg per day)	2–3 weeks, or consider pulse therapy	Liver function panel before therapy begins and again at 4 weeks
Fluconazole	6 mg/kg per day (maximum 400 mg per day)	3–6 weeks	No laboratory monitoring required

* Note, optimal treatment regimens for adult *tinea capitis* are not well-known. Standardized guidelines do not exist. CBC: complete blood count.

Diagnoza

Diagnostikimi i tinea capitis (TC) tek të rriturit qëndron në marrjen e historisë së plotë klinike me anë të trikoskopit (dermoskopi të skalpit). Prania e alopecisë, skuamës së bardhë, eritemës së skalpit dhe limfadenopatise cervikale dhe subokspitale na çon drejt dyshimeve klinike. Prania e edemit i shoqëruar me formën purulente është karakteristikë për kerion, ndërsa prania e scutulave të verdha në formë kupe është më e veçantë për formën inflamatore favus.

Trikoskopia është metodë jo-invazive, e shpejtë dhe me ndjeshmëri të lartë për diagnostikimin e tinea capitis. Ajo mund të përdoret gjithashtu për monitorimin e rezultateve terapeutike. Konfirmimi i diagnozës kërkon zbulimin mikologjik. Diagnoza konfirmohet me ekzaminimin e skalpit nga kufiri aktiv i lezionit ose i pikave të zeza ose qimeve të thyera me hidrosid kaliumi. Një pikë hidrosid kaliumi 10-20% me ose pa dimetil sulfoksid i shtohet mostrës, pastaj mostra ngrohet ngadalë në mënyrë që të përshpejtohet shkatërrimi i qelizave skuamoze. Reaksioni i hidrosidit të kaliumit me indin epitelial shkakton tretje të indit, duke lënë pas hife të ndara dhe spore kërpudhore që më pas mund të vizualizohen lehtësisht. Sporet e *M. Canis* shihen në sipërfaqen e boshtit të qimes, ndërsa *T. Tonsurans* shihen brenda boshtit.

Standardi i artë për diagnostikimin e

dermatofitozës është kultura fungale. Megjithatë, rezultatet për këtë standard vonohen nga 7 deri në 14 ditë dhe çmimi i tij është i lartë, kështu që në praktikë, vetëm nëse diagnoza është në dyshim ose nëse kemi një infektion të rëndë dhe rezistencë ndaj trajtimit bëhet marrja e një kulture. Mjedesi më i përshtatshëm i kulturës është agari i dektrozës Sabouraud. Nëse pacienti është trajtuar me antifungale para marrjes së kulturës, atëherë mund të priten rezultate të rreme ose negative të marra nga një kerion.

Komplikimet

Rënia e pjesshme ose e plotë e flokëve është e pakëndshme dhe shoqërohet me shqetësime që mund të kenë një efekt të dëmshëm në vetëvlerësimin e fëmijës dhe një ulje të cilësisë së jetës. Forma inflamatore e patrajtuar e Favus dhe Kerion mund të rezultojë në alopeci të përhershme me shenja të pakthyeshme. Një ndërlikim i mundshëm është një infektion sekondar bakterial dhe gjithashtu një reaksion dermatofitik, i njohur edhe si reaksioni ID i cili shoqërohet me një ekzemë të shpërndarë ose një reaksion autoekzematoz të shoqëruar me ndërveprimin e një infeksioni fungal pas administrimit të terapisë sistemike antifungale. Pacientë të tillë manifestojnë makulo-papula, papulo-vezikula të shoqëruara me kruajtje dhe eritemë.

Trajtimi

Trajtimi i tinea capitis tek të rriturit bazohet në terapinë sistemike orale antifungale dhe jo vetëm me terapi topikale pasi që trajtimi i tyre është joefektiv për shkak të depërtimit të dobët në bosht. Barnat që qëndrojnë në linjën e parë janë griseofulvina dhe terbinafina, ndërsa itrakonazoli dhe flukonazoli konsiderohen si terapi alternative. Kohëzgjatja maksimale është 4-6 javë, ndërsa për griseofulvinën shpesh kërkohen 6-12 javë, bazuar në agjentin etiologjik dhe përgjigjen klinike. (Tabela 1)

Griseofulvina

Griseofulvina është një ilaç fungistatik që vepron duke penguar mitozën dhe sintezën e acideve nukleike të kërpudhave, gjithashtu depozitimi i saj në keratinën e flokëve e bën të pamundur depozitimin e kërpudhave. Është veçanërisht efektiv kundër specieve të gjinisë *Microsporum*. Doza e rekomanduar tek të rriturit është 10-15 mg/kg/ditë për 6-8 javë. Efektet anësore mund të përfshijnë: dhimbje koke, gastrointestinale, fotosensibilitet dhe rritje të enzimave hepatike. Është kundërindikuar tek pacientët me sëmundje të rëndë dhe tek pacientët me sëmundje të rëndë.

Terbinafina

Terbinafina është një antifungal që ka një mekanizëm veprimi në frenimin e enzimës skualen epoksidazë, duke penguar kështu

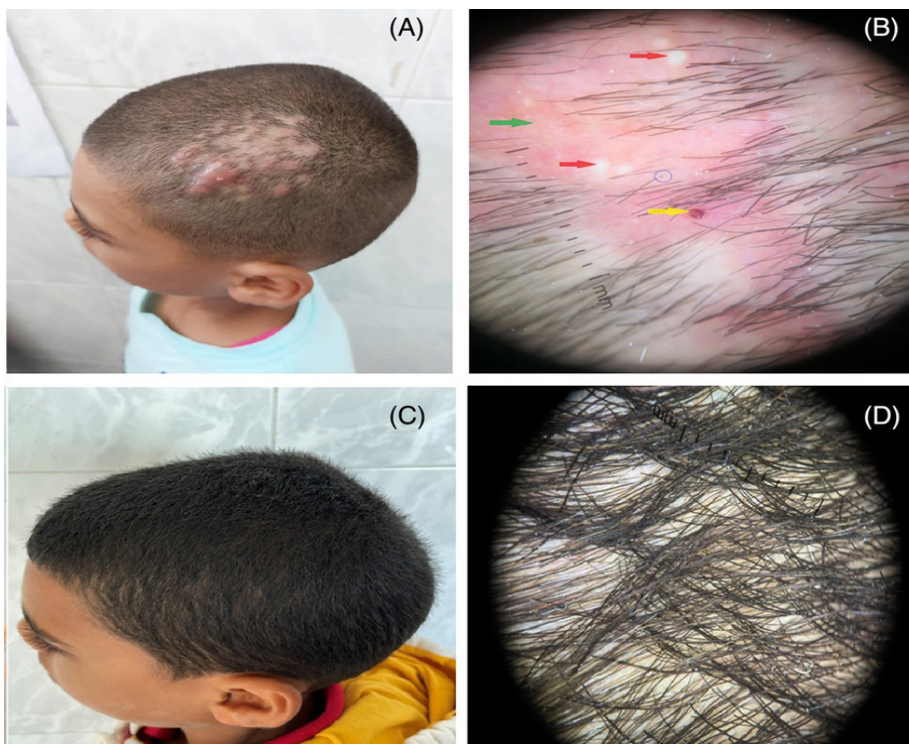


Figura 2. (A) Pamja klinike që tregon formën inflamatore kerion të tinea capitis. (B). Trikoskopia e saj tregon pikë të zeza (shigjeta e kaltër), pustulë (shigjetë e kuqe), eritemë të skalpit (shigjeta e gjelbër), erozion (shigjetë e verdhë). (C) Përmirësim klinik pas 8 javësh terapie me griseofulvin. (D) Trikoskopia (pas trajtimit) tregon zhdukjen e qimeve distrofike.

sintezën e ergosterolit në membranën qelizore të kërpudhave. Ka treguar efektivitetin më të lartë kundër specieve të gjinisë Trichophyton. Doza standarde për rritje është 250 mg/ditë për 4-8 javë. Efektet anësore mund të përdoren si zakonisht dhe janë të lehta (çrregullime gastrointestinale)

Itrakonazoli dhe flukonazoli

Itrakonazoli (200 mg/ditë për 2-3 javë) dhe flukonazoli (zakonisht 6 mg/kg/ditë, maksimumi 400 mg/ditë) duhet të merren në konsideratë si terapi alternative, me kujdes në rastet e kundërrindikacioneve ose intolerancës ndaj barnave të linjës së parë. Të dy barnat janë fungistatike dhe funksionojnë duke penguar sintezën e ergosterolit. Rekomandohet monitorimi i funksionit të enzimave të mëlçisë.

Terapia ndihmëse dhe masat parandaluese

Shampot antifungale (p.sh., me ketokonazol, sulfur seleni ose ciklopiroks) rekomandohen vetëm si terapi ndihmëse dhe jo si monoterapi. Edukimi familjar bëhet në disa raste kur identifikohet Tinea Capitis dhe jepen këshilla që të gjithë anëtarët të përdorin shampo antifungal për 4 deri në 6 javë, si dhe të dezinfektojnë sendet personale (krehër, furça, batanije, peshqirë) në mënyrë që të parandalohet ri-infeksioni.

Përfundim

Tinea capitis është infeksioni më i zakonshëm fungal tek fëmijët e moshës 3 deri në 7 vjeç. Infeksioni është shumëngjytës dhe shkaktohet më shpesh nga dermatofitet që i përkasin dy gjinive: Trichophyton dhe Microsporum. Diagnoza dhe trajtimi i hershëm luajnë një rol kyç, veçanërisht në formën inflamatore të tinea capitis, me qëllim të parandalimit të komplikimeve të mundshme. Agjentët antifungalë oral si terbinafina, griseofulvina, itrakonazoli dhe flukonazoli duhet të përdoren si trajtim i linjës së parë. Agjentët antifungalë topikalë si terapi e vetme nuk

rekomandohen për shkak të depërtimit të dobët në folikulën e flokut.

Referencat:

- Ziegler W, Lempert S, Goebeler M, Kolb-Mäurer A. Tinea capitis: Temporal shift in pathogens and epidemiology. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016; 14(8): 818-25.
- Veasey JV, Muzy GSC. Tinea capitis: Correlation of clinical presentations to agents identified in mycological culture. *An Bras Dermatol* 2018; 93(3): 465-6.
- Brito-Santos F, Figueiredo-Carvalho MHG, Coelho RA, Sales A, Almeida-Paes R. Tinea capitis by *Microsporum audouinii*: Case reports and review of published global literature 2000-2016. *Mycopathologia* 2017; 182(11-12): 1053-60. <http://dx.doi.org/10.1007/s11046-017-0181-1> PMID: 28736794.
- Thakur R, Goyal R. Tinea capitis: Mixed or consecutive infection with white and violet strains of *Trichophyton violaceum*: A diagnostic or therapeutic challenge. *J Clin Diagn Res* 2015; 9(12): WD03-4. <http://dx.doi.org/10.7860/JCDR/2015/14488.6859> PMID: 26814801.
- Khosravi AR, Shokri H, Vahedi G. Factors in etiology and predisposition of adult tinea capitis and review of published literature. *Mycopathologia* 2016; 181(5-6): 371-8. <http://dx.doi.org/10.1007/s11046-016-0004-9> PMID: 27004946.
- Farooqi M, Tabassum S, Rizvi DA, Rahman A, Rehanuddin, Awan S, et al. Clinical types of tinea capitis and species identification in children: An experience from Tertiary Care Centres of Karachi, Pakistan. *J Pak Med Assoc* 2014; 64(3): 304-8. PMID: 24864605.
- Schechtman RC, Silva ND, Quaresma, Bernardes Filho F, Buçard AM, Sodrê CT. Dermatoscopic findings as a complementary tool in the differential diagnosis of the etiological agent of tinea capitis. *An Bras Dermatol* 2015; 90(3)(Suppl 1): S13-5.
- Jiang Y, Zhan P, Al-Hatmi AMS, Shi G, Wei Y, van den Ende AHGG, et al. Extensive tinea capitis and corporis in a child caused by *Trichophyton verrucosum*. *J Mycol Med* 2019; 29(1): 62-6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mycmed.2019.01.007> PMID:

Tabela 2. Menaxhimi i Tinea Capitis përveç terapisë orale antifungale.

Group	Interventions	Frequency and Duration
Individual diagnosed with TC	Antifungal shampoo (ketoconazole 2% shampoo, selenium sulfide shampoo 1% or 2.5%, or ciclopirox 1% shampoo)	Twice weekly until complete cure
	Disinfection of fomites (manual cleaning and chemical disinfection)	As needed
Asymptomatic Carriers	Antifungal shampoo (ketoconazole 2% shampoo, selenium sulfide shampoo 1% or 2.5%, or ciclopirox 1% shampoo) if spore count low on culture	Twice weekly until complete cure
	Addition of oral antifungals if spore count high on culture	Follow oral antifungal instructions
Household contacts of children with TC	Antifungal shampoo (ketoconazole 2% shampoo, selenium sulfide shampoo 1% or 2.5%, or ciclopirox 1% shampoo)	Twice weekly for 4-6 weeks

TC: Tinea Capitis.

DJEGIET: PROBLEM I LËKURËS APO EDHE I FUNKSIONIT? ROLI I FIZIOTERAPISË NË REHABILITIM



Fitim Sadiku

Fizioterapeut

Sipas Asociacionit Evropian të Djegieve, djegiet janë lëndime të shpeshta në praktikën mjekësore, që konsiderohen si dëmtim i indit lëkuror apo indeve të tjera nga nxehtësia. Varësisht lokalizimit dhe shkallës së djegies, ato mund të manifestohen ndër të tjera edhe me dhimbje, zhvillimin e kontrakturave, dhe kufizimin e aktiviteteve të jetës së përditshme. Konfederata Botërore e Fizioterapisë (World Physiotherapy), trajtimin fizioterapeutik e konsiderohen si një hap jetik në procesin e rehabilitimit, rikthimit të funksionalitetit dhe mirëqenies. (1-3)

Mekanizmat e djegies mund të përfshijnë nxehtësinë, fërkimet, energjinë elektrike, rrezatimin apo kimike. Siapas Asociacionit Amerikan të Djegieve ato mund të kategorizohen sipas thellësisë së djegies si: djegie sipërfaqësore (shkalla e parë), djegie e shkallës së mesme / e pjesshme (shkalla e dytë), djegie e të gjitha shtresave të lëkurës (shkalla e tretë), ndërsa shkalla e katër mund t'i prek edhe muskujt apo kockat dhe konsiderohet si jetë kërcënuese. (2,4)

Trajtimi i djegieve përfshin një qasje multidisciplinore. Pavarësisht trajtimit konservativ apo kirurgjik të djegieve, menaxhimi efikas i tyre kërkon detyrimisht trajtim fizioterapeutik me qëllim të rritjes së funksionalitetit dhe mirëqenies tek pacientët. Roli i fizioterapisë është kyç si në fazën akute ashtu edhe kronike. Vlerësimi fizioterapeutik nga ana e fizioterapeutit duhet në fokusohet në disa pika kryesore e që në bazë të kësaj planifikohet trajtimi dhe rehabilitimit fizioterapeutik. Dhimbja, kontraktura, shkalla e lëvizjes dhe funksionaliteti janë më se të nevojshme për vlerësim dhe qasje terapeutike. (5, 6)

Imobilizimi dhe pozicionimi i zonës së djegur është një nga ndërhyrjet e rëndësishme në menaxhimin e djegieve. Imobilizimi i një

zone të djegur duhet të bëhet në konsultë me profesionistët shëndetësor të cilët kanë përvojë në këtë fushë. (Figura 1). Qëllimi kryesor i imobilizimit tek djegiet është parandalimi i deformimeve dhe pozicioni i rekomanduar për imobilizim është e kundërta me deformimin, dhe kjo qasje optimizon funksionalitetin. Varësisht prej zonës së djegies mund të zhvillohen kontraktura, të cila nëse nuk trajtohen me kohë me qasje profesionale mund të lënë pasojë afatgjate. Në tabelën 1, janë paraqitur kontrakturat më të shpeshta dhe rekomandimet për pozicionim për kontrakturat specifike varësisht prej zonës së djegies. (7)

Menaxhimi i dhimbjes tek djegiet përveç aplikimit medikamentoz mund të plotësohet edhe përmes fizioterapisë me përdorimin e TENS-it (Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation). Aplikimi i TENS-it duhet të bëhet nën mbikëqyrjen e fizioterapeutit, dhe nuk aplikohet mbi lëkurën e hapur, djegur apo të infektuar. Aplikimi i elektrodave mund të bëhet në zonën e shëndosh përreth zonës së djegur duke respektuar indikacionet dhe kundërindikacionet e përdorimit të TENS-it. Për më shumë, aplikimi i TENS-it tek djegiet është raportuar se ulë nivelin e dhimbjes dhe nevojën për marrjen e vazhdueshme të analgjetikëve, përmirëson cilësinë e gjumit dhe kualitetin e jetës tek pacientët me djegie. (7,8)

Ushtrimet fizioterapeutike kontribuojnë në mirëmbajtjen dhe rikthimin e forcës muskulore dhe fleksibilitetit si pasojë e imobilizimit apo dëmtimit nga djegiet. Për më shumë, pacientët me djegie të shkallës më të rëndë mund të ballafaqohen edhe me rënie të kondicionit dhe funksionalitetit, ku ushtrimet fizikale janë kyçe në rikthimin e tyre. Lëvizjet aktive, aktive të ndihmuara apo pasive të nyjave fqinje të shëndosha nga zona e djegur duhet të aplikohen

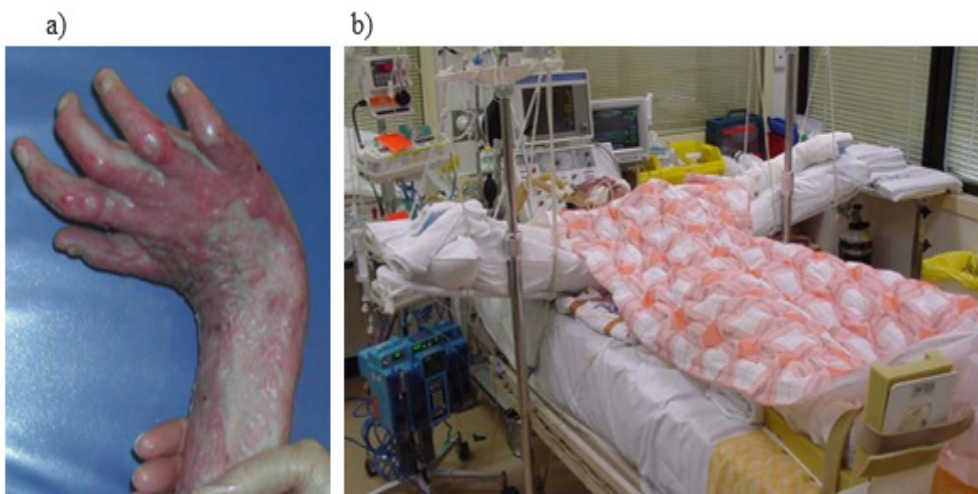


Figura 1. a) Kontraktura e dorës dhe gishtërinjve nga djegia; b) Pozicioni i duhur gjatë rehabilitimit të një pacienti me shkallë të lartë të djegies (6)

me qëllim të minimalizimit të kontrakturave si pasojë e imobilizimit. (7, 9)

Për më shumë, splintet e ndryshme mund të përdoren tek menaxhimi i djegieve me qëllim të parandalimit të kontrakturave duke mbajtur gjymtyrën e djegur në pozitën sa më funksionale, ndihmon në menaxhimin e edemit dhe dhimbjes, dhe shërben si mbështetje në rehabilitim duke e ruajtur edhe zonën e djegur nga lëndimet si pasojë e lëvizjes së pakontrolluar apo faktorëve të tjerë të jashtëm. (6, 7)

Si përfundim, fizioterapia luan një rol kyç në përmirësimin e dhimbjes, funksionalitetit, parandalimin e kontrakturave, rritjen e mirëqenies dhe përmirësimin e kualitetit të jetës tek pacientët me djegie. Bashkëpunimi në ekipin multidisciplinor është i rëndësishëm për arritjen e menaxhimit të suksesshëm të djegieve me një ndikim sa më të ulët në mirëqenien dhe shëndetin e pacientëve.

Tabela 1. Kontrakturat dhe pozicioni i rekomanduar sipas zonës së djegies

Zona e djegies	Kontraktura më e zakonshme	Pozicionimi i rekomanduar
Qafa - pjesa anteriore	Fleksion i qafës: humbje të kontureve cervikale dhe të ekstensionit.	Qafa në ekstension. Nëse kërkohet ngritja e kokës, nuk rekomandohet përdorimi i jastëkeve.
Qafa - pjesa posteriore	Ekstension i qafës: me humbje të fleksionit dhe lëvizjeve të tjera.	Koka në fleksion. Pozicioni ulur ose shtrirë me jastëk pas kokës
Aksila	Kufizim i abduksionit dhe protraksionit, veçanërisht në djegiet e kraharorit.	Pozicioni i shtrirë ose ulur me krahët në abduksion. Mbajtëse, jastëkë ose fashë rreth kraharorit për shtrirje. Pozicioni në pronacion.
Bërryli - pjesa anteriore	Fleksion.	Ekstension i bërrylit.
Regjioni inguinal (ijët)	Fleksion i kërdhokullës.	Pozicion në pronacion, gjymtyrët e poshtme të shtrira; pa jastëk nën gjunjë në pozicion supinacion; kufizim i qëndrimit ulur ose lateral.
Regjioni popliteal (pjesa e pasme e gjurit)	Fleksion i gjurit.	Pozicion në supinacion, pa jastëk nën gjunjë.
Shputat e këmbëve	Varet nga lokalizimi i djegies.	Synohet ruajtja e 90° dorsifleksion në kyçin e këmbës: përdorimi i jastëkeve në shtrat; pozicion ulur me shputat në kontakt me dyshemenë
Fytyra	Të ndryshme: kufizim i hapjes/mbylljes së gojës ose qepallave.	Lëvizje e shpeshtë e mimikës faciale. Mund të përdoren rula të butë orale.

Referencat:

- The European Burns Association. Home - European Burns Association (EBA).
- Dennis P Orgill et al. Assessment and classification of burn injury. 2024.
- World Physiotherapy. Policy statement: Rehabilitation. London, UK: World Physiotherapy; 2023. Available from: <https://world.physio/policy/ps-rehabilitation>.
- American Burn Association White Paper. Surgical management of the burn wound and use of skin substitutes. Copyright 2009. www.ameriburn.or (Accessed on January 04, 2010).
- Karam E, Lévesque MC, Jacquemin G, Delure A, Robidoux I, Laramée MT, Odobescu A, Harris PG, Danino AM. Building a multidisciplinary team for burn treatment - Lessons learned from the Montreal tendon transfer experience. *Ann Burns Fire Disasters*. 2014 Mar 31;27(1):3-7. PMID: 25249840; PMCID: PMC4150479.
- Schneider, J.C., Holavanahalli, R., Helm, P., Goldstein, R., and Kowalske, K. (2006). Contractures in burn injury: defining the problem. *J Burn Care Res*, 27 (4), 508 - 514.
- Acute Burn Physiotherapy Rehabilitation. *Physiopedia*. Acute Burn Physiotherapy Rehabilitation - Physiopedia.
- Sisko Tri Lestari et al. The Effectiveness of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) For Reducing Pain in Burn Patients: Literature Review. Vol. 4 No. 1 (2025): *Jurnal Pinang Masak (JPIMA)*.
- Porter C, Hardee JP, Herndon DN, Suman OE. The role of exercise in the rehabilitation of patients with severe burns. *Exerc Sport Sci Rev*. 2015 Jan;43(1):34-40. doi: 10.1249/JES.0000000000000029. PMID: 25390300; PMCID: PMC4272612.

PRURITI KRONIK PA LEZION PRIMAR- SFIDA DIAGNOSTIKE DHE MENAXHIMI KLINIK NË KUFIRIN MES DERMATOLOGJISË DHE MJEKËSISË INTERNE



Fitore Hasani

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Pruriti është ndër ankesat më të zakonshme në fushën e dermatologjisë. Ai po ashtu mund të paraqesë një simptomë alarmante të shumë çrregullimeve sistemike.

Pruriti kronik, i cili përkufizohet si kruajtje që ndodh për 6 javë ose më shumë, prek afërsisht 22% të njerëzve gjatë jetës së tyre. Pruriti kronik mund të shfaqet si rezultat i një sëmundjeje të lëkurës (p.sh ekzema, dermatiti atopik, urtikaria, scabies, psoriza), por mund të shfaqet gjithashtu edhe në mungesë të një sëmundjeje dermatologjike. Tek këta pacientë, për dallim nga ata me sëmundje dermatologjike, pruriti nuk shfaqet me ndryshime primare të lëkurës. Megjithatë, gërvishtja intensive mund të shkaktojë ndryshime sekondare të lëkurës si abrasioni, ekskoracioni, prurigo nodularis, ose rrallëherë edhe skuqe. Shkaqet e pruritit kronik pa lezione primare në lëkurë janë të ndryshme, duke përfshirë ato sistemike (hepatike, renale, hematologjike, endokrine, jatrogjene), pastaj shkaqet e natyrës psikogjene dhe asaj neuropatike. Pruriti kronik pa lezion primar paraqet një simptomë komplekse dhe shpesh sfiduese në praktikën klinike duke u shfaqur si manifestim i sëmundjeve dermatologjike,

sistemike, neurologjike ose psikogjene. Mungesa e ndryshimeve primare të lëkurës e vështirëson procesin diagnostik dhe shpesh çon në vonesa në identifikimin e shkakut themelor. Andaj, menaxhimi i Pruritit Kronik (PK) fokusohet në trajtimin e sëmundjes bazë dhe modalitetet e trajtimit lokal duke përfshirë trajtimin simptomatik antipruritik, fototerapinë me rreze ultraviolette apo edhe trajtimin sistematik. Trajtimi i PK duhet të jetë specifik, multimodal dhe të inkorporohet në një sistem të atillë që kërkon një qasje ndërdisiplinore.

Qëllimi i këtij punimi konsiston në realizimin e një rishikimi narrativ të literaturës bashkëkohore lidhur me pruritin kronik pa lezion primar të lëkurës, duke u fokusuar në aspektet etiologjike, patofiziologjike, diagnostike dhe terapeutike të kësaj gjendjeje klinike. Punimi synon të theksojë kompleksitetin diagnostik të këtij lloji të pruritit, veçanërisht në kontekstin e diferencimit ndërmjet shkaqeve dermatologjike dhe atyre sistemike, si dhe rëndësinë e një qasjeje ndërdisiplinore në menaxhimin klinik të tij.

Metodologjia: Metodot e aplikuara në këtë punim përfshijnë analizën e artikujve shkencorë të publikuar në databaza të verifikuara ndërkombëtare përfshirë: Pubmed, MEDLINE,

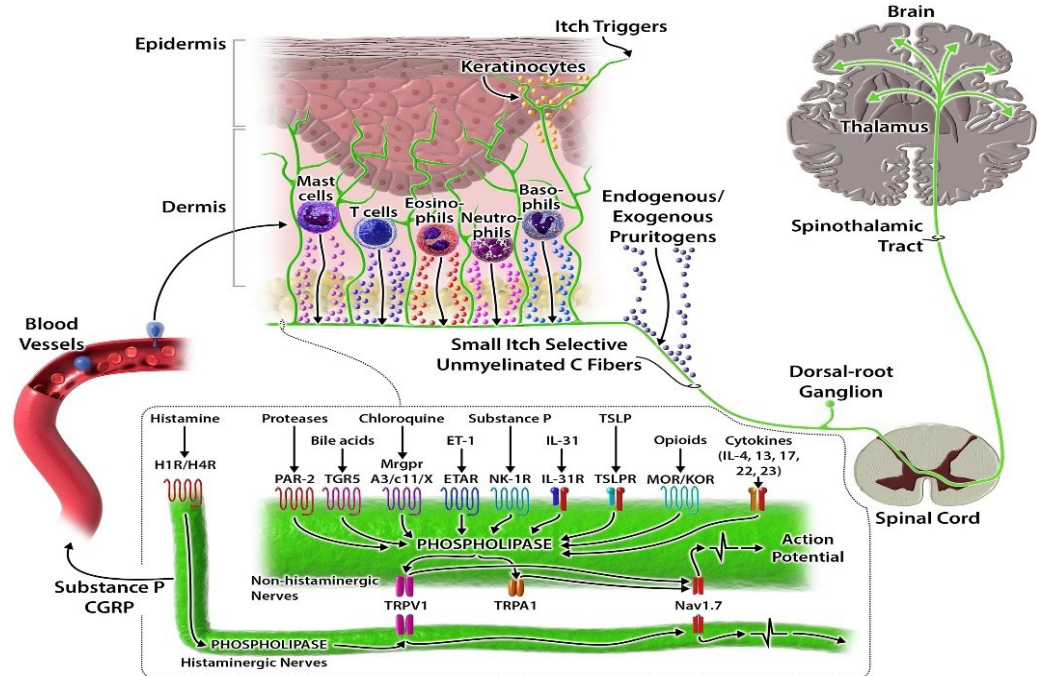


Figura 1. Qelizat imune, nervat dhe receptorët e përfshirë tek pruriti. Shkaktarët ekzogjenë të pruritit, pruritogenët ekzogjenë dhe pruritogenët endogjenë të sekretuara nga qelizat imune (p.sh. qelizat mast, qelizat T, eozinofilët, neutrofilët dhe bazofilët) dhe keratinocitet epidermalë stimulojnë fjetet nervore C të pamielinizuara specifike për pruritin në epidermë dhe në njëjën dermoepidermale. Fjetet nervore tek pruriti ndahen në 2 nëngrupe: fjetet nervore histaminergike dhe johistaminergike. Fjetet nervore histaminergike shprehin receptorët për histaminë tip 1 (H1R) dhe tip 4 (H4R), aktivizohen nga histamina dhe janë kryesisht të përfshirë në pruritin akut. Fjetet nervore johistaminergike reagojnë ndaj një larmie pruritogenësh të tjerë përveç histaminës përmes receptorëve përkatës dhe janë të përfshirë në Pruritin Kronik. ET-1, Endothelin-1; TGR5, Receptori i proteinës Takeda G 5; TSLPR, Receptori i limfopoiëtines stromale timike. (gr1_lrg.jpg (3321x2759))

Korrespondenca:
fitorehasani2022@gmail.com

PRURITI KRONIK PA LEZION PRIMAR- SFIDA DIAGNOSTIKE DHE MENAXHIMI KLINIK NË KUFIRIN MES DERMATOLOGJISË DHE MJEKËSISË INTERNE



Shukrije Avdiu - Feka

Specialist i
Dermatovenerologjisë

Google Scholar, Scopus, Crossref dhe revista dermatologjike me impakt të lartë. Janë inkuadruar edhe udhëzime klinike evropiane, rishikime narrative dhe sistematike si dhe studime klinike relevante që trajtojnë pruritin kronik pa lezion primar të lëkurës, pruritin e përgjithësuar dhe pruritin me etiologji sistemike. Përzgjedhja e burimeve është bazuar në rëndësinë klinike, cilësinë metodologjike dhe aktualitetin e të dhënave.

Hyrje

Pruriti është simptoma më e raportuar tek pacientët që vizitojnë dermatologun. Si term u përkufizua nga mjeku gjerman Samuel Hafenreffer më shumë se 350 vjet më parë si një "ndjesi e pakëndshme që nxit dëshirën ose refleksin për kruajtje". Pruriti klasifikohet bazuar në kohëzgjatjen e tij si (akut ose kronik) apo sipas modelit të shpërndarjes (i lokalizuar ose i përgjithshëm). Pruriti i lokalizuar buron nga një çrregullim neuropatik, ndërsa pruriti i përgjithshëm sugjeron sëmundje sistemike, prurit të shkaktuar nga ilaçe, prurit psikogjen, ose prurit kronik me origjinë të panjohur (CPUO).

Pruriti Kronik, përkufizohet si kruajtje e cila zgjat më shumë se 6 javë, me një përhapje që varion nga 8% deri në 25%. Pacientët që vuajnë nga PK shpesh përjetojnë një ndikim të konsiderueshëm të kësaj gjendjeje në mirëqenien e tyre

psikosociale duke përfshirë shqetësime të gjumit, turp, madje edhe çrregullime dismorfike të trupit për shkak të lëndimeve të dukshme të shkaktuara nga gërvishtja. Pruriti kronik mund të jetë rezultat i një sëmundjeje dermatologjike ose jo-dermatologjike. Veçanërisht tek lëkura pa lezione, mund të shkaktohet nga sëmundje sistemike, neurologjike ose psikiatrike, apo mund të jetë një efekt anësor i medikamenteve. Në një numër rastesh PK mund të ketë origjinë multifaktoriale. (Tabela 1) Forumi Ndërkombëtar për Studimin e Pruritit (IFSI) ka klasifikuar Pruritin Kronik në tre kategori: (1) Pruriti Kronik në lëkurë paraprakisht të dëmtuar (e ndryshuar) (CPL), ku ekziston një lezion parësor i lëkurës; (2) Pruriti Kronik në lëkurë pa lezione primare (e pandryshuar) (CPNL), ku nuk ka dëmtime fillestare të lëkurës (më parë e njohur si pruritus sine materia); dhe (3) Pruriti Kronik me lezione të rënda nga gërvishtja (p.sh. prurigo kronike, lichen simplex). Ky klasifikim është thelbësor për udhëzimin e diagnostikimit dhe trajtimit, pasi mekanizmat themelorë dhe strategjitë terapeutike mund të ndryshojnë ndjeshëm në varësi të llojit të pruritit.

Patofiziologjia - Histamina ishte mediatori i parë i identifikuar në lidhje me pruritin. Kruajtja është një simptomë që rezulton nga një ndërveprim kompleks i mediatorëve të inflamacionit, qelizave imune, qelizave të lëkurës dhe fijeve nervore, duke përfshirë si sistemin nervor

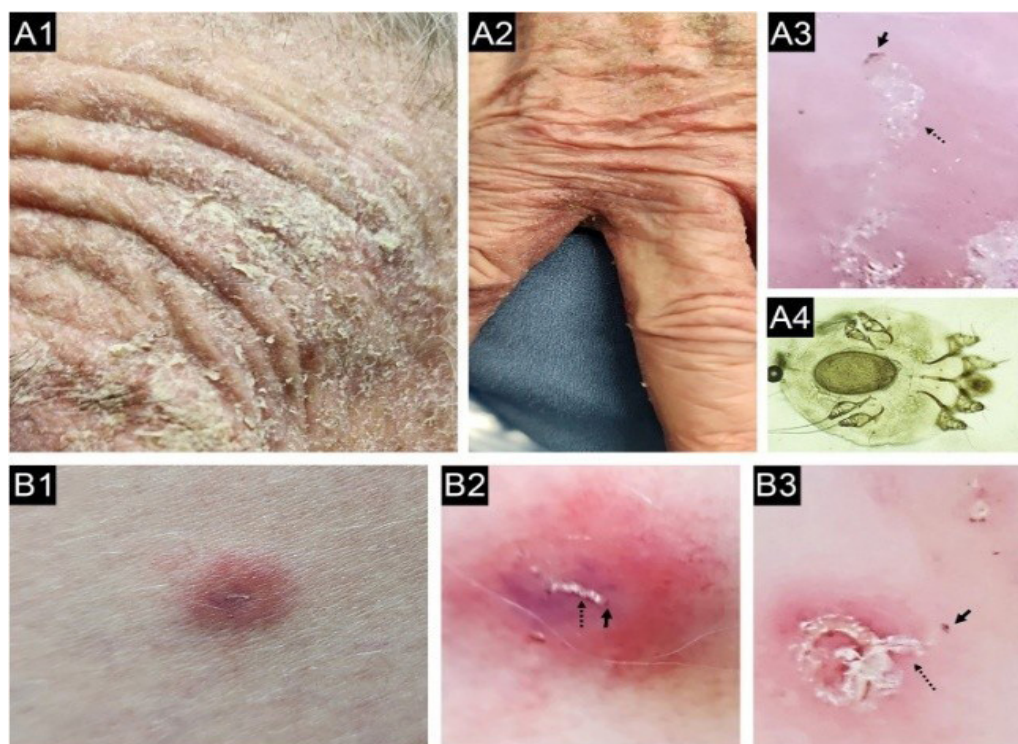


Figura 2. (A) Rasti i Pruritit Kronik i diagnostikuar gabimisht si reaktion i padëshiruar nga barnat (rasti A1-4) dhe të tjerë (B) si dermatit atopik (rasti B1-3) duke u paraqitur si scabies diagnostikuar me metodën dermoskopike. (Chronic pruritus: a narrative review - PMC) Figure - PMC

Korrespondenca:
shukrijefeka@hotmail.com

periferik ashtu edhe atë qendror për të prodhuar refleksin karakteristik të kruajtjes. Procesi fillon në epidermë dhe në njëjën dermo-epidermale, ku një pruritogjen - që buron nga produktet e qelizave imune, komponimet ekzogjene, ose keratinocitet - aktivizon receptorët pruritikë në fije nervore C të pamielinizuara. Këto fije mund të klasifikohen si histaminergjike ose jo-histaminergjike bazuar në receptorët e tyre. Pruriti Kronik (PK) lidhet me fije jo-histaminergjike, të cilat aktivizohen nga pruritogjenë të tjerë përveç histaminës. Fig.1.

Pruriti Kronik pa praninë fillestare të lezioneve të lëkurës (më parë i quajtur: pruritus sine materia). Zakonisht, nga aspekti klinik është një lëkurë normale. Disa gjendje të klasifikuara në këtë klasë përfshijnë: sëmundje pruritike të lëkurës përpara erupsioneve në lëkurë, çrregullime të metabolizmit të hekurit, ureminë, sëmundje hepatike (sidomos kolestaza), tumore të brendshme, çrregullime hematologjike, infeksione, çrregullime endokrine, neurologjike, insuficienca kardiake, gjendje somatoforme, reaksione të padëshiruara nga ilaçet dhe pruriti me origjinë të panjohur (CPUO).

Vlerësohet se të paktën 32% e pacientëve me një diagnozë psikiatrike ankohen nga pruriti. Sëmundjet psikiatrike të lidhura me pruritin e lëkurës përfshijnë depresionin, çrregullimin e ankthit, çrregullimin obsesiv-kompulsiv, abuzimin me substanca. Në mungesë të një shkak të dukshëm somatik edhe pas ekzaminimeve të kujdesshme për pruritin e lëkurës, dhe kur ndjenja e kruajtjes i atribuohet një çrregullimi psikiatrik (dhe lehtësohet nga barnat psikotrope dhe/ose psikoterapitë

kur ndiqen qasje psikiatrike), kjo kruajtje mund të diagnostikohet si prurit psikogjen.

Pruriti kronik me origjinë të panjohur

Në rastet kur pacientët paraqiten me PK dhe nuk mund të përcaktohet shkakua bazë i pruritit pavarësisht një shqyrtimi diagnostik të plotë dhe të detajuar, mund t'u caktohet diagnoza e pruritit kronik me etiologji të panjohur (CPUO). CPUO shpesh karakterizohet nga pruriti "i përgjithshëm", por deri në çfarë mase është e përgjithshme kjo gjendje ndryshon. Tregohet se rreth 6% e pacientëve me PK mund të diagnostikohen me CPUO. Ky lloj pruriti mund të shfaqet në çdo moshë.

Vlerësimi diagnostik në Pruritin Kronik pa leziona primare

Një hap i domosdoshëm në trajtimin e PK përfshin marrjen e detajuar të anamnezës së pacientit dhe një ekzaminim klinik i hollësishëm. Për më tepër, një qasje diagnostike ndërdisiplinore, që përfshin teste laboratorike dhe imazheri, është esenciale për një diagnostikim të mirëfilltë. Testet serologjike duhet të përfshijnë hemogramin, nivelin e hekurit në gjak, sepse anemia nga mungesa e hekurit është shkakua më i zakonshëm i PK tek pacientët me sëmundje sistemike në prapavijë. Këto studime mund të ndihmojnë në identifikimin e shkaqeve të tjera hematologjike ose malinje të pruritit, duke përfshirë policiteminë vera, hemokromatozën dhe limfomën Hodgkin. Testet e kreatininës dhe ureës në gjak mund të vlerësojnë për sëmundje kronike të veshkave, dhe testet e funksionit të mëlçisë mund të vlerësojnë etiologjitë hepatike dhe biliare. Glikemia esëll, HbA1c dhe TSH mund të vlerësojnë diabetin

dhe çrregullimet e tiroides. Sedimentimi i eritrociteve dhe radiografia e kraharorit janë të përshtatshme nëse dyshohet për një gjendje inflamatore sistemike ose kancer tek një pacient i moshuar.

Cilat janë diagnozat diferenciale për Pruritin Kronik pa një dermatozë?

Diagnozat diferenciale mund të kategorizohen me etiologji dermatologjike, sistemike, neuropatike dhe psikogjene. Fatkeqësisht, PK është diagnostikuar gabimisht globalisht, kryesisht për shkak të diagnozës dhe trajtimit joadekuat të pacientëve me skabies kronik, veçanërisht me prezantim klinik atipik (Fig.2). Për këtë arsye, ekzaminimi me dermatoskopi dhe ekzaminimi mikroskopik direkt janë vendimtarë për dermatologët.

Menaxhimi i përgjithshëm

Identifikimi i etiologjisë ndikon në zgjedhjen e trajtimit. Megjithatë metodat e trajtimit të përgjithshëm bazohen në udhërrëfyesit evropianë, mungojnë studime të randomizuara të kontrolluara që mbështesin këto masa, dhe rekomandimet bazohen në një konsensus të përbashkët. Lëkura e thatë dhe ekspozimi i zgjatur ndaj ujit përkeqësojnë kruajtjen; përdorimi i kremrave zbutës është i dobishëm, veçanërisht pas dushit dhe larjes. Ekspozimi ndaj ujit gjatë larjes nuk duhet të tejkalojë maksimumin prej 20 minutash me ujë të vakët, dhe rekomandohet përdorimi i sapunëve të butë, pa parfume dhe produkteve të tjera higjienike. (Tabela 2)

Trajtimet tjera specifike

Fototerapia ultravjollcë përbën një opsion interesant për të gjithë pacientët, përfshirë popullsinë e moshuar pasi

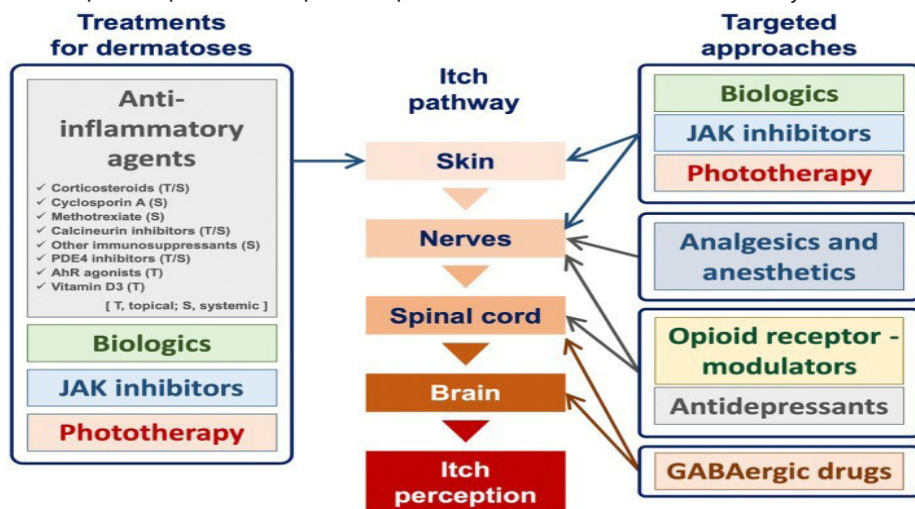


Figura 3. Rrugat e krijimit të pruritit nga lëkura deri në tru dhe qasja menaxhuese. Katër rrugët e përcimit përmes lëkurës, fijeve nervore periferike sensorike, palcës kurrizore dhe trurit kanë rëndësi në krijimin e pruritit. Një kombinim qasjesh terapeutike që targetojnë këto katër rrugë janë në përdorim aktualisht në praktikën klinike. JAK, Janus kinaza; PDE4, fosfodiesteraza-4. (Figure - PMC) Practical guide for the diagnosis and treatment of localized and generalized cutaneous pruritus (chronic itch ëith no underlying pruritic dermatosis) - PMC.

është e mirëpritur, me pak efekte anësore dhe ndërveprime me barna. Ciklet e gjata të trajtimit çojnë në plakjen e lëkurës dhe mund të rrisin rrezikun e kancerit të lëkurës.

Antidepresantët - Këto lloje medikamentesh rekomandohen për pruritin me origjinë uremike, kolestatike ose paraneoplastike. Efekti maksimal arrihet pas 4-6 javësh. Efektet anësore kufizojnë përdorimin e tyre, veçanërisht në rastin e Inibitorëve Selektivë të Receptorëve të Serotoninës (SSRIs) dhe mirtazapinës.

Gabapentinoidet, veçanërisht gabapentina dhe pregabalina, aplikohen për trajtimin e dhimbjes neuropatike dhe mund të përdoren gjithashtu për të trajtuar forma të neuropatisë PK të lokalizuar si dhe atë të gjeneralizuar (p.sh. neuropatia për shkak të diabetit).

Opioidet - Receptorët antagonistë Mu Opioid (MOR) dhe agonistët e Receptorit Kappa Opioid (KOR) janë treguar shumë të dobishëm duke pasur parasysh rolin e tyre si rregullatorë qendrorë të pruritit.

Acidet biliare dhe rifampicina

Kolestiramina është një rrëshirë e acidit biliar që lehtëson pruritin duke kapur acidet biliare pruritogjene. Rifampina, një antibiotik, ndihmon në zvogëlimin e pruritit duke stimuluar konvertimin e acideve biliare në forma më pak pruritogjene.

Thalidomidi është një imunomodulues jospesifik që mund të ndërhyjë në degjenerimin e fijeve nervore tip C pa mielinë. Mund të jetë efektiv në trajtimin e pruritit uremik dhe Prurigo Nodularis (PN).

Terapitë biologjike dhe molekulat e vogla orale

Dupilumab (600 mg fillestar, 300 mg çdo 2 javë), një antitrop monoklonal, është treguar në studime (RCT) se zvogëlon simptomat dhe përmirëson cilësinë e jetës tek ata me dermatit atopik të moderuar deri në të rëndë.

Rezultatet

Studimet e realizuara në botë, tregojnë se çdo i 5-ti person në popullatën e përgjithshme i është dashur të përballë me Prurit Kronik (PK) të paktën një herë gjatë jetës, me një incidencë 12-mujore prej 7%.

Pruriti kronik mund të kategorizohet sipas etiologjisë në: inflamator, neuropatik, ose një kombinim të pruritit inflamator dhe neuropatik. Frekuenca e paraqitjes së PK ndryshon varësisht nga shkaku, duke variuar kështu prej 25% tek pacientët e hemodializës deri në 100% tek sëmundjet e lëkurës si urtikaria dhe dermatiti atopik.

Pruriti kronik me etiologji inflamator është i përhapur në afërsisht 60% të pacientëve dhe mund të shkaktohet nga ekzema, psoriaza, ose dermatiti seborrheik. Pruriti kronik me etiologji neuropatike ose të përzier në afërsisht 25%

të pacientëve. Shkaqet neuropatike të pruritit kronik përfshijnë neuralgjinë postherpetike dhe notalgjinë paresthetica dhe zakonisht janë për shkak të çrregullimeve lokale ose të përgjithshme të nervave. Ndërkohë, afërsisht 15% e njerëzve me prurit kronik kanë shkaqe të tjera duke përfshirë sëmundje sistemike të cilat më pas shoqërohen me prurit, siç janë pruriti uremik dhe pruriti kolestatik, pruriti i shkaktuar nga medikamentet siç është ai për shkak të imunoterapisë, dhe me etiologji infektive si tinea corporis dhe scabies

Përfundimi: Nga studimet klinike të kryera deri tani si dhe revidimi i literaturës ekzistuese, rezultatet tregojnë se pruriti kronik pa lezion primar përfaqëson një entitet klinik kompleks i cili shpesh shoqërohet me patologji sistemike të nëndiagnostikuara dhe kërkon një qasje të strukturuar, ndërdisiplinore dhe individuale për menaxhim efektiv. Databaza shkencore tregon se mungesa e lezionit primar të lëkurës nuk përjashton një sëmundje dermatologjike, pasi ndryshimet inflamatorë dhe neuropatike mund të jenë subklinike dhe të padukshme në ekzaminim fizik standard. Në disa raste, PK pa lezion primar paraqitet si manifestim i hershëm i sëmundjeve sistemike duke përfshirë patologjitë hepatobiliare, renale, endokrinologjike, hematologjike, neuropatike e psikiatrike të cilat i paraprijnë shfaqjes së shenjave tjera klinike. Studimet e deritanishme tregojnë gjithashtu se pruriti kronik pa lezion primar shpesh mbetet i padiagnostikuar dhe i keqmenaxhuar për shkak të mungesës së një algoritmi të unifikuar diagnostik dhe përfshirjes ndërdisiplinore të specialiteteve tjera. Kjo thekson nevojën për vlerësim individual të pacientit dhe për integrimin e dermatologjisë me mjekësinë interne në procesin diagnostik dhe terapeutik.

Referencat:

1. Alizadeh N, Mirpour SH, Golmohamadi R, Darjani A, Eftekhari H, Rafiei R, et al. Chronic generalized pruritus without primary skin lesions: a longitudinal prospective observational study. *Acta Derm Venereol.* 2021;101(3):adv00406.
2. Weisshaar E, Szepietowski JC, Dalgard FJ, et al. European S2k guideline on chronic pruritus. *Acta Derm Venereol.* 2019;99(5):469-506.
3. Weisshaar E, Szepietowski JC. Pruritus in systemic diseases: common and rare etiologies. *Dermatol Clin.* 2018;36(3):337-349.
4. Anzelc M, Burkhart CG. Pain and pruritus: a study of their similarities and differences. *Int J Dermatol.* 2020;59(2):159-164. doi:10.1111/ijd.14678.
5. Berger TG, Steinhoff M. Pruritus. *JAMA.* 2011;305(12):1248-1255.
6. Butler DC, Berger TG, Elmariah S, et al. Chronic pruritus: a review. *JAMA.* 2023;329(8):689-700.
7. Millington GWM, Collins A, Lovell CR, Leslie TA, Yong ASW, Morgan JD, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the investigation and management of generalized pruritus in adults without an underlying dermatosis, 2018. *Br J Dermatol.* 2018;178(1):34-60. doi:10.1111/bjd.16117.
8. Ikoma A, Steinhoff M, Ständer S, Yosipovitch G, Schmelz M. The neurobiology of itch. *Nat Rev Neurosci.* 2006;7(7):535-547. doi:10.1038/nrn1950.
9. Zeidler C, Raap U, Witte F, Ständer S. Clinical aspects and management of chronic itch. *J Allergy Clin Immunol.* 2023;152(1):1-10. doi:10.1016/j.jaci.2023.04.018.
10. Augustin M, Garbe C, Hagenström K, Petersen J, Pereira MP, Ständer S. Prevalence, incidence and presence of comorbidities in patients with prurigo and pruritus in Germany: a population-based claims data analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(11):2270-2276. doi:10.1111/jdv.17485.
11. Ständer S, Augustin M, Berger T, Elmariah S, Korman NJ, Weisshaar E, et al. Prevalence of prurigo

VLERËSIMI I TRIKOSKOPISË DIGJITALE TE PACIENTËT ME ALOPECI ANDROGJENETIKE DHE TELOGEN EFFLUVIUM: NJË STUDIM I RANDOMIZUAR NË KOSOVË



Gentiana Zeneli

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Trikoskopia digjitale është një mjet diagnostikues i vlefshëm dhe jo-invaziv për vlerësimin e çrregullimeve të skalpit dhe flokëve. Diferencimi i alopecisë androgjenetike (AGA) nga telogen effluvium (TE) përmes gjetjeve trikoskopike mund të përmirësojë diagnozën klinike dhe strategjitë e trajtimit. Ky studim i randomizuar përfshiu 52 pacientë me AGA dhe 36 pacientë me TE nga Kosova. Ekzaminimet trikoskopike u kryen në rajonet frontale, temporale dhe oksipitale të skalpit. Parametrat kryesorë të vlerësuar përfshinin densitetin e flokëve, trashësinë e boshtit të flokut, përqindjet e flokëve të hollë, mesatarë dhe të trashë, trashësinë kumulative të flokëve dhe densitetin e njësive folikulare. Të dhënat u analizuan duke përdorur llogaritjet e mesatares dhe devijimit standard. Rezultatet treguan se pacientët me AGA kishin trashësi të reduktuar të boshtit të flokut dhe një proporcion më të lartë të boshteve mesatare të flokëve, veçanërisht në rajonin frontal të skalpit. Kurse, pacientët me TE shfaqën reduktime më të mëdha në densitetin e flokëve në të gjithë skalpin pa ndryshime të rëndësishme në trashësinë e boshtit të flokut. Këto gjetje sugjerojnë se trikoskopia mund të dallojë në mënyrë të besueshme AGA nga TE në praktikën klinike. Për më tepër, studimi ofron vlera referuese të lokalizuara për parametrat trikoskopikë brenda popullatës së Kosovës, duke mbështetur zhvillimin e standardeve diagnostikuese specifike për rajonin.

Fjalë kyçe: Alopecia androgjenetike, telogen effluvium, trikoskopia, çrregullime të flokëve.

Hyrje

Çrregullimet e flokëve, veçanërisht ato që përfshijnë rënien e flokëve, janë një shkak i zakonshëm i shqetësimit të konsiderueshëm psikologjik dhe mund të ndikojnë negativisht në cilësinë e jetës. Ndër alopecitë jo-cikatriciale që hasen më shpesh janë alopecia androgjenetike (AGA) dhe telogen effluvium (TE), të cilat ndryshojnë dukshëm në etiologji, paraqitje klinike, prognozë dhe përgjigje ndaj trajtimit [1-3]. Kuptimi i këtyre dallimeve është kritik për klinikistët për të formuluar diagnoza të sakta dhe për të përshtatur trajtimet në mënyrë të duhur.

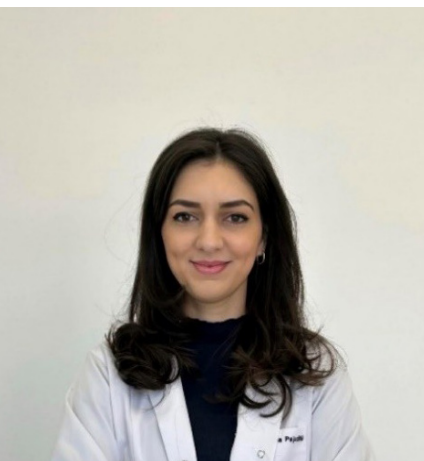
AGA, shpesh e referuar si rënie e flokëve me model mashkullor ose femëror, është një çrregullim i përcaktuar gjenetikisht i karakterizuar nga miniaturizimi progresiv i folikulave të flokëve në një shpërndarje sipas modelit [4-6]. Patogjeneza e AGA përfshin ndërveprime komplekse midis androgjeneve, predispozicionit gjenetik dhe faktorëve mjedisorë [7]. Histologjikisht, AGA rezulton nga transformimi i flokëve terminalë në flokë të ngjashëm me vellus për shkak të fazave të shkurtuara anagjene dhe fazave të zgjatura telogjene [8]. Kurse, TE është një gjendje reaktive që rezulton nga një çrregullim në ciklin e flokëve, duke çuar në një rënie difuze të flokëve telogjenë. Shkaktarët e zakonshëm për TE përfshijnë sëmundje sistemike, mungesa ushqyese, stres psikologjik dhe ndryshime hormonale [9-11]. TE shpesh është vetëkufizuese, por në disa raste mund të bëhet kronike, duke kërkuar hulumtim dhe menaxhim të hollësishëm.

Diferencimi midis AGA dhe TE ndonjëherë mund të jetë sfidues bazuar vetëm në ekzaminimin klinik, veçanërisht në fazat e hershme ose në

Tabela 1. Parametrat trikoskopikë në pacientë me Alopeci Androgjenetike. [Origjinale].

Parametri	Frontal	Temporal	Occipital
Densiteti i flokëve (flokë/cm ²)	181 ± 37	148 ± 34	182 ± 31
Trashësia e boshtit të flokut (µm)	56 ± 7	61 ± 9	61 ± 8
Flokët e hollë (%)	12 ± 6	11 ± 7	8 ± 5
Flokët mesatarë (%)	29 ± 11	22 ± 10	23 ± 10
Flokët e trashë (%)	59 ± 16	68 ± 15	70 ± 14
Trashësia kumulative e flokëve (mm/cm ²)	10.1 ± 2.4	9.1 ± 2.6	11.2 ± 2.3
Njësitë folikulare (njësi/cm ²)	98 ± 13	76 ± 13	83 ± 14

VLERËSIMI I TRIKOSKOPISË DIGJITALE TE PACIENTËT ME ALOPECI ANDROGJENETIKE DHE TELOGEN EFFLUVIUM: NJË STUDIM I RANDOMIZUAR NË KOSOVË



Artina Pajaziti

*Specialist i
Dermatovenerologjisë*

paraqitje të mbivendosura. Biopsia mbetet standard i artë për diagnozë, por është invazive dhe jo gjithmonë praktike. Si rrjedhojë, mjetet diagnostikuese jo-invazive si trikoskopia kanë fituar rëndësi. Trikoskopia, e referuar gjithashtu si dermoskopi e skalpit dhe flokëve, ofron vizualizim të zmadhuar të boshteve të flokëve, hapjeve folikulare, lëkurës perifolikulare dhe strukturave vaskulare [12-14]. Ajo mundëson identifikimin e veçorive specifike të sëmundjes që lehtësojnë diagnozën e hershme, monitorojnë progresin e sëmundjes dhe vlerësojnë përgjigjet ndaj trajtimit.

Në AGA, veçoritë trikoskopike zakonisht përfshijnë rritje të diversitetit të diametrit të flokëve (anisotrikozë), flokë të miniaturizuar, pika të verdha, çngjyrosje perifolikulare dhe densitet të reduktuar të flokëve në zonat e prekura [15-17]. Kurse, TE karakterizohet nga një ulje uniforme e densitetit të flokëve pa variabilitet të rëndësishëm të diametrit të boshtit të flokut, një rritje e folikulave të zbrazëta të flokëve dhe prania e flokëve të shkurtër që po rriten sërisht [18-19]. Një kuptim i detajuar i këtyre veçorive përmirëson saktësinë diagnostikuese dhe rezultatet për pacientët.

Përdorimi i trikoskopisë është duke u zgjeruar në mbarë botën. Studime të shumta kanë vendosur parametra referues trikoskopikë për popullata të shëndetshme dhe për individë të prekur nga AGA dhe TE [20-23]. Megjithatë, variacionet rajonale në karakteristikat e flokëve për shkak të dallimeve etnike, mjedisore dhe gjenetike kërkojnë studime të lokalizuara. Kosova, një rajon me infrastrukturë të kufizuar kërkimore dermatologjike, ka mungesë të të dhënave bazë trikoskopike për alopecitë e zakonshme. Vendosja e parametrave të tillë do të përmirësonte ndjeshëm procesin diagnostik klinik dhe do të udhëzonte përpjekjet e ardhshme kërkimore.

Prandaj, qëllimi kryesor i këtij studimi ishte të dokumentojë dhe të krahasojë karakteristikat trikoskopike të pacientëve me AGA dhe TE në popullatën e Kosovës. Duke vendosur vlera referuese të lokalizuara dhe duke theksuar veçoritë kryesore diferencuese midis këtyre dy gjendjeve, synojmë të kontribuojmë në kuptimin global të çrregullimeve të rënies së flokëve dhe të mbështesim klinikistët në përmirësimin e qasjeve të tyre diagnostikuese.

Metodologjia

Ky studim i randomizuar përfshiu 52 pacientë me AGA dhe 36 pacientë me TE nga Kosova. Diagnoza u bazua në vlerësimin klinik, historinë e pacientit dhe kriteret trikoskopike. Pacientët me diagnoza të përziera (p.sh., AGA + TE) u përjashtuan.

Ekzaminimi trikoskopik u krye në rajonet frontale, temporale dhe oksipitale të skalpit duke përdorur një sistem digjital të trikoskopisë me zmadhim 20 dhe 70 herë. Imazhet e trikoskopisë iu nënshtruan përpunimit standard statistikor duke përdorur algoritme të asistuar nga njeriu të sistemit TrichoLAB.

Matjet përfshinin densitetin e flokëve (flokë/cm²), trashësinë mesatare të boshtit të flokut (µm), përqindjen e flokëve të hollë, mesatarë dhe të trashë, trashësinë kumulative të flokëve (mm/cm²) dhe densitetin e njësive folikulare (njësi/cm²). Analiza statistikore u krye duke përdorur statistika përshkruese (mesatarja ± devijimi standard) dhe testin-t për mostra të pavarura për të krahasuar parametrat trikoskopikë midis pacientëve me AGA dhe TE. Një vlerë p < 0.05 u konsiderua statistikisht e rëndësishme.

Studimi mori miratimin nga Oda e Mjekëve të Kosovës dhe Komiteti Etik i Fakultetit të Mjekësisë, Prishtinë, Kosovë. Pëlqimi u mor nga të gjithë pjesëmarrësit.

Tabela 2. Parametrat trikoskopikë në pacientë me Telogen Effluvium. [Origjinale].

Parametri	Frontal	Temporal	Occipital
Densiteti i flokëve (flokë/cm ²)	207 ± 45	142 ± 25	189 ± 34
Trashësia e boshtit të flokut (µm)	64 ± 8	61 ± 8	61 ± 6
Flokët e hollë (%)	7 ± 8	10 ± 7	7 ± 6
Flokët mesatarë (%)	21 ± 7	20 ± 8	23 ± 8
Flokët e trashë (%)	72 ± 13	70 ± 13	71 ± 12
Trashësia kumulative e flokëve (mm/cm ²)	13.2 ± 2.9	8.6 ± 1.4	11.4 ± 1.8
Njësiti folikulare (njësi/cm ²)	103 ± 15	76 ± 14	86 ± 12

Rezultatet

Një total prej 88 pacientësh u përfshinë në studim, duke përfshirë 52 individë të diagnostikuar me alopeci androgjenetike (AGA) dhe 36 individë të diagnostikuar me telogen effluvium (TE). Moshë mesatare e pacientëve me AGA ishte 34.7 ± 9.2 vjet, ndërsa pacientët me TE kishin një moshë mesatare prej 30.5 ± 7.8 vjet. Të dy grupet përfshinin pjesëmarrës meshkuj dhe femra, duke reflektuar demografinë e përgjithshme të popullatës së Kosovës.

Gjetjet trikoskopike u vlerësuan në rajonet frontale, temporale dhe oksipitale të skalpit. Matjet përfshinin densitetin e flokëve, trashësinë e boshtit të flokut, përqindjet e flokëve të hollë, mesatarë dhe të trashë, trashësinë kumulative të flokëve dhe numrin e njësive folikulare (Tabela 1).

Te pacientët me AGA, rajoni frontal tregoi densitetin mesatar më të ulët të flokëve (181 ± 37 flokë/cm²), ndërsa rajoni oksipital kishte trashësinë kumulative më të lartë të flokëve (11.2 ± 2.3 mm/cm²). Veçanërisht, skalpi frontal shfaq reduktimin më të madh të trashësisë së boshtit të flokut (56 ± 7 μm) dhe një përqindje më të lartë të boshteve mesatare të flokëve ($29\% \pm 11\%$), duke mbështetur modelin klinik të miniaturizimit të flokëve.

Në grupin me TE, zona frontale tregoi densitetin më të lartë të flokëve (207 ± 45 flokë/cm²) dhe trashësinë kumulative më të lartë të flokëve (13.2 ± 2.9 mm/cm²). Ndryshe nga AGA, trashësia e boshtit të flokut mbeti relativisht uniforme në të gjitha rajonet e skalpit, me variacion minimal në përqindjet e flokëve të hollë, mesatarë dhe të trashë, në përputhje me rënien difuze pa miniaturizim folikular (Tabela 2).

Kur u krahasuan drejtpërdrejt pacientët me AGA dhe TE, grupi me TE shfaqti densitet dukshëm më të lartë të flokëve në zonën

frontale dhe trashësi kumulative më të madhe të flokëve krahasuar me pacientët me AGA. Kurse, pacientët me AGA treguan diversitet më të madh të diametrit të flokëve, të dëshmuar nga një përqindje më e lartë e flokëve mesatarë dhe trashësi mesatare më e ulët e boshtit (Tabela 3). Këto dallime përforcojnë modelet diagnostikuese trikoskopike të vendosura më parë për AGA dhe TE.

Në përgjithësi, të dhënat trikoskopike të marra mbështesin hipotezën se parametra specifike-veçanërisht trashësia kumulative e flokëve, variabiliteti i diametrit të boshtit të flokut dhe përqindja e flokëve mesatarë-mund të ndihmojnë në diferencimin jo-invaziv midis AGA dhe TE.

Diskutimi

Studimi ynë demonstroi dallime të qarta trikoskopike midis pacientëve me AGA dhe TE në popullatën e Kosovës. AGA shoqërohet me trashësi të reduktuar të boshtit të flokut, rritje të diversitetit të diametrit të flokëve dhe një përqindje më të lartë të flokëve me madhësi mesatare, duke përforcuar gjetjet e mëparshme nga Miteva et al. [1], Rudnicka et al. [4], dhe Jimenez et al. [5]. Në kontrast, TE u paraqiti si një reduktim difuz i densitetit të flokëve me ruajtje të uniformitetit të boshtit të flokut, në përputhje me Rakowska et al. [2] dhe Suchonwanit et al. [3].

Veçanërisht, pacientët me AGA shfaqën një densitet mesatar frontal të flokëve prej 181 flokë/cm² krahasuar me 207 flokë/cm² te pacientët me TE, duke theksuar rolin kritik të trashësisë kumulative të flokëve dhe jo vetëm të densitetit në diagnozën diferenciale. Kjo është në përputhje me gjetjet e Inui [6] dhe Sinclair [13], të cilët theksuan se miniaturizimi, dhe jo rënia, është shenja dalluese e AGA.

Trikoskopia ofron një mënyrë të shpejtë dhe jo-invazive për të dalluar këto entitete

pa nevojën për biopsi. Ajo gjithashtu lejon monitorimin e përgjigjeve terapeutike me kalimin e kohës, duke e bërë atë të domosdoshme në praktikën klinike, siç është diskutuar nga Roberts dhe Messenger [11] dhe Park et al. [12].

Kufizimet e studimit tonë përfshijnë dizajnin e randomizuar, mungesën e korrelacionit histopatologjik dhe një madhësi relativisht të vogël të mostrës të kufizuar në një rajon gjeografik. Studimet e ardhshme duhet të përfshijnë kohorte më të mëdha, ndjekje longitudinale dhe validim histopatologjik për të forcuar kriteret diagnostikuese.

Pavarësisht këtyre kufizimeve, gjetjet tona ofrojnë vlera të vlefshme referuese trikoskopike të lokalizuara për popullatën e Kosovës dhe mbështesin zbatueshmërinë universale të markerëve trikoskopikë në diagnostikimin e rënies së flokëve.

Përfundimi

Trikoskopia digjitale mbetet një ndihmë diagnostikuese kritike për diferencimin midis AGA dhe TE. Vendosja e të dhënave normative të lokalizuara rrit saktësinë diagnostikuese. Gjetjet tona mbështesin përdorimin më të gjerë të trikoskopisë në praktikën e përditshme dermatologjike dhe vendosin bazën për kërkime të ardhshme në fushën e alopecisë në Kosovë.

Kufizimet

Studimi ishte i kufizuar nga dizajni i tij i randomizuar dhe madhësia modeste e mostrës. Mungesa e korrelacionit histopatologjik kufizon interpretimin konfirmues. Nevojiten studime më të gjera multicentrike dhe longitudinale.

Deklaratat

Miratimi etik dhe pëlqimi për pjesëmarrje

Miratimi u mor nga Oda e Mjekëve të Kosovës dhe Komiteti Etik i Fakultetit të Mjekësisë, Prishtinë, Kosovë. Të gjithë

Tabela 3. Analizë krahasuese në mes të AGA dhe TE. [Origjinale].

Parametri	AGA Frontal	TE Frontal
Densiteti i flokëve (flokë/cm ²)	181 ± 37	207 ± 45
Trashësia e boshtit të flokut (μm)	56 ± 7	64 ± 8
Flokët e hollë (%)	12 ± 6	7 ± 8
Flokët mesatarë (%)	29 ± 11	21 ± 7
Flokët e trashë (%)	59 ± 16	72 ± 13
Trashësia kumulative e flokëve (mm/cm ²)	10.1 ± 2.4	13.2 ± 2.9
Njësitet folikulare (njësi/cm ²)	98 ± 13	103 ± 15

pjesëmarrësit dhanë pëlqimin e tyre. Studimi u krye në përputhje me parimet etike të Deklaratës së Helsinkit.

Disponueshmëria e të dhënave dhe materialeve

Të dhënat e gjeneruara dhe/ose të analizuara gjatë studimit aktual janë të disponueshme nga autori korrespondent me kërkesë të arsyeshme.

Interesa konkurruese

Autorët deklarojnë që nuk kanë interesa konkurruese.

Financimi

Asnjë financim apo sponsorizim nuk është marrë për këtë studim apo për publikimin e këtij artikulli.

Referencat:

- Miteva M, Tosti A. Hair and scalp disorders: Trichoscopy Update 2022. *Dermatol Clin.* 2022;40(1):1-14.
- Rakowska A, Slowinska M. Advances in trichoscopy for hair loss evaluation: A 2023 consensus. *Int J Trichol.* 2023;15(2):45-52.
- Suchonwanit P, Leerunyakul K. Quantitative trichoscopic parameters in hair loss disorders. *Biomed Res Int.* 2022;2022:2476890.
- Rudnicka L, Rakowska A, Olszewska M, Slowinska M. Trichoscopy update 2021: Diagnostic and prognostic markers in alopecia. *J Dermatol Treat.* 2021;32(5):456-65.
- Jimenez JJ, Wikramanayake TC. Trichoscopic findings in telogen effluvium and androgenetic alopecia: A comparative study. *Skin Appendage Disord.* 2022;8(3):123-9.
- Inui S. Trichoscopy for common hair loss diseases: Algorithmic method for diagnosis. *J Dermatol.* 2020;47(1):1-9.
- Deloche C, Bastien P, Chadoutaud S, et al. Seasonal variations of hair loss in healthy women. *Int J Dermatol.* 2021;60(6):732-8.
- Kang H, Cho S, Chung JH, et al. Recent advances in the understanding of hair loss. *F1000Research.* 2020;9:585.
- Rakowska A, Slowinska M, Olszewska M, Rudnicka L. New trichoscopy findings in hair shaft disorders. *J Dermatol Case Rep.* 2022;16(1):23-8.
- Motosko CC, Tosti A. Trichoscopy of hair shaft disorders. *Dermatol Clin.* 2021;39(1):1-10.
- Roberts JL, Messenger AG. What insights does trichoscopy offer into the pathophysiology of alopecia? *Br J Dermatol.* 2022;187(2):e45-e52.
- Park J, Choi HI, Lee YJ, et al. Diagnostic value of trichoscopy in patients with alopecia. *Ann Dermatol.* 2021;33(4):345-51.
- Sinclair R. Diffuse hair loss. *Int J Dermatol.* 2022;61(7):789-95.
- Gerkowicz A, Olszewska M, Rakowska A. Practical applications of trichoscopy in alopecia. *Dermatol*



Figura 1. Paciente femër me Alopeci Androgjenetike të avancuar. [Origjinale].

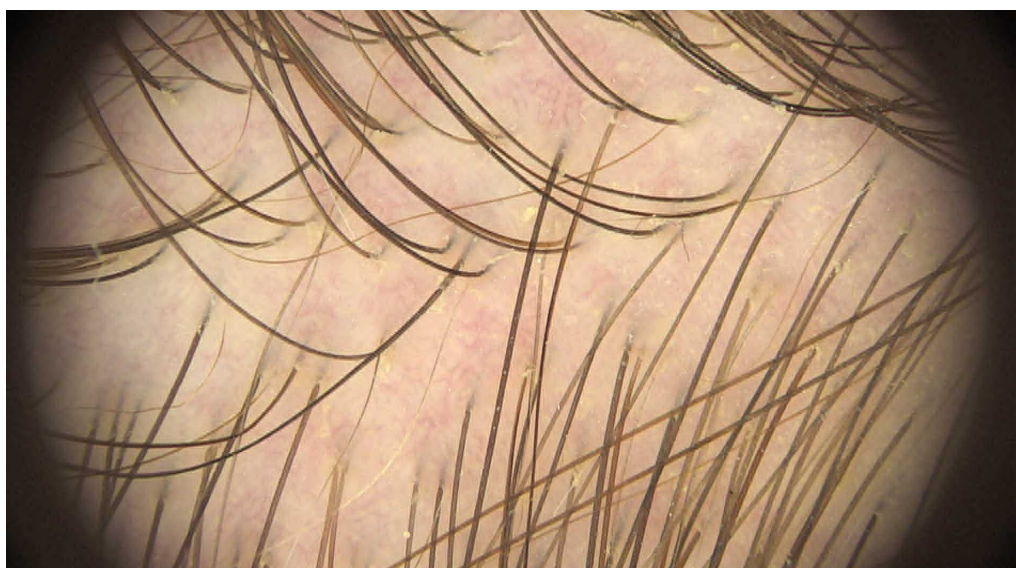


Figura 2. Pamje trikoskopike ku vërehet miniaturizimi i fijos së flokut (shigjetë) te Alopecia Androgjenetike. [Origjinale].

MANIFESTIMET E LËKURËS NË SKLEROZËN SISTEMIKE: LËKURA SI PASQYRË E SËMUNDJES SË BRENDSHME



Guxim Haxhiu

Doktor i Mjekësisë

Abstrakt

Hyrje: Skleroza sistemike është një sëmundje autoimune heterogjene e indit lidhor dhe lëkura është manifestimi i parë dhe më i shpeshtë te pacientët me sklerozë sistemike. Përfshirja e lëkurës dhe shkalla e trashësisë së saj kanë korrelacion pozitiv me shkallën e prekjes së organeve të brendshme, sidomos te skleroza sistemike difuze kutane. Te skleroza sistemike kutane e lokalizuar përdorimi i modified Rodnan skin score (mRSS) duhet interpretuar me kujdes, sepse shpërndarja anatomike e lezioneve në këtë nëntip nuk përputhet me zonat kyçe ku matet trashësia e lëkurës me mRSS.

Metodat: Hulumtimi dhe rishikimi i literaturës u realizua duke përdorur PubMed, MEDLINE, Google Scholar dhe Scopus si burime informacioni.

Rezultatet: Bazuar në literaturën e analizuar, evidenca mbështet përdorimin e modified Rodnan skin score si një tregues klinik të rëndësishëm, që reflekton ashpërsinë e sëmundjes dhe rrezikun e përfshirjes sistemike kryesisht te dcSSc.

Hyrje

Skleroza sistemike është një sëmundje autoimune heterogjene e indit lidhor e cila karakterizohet nga fibroza e lëkurës, fibroza e organeve të brendshme si dhe vaskulopatia e enëve të vogla të gjakut. (1) (2) (3)

Organet më të zakonshme të cilat preken nga

Skleroza Sistemike (SSc) janë: lëkura, mushkëritë, zemra, trakti gastrointestinal si dhe sistemi muskuloskeletal si dhe ai urogenital. (4) (1)

Prevalenca dhe incidenca

Skleroza Sistemike (SSc) është sëmundje mjaft e rrallë me prevalencë rreth 17.6 deri 30.7 për 100,000 banorë dhe me incidencë rreth 1.4 deri 1.9 për 100,000 banorë/vit, dhe është rreth 5 herë më e shpeshtë tek femrat.(5)(6)(7)

Klasifikimi

Klasifikimi i cili përdoret më së shumti në literaturën mjekësore është klasifikimi i LeRoy-t i bazuar në involvimin e lëkurës. Sipas këtij klasifikimi propozohen 4 nëntipa: 1. Skleroza sistemike e limituar, 2. Skleroza sistemike e limituar kutane, 3. Skleroza sistemike difuze kutane si dhe 4. Fasciiti difuz eozinofilik (8). Sot fasciiti difuz eozinofilik njihet si entitet i ndarë nga skleroza sistemike. (9)

Kryesisht SSc mund të klasifikohet në:

1. Sklerozën sistemike të limituar kutane (lcSSc)
2. Sklerozën sistemike difuze kutane (dcSSc)

Në literaturë gjendet edhe Skleroza Sistemike sine skleroderma, e cila manifestohet me ndryshime në organet e brendshme por pa përfshirje të lëkurës.

Një klasifikim i shpeshtë tjetër në literaturën mjekësore është edhe ai në bazë të simptomatikës klinike dhe shkallës së involvimit të lëkurës: (10)

Tabela 1. Kriteret e klasifikimit sipas ACR/EULAR 2013 për sklerozë sistemike (SSc, Skleroderma) (marr nga van den Hoogen et al.) (2)

Kriteret	Nënkriteret	Pikët/rezultati
Tendosje lëkurore e gishtërinjve të të dy duarve që shtrihen afërsisht deri në nyjat metakarpofalangjeale (kriteri i mjaftueshëm)		9
Tendosje trashje lëkurore të gishtërinjve (numëroni vetëm pikët më të larta)		2 4
	<ul style="list-style-type: none"> ● Ënjtje e gishtërinjve ● Sklerodaktilia e gishtave prej nyjave distale, proksimale e deri në nyjat metakarpofalangjeale 	
Lezione në majën e gishtërinjve (vetëm numërimin më të lartë)		2 2
	<ul style="list-style-type: none"> ● Ulceracione digjitale ● Ndryshime të vogla erozive në majën e gishtërinjve si dhe me hiperkeratozë 	
Telangiectasia		2
Abnormalitet në kapilarët e thonjve		2
Hipertension arterial pulmonar dhe / ose sëmundjet intersteciale të mushkërive (rezultati maksimal është 2)		2 2
	<ul style="list-style-type: none"> ● Hipertensioni arterial pulmonar ● Sëmundjet intersteciale të mushkërive 	
Sindromi Raynaudit		3
Autoantitrupa të lidhur për sklerodermi (anticentromere, anti-topoizomeraza I [anti-Scl-70], anti-ARN polimeraza III) (rezultati maksimal është 3)		3
	<ul style="list-style-type: none"> ● Anticentromere ● Anti-topoizomeraza I ● Anti-ARN polimeraza III 	
Rezultati total përcaktohet duke shtuar peshën maksimale (rezultatit) në secilën kategori.		
Rezultati total prej 9 ose më shumë pikëve klasifikohen si pacientë me sklerozë sistemike të përcaktuar.		
	Sensitiviteti 91%	Specificiteti

Korrespondenca:
guximhaxhiu.gh@gmail.com

MANIFESTIMET E LËKURËS NË SKLEROZËN SISTEMIKE: LËKURA SI PASQYRË E SËMUNDJES SË BRENDSHME



Besim Demolli

Specialist i Reumatologjisë

Tipi I: Kryesisht përfshin lëkurën e gishtave të dorës dhe këmbëve.

Tipi II: Përfshin lëkurën proksimalisht nyjave metakarpofalangeale, por jo edhe trupin.

Tipi III: Përfshirje difuze e lëkurës, përfshirë edhe trupin.

Ndryshimet lëkurore tek Skleroza Sistemike (SSc)

1. Fibroza e lëkurës & Sklerodaktilia

Në SSc si shenjë dalluese është edhe trashja apo fibroza e lëkurës, e cila vjen si pasojë e depozitimit dhe akumulimit të shtuar të matriksit ekstracelular, kryesisht të kolagjenit të tipit I në dermë (11).

Në sklerozën sistemike të limituar kutane (lcSSc) trashja ose fibroza e lëkurës në ekstremitetet e sipërme është kryesisht e lokalizuar në parakrahë dhe duar, ndërsa në ekstremitetet e poshtme distalisht gjunjëve, me apo pa përfshirje të fytyrës. Prekja e organeve të brendshme në lcSSc zakonisht ndodh më vonë gjatë sëmundjes.

Në sklerozën sistemike difuze kutane (dcSSc) fibroza e lëkurës lokalizohet proksimalisht bërnylave, gjunjëve (kofshë) si dhe në trup. Involvimi i organeve të brendshme është më i shpeshtë dhe më i hershëm tek dcSSc. (12)

Pacientët me SSc shpesh si ankesë të parë e kanë edemin e duarve që çon në probleme të lëvizjes së duarve dhe bërjen grusht të dorës; kjo njihet edhe si sklerodaktilia. (Figura 1 A)

Trajtimi :

Barna më efektive janë treguar metotreksati (15-25 mg/javë), mykofenolat mofetili (deri në 3 g/ditë) ose ciklofosfamidi (2 mg/kg/ditë) (1). Barna të tjera janë edhe rituksimabi, tocilizumabi, si dhe terapia eksperimentale me imunoglobulina intravenoze (IVIg).

Modified Rodnan Skin Score (mRSS)

Trashësia e lëkurës është një karakteristikë dalluese e SSc. Te këta pacientë, rritja e trashësisë së lëkurës shoqërohet me përfshirje më të madhe të organeve të brendshme dhe me rritje të mortalitetit.

Një nga mënyrat për të kuantifikuar përfshirjen e lëkurës është modified Rodnan skin score (mRSS) (14). Përparësia e kësaj metode është lehtësia e përdorimit dhe validiteti (15). MRSS llogaritet duke vlerësuar trashësinë e lëkurës në një shkallë nga 0 deri në 3 në 11 pjesë të trupit të cilat kur mbledhen mund të japin një shumë deri në 51 pikë. Fillimisht, mRSS llogaritej në 17 pjesë, por për shkak të vështirësive dhe variacioneve midis vëzhguesve u reduktua në 11 pjesë. (16)

Ndryshimet e tjera më të shpeshta që manifestohen në lëkurë te skleroza sistemike janë:

2. Raynaud's phenomenon (RP)

Fenomeni Raynaud (RP) shfaqet te rreth 95% e pacientëve dhe shpesh shoqërohet me dhimbje dhe parestezi. (17)

RP karakterizohet nga një diskolorim trengjyrësh i lëkurës, kryesisht në gishtat e dorës, por mund të prekë edhe gishtat e këmbës, hundën dhe veshët. Shfaqet si pasojë e një hiperreagimi të enëve të gjakut në ekspozimin ndaj të ftohtit ose stresit emocional, të cilat provokojnë vazokonstriksion ose okluzion në enët e gjakut të gishtërinyje, veçanërisht në arteriolat prekapi-lare. Kjo çon në zvogëlim të qarkullimit të gjakut në gishtërinj dhe si pasojë në diskolorim "të bardhë", i cili më pas pasohet nga cianoza me ngjyrë vjollcë në të kaltër. Në fund, si pasojë e hiperemisë pas ishëmisë, gishtërinjtë marrin ngjyrë të kuqe. (13)

Trajtimi:

Përfshin shmangien e ekspozimit ndaj të ftohtit,



A.

B.

Figura 1. Sklerodaktilia (A). Fytyra me hollim të buzëve dhe mikrostomi (B) (marrë nga Pearson et al.(13))

si dhe ndërprerjen e duhanpirjes. Barnat për OS (për përdorim oral) përdoren: bllokuesit e kanaleve të kalciumit (CCB), inhibitorët e fosfodiesterazës tip 5, inhibitorët selektivë të rimarrjes së serotoninës, inhibitorët e ACE-së, si dhe alfa-blokatorët. Për përdorim intravenoz përdoret Prostanoidi.

3.Ulcerat e gishtërinjve (DU - digital ulcers)

Ato shkaktohen si pasojë e fenomeneve ishemiike, si RF ose si pasojë e vetë kalcinozës. Shfaqen te 32-58% e pacientëve me SSc. Paraqiten në majat e gishtërinjve si dhe në pjesët ekstenzore të gishtërinjve (13). DU shfaqen brenda 5 viteve nga shfaqja e simptomave të para te rreth 75% e pacientëve me SSc. (17)

Komplikimet e ulceracioneve përfshijnë: dhimbjen, çrregullimet funksionale, isheminë, gangrenën, infeksionet e ulcerave, osteomielitit, si dhe amputimin.

Trajtimi:

Përfshin edukimin e pacientëve, njohjen e hershme të ulceracioneve të gishtërinjve dhe kujdesin optimal të plagës. Trajtimi medikamentoz bëhet me inhibitorë të fosfodiesterazës tip 5, antagonistë të receptorëve të endotelinës si dhe në mënyrë intravenoze me Prostanoid.

Metoda të tjera të trajtimit përfshijnë edhe heqjen e indeve nekrotike nga ulcera, simpatektominë e gishtërinjve, injektimin e toksinës botulinum dhe amputimin e gangrenës së thatë. Një metodë më e re me rezultate premtuese është e ashtuquajtura "autologous fat grafting". Sipas një studimi, kjo metodë dha rezultate më të mira në trajtimin e ulcerave digjitale (DU) sesa terapia tradicionale vazoaktive e vetme. (18)

4.Calcinosis cutis

Shkaktohet si rezultat i depozitimit të kalciumit të patretshëm në lëkurë dhe në indin nënlëkuror. Këto ndryshime shfaqen në duar, veçanërisht në falangat distale të

gishtit të madh dhe gishtit tregues. Vende të tjera të shpeshta janë edhe regjioni i parakrahut, bërrylat dhe sipërfaqet ekstenzore të gjunjëve. Komplikimet më të shpeshta janë: dhimbja, neuropatia periferike, kontrakturat e duarve dhe infeksionet.

Trajtimi:

Shmangia e traumave, menaxhimi i dhimbjes, përdorimi i barnave dhe preparateve si bllokatorët e kanaleve të kalciumit, minociklina, rituksimabi, leflunomidi, infliksimabi, apremilasti, imunoglobulinat intravenoze (IVlg), tirosulfati i natriumit topikal, disa preparate bimore (p.sh. Holoil), si dhe ekscizionit kirurgjik, kanë treguar rezultate premtuese. (19)

5.Telangiectasia

Telangiektazitë janë venula postkapilare të dilatuara në mënyrë permanente. Shfaqen te rreth 80% e pacientëve me SSc, me prevalencë më të lartë te lcSSc krahasuar me dcSSc. Zakonisht shfaqen në gjymtyrët e sipërme, në fytyrë, buzë dhe në mukozën orale.

Trajtimi:

Kryesisht është çështje kozmetike. Metodat kryesore janë injektimi i agjentëve sklerotizues dhe termokoagulimi. (20)

Metodologjia

Ky punim është i tipit rishikim i literaturës. U krye një kërkim i gjerë dhe sistematik i literaturës në bazat kryesore të të dhënave shkencore, duke përfshirë PubMed, MEDLINE, Google Scholar dhe Scopus. Literatura e përdorur në punim është e cituar në seksionin e referencave.

Rezultatet

Shumica e studimeve tregojnë një korrelacion pozitiv midis shkallës së trashësisë së lëkurës, të matur me mRSS dhe involvimit të organeve, sidomos te

pacientët me dcSSc (16)(21-24). Dy prej studimeve nuk kanë gjetur korrelacion me rëndësi statistikore (25, 26). Hulumtime të mëtejshme nevojiten për të vlerësuar nëse mRSS duhet të adaptohet për pacientët me lcSSc ose nëse studimet duhet të përfshijnë vetëm nëntipin lcSSc në mostër, me qëllim që të sqarohet ekzistenca ose jo e këtij korrelacioni edhe te pacientët me lcSSc.

Diskutimi dhe përfundimet

Shkalla e involvimit të organeve të brendshme në SSc lidhet me trashësinë e lëkurës të matur me mRSS, sidomos te pacientët me dcSSc. (21-24). Në dy studime ku nuk u gjet korrelacion pozitiv (25, 26) bie në sy se këto studime kanë mostër pacientësh të përzier mes dcSSc dhe lcSSc dhe sa më i madh të jetë numri i pacientëve me lcSSc në raport me dcSSc të përfshirë në studim, aq më shumë ky korrelacion zbehet ose humbet.

Hipoteza jonë është: mRSS mat trashësinë e lëkurës edhe në zonat që zakonisht nuk preken te lcSSc (toraksi, abdomeni, kofshët), prandaj është e pritshme që pacientët me dcSSc të kenë mRSS më të lartë se ata me lcSSc. Për këtë arsye, te shumica e pacientëve me lcSSc, mRSS mbetet i ulët edhe kur sëmundja mund të jetë në stad të avancuar, prandaj korrelacioni midis mRSS dhe shkallës së involvimit të organeve mund të mos jetë i dukshëm. Në rezultatet e Hanitsch et al.(26), i cili nuk ka gjetur korrelacion midis trashësisë së lëkurës dhe shkallës së involvimit të organeve të brendshme, shihet qartë se përqindja e lcSSc bie nga 81.3% (mRSS 0-3) në 27.2% (mRSS >14), ndërsa dcSSc rritet nga 18.7% (mRSS 0-3) në 72.8% (mRSS >14). Studimet ku në mostër përfshihen të dy nëntipat (lcSSc dhe dcSSc) krijojnë një situatë me dy ekstreme statistikore: shumica e pacientëve me mRSS të ulët i përkasin lcSSc, ndërsa ata me mRSS të lartë i përkasin dcSSc. Kjo e zbehet korrelacionin e përgjithshëm midis trashësisë së lëkurës dhe shkallës së

Modified Rodnan Skin Score (mRSS) Document

Subject ID: _____
Date of Examination: _____

	Right				Left			
Fingers	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Hands	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Forearms	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Upper Arms	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Face		0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>			
Anterior Chest		0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>			
Abdomen			0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>		
Thighs	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Legs	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Feet	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>
Column Totals								
Total:								
Key: 0 - No Thickening 1 - Mild Thickening 2 - Moderate Thickening 3 - Severe Thickening								
Notes:								

Figura 2. Modified Rodnan skin score (marrë nga Khanna et al.) (16)

involvimit të organeve dhe sa më e madhe të jetë përqindja e pacientëve me lcSSc në mostër, aq më e vogël mund të duket ndërlidhja. I njëjti fenomen shihet edhe te Cozzani et al.(25), ku shumica e pacientëve i takojnë nëntipit lcSSc. Përdorimi i mRSS tek pacientët me lcSSc, për

shkak të shpërndarjes anatomike të lezioneve të ky nëntipit i SSc, nuk përputhet me zonat kyçe në të cilat matet trashësia e lëkurës me mRSS dhe gjetjet në të tilla punime ku përfshihen të dy nëntipat duhet të interpretohen me kujdes.



Figura 3. Raynaud's Phenomenon (marrë nga www.comprehensiverheumatology.com)



Figura 4. Ulcerat ishemike të gishtërinjve në majat e gishtave (A dhe B), në pjesët ekstenzore të gishtërinjve (C), kalcinoza subkutane (D), ulcera e komplikuar me infeksion (E) dhe gangrena (F). (Marrë nga Hughes et al.) (17)

Referencat:

1. Denton CP, Khanna D. Systemic sclerosis. *Lancet* 2017; 390(10103):1685-99.
2. van den Hoogen F, Khanna D, Fransen J, Johnson SR, Baron M, Tyndall A et al. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American College of Rheumatology/ European League against Rheumatism collaborative initiative. *Arthritis Rheum* 2013; 65(11):2737-47.
3. Hachulla E, Launay D. Diagnosis and classification of systemic sclerosis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2011; 40(2):78-83.
4. Jaeger VK, Wirz EG, Allanore Y, Rossbach P, Riemekasten G, Hachulla E et al. Incidences and Risk Factors of Organ Manifestations in the Early Course of Systemic Sclerosis: A Longitudinal EUSTAR Study. *PLoS One* 2016; 11(10):e0163894.
5. Bairkdar M, Rossides M, Westerlind H, Hesselstrand R, Arkema EV, Holmqvist M. Incidence and prevalence of systemic sclerosis globally: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)* 2021; 60(7):3121-33.
6. Royle JG, Lanyon PC, Grainge MJ, Abhishek A, Pearce FA. The incidence, prevalence, and survival of systemic sclerosis in the UK Clinical Practice Research Datalink. *Clin Rheumatol* 2018; 37(8):2103-11.
7. Westerlind H, Bairkdar M, Gunnarsson K, Moshtaghi-Svensson J, Sysøjev AÖ, Hesselstrand R et al. Incidence and prevalence of systemic sclerosis in Sweden, 2004-2015, a register-based study. *Semin Arthritis Rheum* 2022; 53:151978.
8. LeRoy EC, Medsger TA Jr. Criteria for the classification of early systemic sclerosis. *J Rheumatol* 2001; 28(7):1573-1576.
9. Mazilu D, Boltașiu Tătaru LA, Mardale D-A, Bijă MS, Ismail S, Zanfir V et al. Eosinophilic Fasciitis: Current and Remaining Challenges. *Int J Mol Sci* 2023; 24(3).
10. Nevskaya T, Pope JE, Turk MA, Shu J, Marquardt A, van den Hoogen F et al. Systematic Analysis

ROLI I PET-CT NË DIAGNOSTIKIMIN DHE STADIFIKIMIN E MELANOMËS MALINJE



Ismet Bajrami

Specialist i Mjekësisë Nukleare

1. Hyrje

Melanoma malinj (MM) rrjedh nga transformimi malinj i melanociteve. Është forma më e shpeshtë dhe vdekjeprurëse e kancerit të lëkurës dhe një nga shkaqet më të rëndësishme të vdekjes që lidhen me tumorin në mbarë botën. (1) Ka potencial për të metastazuar në pjesë të tjera të trupit nëpërmjet sistemit limfatik dhe qarkullimit të gjakut. (4)

Pacientët zakonisht paraqiten me një lezion të madh asimetric që mund të kruhet, të rrjedhë gjak, të ulcerojë ose të zhvillojë lezione satelitore.

Pasi identifikohet një lezion i dyshimtë i lëkurës, duhet të kryhet një biopsi për të konfirmuar diagnozën e melanomës (një biopsi ekscizionale është modaliteti i preferuar i biopsisë). (7)

2. Shkaktarët

Rrezatimi i dritës ultravjollcë (UV) nga rrezet e diellit është faktori kryesor i rrezikut mjedisor për zhvillimin e kancerit të lëkurës (melanoma).

Rreziku në rritje i melanomës për shkak të ekspozimit në diell është i lidhur drejtpërdrejt me nivelin UV dhe në veçanti me spektrin UV-B.

Fiziologjikisht, keratinocitet shkaktojnë përhapjen e melanociteve nëpërmjet prodhimit të hormonit MSH dhe lidhjes së tij me MC1R. Rrezatimi UV-A shkakton transformimin malinj të melanociteve nëpërmjet dy mekanizmave të ndryshëm: Transformimi i drejtpërdrejtë i melanociteve normale në qelizat neoplastike nëpërmjet shfaqjes së disa mutacioneve

që prekin si gjenet proto-onkogjene ashtu edhe ato shtypëse të tumorit (TP53, NF1, PTEN, etj.). Transformimi i melanociteve në nevi beninj që në 80% të rasteve mbajnë mutacionin BRAFV600E. Këta nevi mbeten të paqëndrueshëm për dekada edhe për shkak të mbikëqyrjes imunitare; megjithatë, rrezet UV mund të përcaktojnë fillimin e mutacioneve të tjera gjenetike, të tilla si: TERT dhe CDKN2A, që çojnë në transformimin malinj të nevinjve. MSH, hormon stimulues i melanociteve; MC1R, receptori i melanokortinës BRAF (proto-onkogjeni B-Raf); CDKN2A (frenues i kinazës së varur nga ciklina 2A); TERT (transkriptaza e kundërt e telomerazës); ARID2 (domeni i ndërveprimit i pasur me AT 2); PTEN (homologu i fosfatazës dhe tensinës); NF1 (neurofibromina 1); TP53 (proteina tumorale p53); KIT (kinaza e tirozinës së receptorit të proto-onkogjenit). (8)

3. Ndarja e MM

Katër variante kryesore të melanomës primare të lëkurës janë:

- a) Melanoma me përhapje sipërfaqësore
- b) Melanoma Nodulare
- c) Melanoma Lentigo Maligna
- d) Melanoma Lentiginoze Akrale (9)

5. Incidenca

Incidenca e MM është rritur vazhdimisht tek njerëzit me lëkurë të çelët gjatë 40 viteve të fundit, (3) incidencë që është rritur më shpejt se

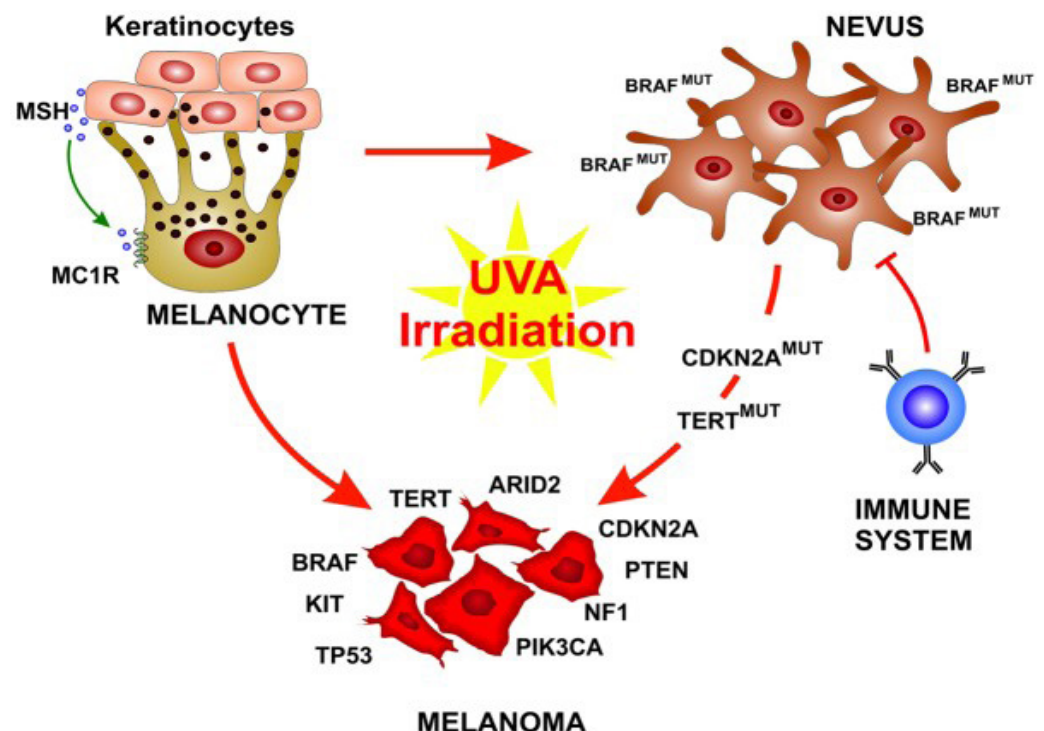


Figura 1. Transformimi malinj i melanociteve.

Korrespondenca:
ismet_bajrami@yahoo.com

ROLI I PET-CT NË DIAGNOSTIKIMIN DHE STADIFIKIMIN E MELANOMËS MALINJE



Ermira Morina

Doktor i Mjekësisë

pothuajse çdo kancer tjetër në 50 vitet e fundit (6).

Shkalla e pakënaqshme e mbijetesës 5-vjeçare për pacientët me metastaza të largëta (më pak se 10%) e bën zbulimin e hershëm dhe vlerësimin e saktë të melanomës metastatike thelbësor për rezultatin e përmirësuar dhe mbijetesën pa sëmundje (5).

Proгноza

Për melanomën malinje të lëkurës në fazën I, shkalla e mbijetesës 5-vjeçare është 90%, ndërsa është 15-20% për melanomën e fazës IV me sëmundje metastatike të largët. Në mjedisin metastatik, ajo mund të përhapet në organe të largëta të trupit përmes përhapjes vaskulare dhe/ose limfatike. Përveç kësaj, përsëritja e sëmundjes ndodh në 50-80% të pacientëve me melanomë me përfshirje metastatike lokale rajonale dhe pothuajse të gjithë pacientët me metastaza të largëta. (6)

Melanoma malinje në fazë të avancuar ka një prognozë të rëndë, pjesërisht për shkak të mungesës së terapisë sistemike efektive. (10)

7. Diagnostikimi

Paradigmat aktuale diagnostikuese për

Tabela 1. TNM klasifikimi (11)

4. Stadifikimi

Stadi	T	N	M
0	Tis	NO	MO
IA	T1a	NO	MO
IB	T1b	NO	MO
	T2a	NO	MO
IIA	T2b	NO	MO
	T3a	NO	MO
IIB	T3b	NO	MO
	T4a	NO	MO
IIC	T4b	NO	MO
III	Any T, Tis	N1, N2, or N3	MO
IV	Any T	Any N	M1

pacientët me melanomë fillojnë me konfirmimin histopatologjik të melanomës, stadifikimin fillestar të barrës së sëmundjes me qasje imazherike dhe kirurgjikale, monitorimin e trajtimit gjatë kimioterapisë sistemike citotoksike ose terapisë IO (imuno-onkologjike), ristadifikimin pas përfundimit të terapisë ndihmëse sistemike, kirurgjikale dhe/ose të rrezatimit të jashtëm, dhe zbulimin e sëmundjes malinje/metastatike të përsëritur pas terapisë. (6)

Teste të ndryshme imazherike mund të përdoren me qëllim të zbulimit të përhapjes metastatike të sëmundjes pas një diagnoze primare të melanomës (stadifikimi primar) ose në dyshimin klinik për përsëritje të sëmundjes (ri-stadifikimi).

Stadifikimi i saktë është thelbësor për të siguruar që pacientët të drejtohen drejt trajtimit më të përshtatshëm dhe efektiv në pika të ndryshme të rrugës klinike. (4)

Qasjet e reja dhe në zhvillim të imazherisë me teknologjitë e imazherisë me tomografi me emetim pozitronesh (PET), metodologjitë e imazherisë, rindërtimi i imazheve dhe analizat e imazheve ka të ngjarë të vazhdojnë të përmirësojnë zbulimin e tumorit, karakterizimin e tumorit dhe besimin diagnostikues, duke mundësuar praktika të reja precize të mjekësisë bërthamore për menaxhimin e pacientëve me melanomë. (6)

8. PET/CT

Që nga fillimi i viteve 1990, mjekësia bërthamore (MN) ka përfaqësuar një qasje të vlefshme imazherike për menaxhimin e MM për shkak të zbatimit të limfoscintigrafisë (LS) për hartëzimin limfatik dhe biopsinë e nyjës sentinele (SNB). Me kalimin e viteve, kontributi i MN ka fituar gjithnjë e më shumë vëmendje për shkak të disa përmirësimeve teknologjike, siç është përdorimi i pajisjeve portative të imazherisë që ndihmojnë në zbulimin intraoperativ të SN në vende të vështira anatomike ose shfrytëzimi i imazherisë hibride përmes tomografisë kompjuterike me një foton të vetëm (SPECT/CT) për një lokalizim të saktë të të dhënave scintigrafike.

Si një modalitet imazherie radionuklide, PET/CT me 18F-FDG përdoret gjerësisht për stadifikimin e tumorit, prognozën dhe vlerësimin e përgjigjes së terapisë, për shkak të aftësisë së tij për të identifikuar indin tumoral për shkak të konsumit të shtuar të glukozës së radioetiketuar. (2)

18 F-FDG PET/CT është vërtetuar se ka performancë të lartë diagnostikuese për zbulimin e metastazave të indeve të buta, nyjave dhe visceraleve në stadifikimin fillestar ose gjatë ndjekjes dhe është në gjendje të identifikojë përgjigjen e tumorit herët në rrjedhën e trajtimit TKI. (1)

Përveç interpretimit cilësor të imazhit, dihet mirë se teknologjia PET lejon llogaritjen e disa parametrave sasiorë, duke përfshirë vlerën maksimale dhe mesatare të standardizuar të përthithjes (SUVmax dhe SUVmean) dhe ato volumetrike të prezantuara më së fundmi, siç është vëllimi metabolik i tumorit (MTV) dhe glikoliza totale e lezionit (TLG); ky rezultat i fundit ishte produkt i MTV dhe SUVmean. Vlen të përmendet se si MTV ashtu edhe TLG u gjetën të jenë të lidhura ngushtë me agresivitetin e tumorit dhe sjelljen biologjike dhe kishin ndikim në prognozën e pacientëve. (2)

Vlera prognostike e parametrave të nxjerra nga PET është hetuar në AJCC MM në fazën IIIB nga Bastiaannet et al., të cilët regjistruan 80 pacientë që mbanin metastaza të prekshme, histologjikisht/citologjikisht të provuara në nyjat limfatike MM, të cilët iu nënshtuan PET/CT 18F-FDG para diseksionit terapeutik të nyjave limfatike dhe më pas u monitoruan për vlerësimin e mbijetesës pa sëmundje (DFS). Subjektet u dikotomizuan duke përdorur SUVmax median si prag në 2 grupe të klasifikuara përkatësisht si me SUVmax të ulët ose të lartë.

Autorët zbuluan se, në përgjithësi, DFS 5-vjeçare ishte dukshëm më e lartë tek pacientët me një SUVmax të ulët sesa tek ata me SUVmax të lartë (domethënë, 41% kundrejt 24%), duke konfirmuar kështu ndikimin prognostik të parametrit të lartpërmendur për stradifikimin paraterapeutik të pacientëve. (2)

Në krahasim me CT vetëm, PET-CT përgjithësisht konsiderohet si një test më i ndjeshëm megjithatë, rritjet në ndjeshmëri

duhet të lidhen me çdo përfitim të pacientit në aspektin e ndryshimeve në menaxhim dhe në fund të fundit në rezultatet e pacientit. Mund të jetë që PET-CT të ketë vlerën më të madhe të shtuar për metastazat në zonat që janë të vështira për t'u imazhuar me CT ose modalitete të tjera imazherike (Tan 2012), ose për metastazat e papërcaktuara në zona të tilla si mushkëritë. (4)

8.1. 18F-FDG PET/CT për vlerësimin e përgjigjes ndaj terapisë

Për shumë vite, terapia e MM të avancuar është bazuar në kimioterapi (p.sh., dakarbazinë) dhe interleukinë (IL-2), të cilat të dyja kanë ofruar një shkallë dhe kohëzgjatje përgjigjeje të pakënaqshme. Peizazhi terapeutik i MM është revolucionarizuar plotësisht nga futja e disa bllokuesve të pikave të kontrollit imunitar, të miratuar për trajtimin e pacientëve me MM të avancuar, siç janë ipilimumab ose nivolumab, dhe të tjerë. Njëkohësisht, disa ilaçe që synojnë posaçërisht rrugët e sinjalizimit BRAF dhe MEK kanë rezultuar efektive në pacientët me MM që kanë mutacion të gjenit BRAF. Duhet theksuar se, ndërsa në MM të tipit të egër mund të përdoret vetëm imunoterapia, në MM me mutacion BRAF si imunoterapia e synuar ashtu edhe ajo e synuar janë të realizueshme, por cila është sekuenca e tyre optimale (e synuar para imunoterapisë ose anasjelltas) nuk është kuptuar plotësisht.

18F-FDG PET/CT është aplikuar për monitorimin e pacientëve me MM në mënyrë që të dallohen menjëherë ata që i përgjigjen trajtimit nga ata që nuk i përgjigjen një regjimi specifik terapeutik. Vlen të përmendet se,

meqenëse imunoterapia dhe terapitë e synuara molekulare funksionojnë përmes mekanizmave të ndryshëm, janë bërë disa përpjekje për të zhvilluar kriteret leximi PET të përshtatshme për secilën prej këtyre qasjeve terapeutike. (2)

Tomografia e emisionit pozitron (PET) me 18F-fluorodeoksiglukoze (FDG) mund të luajë një rol kyç në interpretimin e përgjigjes terapeutike pas frenimit të BRAF dhe imunoterapisë tek pacientët me melanomë, duke lehtësuar vlerësimin e hershëm të rezistencës ndaj ilaçeve dhe zbulimin e efekteve anësore autoimmune që kërcënojnë jetën. (5)

FDG PET/CT gjithashtu mund të ofrojë informacion mbi përgjigjet terapeutike të tumoreve ndaj kimioterapisë citotoksike. Ndërsa qasjet konvencionale të imazherisë diagnostike me CT dhe imazhe me rezonancë magnetike (MRI) përdorin ndryshime anatomike në madhësinë e tumorit si masë të përgjigjes ndaj trajtimit, FDG PET/CT mund të ofrojë informacion shtesë funksional duke vlerësuar aktivitetin metabolik të tumorit si një masë tjetër të përgjigjes ndaj trajtimit. Në veçanti, FDG PET/CT mundëson vlerësimin vizual/cilësor të përdorimit të glukozës në të gjithë trupin, si dhe matjen gjysmë-sasiore për vlerësimin e përgjigjes metabolike ndaj terapisë. Metoda PET më e përdorur gjerësisht për përcaktimin sasior të aktivitetit të FDG është vlera e standardizuar e përthithjes (SUV). Në përgjithësi, FDG PET/CT tregon ndjeshmëri dhe specifikë të lartë për zbulimin dhe stadifikimin e lezioneve të melanomës kur krahasohet me CT dhe saktësia e saj e përmirësuar mund të ndikojë në menaxhimin klinik dhe terapeutik të pacientëve me melanomë. (6)

8.2. FDG PET/CT në vlerësimin e pacientëve me melanomë të trajtuar me imunoterapi

Imunoterapia bazohet në manipulimin e sistemit imunitar në mënyrë që të veprojë kundër qelizave tumorale, me prova në rritje veçanërisht tek pacientët me melanomë. Sfidat me të cilat përballlet ky mjet i ri terapeutik janë (I) gjetja e kriterëve të vlefshme për vlerësimin e përgjigjes; (II) njohja dhe dallimi midis modeleve të përgjigjes "atipike"; (III)

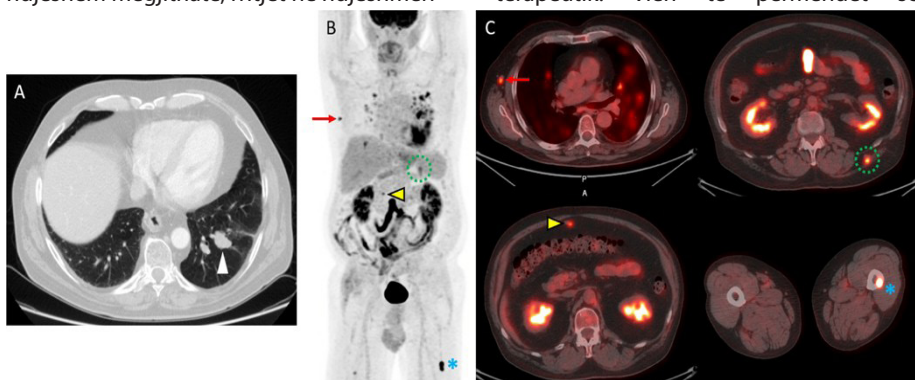


Figura 2. F-FDG-PET/CT zbulon metastaza të shumëfishta te një burrë 71-vjeçar me melanomë recidivuese. A) Një imazheri aksiale nga një CT diagnostikuese e kraharorit tregon një nyje të dyshimtë në lobin e poshtëm të majtë, e cila më pas u biopsua bronkioskopikisht dhe u tregua se ishte një metastazë melanome. Pjesa tjetër e ekzaminimit diagnostikues CT të kraharorit, barkut dhe legenit tregoi një nyje omentale të dyshimtë, por jo sëmundje metastatike të përcaktuara. Bazuar në këto rezultate, pacienti filloi vlerësimin për një rezeksion pykë të kësaj metastaze, e cila përfshinte ristadim me FDG PET/CT. B) Imazheria e projekcionit me intensitet maksimal (MIP) nga një studim FDG-PET tregon metastaza të shumëfishta, si dhe inflamacion në mushkëri. C) Imazhet e bashkuara PET/CT tregojnë metastaza me rritje të absorbimit të FDG në sjetullën e djathtë (shigjeta e kuqe), omentumin (shigjeta e verdhë), muskulaturën e majtë të pasme (rrethi i gjelbër me pika) dhe femurin e majtë (ylli blu). Biopsia kirurgjikale konfirmoi metastazën e nyjës limfatike sjetullore të djathtë, dhe pacienti u trajtua me terapi sistematike në vend të metastektomisë. (6)

përdorimi i biomarkuesve PET si parametra parashikues dhe të vlerësimit të përgjigjes dhe (IV) diagnoza dhe menaxhimi i efekteve anësore të lidhura me imunitetin. Ky rishikim përqendrohet tek pacientët me melanomë duke analizuar (a) rolin e [18F] FDG PET/CT në sfidat e përmendura; (b) provat e efikasitetit të tij. Në përmbledhje, megjithëse nuk ka kritere të përcaktuara qartë ose të pranuar globalisht, kriteret e modifikuara të përgjigjes janë potencialisht të përshtatshme për vlerësimin e përfitimt të imunoterapisë. Në këtë kontekst, biomarkuesit [18F]FDG PET/CT duket se janë parametra premtues në parashikimin dhe vlerësimin e përgjigjes ndaj imunoterapisë. Për më tepër, efektet negative të lidhura me imunitetin njihen si parashikues të përgjigjes së hershme ndaj imunoterapisë dhe mund të shoqërohen me prognozë dhe përfitim klinik më të mirë. (3)

18F -FDG PET u rekomandua gjithashtu për stadifikimin dhe zbulimin e melanomës së përsëritur. Megjithatë, meqenëse 18F -FDG PET monitoron metabolizmin qelizor dhe imunoterapia shkakton një përgjigje natyrale inflamatore, imazheria tradicionale PET duke përdorur 18F -FDG ka rezultuar e pamjaftueshme në shqyrtimin e përgjigjeve ndaj imunoterapisë në lloje të caktuara të kancerit. Për më tepër, për shkak të rritjes së metabolizmit të glukozës në indet inflamatore, 18F -FDG shfaq selektivitet relativisht të dobët për dallimin e tumorit nga indi inflamator. Është e rëndësishme të theksohet se në një studim, 18F -FDG PET dështoi të zbulonte melanomën tek pacientët që tregonin një

biopsi pozitive të nyjës limfatike roje për kancerin, dhe nuk ndodhi melanoma e përsëritur aty ku skanimet 18F -FDG PET ishin pozitive ose të dyshimta. 18 skanime PET me F-FDG gjithashtu dështuan të zbulonin metastazat pulmonare dhe të trurit, duke treguar vlerën e tyre të kufizuar në përcaktimin e stadi të pacientëve me melanomë më të avancuar. (5)

8.3. Monitorimi i trajtimit gjatë terapisë dhe rivendosja e fazës pas përfundimit të terapisë

Meqenëse pacientët me melanoma metastatike kanë prognozë të dobët, imazheria diagnostikuese shërben përsëri si qasje jo-invasive për vlerësimin e përgjigjes së trajtimit ndaj terapisë të ndryshme onkologjike. Në veçanti, FDG PET/CT ndihmon lehtësisht në zbulimin rutinë dhe vlerësimin e përgjigjes së metastazës së largët ekstrakraniale të melanomës. Në epokën aktuale të trajtimeve imuno-onkologjike (IO) të bazuara në imunoterapi/frenues të pikave të kontrollit imunitar për pacientët me melanoma, vlerësimi imazherik i përgjigjes ndaj trajtimit IO është bërë më kompleks. Këto terapi IO kanë sjellë sfida të reja për interpretimin e përgjigjes terapeutike kur krahasohen me kimioterapeutikët historikë konvencionalë citotoksikë. Për shembull, frenuesit e vegjël molekularë të IO mund të përmirësojnë mbijetesën e pacientit duke demonstruar ndryshime minimale anatomike të madhësisë së tumorit në imazherinë diagnostikuese pasuese. Për shkak të përgjigjeve anatomike jokonvencionale ose të vonuara të tumorit të terapisë IO në imazherinë CT dhe/

ose MRI, kjo sfidë thekson rëndësinë e përshtatjes ose zhvillimit të strategjive të reja të kriterëve të përgjigjes së imazherisë të lidhura me imunitetin tek pacientët e trajtuar me IO në krahasim me kimioterapinë citotoksike. Në trajtimin IO, pseudo-progresioni është një fenomen që paraqitet si një zmadhim fillestar i madhësisë së tumorit, i ndjekur nga një zvogëlim i mëvonshëm i madhësisë. Këto tumore që fillimisht zmadhohen mund të vijnë si rezultat i infiltrateve të tumorit të ndërmjetësuar nga imuniteti dhe si pasojë këto infiltrate të tumorit mund të rrisin thithjen e FDG në imazherinë e hershme PET. Është e rëndësishme të njihen këto ngjarje të hershme të pseudo-progresionit të mundshëm të tumorit tek pacientët me melanomë në terapisë IO dhe të ndihmohet për ta dalluar atë nga përparimi aktual i sëmundjes tumorale në imazherinë pasuese. Disa gjetje të tjera të imazherisë që mund të sugjerojnë përgjigje inflamatore të lidhur me terapisë janë thithja reaktive në pellgjet e kullimit të nyjave limfatike për leziona malinje/metastatike, si dhe thithja difuze e rritur e FDG në shpretkë. Këto vëzhgime kanë rezultuar në zhvillimin e kriterëve të vlerësimit të përgjigjes së lidhur me imunitetin në tumorin e ngurtë (irRECIST). (6)

Disastudime kanë raportuar mbipërdorimin e mbikëqyrjes pasuese FDG PET/CT te pacientët me melanomë pas rezeksionit kurativ. Pas rezeksionit të melanomës në Stadin IIIB/C, një studim retrospektiv shqyrtoi imazherinë mbikëqyrëse FDG PET/CT në intervale 6-mujore dhe përshkroi se PET/CT ishte një qasje efektive për zbulimin e sëmundjes së përsëritur te pacientët me melanomë asimptomatike gjatë vitit të parë pas rezeksionit kirurgjikal. Lewin et al. raportuan për 170 pacientë me melanomë në stadin III që përfunduan mbikëqyrjen pasuese FDG PET/CT me pacientë në stadin IIIA që përfunduan skanimet në 6 dhe 18 muaj dhe pacientë në stadin IIIB/C që përfunduan skanimet në intervale 6-mujore për 2 vitet e para dhe një skanim shtesë në 36 muaj pas përfundimit të terapisë. (6)

8.4. Përparimet e fundit në PET: Teknologji, qasje dhe analiza të reja

Qasjet e reja të imazherisë PET/CT dhe analitike për përmirësimin e zbulimit dhe karakterizimit të saktë të përsëritjeve të vogla të melanomës në lëkurë dhe nënlëkurë, përfshirjes metastatike nodale (veçanërisht në nyjat < 15 mm) dhe leziona

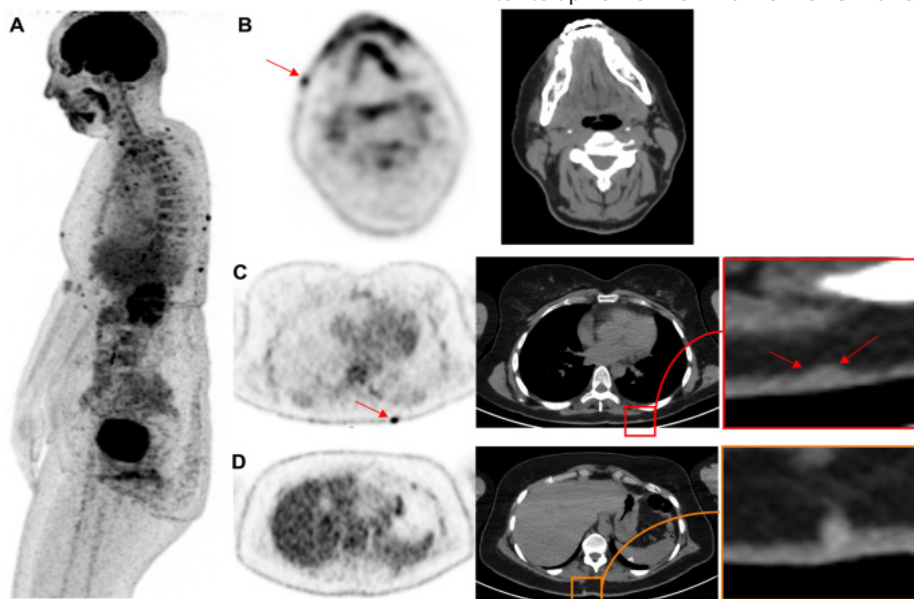


Figura 3. Gruaja 44-vjeçare, e referuar për stadifikim fillestar për melanomë të mëparshme në faqen e majtë. Paneli A tregon pamjen anësore të MIP. Vatra të shumëfishta nënlëkurore 18 F-FDG mund të shihen në fytyrë (B) dhe në trung (C), të gjitha të vendosura afër vijës së mesit që lidhen me dermoepidermitin. Këto mund të ngatërrohen me metastaza nënlëkurore pa korrelacion klinik. Vlen të përmendet se shihen edhe disa leziona cistike jo 18 F-FDG (D). Cistet dhjamore dhe leziona të tjera beninjë të dukshme në CT korrelative zakonisht diagnostikohen lehtësisht me ekzaminim klinik. (1)

metastatike në distancë nën centimetërshë janë ende një nevojë klinike e paplotësuar. Adresimi i kësaj nevojë për melanomën është thelbësor sepse zbulueshmëria e përmirësuar e lezioneve lejon identifikimin e lezioneve të melanomës në fazën më të vogël dhe shpesh më të hershme. Po kështu, karakterizimi i përmirësuar i lezioneve ndryshe të papërcaktuara në beninjë ose malinjë ka të ngjarë të kontribuojë në uljen e ankthit të pacientit, më pak studime diagnostikuese të imazherisë ose biopsi, dhe kohë më të shkurtër nga skanimi deri në trajtim. Në mënyrë të ngjashme, përcaktimi sasior i qëndrueshëm dhe i saktë i barrës së sëmundjes së të gjithë trupit do t'u lejojë onkologëve të personalizojnë terapitë në mënyrë më efektive.

Një risi teknike e kohëve të fundit futi detektorët PET digjitalë me numërim fotoni në gjendje të ngurtë në gjeneratën më të fundit të sistemeve digjitale PET/CT (dPET/CT) dhe kanë zëvendësuar detektorët konvencionalë PET me tuba fotoshumëzuese analoge (cPET). Vëzhgimet krahasuese intra-individuele me sistemet dPET/CT kanë nxjerrë në pah performancën e përmirësuar me vizualizimin e përmirësuar të lezioneve radiogjurmuese-avid në centimetër në dPET, të cilat nuk ishin aq të dukshme vizualisht në cPET.

Në mënyrë specifike, teknologjitë dPET mundësojnë cilësi të përmirësuar të imazhit PET me rindërtim PET me definicion më të lartë, doza më të ulëta të radiogjurmuesit për imazhe diagnostikuese PET (në përputhje me ALARA) dhe kohë më të shkurtër të marrjes së imazheve PET për pacientët me barrë simptomatike të sëmundjes. (6)

8.5. Grackat që lidhen me sëmundjet jo-malinje

Akne dhe furunkulozë

Marrja beninje e lidhur me aknet dhe proceset infektive të lëkurës nuk duhet të ngatërrohet me metastazat nënlëkurore ose tranzitore. Ndërsa lezionet e akneve kanë tendencë të ndodhin në trung dhe fytyrë, siç tregohet në figurë. Ekzaminimi i shpejtë klinik para daljes së pacientit nga një siesia PET do të shmangë raportet pozitive të rreme në rastin e çrregullimeve të dukshme infektive të lëkurës, ndërsa situatat më komplekse mund të kërkojnë ekzaminim të lëkurës nga një dermatolog. (1)

Varikozitete venoze

Qëllimi i punimit

Qëllimi i këtij rishikimi është të ofrojë një pasqyrë të perspektivave aktuale dhe mundësive të ardhshme për imazherinë PET në menaxhimin e melanomës. Këtu, ne përshkruajmë rolin aktual të FDG PET/CT në menaxhimin klinik të melanomës, duke përfshirë stadifikimin fillestar, monitorimin e trajtimit gjatë terapisë, ristadifikimin pas terapisë dhe zbulimin pasues të sëmundjes malinje/metastatike të përsëritur.

Po ashtu ofrimi i një pasqyre të zhvillimeve të reja në teknologjinë e imazherisë PET, duke përfshirë teknologjitë e reja dhe në zhvillim të imazherisë, qasjet e reja të imazherisë dhe konceptet në zhvillim.

Së fundmi, të tregojmë një perspektivë të shkurtër mbi sprovat klinike që hetojnë përdorimin e PET në pacientët me melanomë për të vlerësuar përgjigjen ndaj terapive që përqendrohen kryesisht në imunoterapi.

Referencat:

1. Aide N, et al. PET/CT variants and pitfalls in malignant melanoma. *Cancer Imaging*. 2022;22(1):3.
2. Filippi L, Bianconi F, Schillaci O, Spanu A, Palumbo B. The role and potential of 18F-FDG PET/CT in malignant melanoma: prognostication, monitoring response to targeted and immunotherapy, and radiomics. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12(4):929. doi:10.3390/diagnostics12040929.
3. Mangas Losada M, Romero Robles L, Mendoza Melero A, García Megías I, Villanueva Torres A, Garrastachu Zumarán P, et al. [18F]FDG PET/CT in the evaluation of melanoma patients treated with immunotherapy. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13(5):978. doi:10.3390/diagnostics13050978.
4. Dinnes J, Ferrante di Ruffano L, Takwoingi Y, Cheung ST, Nathan P, Matin RN, et al. Ultrasound, CT, MRI, or PET-CT for staging and re-staging of adults with cutaneous melanoma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;7:CD012806. doi:10.1002/14651858.CD012806.pub2
5. Wei W, Ehlerding EB, Lan X, Luo Q, Cai W. PET and SPECT imaging of melanoma: the state of the art. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2018;45(1):132-150. doi:10.1007/s00259-017-3839-5.
6. Wright CL, Miller ED, Contreras C, Knopp MV. Precision nuclear medicine: the evolving role of PET in melanoma. *Radiol Clin North Am*. 2021;59(5):755-772. doi:10.1016/j.rcl.2021.05.007.
7. Heistein JB, et al. Malignant melanoma. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
8. Leonardi G, et al. Cutaneous melanoma: from pathogenesis to therapy. *Int J Oncol*. 2018;52(4):1071-1080. doi:10.3892/ijo.2018.4286.
9. Perera E, et al. Malignant melanoma. *Healthcare (Basel)*. 2013;2(1):1-19. doi:10.3390/healthcare2010001.
10. Bronstein Y, Ng CS, Rohren E, et al. PET/CT in the management of patients with stage IIIC and IV metastatic melanoma considered candidates for surgery: evaluation of the additive value after conventional

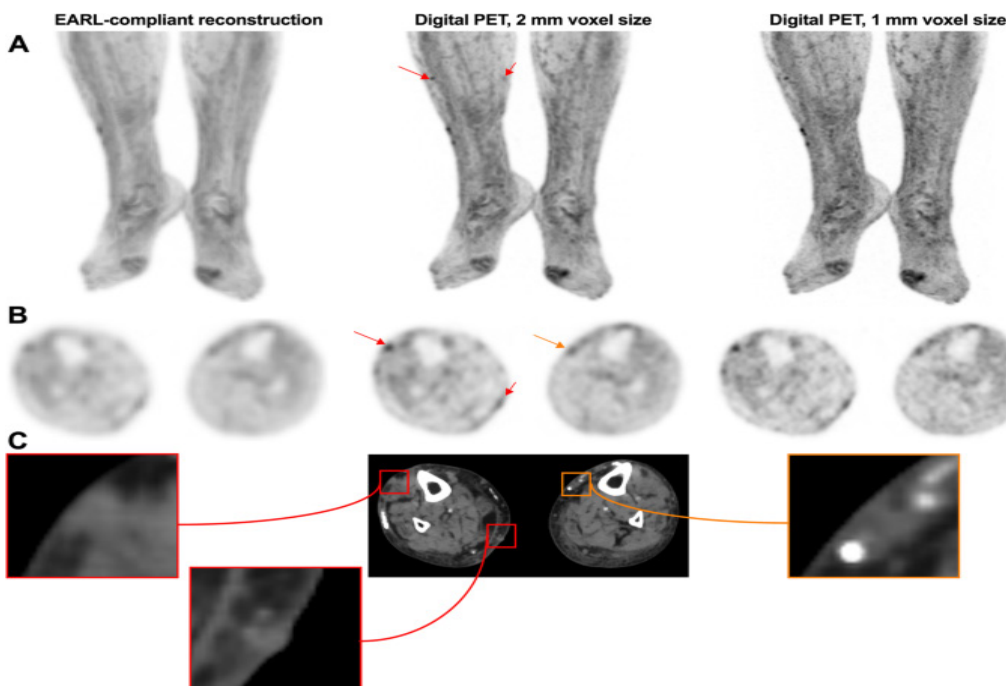


Figura 4. Gruaja 89-vjeçare me lokalizim të mëparshëm të melanomës në gjymtyrën e poshtme të djathtë, e cila ishte nën mbikëqyrje aktive. A: imazhe MIP të zmadhuara; B: prerje tërthore PET dhe prerje përkatëse CT C. Fokuset nënlëkurore. 18 F-FDG të lidhura me metastazat gjatë tranzitit mund të shihen në këmbën e djathtë (shigjetat e kuqe). Gjithashtu të dukshme janë fokat e lidhura me varikozitetin venoz, të cilat nuk duhen ngatërruar me metastazat nënlëkurore (shigjeta portokalli). (1)

AKNET VULGARE DHE INFEKSIONI ME HELICOBACTER PYLORI: NJË LIDHSHMËRI E MUNDSHME SISTEMIKE



Jona Kosova

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Hyrja: Aknet vulgare janë sëmundje inflamatore kronike multifaktoriale e njësisë pilosebaceale. Përveç faktorëve lokalë, vitet e fundit është shtuar interesi për rolin e faktorëve sistematikë dhe infektivë. Infeksioni me *Helicobacter pylori* është lidhur me manifestime ekstra-gastrointestinale, përfshirë sëmundje dermatologjike, dhe është propozuar si faktor i mundshëm që mund të ndikojë në ecurinë e akneve.

Qëllimi: Të përmbledhë dhe të vlerësojë në mënyrë kritike evidencën klinike të publikuar mbi lidhshmërinë ndërmjet akneve vulgare dhe infeksionit me *H. pylori*, me fokus të veçantë në ashpërsinë e sëmundjes.

Metodat: U realizua një rishikim narrativ i literaturës mbi studimet observacionale (sidomos case-control) dhe rishikimet ekzistuese që raportojnë prevalencën/seropozitivitetin e *H. pylori* te pacientët me akne dhe/ose lidhjen me shkallën e ashpërsisë. U morën parasysh dallimet në metodat diagnostike (antigjeni në feces, serologjia IgG) dhe mënyrat e vlerësimit të ashpërsisë (p.sh. shkallë klinike).

Rezultatet: Evidenca e disponueshme, në përgjithësi, sugjeron se infeksioni me *H. pylori* është më i shpeshtë tek pacientët me akne krahasuar me grup-kontrollin (pa akne) dhe se kjo lidhshmëri mund të jetë më e theksuar në format e rënda. Një studim i fundit case-control raportoi rritje të ndjeshme të pozitivitetit të antigenit në feces dhe të IgG në serum tek pacientët me akne krahasuar me grup-kontrollin, si dhe lidhje me ashpërsinë klinike.

Përfundimi: Literatura aktuale mbështet një lidhshmëri të mundshme ndërmjet *H. pylori* dhe akneve, veçanërisht në format e rënda, por heterogjeniteti metodologjik dhe natyra observacionale e studimeve nuk lejojnë konkluzion për kauzalitet. Nevojiten studime prospektive dhe ndërhyrëse për të sqaruar nëse eradikimi i *H. pylori* ka rol klinik në nën-grupe të

përzgjedhura pacientësh.

Fjalë kyçe: akne vulgaris; *Helicobacter pylori*; rishikim; inflamacion; gut-skin axis.

Hyrje

Aknet vulgare përfaqësojnë një sëmundje inflamatore kronike të njësisë pilosebaceale, e karakterizuar nga komedone, papula, pustula dhe, në forma të rënda, nyje inflamatore dhe cikatrice. Patogjeneza e akneve përfshin hipersekrecionin e sebumit, hiperkeratinizimin folikular, kolonizimin bakterial dhe përgjigjen inflamator imune [1]. Përkundër kësaj, shumë pacientë paraqesin variabilitet të madh klinik në ashpërsi dhe përgjigje ndaj trajtimit, duke sugjeruar se faktorë shtesë sistematikë mund të modifikojnë ecurinë e sëmundjes. [2]

Vitet e fundit është rritur interesi për rolin e faktorëve sistematikë, përfshirë traktin gastrointestinal dhe mikrobiomën intestinale, në sëmundjet dermatologjike. *Helicobacter pylori* është një bakter gram-negativ i mukozës gastrike, i lidhur me gastritin kronik, ulcerën peptike dhe patologji neoplazike gastrointestinale. Përveç këtyre, infeksioni me *H. pylori* është shoqëruar me manifestime ekstra-gastrointestinale, përfshirë sëmundje dermatologjike si urtikaria kronike, rosacea dhe aknet vulgare [3,4].

Ky rishikim synon të përmbledhë evidencën mbi lidhshmërinë e *H. pylori* me aknet vulgare dhe të vlerësojë nëse ashpërsia e akneve lidhet me praninë e këtij infeksioni.

Metodologjia

Ky punim është realizuar si rishikim narrativ i literaturës shkencore. Kërkimi i literaturës u krye në bazat e të dhënave PubMed dhe Google Scholar. U përdorën kombinime të fjalëve kyçe dhe operatorëve logjikë AND / OR, përfshirë: "acne vulgaris" AND "Helicobacter pylori", "acne" AND "H. pylori", "acne vulgaris" OR "acne" AND "gut-skin axis". U analizuan punime që trajtojnë aknet vulgare dhe *H. pylori* duke u fokusuar në: 1.

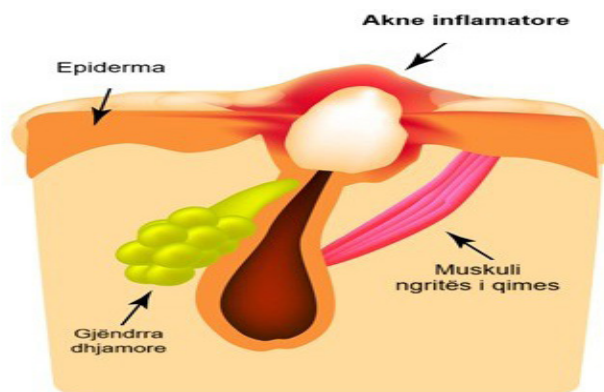


Figura 1. Patogjeneza e aknes inflamatorë në nivelin e folikulit pilosebace (https://www.en.gigiacion.com/wp-content/uploads/2018/12/%D7%A7%D7%95%D7%9E%D7%95%D7%93%D7%95%D7%9F-%D7%A4%D7%AA%D7%95%D7%97-1-1024x1024.jpg)

Korrespondenca:
jona.kosova@uni-pr.edu

AKNET VULGARE DHE INFEKSIONI ME HELICOBACTER PYLORI: NJË LIDHSHMËRI E MUNDSHME SISTEMIKE



Arben Duçi

Specialist i
Dermatovenerologjisë

Studime observacionale me krahasim pacientë me akne vs kontrolle pa akne; 2. Studime që raportojnë lidhjen me ashpërsinë klinike; 3. Punime që raportojnë ndryshime klinike pas trajtimit eradikues. U morën parasysh dallimet në kriteret e përfshirjes/përfshirjes, karakteristikat e pjesëmarrësve dhe metodat diagnostike për *H. pylori* (serologji IgG, antigen në feces). Ky rishikim nuk synon sintezë statistikore (meta-analizë), por një vlerësim kritik dhe përmbledhës të evidencës së disponueshme.

Rezultatet

Analiza deskriptive e literaturës tregon se shumica e studimeve sugjerojnë një lidhje të mundshme midis akneve vulgare dhe infeksionit me *Helicobacter pylori*, megjithëse shkalla e kësaj lidhjeje ndryshon ndjeshëm ndërmjet studimeve.

Pacientët me forma të rënda të sëmundjes raportohen të kenë prevalencë më të lartë të infeksionit krahasuar me ata me forma të lehta ose të moderuara. Kjo prirje është vërejtur në studime që përdorin shkallë klinike të standardizuara për vlerësimin e ashpërsisë së akneve. Në studimin e Saleh et al. [4] përfshihen 100 pacientë me akne vulgare dhe 100 kontrolle të shëndetshme. Edhe pse autorët nuk raportuan përqindje të sakta të prevalencës, ata gjetën nivele dukshëm më të larta të antigjenëve dhe antitropave anti-*H. pylori* tek pacientët me akne të rënda, krahasuar me format e lehta dhe grupin kontroll (p < 0.05). Ky studim sugjeron se infeksioni me *H. pylori* mund të lidhet më fort me ashpërsinë e akneve se sa me praninë e tyre të thjeshtë.

Po ashtu, studimet e analizuar tregojnë se infeksioni me *Helicobacter pylori* është më i shpeshtë tek pacientët me akne vulgare krahasuar me individët pa akne. Në shumicën e punimeve observacionale me grup kontrolli, pozitiviteti për *H. pylori* rezulton dukshëm më i lartë në grupin e pacientëve me akne, pavarësisht metodës diagnostike të përdorur.[5]

Afify et al. [3] realizuan një studim case-control

me 45 pacientë me akne dhe 45 individë kontroll. Autorët raportuan se prevalenca e infeksionit me *H. pylori*, e vlerësuar përmes antigenit fekal dhe antitropave serikë, ishte dukshëm më e lartë tek pacientët me akne, me dallim signifikant (p < 0.001 për antigenin dhe p = 0.006 për antitropat). Këto rezultate sugjerojnë se infeksioni është më i shpeshtë tek pacientët me akne krahasuar me popullatën e shëndetshme.

Po ashtu, Khalid et al. [6] raportuan një prevalencë shumë të lartë të infeksionit me *H. pylori* tek pacientët me akne. Në këtë studim cross-sectional u përfshinë 135 pacientë me akne, nga të cilët 107 (79.2%) rezultuan pozitivë për *H. pylori*. Megjithatë, mungesa e një grupi kontrolli e kufizon interpretimin e drejtpërdrejtë të këtyre të dhënave dhe nuk lejon krahasim me prevalencën në popullatën e përgjithshme.

Përkundër këtyre studimeve, rishikimi sistematik i Heng dhe Chew [1], i cili përfshiu studime epidemiologjike të shumta mbi aknet, thekson se evidenca mbi lidhjen ndërmjet akneve dhe infeksioneve sistematike mbetet heterogjene dhe jo konsistente, për shkak të ndryshimeve në dizajnin e studimeve, madhësinë e mostrave dhe kriteret diagnostikuese të përdorura.

Në studimin e Khashaba SA et. al është raportuar përmirësim i ecursisë klinike të akneve pas trajtimit eradikues të *H. pylori*. Këto përmirësime përfshijnë reduktim të lezioneve inflamatorë dhe përmirësim të përgjithshëm të pamjes klinike të lëkurës, veçanërisht tek pacientët me akne të rënda [7].

Literatura e fundit mbi mikrobiomën intestinale sugjeron se ndikimi i *H. pylori* në akne mund të jetë indirekt. Studime mbi aksin "gut-skin" raportojnë se disbioza intestinale shoqërohet me rritje të citokinave pro-inflamatore sistematike, të cilat mund të ndikojnë në inflamacionin folikular dhe përkeqësimin e akneve [8].

Rezultatet e raportuara në literaturë shfaqin variabilitet të konsiderueshëm. Ky variabilitet lidhet me dallimet në dizajnin e studimeve, karakteristikat demografike të popullatave të

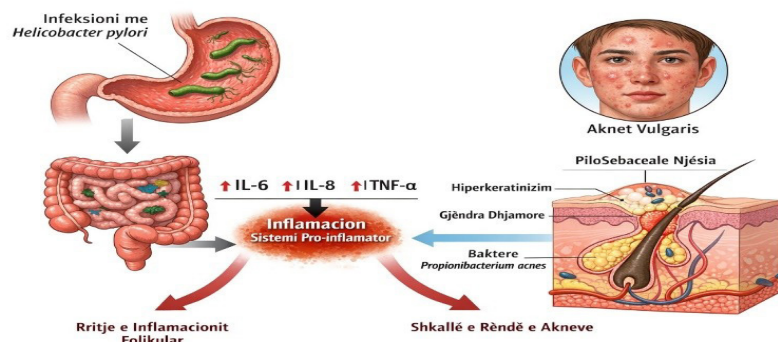


Figura 2. Roli i infeksionit me *H.pylori* në modulimin e inflamacionit sistemik dhe ashpërsinë e akneve vulgaris. (Grafikë e përpunuar nga autorët)

Korrespondenca:
arben_duci@hotmail.com

përfshira, kriteret e përzgjedhjes së pacientëve dhe metodat diagnostike të përdorura për identifikimin e infeksionit me *H. pylori*. Si pasojë, krahasueshmëria e drejtpërdrejtë e rezultateve mbetet e kufizuar.

Diskutimi

Gjetjet e këtij rishikimi sugjerojnë ekzistencën e një lidhshmërie të mundshme ndërmjet infeksionit me *Helicobacter pylori* dhe akneve vulgare, veçanërisht në studimet me dizajn case-control [3,4]. Krahasimi i punimeve të përfshira tregon se studimet me grupe kontrolli të mirë përcaktuar ofrojnë evidencë më të qëndrueshme për këtë lidhshmëri, ndërsa studimet pa grup kontrolli raportojnë prevalenca të larta të infeksionit, por me vlerë interpretuese më të kufizuar [6].

Studimi i Affy et al. [3], i karakterizuar nga një raport i balancuar pacientë/grup kontrolli, ofron një bazë më të fortë krahasuese dhe mbështet idenë se infeksioni me *H. pylori* është më i shpeshtë tek pacientët me akne. Në të kundërt, studimi i Khalid et al. [6], megjithëse raporton prevalencë shumë të lartë të infeksionit, nuk përfshin grup kontroll, duke e bërë të vështirë dallimin nëse kjo shifër reflekton një lidhje specifike me aknet apo prevalencën e përgjithshme të infeksionit në popullatën e studiuar.

Një dimension i rëndësishëm shtohet nga studimi i Saleh et al. [4], i cili raporton lidhje ndërmjet ashpërsisë klinike të akneve dhe niveleve më të larta të antigjenëve dhe antitropave anti-*H. pylori*. Ky vëzhgim sugjeron se infeksioni mund të veprojë më tepër si faktor përkeqësues sesa si shkak i drejtpërdrejtë i sëmundjes, duke kontribuar në amplifikimin e inflamacionit sistematik përmes citokinave pro-inflamatore si IL-6, IL-8 dhe TNF- α . Kjo mbështet hipotezën se aknet nuk janë vetëm një sëmundje lokale e njësishme pilosebaceale, por mund të reflektojnë edhe procese inflamatorë sistematike.

Në këtë kontekst, koncepti i aksit "gut-skin" ofron një kornizë biologjike për interpretimin e këtyre

gjetjeve [8]. Disbioza intestinale dhe inflamacioni sistematik i lidhur me infeksionin kronik me *H. pylori* mund të kontribuojnë në variabilitetin e përgjigjes klinike, përfshirë përmirësimin e akneve pas terapisë eradikuese.

Interpretimi i përgjithshëm i literaturës mbetet i kufizuar nga heterogjeniteti metodologjik i studimeve të përfshira. Dallimet në kriteret e përzgjedhjes së pacientëve, karakteristikat demografike, metodat diagnostike për *H. pylori* dhe mënyrat e vlerësimit të ashpërsisë së akneve ndikojnë në krahasueshmërinë e rezultateve.

Përfundimi

Evidenca e përmbledhur në këtë rishikim narrativ tregon se ekziston një lidhshmëri e qëndrueshme dhe biologjikisht e arsyeshme ndërmjet infeksionit me *Helicobacter pylori* dhe akneve vulgare. Studimet e përfshira, veçanërisht ato me dizajn case-control dhe me vlerësim të strukturuar të ashpërsisë klinike, sugjerojnë se infeksioni me *H. pylori* është më i shpeshtë tek pacientët me akne dhe lidhet më shpesh me format e rënda të sëmundjes.

Këto gjetje mbështesin hipotezën se *H. pylori* mund të ketë rol relevant si faktor modifikues i procesit inflamator në aknet vulgare, duke ndikuar në intensitetin dhe ecurinë klinike të sëmundjes përmes mekanizmave sistematikë inflamatorë dhe ndërveprimit të boshtit gut-skin. Raportimet për përmirësim klinik pas terapisë eradikuese në disa studime e përforcojnë më tej rëndësinë potenciale të këtij infeksioni në nën-grupe të caktuara pacientësh.

Megjithëse heterogjeniteti metodologjik dhe natyra kryesisht observacionale e literaturës aktuale kufizojnë nxjerrjen e përfundimeve, konsistenca e gjetjeve kryesore sugjeron se lidhja ndërmjet *H. pylori* dhe akneve vulgare nuk është rastësi. Ky rishikim thekson rëndësinë e konsiderimit të faktorëve sistematikë në kuptimin e patogenezës së akneve dhe ofron bazë të arsyeshme për studime të mëtejshme prospektive dhe ndërhyrëse që të qartësojnë rolin klinik të *H. pylori* në këtë kontekst.

Referencat:

1.Heng AHS, Chew FT. Systematic review of the epidemiology of acne vulgaris. *Sci Rep*. 2020;10(1):5754.

2.Jaiswal S, Jawade S, Madke B, Gupta S. Recent trends in the management of acne vulgaris: a review focusing on clinical studies in the last decade. [Journal name not specified].

3.Affy AA, Saleh HMA, Hussein AF. *Helicobacter pylori* and acne vulgaris: is there a relationship? *Arch Dermatol Res*. 2024;316(9):621.

4.Saleh R, Mahmoud AS, Moustafa DA, Abu El-Hamd M. High levels of *Helicobacter pylori* antigens and antibodies in patients with severe acne vulgaris. *J Cosmet Dermatol*. 2020;19(12):3291-3295.

5.Elbehiry A, Marzouk E, Aldubaib M, Abalkhail A, Anagreyah S, Angjirih N, Almuzaini AM, Rawway M, Alfadhel A, Draz A, Abu-Okail A. *Helicobacter pylori* infection: current status and future prospects on diagnostic, therapeutic and control challenges. *Antibiotics*. 2023;12(2):191. doi:10.3390/antibiotics12020191.

6.Khalid Z, Kalhor HBA, Ashraf A, Mughal H, Bukhsh K, Chachar AZK. Frequency of *Helicobacter pylori* infection in patients of acne vulgaris. *Pak J Med Health Sci*. 2021;15(6):1411-1414.

7.Khashaba SA, Diab NA, Abdallah EA, Said NM. Prevalence of *Helicobacter pylori* and impact of its eradication in acne vulgaris: a prospective cohort study. *J Egypt Women's Dermatol Soc*. 2020;17(1):45-49. doi:10.4103/jewd.jewd_50_19.

8.Sánchez-Pellicer P, Navarro-Moratalla L, Núñez-Delegido E, et al. Acne, microbiome, and probiotics: the gut-skin axis. *Microorganisms*. 2022;10(7):1303.

Tabela 1. Përmbledhje e evidencës klinike mbi lidhshmërinë ndërmjet infeksionit me *Helicobacter pylori* dhe akneve vulgare.

Çështja e vlerësuar	Përmbledhje e evidencës së disponueshme
Prevalenca e <i>H. pylori</i> te pacientët me akne	Studimet observacionale me grup kontrolli raportojnë prevalencë më të lartë të infeksionit me <i>H. pylori</i> te pacientët me akne krahasuar me individët pa akne ^{3,4,6}
Lidhja me ashpërsinë klinike të akneve	Nivele më të larta të antigjenëve dhe antitropave anti- <i>H. pylori</i> janë raportuar te pacientët me forma të rënda të akneve ⁴
Evidenca nga studimet me grup kontrolli	Studimet me raport të balancuar pacientë/grup kontrolli tregojnë diferencë statistikisht të rëndësishme në pozitivitetin e <i>H. pylori</i> ³
Evidenca nga studimet pa grup kontrolli	Studimet cross-sectional raportojnë prevalencë shumë të lartë të infeksionit, por pa mundësi krahasimi me popullatën e përgjithshme ⁶
Mekanizmat e propozuar biologjikë	Disbioza intestinale dhe inflamacioni sistematik përmes aksit gut-skin mund të kontribuojnë në përkeqësimin e akneve ⁸
Ndikimi i trajtimit eradikues të <i>H. Pylori</i>	Raportohet përmirësim klinik i akneve pas trajtimit eradikues, veçanërisht në format e rënda ⁷

PAPULAT DHE PLLAKAT URTIKARIALE TË SHTATZËNISË (PUPPP), NJOHJA DHE MENAXHIMI



Leonitë Berisha

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Papulat dhe pllakat urtikariale të shtatzënisë (PUPPP), të njohura edhe si shpërthimi polimorf i shtatzënisë (PEP), janë ndër dermatozat më të shpeshta të shtatzënisë si çrregullim benign, inflamator dhe i krutshëm të lëkurës. Shfaqen më shpesh tek gratë në shtatzëninë e parë (primiparet) gjatë tremujorit të tretë dhe zakonisht më shpesh në shtatzëni me binjakë, mirëpo ndonjëherë shfaqen edhe menjëherë pas lindjes. Shenjat klinike karakteristike të PUPPP përfshijnë një shpërthim polimorf të përbërë nga papula dhe pllaka të kuqe të cilat kruhen, zakonisht fillojnë në abdomen dhe mund të përhapen në kofshë, këmbë, shpinë, ijë, krahë dhe gjoks. Vlerat laboratorike zakonisht janë normale dhe testimet me imunofluoeshencë direkte (IFD) janë negative. Etiologjia e saktë mbetet jo krejt e qartë, mirëpo konsiderojmë mekanizmat si faktorët imunologjikë, ndryshimet hormonale dhe zgjerimi i shpejtë i lëkurës abdominale gjatë shtatzënisë. PUPPP konsiderohet e parrezikshme për fetusin dhe nënën, zakonisht trajtimi konsiston vetëm në trajtimin e simptomatologjisë, përndryshe shërohet vetvetiu, spontanisht pak kohë pas lindjes dhe nuk ka tendencë për ripërsëritje në shtatzënitë pasardhëse. Në raste të caktuara, kërkohet vlerësim laboratorik, ekzaminim histopatologjik dhe imunologjik, më shumë në rastet kur kërkohet diagnozë diferenciale me dermatozat më të rënda si herpesi gestacional ose kolestaza intrahepatike e shtatzënisë (KISH).

Hyrje

Shtatzënia shkakton ndryshime të mëdha fiziologjike në të gjitha sistemet në organizëm përfshirë edhe lëkurën. Këto ndryshime vijnë si shkak i ndryshimeve hormonale, rritjes së vëllimit të gjakut, modulimi imunitar dhe nga zgjerimi i mitrës. Tek lëkura këto ndryshime manifestohen si ndryshime beninj (striae gravidarum,

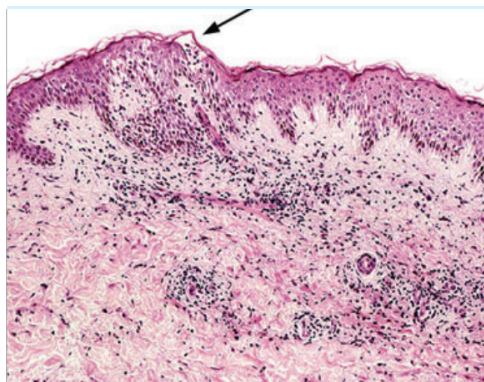


Figura 1. Infiltrat limfohistiocitik perivaskular sipërfaqësor dhe i mesëm i dermës me spongiozë epidermale të spikator që ndonjëherë bashkohet në fshikëza të vogla. (shigjeta); hematoksilinë dhe eozinë; zmadhimi origjinal $\cdot 10$). (<https://sci-hub.su/https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16403094/>)

melazma) ose ndryshime specifike, të cilat mund të jenë gjendje kalimtare ose gjendje kronike me rrezik të mundshëm për nënën dhe fetusin. Disa prej tyre shihen pothuajse ekskluzivisht gjatë shtatzënisë ose periudhës pas lindjes. Këto gjendje mund të ndahen në tre kategori kryesore: ndryshime fiziologjike të shoqëruara me shtatzëninë; dermatozat para ekzistues të prekura nga shtatzënia dhe dermatozat specifike për shtatzëninë. Nga dermatozat më të shpeshta në shtatzëni janë papulat dhe pllakat urtikariale të kruajtshme (PUPPP), incidenca e së cilave është 1 në 200 shtatzëni, [1] zakonisht e shfaqur në pacientët në tremujorin e tretë. Paraprakisht janë quajtur eritema multiforme të shtatzënisë e pastaj skuqe toksike e shtatzënisë. Emërtimi i PUPPP u riformësua në vitin 1979 nga Lawley et al. duke u bazuar në mostrat e biopsive të realizuara tek shtatzënat. [2] Disa vite më vonë, për diagnostikim më të lehtë nga Aronson u bë klasifikimi i PUPPP në tre kategori klinike. [3]

Etiologjia

Etiologjia e papulave dhe pllakave urtikariale të kruajtshme të shtatzënisë (PUPPP) mbetet jo krejt e qartë, mirëpo konsiderohet multifaktoriale. Prej mekanizmave më të pranueshëm është tërheqja (zgjerimi) mekanike e shpejtë e lëkurës së abdomenit gjatë shtatzënisë, e cila mund të shkaktojë dëmtim të fibrave të kolagjenit dhe indit lidhor. Ky proces mendohet se nxit një përgjigje inflamatorë duke shndërruar këto struktura të cilat fillimisht janë jo antigjenike në antigjenike. Këtë hipotezë e mbështet incidenca më e lartë e PUPPP tek shtatzënitë multiple, fetuset me peshë më të madhe për moshën gestacionale dhe shtimi i tepërt i peshës trupore të nënës gjatë shtatzënisë. [4] [5]

Mekanizëm tjetër konsiderohet mikrokimërizmi fetal. Studime kanë identifikuar ADN fetale, më shumë atë mashkullore në raport me atë femërore 2:1, në lezionet e lëkurës së shtatzënes



Figura 2. Papulat dhe pllakat urtikariale të shtatzënisë që rrjedhin nga striae distensae në bark, ruajnë në mënyrë karakteristike rajonin umbilikal. (<https://sci-hub.su/https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16403094/>)

Korrespondenca:
leoniteberisha@outlook.com

PAPULAT DHE PLLAKAT URTIKARIALE TË SHTATZËNISË (PUPPP), NJOHJA DHE MENAXHIMI



Kaltrinë Camaj - Blakaj

Specialist i Gjinekologjisë dhe Obstetrikës

me PUPPP, gjë që sugjeron migrimin dhe depozitimin e qelizave fetale në lëkurën e nënës. Këto qeliza mund të shkaktojnë një reaksion hipersensibiliteti ndaj antigjeneve fetale ose me origjinë atësore. Kjo përputhet me shpeshësinë më të lartë të PUPPP tek shtatzënitë me fetus të gjinisë mashkullore. [6]

Roli i ndryshimeve hormonale në zhvillimin e PUPPP nuk është konfirmuar, mirëpo në shumicën e studimeve niveli i nën-njësive serike të gonadotropinës korionike humane (HCG), estradiolit, progesteronit, kortizolit dhe estriolit urinar nuk ka pasur ndryshim nga ai i grupeve të kontrollit.

Paraqitja klinike

Papulat dhe pllakat urtikariale pruritike të shtatzënisë më shpesh shfaqen në tremujorin e fundit, më saktë në muajin e fundit të shtatzënisë dhe në raste të rralla mund të shfaqen pas lindjes. Klinika përfshin papula dhe pllaka të vogla eritematoze me kruajtje të shtuar të cilat së pari shfaqen në pjesën ku janë strijat e lëkurës dhe kryesisht në zonën përreth këthizës. [7] Këto leziona mund të bashkohen duke formuar pllaka urtikariale më të mëdha në abdomen. Shpërndarja ndodh brenda disa ditëve, duke përfshirë trungun dhe ekstremitetet, rrallë herë fytyrën, shuplakat ose shputat. Pothuajse në të gjitha rastet, sëmundja progreson me eritemë të përhapur, leziona unazore, pllaka ekzantematoze dhe vezikula të vogla, duke mos përfshirë mukozat. [8][9]

Diagnostikimi

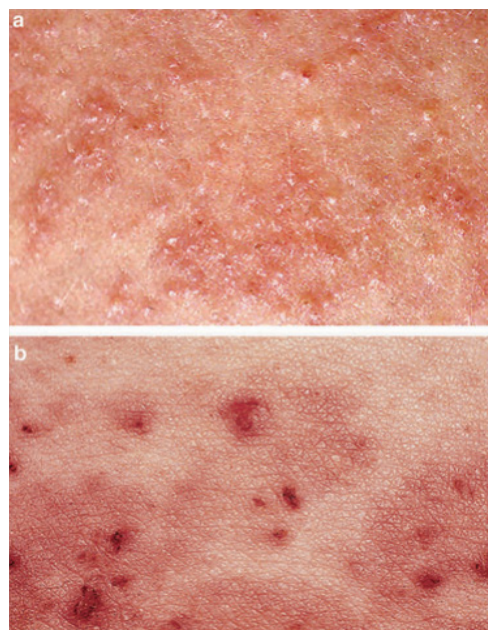


Figura 3. Pamja klinike; (a) fshikëza në sfondin e eritemës së urtikarisë dhe (b) ekskorime të shumëfishta me karakteristika ekzematose në fazat e mëvonshme. (<https://sci-hub.su/https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16403094/>)

Zakonisht analizat laboratorike të përgjithshme janë në kufij normal. Vëmendje i kushtohet paraqitjes klinike, lokalizimit dhe kohës në shtatzëni kur shfaqen shenjat e para. Po ashtu duhet të vlerësohet në të gjitha rastet pruriti i vazhdueshëm dhe shkalla e shqetësimit që shkakton tek gruaja shtatzënë. Monitorohen pesha e nënës dhe rritja e fetusit, duke parë ndikimin e rritjes së diametrit të abdomenit në përshkallëzimin e PUPPP. Në përfundim, sa i përket testeve të gjakut nuk ka ndonjë test specifik i cili mund të konfirmojë diagnozën për PUPPP, ndërsa metodat invazive diagnostikuese nuk janë të nevojshme të përdoren për diagnostikim, përpos në rastet kur kërkohet diferencim me sëmundje të tjera. Në rastet kur bëhet biopsia e lëkurës, mostrat e lëkurës të marra nga lezionet e PUPPP, nuk tregojnë ndonjë gjetje specifike, mirëpo vërehen ndryshime në epidermë dhe dermë [10]. (Shih më poshtë; Histopatologjia).

Histopatologjia

Gjetjet kryesore në mostrat e biopsisë nuk janë edhe shumë specifike. Tek lezionet e hershme të PUPPP, vërehen ndryshime në shtresat e lëkurës, skuqje papulovezikulare dhe leziona ekzematose. Epiderma zakonisht paraqitet me edemë të lehtë, keratozë dhe hiperplazi. Kurse në dermë paraqiten infiltrime limfocitare perivaskulare të lehta. Ky infiltrim përbëhet nga limfocitet T helper dhe një numër neutrofilësh dhe eozinofilësh. Në fazën e avancuar të PUPPP, vërehen keratenizime jonormale si akantozë, hiperkeratozë dhe parakeratozë.

Imunofloreshenca direkte e lëkurës së prekur zakonisht rezulton negative, po ashtu imunofloreshenca indirekte për IgG qarkulluese ndaj membranës bazale pothuajse gjithmonë rezulton negative. Megjithatë janë raportuar edhe për depozitime minimale jo specifike granulare të IgM, C3 ose IgA përgjatë vijës dermo-epidermale ose enëve të gjakut. [11]

Diagnoza diferenciale

Diagnoza më e rëndësishme që duhet përjashtuar është herpesi gestacional.

Lezionet urtikariale abdominale të herpesit gestacional mund të jenë klinikisht të padallueshme nga lezionet e vërejtura tek gratë që kanë PUPPP, megjithëse bulat dhe fshikëzat më të mëdha. Po ashtu lezionet mund të vendosen në shputa dhe pëllëmbë. Mund të ndodh edhe pas lindjes, po ashtu shoqërohet me përkeqësime dhe ripërsëritje gjatë shtatzënisë,

Korrespondenca:
dr.kaltrina.c.b@gmail.com

mund të përsëritet edhe në shtatzënitë pasuese. Në testin e imunofloreshencës direkte të lezionit dhe lëkurës perilezionale është vërejtur depozitim linear i C3 dhe IgG përgjatë membranës bazale. Ekziston rrezik i shtuar për lindje të parakohshme. [12]

Dermatiti i vrullshëm atopik i shtatzënisë i cili përfshin ekzemën e shtatzënisë, prurigo (kruajtje intensive) të shtatzënisë dhe folikulitin e shtatzënisë. Është dermatoza më e shpeshtë në shtatzëni, 60 % të shtatzënavë e manifestojnë. Shpesh paraqitet më herët në shtatzëni, është më i lokalizuar në ekstremitete dhe zakonisht ka anamnezë pozitive personale ose familjare të atopisë.

Kolestaza intrahepatike e shtatzënisë karakterizohet me prurit shumë të shprehur, zakonisht i shfaqur në shuplaka dhe në shputa, pa skuqje mirëpo kruajtja mund të dërgojë në formimin e lezioneve të lëkurës. Mund të përcillet edhe me anoreksi, nauze dhe verdhëz. Shtatzënat kanë vlera normale laboratorike, mund të vërehet përqendrim i rritur i acideve biliare në serum dhe aktivitet i rritur i enzimave të mëlçisë. Shpesh përsëritet në shtatzënitë pasuese. Rrezik për lindje premature dhe dëmtim intrauterin të fetusit. Mund të rekomandohet induksioni në javën e 38-të.

Trajtimi

Zakonisht kërkohet vetëm trajtim simptomatik për pacientët me PUPPP. Referohen masa të përgjithshme si banjot e freskëta qetësuese, kompresatëftohta dhe të njoma përtë ulurnivelin e kruajtjes. Rekomandohet zgjedhja e duhur e rrobave të lira dhe trajtimi fillestar me medikamentez përfshin përdorimin e kortikosteroideve topikale me potencë të mesme në të lartë për të ulur inflamacionin. Kortikosteroidet sistemike mund të përshkruhen në raste më të vështira për menaxhim. Glukokortikosteroidet jo halogjene, siç është prednizoloni, preferohen në rastet e rënda për shkak të inaktivizimit enzimatik në placentë dhe duhet të administrohen në një dozë prej 0.5 - 2 mg/kg/ditë. Prednizoni në një dozë prej 40mg deri në 60mg shkakton një ulje të shpejtë të simptomave dhe përqendrimi i prednizonit në gjakun nënë - fetus është vetëm 10:1 (pra kalon vetëm pak tek fetusin).

Antihistaminikët oralë, me ose pa efekt sedativ përdoren për të kontrolluar kruajtjen dhe për të ndihmuar në gjumë më cilësor. Të aplikohen kremra zbutëse hidratuese, pa era, hipoalergjike për të parandaluar tharjen e lëkurës, e cila pastaj ndikon në përshkallëzimin e kruajtjes.

Si alternativë trajtimi sugjerohet edhe injeksioni intramuskular i gjakut të plotë autolog tek rastet e PUPPP pas lindjes, për përmirësimin subjektiv dhe objektiv të simptomave. [13]

Prognoza

PUPPP sa i përket nënës dhe fetusit nuk paraqet rrezik të shtuar për situatë të pafavorshme siç është lindja e parakohshme. Nuk ka morbiditet

fetal dhe lëkura neonatale zakonisht nuk preket. Po ashtu edhe nuk indikohet lindja e parakohshme në momentin e zhvillimit të sëmundjes. Prej momentit të paraqitjes deri tek tërheqja spontane pas lindjes simptomat zakonisht zgjasin 4 deri në 6 javë. Rekurenca në shtatzënitë e radhës është shumë e rrallë, përveç rasteve kur ka shtatzëni të shumëfishta, atëherë PUPPP zakonisht është pak më i rëndë se episodi i parë. [14]

Metodologjia:

Ky artikull është i bazuar në metodologjinë e 'rishikimit të literaturës ekzistuese'. Literatura është marrë nga punimet dhe studimet shkencore të publikuara në revistat. Të gjitha burimet në të cilat është marrë materiali janë të cituara më poshtë.

Diskutimi dhe përfundimet

PUPPP bën pjesë në një grup dermatozash specifike për shtatzëninë me etiologji ende të panjohur, që prekin kryesisht gratë primipare në tremujorin e tretë të shtatzënisë, me shpërthime që më shpesh prekin barkun, ijët dhe gjymtyrët e poshtme. Trajtimi konservativ topikal është efektiv për të ulur simptomatologjinë dhe vetëm rastet refraktare kërkojnë kortikosteroide sistemike. Ecuria është beninje, pa efekte anësore në shtatzëni ose lindje, dhe zhvillim normal të fetusit, me zgjidhje spontane brenda pak ditësh pas lindjes. Edukimi rreth papulave dhe pllakave urtikariale të shtatzënisë, do të ndihmonte gratë shtatzëna të kuptonin më mirë rreth manifestimeve klinike, diferencimin kundrejt gjendjeve të tjera, duke ulur kështu pasigurinë dhe duke përmirësuar menaxhimin e simptomave gjatë shtatzënisë.

Referencat:

1. Elling S, McKenna P, Powell F. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy in twin and triplet pregnancies. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2000 Sep;14(5):378-81.
2. Lawley TJ, Hertz KC, Wade TR, Ackerman AB, Katz SI. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy. *JAMA [Internet]*. 1979;241(16):1696-9.
3. Aronson IK, Bond S, Fiedler VC, Vomvouras S, Gruber D, Ruiz C. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: Clinical and immunopathologic observations in 57 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1998 Dec 1;39(6):933-9.
4. Kroumpouzos G, Cohen LM. Specific dermatoses of pregnancy: An evidence-based systematic review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2003 Apr;188(4):1083-92.
5. Ahmadi S, Powell FC. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: current status. *The Australasian journal of dermatology [Internet]*. 2005 May;46(2):53-8; quiz 59.
6. Matz H, Orion E, Wolf R. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: polymorphic eruption of pregnancy (PUPPP). *Clinics in Dermatology*. 2006 Mar;24(2):105-8.
7. Takatsuka, Y.; Komine, M.; Ohtsuki, M. Pemphigoid gestationis with a complete hydatidiform mole. *J. Dermatol*. 2011, 39, 21950371.
8. Vaughan Jones SA, Hern S, Nelson-Piercy C, Seed PT, Black MM. A prospective study of 200 women with dermatoses of pregnancy correlating clinical findings with hormonal and immunopathological profiles. *Br J Dermatol*. 1999 Jul 1;141(1):71-81.
9. Rudolph CM, Al-Fares S, Vaughan-Jones SA, Müllegger RR, Kerl H, Black MM. Polymorphic eruption of pregnancy: clinicopathology and potential trigger factors in 181 patients. *British Journal of Dermatology*. 2005 Aug 18;154(1):54-60.
10. Ahmadi S, Powell FC. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: current status. *The*

AKNET VULGARE DHE NDIKIMI PSIKOSOCIAL I TYRE



Meriton Bytyqi

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Aknet vulgare është një sëmundje kronike inflamatore e njësisë pilosebaceale dhe përfaqëson një nga patologjitë dermatologjike më të shpeshta në mbarë botën. Ajo prek kryesisht adoleshentët, por shpesh vazhdon edhe në moshë madhore, duke pasur ndikim të rëndësishëm jo vetëm në aspektin dermatologjik, por edhe në atë psikologjik dhe social. Patogjeneza e saj është multifaktoriale dhe përfshin rritjen e prodhimit të sebumit, hiperkeratinizimin folikular, kolonizimin me Cutibacterium acnes dhe procesin inflamator. Prevalenca arrin deri në 80-90% te adoleshentët. Mund të vazhdojë në moshën adulte, sidomos te femrat (acne adulta). Faktorët gjenetikë, hormonalë dhe ambientalë luajnë rol të rëndësishëm. Dieta me indeks të lartë glicemik dhe produktet e qumështit janë studiuar si faktorë potencialë kontribuues. Ato karakterizohen nga: Komedone të hapura dhe të mbyllura, papula dhe pustula, noduse dhe ciste (në forma të rënda). Lokalizimi tipik: fytyrë, shpinë, kraharor. Klasifikimi klinik shpesh ndahet në forma të lehta, të moderuara dhe të rënda, bazuar në numrin dhe tipin e lezioneve. Diagnoza është kryesisht klinike. Hetimet laboratorike rekomandohen vetëm në raste të veçanta, si: dyshim për çrregullime hormonale, fillim i vonshëm ose formë rezistente ndaj trajtimit. Qasja terapeutike bazohet në ashpërsinë e sëmundjes dhe në llojin e lezioneve. Aknet vulgare mund të shkaktojnë: hiperpigmentim postinflamator, cicatrice atrofike ose hipertrofike, ankth dhe ulje të vetëbesimit.

Ky punim paraqet një përmbledhje të detajuar të epidemiologjisë, mekanizmave patogjenetikë, manifestimeve klinike, vlerësimit diagnostik, trajtimit dhe ndikimit psikosocial të akneve vulgaris.

Hyrja

Aknet vulgare konsiderohen ndër dermatozat

më të shpeshta globale. Edhe pse shpesh perceptohet si gjendje kozmetike, ajo mund të shkaktojë pasoja psikologjike dhe cikatrikse të përhershme. Në vitet e fundit, literatura dermatologjike ka theksuar rolin e inflamacionit të hershëm dhe mikrobiomës së lëkurës në zhvillimin e aknes.

Konsiderohet si një çrregullim i zakonshëm i njësisë pilosebaceale, që prek afërsisht 85% të personave të moshës 12 deri në 25 vjeç në Shtetet e Bashkuara. Aknet shpesh vazhdojnë deri në moshë madhore, me 26% të grave dhe 12% të burrave që raportojnë akne në të 40-at. Globalisht, aknet renditen të 8-tat në prevalencën e përgjithshme të sëmundjes, me normat më të larta të raportuara në Evropën Perëndimore, Amerikën e Veriut "me të ardhura të larta" dhe Amerikën Latine jugore. Aknet zakonisht kategorizohen sipas moshës dhe përfshijnë manifestimet neonatale dhe të fëmijërisë.

Disa faktorë të modifikueshëm ndryshojnë rrezikun e akneve. Pirja e duhanit, për shembull, rrit rrezikun e akneve me përqëndrimin e ashpërsisë së sëmundjes në një mënyrë të varur nga doza me rritjen e numrit të cigareve të tymosura çdo ditë. Edhe pse provat në lidhje me ndikimin e faktorëve dietikë në akne janë të paqarta, studimet sugjerojnë se marrja e produkteve të qumështit rrit rrezikun e akneve gjithashtu dieta me indeks të lartë glicemik dhe produktet e qumështit janë studiuar si faktorë potencialë kontribuues. Së fundmi, mendimi tradicional në dermatologji pohon se aknet tentojnë të përmirësohen gjatë muajve të verës kur ekspozimi në diell është më i madh.

Patogjeneza

Aknet vulgare është një sëmundje shumëfaktoriale që përfshin anomali në keratinizimin folikular, prodhimin e sebumit, përhapjen e propionibacterium acnes dhe inflamacionin. Ndryshimi më i hershëm është një çrregullim në diferencimin epitelial folikular



Figura 1. Fazat e akneve (<https://www.vectorstock.com/royalty-free-vector/acne-stages-anatomy-vector-35527020>).

Korrespondenca:
meriton.bytyqi2016@outlook.com

AKNET VULGARE DHE NDIKIMI PSIKOSOCIAL I TYRE



Mehmet Kelmendi

Specialist i Mjekësisë Familjare

gjatë të cilit qelizat me brirë që veshin folikulën dhjamore derdhen tepër në lumen. Impakti me brirë që rezulton, ose mikrokomedon, përfaqëson pararendësin nga i cili zhvillohen të gjitha lezionet e akneve (komedone të mbyllura, komedone të hapura, papula, pustula dhe nodule). Zgjerimi i infundibulumit folikular me material me brirë prodhon një komedonë të mbyllur. Ky është lezioni i parë klinikisht i dukshëm i akneve. Ndërsa hiperkeratoza shtrihet në pjesën e sipërme të infundibulumit dhe zgjeron hapjen e tij, formohet një komedonë e hapur. Gjëndra dhjamore është shumë e ndjeshme ndaj stimulimit nga androgjenët. Nën ndikimin e tyre, gjëndra hipertrofizohet dhe sekretion sebum në kanal folikular. Roli i acideve yndyrore të lira në gjenezën e akneve ka ndryshuar me kalimin e viteve. Studimet sugjerojnë që acidet yndyrore të lira intrafolikulare ndërmjetësojnë inflamacionin me anë të vetive kemotaktike drejt leukociteve dhe monociteve polimorfonukleare. Acidet yndyrore të lira mund të ofrojnë stimulim kryesor për hiperkeratozën folikulare të mbajtjes. Për më tepër, sebumi ofron një substrat të favorshëm për përhapjen e P. acnes.

P. acnes, një difteroid anaerob, është organizmi patogjen i akneve vulgaris. Së bashku me P. acnes, Staphylococcus epidermidis dhe Pityrosporum oval përbëjnë mikroflorën folikulare.

Format klinike të akneve:

Në varësi të elementeve klinike dallojmë tre forma klinike të aknes:

• Akne e gradës së parë, ose akne komedonike



Figura 2. Shembuj të ashpërsisë së akneve (<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc1702493>).

(me pika të zeza dhe të bardha),

• Akne e gradës së dytë ose akne papulopustuloza: krahas komedoneve ose pikave të zeza në këtë formë janë të pranishme dhe puçrra të kuqe me ose pa qelb.

• Akne e gradës së tretë ose akne konglobata me papula, pustula dhe noduse të dhimbshme.

Komedone

Këto leziona të hershme jo-inflamatore shfaqen në dy forma: komedone të mbyllura dhe komedone të hapura. Siç u diskutua më parë, folikuli i zgjeruar dhe i bllokuar formon një komedo të mbyllur, i njohur ndryshe si kokë e bardhë. Këto leziona janë papula të forta, të zbehta, 1 deri në 2 mm që vizualizohen më mirë me ndriçim të duhur dhe shtrirje të butë të lëkurës. Me zgjerimin në rritje të grykës folikulare, përmbajtja komedone bëhet e dukshme në sipërfaqen e lëkurës si pore të mëdha të pigmentuara thellë. Këto komedone të hapura ose pika të zeza të njohura janë shpesh një burim shqetësimi kozmetik për pacientin. Këto leziona zhvillohen ose nga koka e mbyllur direkt ose nga vetë mikrokomedo.

Pustulat dhe papulat

Ruptura e një komedoje mund të shkaktojë leziona të ndryshme inflamatore. Nëse thatë se procesi është sipërfaqësor, formohet një pustulë. Këto janë leziona të bardha të ngritura të mbushura me qelb. Për shkak të vendndodhjes së tyre, pustulat zakonisht zgjidhen brenda pak ditësh pa lënë shenja. Papulat, nga ana tjetër, përfaqësojnë një reaktion inflamator më të thellë dermal. Ato shfaqen si leziona të ngurta eritematoze, të ngritura. Ato pa ndryshim kërkojnë një kohë më të gjatë për t'u shëruar dhe shpesh e bëjnë këtë me shenja.

Nodulat (Cistet)

Këto janë variantet më të rënda të akneve. Ato janë abscese qelbësuese brenda dermës që ndonjëherë shtrihen deri në yndyrë. Ato janë leziona të ngrohta, të buta dhe të forta. Me kalimin e kohës ato mund të bëhen luhatëse. Për shkak të thellësisë së reagimit të indeve, priten shenja të rëndësishme.

Shenjat

Pasojat e frikshme të akneve, shenjat mund të shfaqen në forma të shumfishta. Për thjeshtësi, ato mund të ndahen në lloje atrofike dhe hipertrofike. Në shenjat atrofike gjenden ose depresione të cekëta, me bazë të gjerë ose gropa të thella, me anë të pjerrëta me konture të çrregullta (shenja të akullit). Shenjat hipertrofike

Korrespondenca:
mehmetkelmendi08@gmail.com

ose keloide janë pllaka të trasha fibrotike të ngritura që shpesh shfaqen në gjoks ose shpinë. Personat me ngjyrë të zeze kanë një prirje më të madhe për këtë formë të shenjave.

PASQYRA KLINIKE

Llojet e akneve

Aknet neonatale - shfaqen fillimisht tek të porsalindurit ose tek foshnjat brenda 2 deri në 3 muajve të parë të jetës, besohet se aknet neonatale vijnë si rezultat i transferimit placentar të androgjeneve të nënës me stimulimin e gjëndrave dhjimore të të porsalindurit, terapia është e panevojshme.

Aknet infantile - shfaqen pas 3 muajve të parë të jetës. Lezionet kanë tendencë të jenë më të shumta, pleomorlike dhe më të vazhdueshme se ato të akneve neonatale. Zakonisht gjendja zhduket brenda 3 viteve; megjithatë, mund të zgjasë për disa vite më pas.

Aknet konglobata - Një variant ekstrem i akneve nodulokistike, kjo gjendje karakterizohet nga papula, pustula, ciste të spikatura, abscese dhe trakte sinusale drenuese të ndërlidhura. Lezionet përfshijnë fytyrën, qafën, trugun dhe gjymtyrët e sipërme. Kjo shihet kryesisht tek burrat e rritur, dhe kohët e fundit është propozuar një lidhje me gjenotipin XYY.

Aknet fulminanse - shfaqen tek adoleshentët meshkuj. Është një gjendje shpërthyes dhe shkatërruese. Pacientët paraqiten me fillimin akut të papulave të ndjeshme dhe lezioneve nodulokistike në trung dhe gjoks. Ulcera pasohet me shpejtësi. Ajo që e bën këtë një entitet të dallueshëm është natyra e saj e papritur, vendndodhja (d.m.th., zakonisht kursen fytyrën dhe qafën) dhe manifestimet sistemike.

Ekrupsionet aktiforme - Kortikosteroidet topike dhe sistemike mund të shkaktojnë

një erupsion në formë akneje zakonisht brenda 2 javësh nga fillimi i terapisë. Gjendja zgjidhet pa asnjë shenjë kur ndërpritet terapia me steroide.

DIAGNOZA

Një diagnozë e akneve zakonisht bëhet me anë të vlerësimit klinik. Pacientët duhet të pyeten për historinë familjare, simptomat dhe shenjat që sugjerojnë hiperandrogjenizëm ose një çrregullim tjetër endokrin, duke përfshirë kortizolin ose tepricën e hormonit të rritjes. Për shembull, një histori e cikleve menstruale të parregullta dhe hirsutizmit sugjeron PCOS, ndërsa një fillim i papritur i akneve mund të jetë një shenjë e një tumori gonadal. Pacientët duhet të pyeten gjithashtu për përdorimin e ilaçeve që janë shoqëruar me akne (p.sh., fenitoina, litiumi, glukokortikoidet dhe kontrceptivët vetëm me progestin). Përdorimi i androgjenëve ekzogjenë zakonisht rezulton në përkeqësim të akneve. Në seri të kufizuara rastesh, shtesat e proteinave të hirrës janë lidhur me përkeqësimin e akneve, veçanërisht akneve trunkale.

Ekzaminimi fizik

Vlerësimi klinik i një pacienti duhet të kryhet gjithmonë në një dhomë të ndriçuar mirë për të zbuluar leziona të hershme dhe delikate. Vëmendje e veçantë duhet t'i kushtohet shpërndarjes (domethënë, fytyrës, shpinës ose trungut), morfologjisë dhe ashpërsisë së lezioneve. Një shqyrtim si i lezioneve jo-inflamatore ashtu edhe i atyre inflamatorë të akneve është i nevojshëm.

Vlerësimi laboratorik

Parametrat rutinë të laboratorit zakonisht nuk janë të dukshëm tek pacientët me akne. Ata individë me sëmundje më inflamatorë mund të zbulojnë një leukocitozë dhe rritje të reaktantëve të fazës akute. Akne fulminans, një formë agresive shpërthyes e akneve, shpesh ndodh me një shkallë të

lartë të sedimentimit të eritrociteve dhe një anemi normocitike. Në përgjithësi, këto studime laboratorike kanë pak dobi dhe nuk rekomandohen.

TRAJTIMI

Para se të hartohet një plan trajtimi, është thelbësore të rishikohet rutina e kujdesit të lëkurës së pacientit, duke përfshirë frekuencën e larjes dhe pastruesit dhe hidratuesit që përdoren. Në përgjithësi, pacientët me akne duhet të inkurajohen të kufizojnë larjen në dy herë në ditë, të përdorin pastrues të butë për lëkurë të ndjeshme dhe të shmangin skrabet, astringjentët ose produkte të tjera irrituese. Detajet e një algoritmi për trajtimin e akneve tregohen në Tabelën 1. Themeli i menaxhimit efektiv të akneve është terapia e kombinuar, e cila synon mekanizma të ndryshëm patogjenetikë. Trajtimet topike dhe sistemike të përdorura zakonisht për aknet, duke përfshirë mjekimet plotësuese, alternative dhe trajtimin fizik, janë renditur në Tabelën 2.

EPIDEMIOLOGJIA

Aknet janë më të zakonshme tek adoleshentët, duke prekur afërsisht 85% të tyre. Mosha mesatare e fillimit të tyre është 11 vjeç tek vajzat dhe 12 vjeç tek djemtë. Aknet janë më të zakonshme tek meshkujt në adoleshencë ndërsa tek të rriturit janë më të zakonshme tek gratë. Faktorë të tjerë që ndikojnë në prevalencën dhe ashpërsinë e akneve përfshijnë përkatësinë etnike dhe prirjen gjenetike. Prirja për shenja dhe për të zhvilluar hiperpigmentim është më e larta midis pacientëve hispanikë dhe afrikan-amerikanë. Aknet tek adoleshentët dhe të rriturit janë më të zakonshme tek fëmijët e prindërve me histori të akneve.

NDIKIMI PSIKOSOCIAL

Ndikimi psikosocial i akneve përfshin ndikim negativ në dimensione të shumfishta të cilësisë së jetës. Këto përfshijnë efektet në vetë-perceptimin, socializimin, shëndetin emocional dhe mundësitë profesionale, dhe mund të shoqërohen me ankth dhe simptoma depresive, si dhe pakënaqësi trupore. Efekti i vendndodhjes anatomike të akneve është me interes të veçantë, pasi aknet e moderuara deri të rënda në shpinë dhe gjoks janë të lidhura me vetëdijen për pamjen seksuale dhe trupore, ndërsa aknet e fytyrës janë të lidhura me vetëdijen sociale për pamjen. Hetimet e fundit nxjerrin në pah komorbiditete të rëndësishme psikiatrike - konkretisht, depresionin dhe rezikun vetëvrasës - që prekin një pjesë të madhe të pacientëve me akne. Në një

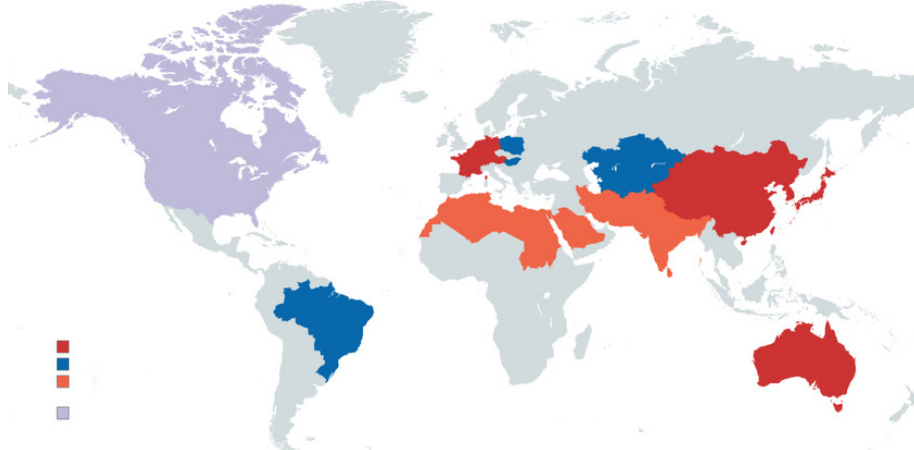


Figura 3. Prevalenca e akneve vulgaris në të gjitha grupmoshat nga viti 1990 deri në vitin 2019. (https://www.researchgate.net/figure/Prevalence-of-acne-vulgaris-among-all-age-groups-from-1990-2019_fig1_389990649).

studim të Zelandës së Re, në të cilin 9567 nxënës të shkollave të mesme të moshës 12-18 vjeç plotësuan një pyetësor për të vlerësuar ndikimin e akneve. Aknet problematike u raportuan nga 14% e studentëve, dhe simptomat depresive klinikisht relevante u raportuan nga 14%, ankthi nga 5%, idetë vetëvrasëse nga 24% dhe përpjekjet vetëvrasëse nga 8%.



Figura 4. Shkaqet e akneve (<https://www.medinfo.al/Semundjet/Aknea.html>).

Tabela 1. Algoritmi për menaxhimin e akne vulgaris.

Trajtimi	Akne e lehtë	Akne e moderuar	Akne e rëndë
Trajtimi i linjës së parë	Peroksid benzoili, retinoid topik, ose terapi topike e kombinuar	Terapi e kombinuar: antibiotik oral + retinoid topik + peroksid benzoili; ose antibiotik oral + retinoid topik; ose peroksid benzoili + antibiotik topik	Antibiotik oral + terapi topike e kombinuar, ose izotretinoinë orale
Trajtim alternativ	Shtoni retinoid topik ose peroksid benzoili (nëse nuk përdoret tashmë), ose konsideroni një retinoid alternativ, ose dapson topik	Konsideroni terapi alternative të kombinuar, ose ndryshim të antibiotikut oral; ose shtim të kontrceptivit oral të kombinuar, spironolakton oral, ose të dyja (te pacientet femra); ose konsideroni izotretinoinë orale	Konsideroni izotretinoinë orale; ose ndryshim të antibiotikut oral; ose shtim të kontrceptivit oral të kombinuar, spironolakton oral, ose të dyja (te pacientet femra)
Shënim: Terapia topike e kombinuar mund të përfshijë: peroksid benzoili + antibiotik, retinoid + peroksid benzoili, ose retinoid + peroksid benzoili + antibiotik.			

Tabela 2. Mundësi të ndryshme trajtimi për aknet.

Metodat e Trajimit	Shembujt
Topike	Retinoidet: adapalene, izotretinoinë, tretinoinë, tretinoinë Antibiotikët: klindamicinë, eritromicinë Të ndryshëm: acid azelaik, peroksid benzoili, piling kimik, kortikosteroide, dapsone, peroksid hidrogjeni, niacinamidë, acid salicilik, sulfa cetamid natriumi, squfur, triklosan
Sistemik	Retinoide: izotretinoinë Antibiotikët: azitromicinë, klindamicinë, ko-trimoksazol, doksiciklinë, eritromicinë, levo floksacinë, lime ciklinë, minociklinë, roksitromicinë Hormonale: kontrceptivë Të ndryshëm: klofaziminë, kortikosteroide, ibuprofen, sulfat zinku
Njëqimët Plotësues dhe Alternative (CAM)	Achillea millefolium, amarant, peptide antimikrobike, amikë, shpargull, vaj borziloku, dafinë, benzoinë, thupër, nighthaired me shije të hidhur, qimnon i zi, arrë e zezë, borago, maja birre, rrënjë rodhe, kalendula, celandinë, kamomil, pemë e dëlirë, Commiphora mukul, vaj copaiba, koriandër, kastravec, bar rose, ekstrakt Du Zhong, arra angleze, Eucalyptus dives, limon i freskët, hudhër, geranium, fara grejpfriti, çaj jeshil, vaj jojoba, degë dëlirje, çaj labradori, bar limoni, limon, minerale, neem, lëvore lisi, qepë, lëkurë portokalli, portokall, rrënjë trushi në Oregonin, patchouli, bizele, petitgrain, pishë, ekstrakt lëkure sheqe, plep, probiotikë, kungull, resveratrol, myrte trëndafili, rabarbarë, Rosa damascena, rozmarinë, rue, vaj lule dielli, dru sandali, alga deti, sapun, Sophora flavescens, anitrupe specifike, hithër djegëse, vaj lule dielli, Taraxacum officinale, taurinë bromaminë, vaj pemë çaji, trunzë, shafra i Indisë, uthull, vitex, lajthi shirigash, ekstrakt Withania somnifera dhe yerba mate
Trajtim fizik	Nxjerja e komedoneve, terapia me krio-lëng, krioterapia, elektrokauterizimi, kortikosteroidet intralezionale dhe trajtimet optike

Referencat:

1. O'Neill AM, Gallo RL. Host-microbiome interactions and acne pathogenesis. *Semin Immunopathol.* 2017;39(5):513-521.
2. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V, et al. New insights into acne pathogenesis and treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60(5 Suppl):S1-S50.
3. Tan J, Bhate K. A global perspective on the epidemiology of acne. *Br J Dermatol.* 2015;172(Suppl 1):3-12.
4. Kurokawa I, Danby FW, Ju Q, et al. New developments in acne pathogenesis. *Exp Dermatol.* 2009;18(10):821-832.
5. Nast A, Dréno B, Bettoli V, et al. European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012;26(Suppl 1):1-29.
6. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74(5):945-973.e33.
7. Dréno B. What is new in the pathophysiology of acne? *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31(Suppl 5):8-12.
8. Layton AM. Topical and systemic therapy for acne vulgaris. *Clin Med (Lond).* 2012;12(2):134-138.
9. Zaenglein AL. Acne vulgaris treatment update. *Pediatr Clin North Am.* 2014;61(2):331-344.
10. Kang S, Amagai M, Bruckner AL, et al., editors. *Fitzpatrick's Dermatology.* 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
11. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
12. Habif TP. *Clinical Dermatology: A Color Guide to Diagnosis and Therapy.* 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
13. Prevalence of acne vulgaris among all age groups from 1990-2019 [Internet]. *ResearchGate*; 2024 [cited 2026 Feb 13]. Available from: <https://www.researchgate.net/>.
14. Acne stages anatomy vector illustration [Internet]. *VectorStock*; 2020 [cited 2026 Feb 13]. Available from: <https://www.vectorstock.com/>.

RIAKTIVIZIMI I VIRUSIT VARICELA- ZOSTER TEK PACIENTËT E IMUNOKOMPROMENTUAR: MANIFESTIMET KLINIKE DHE ROLI I VAKSINIMIT



Natyre Këpuska

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Hyrja: Herpes Zoster është një sëmundje virale e shkaktuar nga riaktivizimi i virusit Varicella-Zoster që shfaqet më shpesh tek të imunokompromentuarit dhe moshat e avancuara duke u shoqëruar me rrezik të lartë për komplikime.

Qëllimi: Ky punim synon të paraqesë një rishikim të literaturës bashkëkohore mbi riaktivizimin e VZV tek pacientët e imunokompromentuar me fokus në manifestimet klinike dhe vaksinimin.

Materiali dhe metodat: Ky punim është një rishikim i literaturës shkencore ndërkombëtare përmes databazave PubMed, Google Scholar.

Rezultatet: Tregojnë setë të imunokompromentuarit kanë rrezik të rritur për herpes zoster dhe komplikime të tij. Manifestimet si: zoster oftalmikus, sindroma Ramsay Hunt, herpes zoster i disseminuar, përfshirja e sistemit nervor qendror janë më të shpeshta tek të imunokompromentuarit.

Diskutimi: Të dhënat e këtij rishikimi tregojnë se imunokompromentimi është një faktor kyç në riaktivizimin e VZV, zhvillimin e formave më të rënda klinike dhe komplikimeve. Manifestimet atipike ose të rënda mund të shërbejnë si indikatorë të sëmundjeve themelore përfshirë neoplazitë.

Përfundimi: Herpes Zoster përfaqëson një problem të rëndësishëm shëndetësor tek të imunokompromentuarit. Vaksinimi veçanërisht

me vaksinën rekombinante Shingrix dhe trajtimi i hershëm antiviral janë thelbësorë për reduktimin e incidencës dhe komplikimeve.

Fjalë kyçe: Herpes zoster, Varicella-Zoster virus, imunokompromentuar, vaksinimi, manifestimet klinike.

Hyrja:

Varicela-Zoster virus (VZV) është një alfa-herpesvirus, përgjegjës për varicelën si infeksion primar dhe Herpes Zoster (HZ) si rezultat i riaktivizimit të VZV. (1)

Epidemiologjia:

Incidenca rritet me moshën, ajo varion nga 1.2-3.4 për 1000 individ në vit tek imunokompetentët kurse tek pacientët më të vjetër se 65 vjeç kemi një ngritje të incidencës 3.9-11.8 për 1000 persona në vit. Nuk janë konstatuar variacione sezonale në incidencën e riaktivizimit të VZV. Episodet rekurren të vërehen më shpesh tek të imunokompromentuarit. (2,3,4)

Etiologjia:

Pas infeksionit primar VZV qëndron në gjendje latente në ganglionet sensorë (ganglionet e rrënjëve dorzale spinale, ganglionet e nervave kranial). Gjatë latencës, nuk ndodh replikimi viral dhe nuk vërehet dëmtim i neuroneve. (4,5)

Riaktivizimi ndodh kur shfaqet rënia e imunitetit qelizor të ndërmjetësuar nga qelizat T specifike për VZV. Virusi replikohet, përhapet përgjatë neuroneve sensorë në dermatomë. Në lëkurë virusi shkakton inflamacion lokal, vezikula në bazë eritematoze në një apo më shumë segmente të nervave kutanë. Dhimbja e shkaktuar nga HZ është për shkak të inflamacionit të nervave të prekur nga virusi.

Varicela që ndodh in-utero ose gjatë periudhës infantile të hershme ku sistemi imunitar qelizor nuk është ende plotësisht i maturuar, shoqërohet me HZ në fëmijëri. Tek të imunokompromentuarit me dëmtim të imunitetit të ndërmjetësuar nga qelizat T ku përfshihen pacientët që kanë transplant të organeve ose transplant të qelizave staminale hematopoetike, me terapi immunosupresive, leukemi, HIV janë në rrezik të shtuar për HZ. Riaktivizimi i përsëritur i VZV është i rrallë përveç tek të imunokompromentuarit sidomos ata me AIDS. Po ashtu individët me diabetus mellitus kanë një rrezik në rritje për HZ krahasuar me popullatën e përgjithshme. (2,4,6,7,8,9)

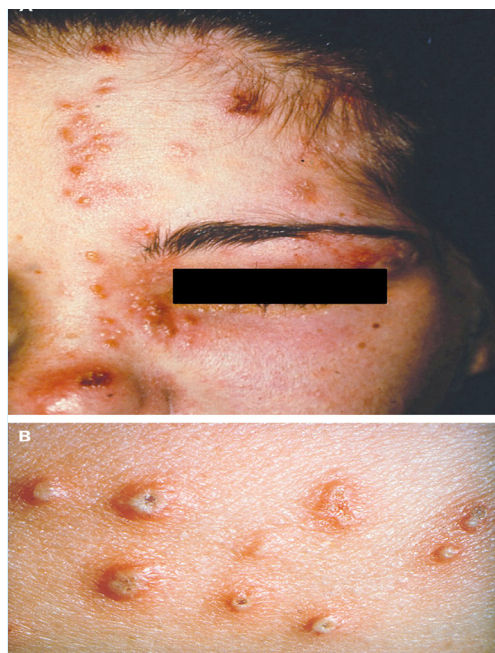


Figura 1. Karakteristikat klinike të Herpes Zoster - A. Herpes zoster në degën oftalmike (V1) të ganglioneve trigeminale. B. Vezikulat dhe pustulat tek një pacient me Herpes Zoster (Cohen JI. Clinical practice: herpes zoster. N Engl J Med.2013 Jul 18;369(3):255-63.)

RIAKTIVIZIMI I VIRUSIT VARICELA- ZOSTER TEK PACIENTËT E IMUNOKOMPROMENTUAR: MANIFESTIMET KLINIKE DHE ROLI I VAKSINIMIT



Adelina Aliu

*Specialist i
Dermatovenerologjisë*

Klinika:

Simptomat klinike të HZ shfaqen zakonisht në tre faza:

1.Faza pre-eruptive: djegie, dhimbje në dermatomën e prekur (të paktën 2 ditë para erupcionit kutan), cefale, lodhje, fotofobi.

2.Faza akute eksudative: Erupsion vezikular dermatomal unilateral mbi bazë eritematoze me dhimbje të forta, mund të zgjasë 2-4 javë. Faza më kontagjioze.

3.Faza kronike: dhimbje të mëdha që zgjasin >4 javë, disestezi, parestezi. (7)

Komplikimet e HZ janë: Paraliza Bell, Sindroma Ramsay Hunt, përfshirja e SNQ, diseminimi kutan, VZV rezistent ndaj aciklovirit, përfshirje multiple të organeve ku hepatiti, pankreatiti mund të shfaqen disa ditë para erupcioneve kutane.

Zoster oftalmikus (HZO)

Rezultat i përfshirjes së degës oftalmike V1 të nervit trigeminal {V} nga VZV. Rreth 50-85% e rasteve me HZO shoqërohen me konjunktivit, episklerit, keratit ose retinit. Rrallë mund të paraqitet abcesi steril i irisit, paraliza e nervit okulomotorik, midriaza e izoluar joreaktive.

Faktorët kryesor të rrezikut: moshë >50 vjeç, imunosupresioni. HZO mund të shoqërohet me komplikime serioze okulare që rrezikojnë shikimin (flegmona orbitale, nekroza akute e retinës, inflamacion i kornesë) për këtë HZO konsiderohet urgjencë oftalmologjike. Pacientët me HZO kanë një rrezik 1.3-4 herë më të lartë të komplikimeve cerebrovaskulare.

Sindroma Ramsay Hunt

Përfshin ganglionin genikular, nervin facial {VII}. Simptomat tipike: paralizë unilaterale faciale, otalgjia, vezikula të dhimbshme në vesh ose në kanalën e jashtëm auditiv.

Neuralgjia postherpetike është më e rrallë. Përfshirja e njëkohshme e nervit vestibulokoklear {VIII} ose nervit trigeminal {V} haset zakonisht. Simptomat: marramendje, tinitus,

dëmtim i dëgjimit ose dhimbje në regjionin e fytyrës. Përfshirja e nervit glossofaringeal {IX} ose vagus {X} mund të sjellë: disfagi, ngjirje të zërit, manifestime kardiake.

HZ i diseminuar

Më shpesh tek të imunokompromentuarit, mund të shkaktohet nga bashkëinfeksioni mes HZ dhe Herpes Simpleks. Lezionet mund të shfaqen në fytyrë, regjionin perianal, gluteal, organet viscerale (sistemi gastrointestinal).

HZ purpurik

I rrallë. Diagnoza diferenciale kryesore është vaskuliti kutan. Biopsia aplikohet për diagnostikim.

HZ i Sistemit Nervor Qendror (SNQ)

Pacientët me HIV/AIDS janë të prirë për manifestime të HZ në SNQ. Vaskulopatia nga VZV mund të shkaktojë infarkt cerebral, mielomieliti torakal nga VZV mund të shkaktojë paraplegji. Ndërlikimi më i rëndë është dhimbja e shkaktuar nga neuriti akut dhe neuralgjia postherpetike. HZ është më i rëndë tek të imunokompromentuarit.

Lezionet tek imunokompromentuarit janë të pakta në numër, formohen për 3-5 ditë, kohëzgjatje totale e sëmundjes është 7-10 ditë. Tek të imunokompromentuarit lezionet vazhdojnë të formohen për >1 javë, krustëzimi në shumicën e rasteve nuk përfundon deri në javën e 3-të.

Pacientët me limfomë Hodgkin dhe jo-Hodgkin kanë rrezik të lartë për HZ progresiv, diseminimi kutan zhvillohet në rreth 40% të këtyre pacientëve.

Neuralgjia postherpetike, lezionet kutane, superinfeksioni bakterial janë shumë të zakonshme tek individët që kanë pësuar infektion nga VZV brenda 9 muajve nga transplantimi i organeve.

VZV aktiv i shoqëruar me sëmundjen graft-versus-host (GVHD) rrit mundësinë e diseminimit edhe të vdekjes kurse rreziku për komplikime të tjera serioze rritet për 5-10%.



Figura 2. Shenja Hutchinson tek Herpes Zoster Oftalmikus (https://jetem.org/hutchinsons_sign/)

HZ rekurent është një ndërlikim i mundshëm tek pacientët e moshuar dhe të imunokompromentuarit. Tek pacientët ≥ 45 vjeç është dalluar rekurenca prej 3.9%. HZ rekurent është vërejtur tek pacientët me urtikarie kronike të trajtuar me Ciklosporin pas vaksinimit ndaj COVID-19. (4,5,7,9)

Diagnoza

Prezantimi klasik i HZ me erupsion vezikular dermatomal unilateral, vezikula umbilikale me depresion qendror lejon diagnozën me anë të inspektimit pa procedura shtesë. Megjithatë, tipari klasik mund të mos jetë gjithmonë i pranishëm duke e bërë diagnozën më sfiduese. Në rast se dyshohet për HZ por pacienti ka vetëm dhimbje pa skuqje PCR është i dobishëm.

Indikator i hershëm i HZO tek të imunokompromentuarit është shenja Hutchinson: vezikulat në majë ose anash hundës për shkak të përfshirjes së degës nazociliare të nervit trigeminal. (10)

Trajtimi

Terapia standarde antivirale përfshin aciklovirin dhe valaciklovirin ose brivudinën. Vaksinat parandalojnë riaktivizimin e VZV dhe zhvillimin e neuralgjisë postherpetike.

Aktualisht janë në dispozicion dy vakcina:

-Zostavax - vaksinë e gjallë e dobësuar e VZV, nuk rekomandohet të aplikohet tek të imunokompromentuarit.

-Shingrix - vaksinë e rekombinuar e nënjesisë së glikoproteinës E të VZV, vaksinë jo e gjallë e përshtatshme të aplikohet tek të imunokompromentuarit.



Figura 3. Herpes zoster i diseminuar nekrotik në leukeminë limfatike kronike okulte. (https://journals.lww.com/ijmr/fulltext/2017/45030/variations_in_herpes_zoster_manifestation.5.aspx)

Shingrix më efektiv për parandalimin e HZ krahasuar me vaksinën Zostavax. Shingrix nuk replikohet për këtë arsye është e sigurt për të imunokompromentuarit. (7)

Qëllimi

Ky punim synon të paraqesë një rishikim të strukturuar të literaturës bashkëkohore shkencore mbi riaktivizimin e VZV tek pacientët e imunokompromentuar, duke analizuar faktorët e rrezikut, spektrin e gjerë të manifestimeve klinike, të vlerësuar rolin e vaksinimit kundër HZ si një strategji kyçe parandaluese. Ky rishikim synon të kontribuojë në përmirësimin e njohurive klinike mbi menaxhimin e HZ tek të imunokompromentuarit si dhe në nxitjen e qasjeve parandaluese përmes vaksinimit dhe trajtimit të hershëm antiviral.

Materiali dhe metodat

Ky punim është një rishikim i literaturës shkencore ndërkombëtare i bazuar në analiza të studimeve origjinale, rishikimeve sistematike, meta-analizave, udhëzimeve klinike dhe raporteve epidemiologjike të publikuara në vitet e fundit. Kërkimi i literaturës u realizua në databazat elektronike: PubMed, Google Scholar.

Rezultatet

Rezultatet e përzgjedhura nga literaturat tregojnë se disa gjendje hematologjike, neoplazike dhe trajtime immunosupresive shoqërohen me një rritje të konsiderueshme të rrezikut për riaktivizimin e VZV veçanërisht tek të imunokompromentuarit.

Një studim case-control i realizuar në Indi në vitin 2021 ku përfshiu 30 pacientë pediatrik me HZ, raportoi një lidhje të rëndësishme midis HZ dhe anemisë megaloblastike. Prania e anemisë megaloblastike u shoqërua me një rritje të rrezikut (rreth 21 herë) për riaktivizim të VZV në fëmijëri krahasuar me fëmijët pa anemi. (8)

Në një studim danez, incidenca e HZ të SNQ u vlerësua në 5.3 raste për 1 000 000 banorë në vit. Moshë mesatare e pacientëve: 75 vjeç, shumica të imunokompromentuarit.

Nga një studim case-control në Angli rezultoi se rreziku për zhvillimin e kancerit tek pacientët me HZ ishte 1.42 duke u rritur në 1.83 gjatë vitit të parë pas HZ, me prevalencë më të lartë për tumoret malinje hematologjike.

Në një studim në popullatën Tajvaneze, rreziku për zhvillimin e kancerit të mëvonshëm u rrit brenda dy viteve pas

episodit fillestar të HZ. Kanceri i mushkërive ishte neoplazia më e shpeshtë e identifikuar.

Një manifestim klinik i rëndë ose atipik i HZ mund të jetë një shenjë e neoplazisë themelore. Sipas një grupi prospektiv, pacientët me kancere hematologjike dhe solide kanë rrezik në rritje të HZ në krahasim me ata pa kancer. Rreziku i HZ u rrit edhe para diagnozës së kancerit hematologjik (por jo para diagnozës së kancerit të solide) krahasuar me njerëzit pa kancer, pacientët me kancer solid që merrnin kimioterapi kishin rrezik më të lartë për HZ se sa ata që nuk e merrnin atë.

Pacientët ≥ 45 vjeç me çrregullime reumatike dhe që trajtohen me DMARDs janë një grup tjetër i rrezikut. Në një studim me 254 065 pjesëmarrës, rreziku për HZ ishte më i lartë tek ata që përdorën:

-ciklofosamid (2.7 herë më shumë gjasë të zhvillojnë HZ)

-azatioprinë (1.6 herë)

-hidroksiklorokinë (1.4 herë)

Kurse metotreksati, sulfasalazina ose leflunomidi nuk ndikuan në rritjen e gjasave për riaktivizimin e VZV. (7)

Në një studim tjetër u vlerësua efektiviteti i vaksinës Shingrix. Efektiviteti ishte 70.1% pas 2 dozave (të dhëna me 2-6 muaj diferencë) dhe 56.9% pas 1 doze. Efektiviteti me 2 doza nuk u ul ndjeshëm tek personat > 80 vjeç, tek ata që morën dozën e dytë pas ≥ 180 ditësh apo tek ata me sëmundje autoimmune. Vakcina Shingrix rezultoi efektive tek të imunokompromentuarit. Efektiviteti i dy dozave kundër neuralgjisë postherpetike ishte 76%. (11)

Një studim i kontrolluar me placebo mbi efektin e aciklovirit intravenoz në HZ akut tek të imunokompromentuarit (94 pacientë ku 52 ishin me lezione të lokalizuara kutane, 42 pacientë kishin HZ të diseminuar) rezultoi se trajtimi 1 javor me aciklovir ndaloi progresionin e HZ. Trajtimi i filluar brenda 3 ditëve të para pas fillimit të ekzantemës reduktoi komplikimet e HZ krahasuar me grupin placebo. Acikloviri ishte efektiv edhe kur u inicua pas 3 ditëve nga ekzantema. Tek HZ të diseminuar acikloviri rezultoi në eliminimin më të shpejtë të VZV nga vezikulat krahasuar me grupin placebo. (12)

Diskutimi

Rezultatet e këtij rishikimi tregojnë se pacientët e imunokompromentuar janë

dukshëm më të prirë për riaktivizimin e VZV dhe për zhvillimin e komplikimeve të rënda krahasuar me popullatën imunokompetente. Manifestimet klinike si HZO, sindroma Ramsay Hunt, HZ i diseminuar, HZ i SNQ paraqiten më shpesh dhe me ecuri më të rëndë në këtë grup pacientësh.

Gjetjet gjithashtu theksojnë rëndësinë e identifikimit të hershëm të pacientëve me rrezik të lartë sepse një prezantim atipik ose i rëndë i HZ mund të shërbejë si indikator i sëmundjeve themelore përfshirë neoplazitë.

Në këtë kontekst vaksinimi me vaksinën rekombinante (Shingrix) dhe iniciimi i hershëm i terapisë antivirale përbëjnë një strategji kyçe për reduktimin e incidencës, ashpërsisë së sëmundjes dhe komplikimeve të saj. (7)

Përfundimet

HZ përfaqëson një problem të rëndësishëm

shëndetësor veçanërisht tek pacientët e imunokompromentuar, tek të cilët riaktivizimi i VZV paraqitet më shpesh dhe me ecuri më të rëndë. Faktorët kryesorë të rrezikut përfshijnë sëmundjet hematologjike, neoplazitë dhe përdorimin e terapive imunosupresive.

Spektri klinik është i gjerë dhe përfshin forma të rënda si HZO, HZ i diseminuar, HZ i SNQ, sindroma Ramsay Hunt.

Diagnoza dhe trajtimi i hershëm antiviral janë thelbësorë për të parandaluar progresionin dhe komplikimet e sëmundjes.

Vaksinimi përfaqëson strategji efektive dhe të sigurt parandaluese tek pacientët e imunokompromentuar dhe duhet të konsiderohet pjesë integrale e menaxhimit klinik. (7,12)



Figura 4. Një fëmijë 1 vjeçar u paraqit me Herpes Zoster në dermatomin T1 të djathtë. (<https://ijdv.com/association-of-various-risk-factors-with-childhood-herpes-zoster-a-case-control-study-in-indian-patients/>)

Tabela 1. Trajtimi i Herpes Zoster (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8876683/>)

Medical treatment of HZ.		
Drug	Dosage	Remarks
Acyclovir	Adults: 5 × 800 mg/day p.o.	Limited bioavailability
	3 × 500 mg/day i.v.	In uncomplicated HZ
	3-5 × 10 mg/kg/day	In severe HZ, in case of immunosuppression for 10 day, usually 5-7 days
	Children: 3 × 10 mg/kg/day	Maximum daily dosage 2,5 g
Brivudin	Adults: 125 mg once a day p.o.	For 5 days.
Valaciclovir	Adults: 3 × 1000 mg/day p.o.	For 7 days
Famciclovir	Adults: 3 × 250-500 mg/day	2nd line in ACV-resistant patients

Referencat:

- 1.Arvin AM. Varicella-zoster virus. *Clin Microbiol Rev.* 1996 Jul;9(3):361-81.
- 2.Nair PA, Patel BC. Herpes Zoster. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Sep 4 [cited 2026 Feb 2]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441824/>.
- 3.Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed. New York: McGraw Hill; 2022. p. 1035.
- 4.Cohen JI. Clinical practice: herpes zoster. *N Engl J Med.* 2013 Jul 18;369(3):255-63.
- 5.Gershon AA, Breuer J, Cohen JI, Cohrs RJ, Gershon MD, Gilden D, et al. Varicella-zoster virus infection. *Nat Rev Dis Primers.* 2015 Jul 2;1:15016.
- 6.Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st ed. New York: McGraw Hill; 2022. p. 1480-1482.
- 7.Patil A, Goldust M, Wollina U. Herpes zoster: a review of clinical manifestations and management. *Viruses.* 2022 Jan 19;14(2):192. doi: 10.3390/v14020192. PMID: 35215786; PMCID: PMC8876683.
- 8.Sahu P, Dayal S. Association of various risk factors with childhood herpes zoster: a case-control study in Indian patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2021;87(5):725-8. doi: 10.25259/IJDVL_236_20. PMID: 34245533.
- 9.Krasniqi-Daka A. Atlasi i dermatologjisë. 2nd ed. ALB-MED; 2014. p. 85-86.
- 10.Wollina U. Variations in herpes zoster manifestation. *Indian J Med Res.* 2017;145(3):294-8. doi: 10.4106/ijmr.IJMR_1622_16.
- 11.Izurieta HS, Wu X, Forshee R, Lu Y, Sung HM, Agger PE, Chillarige Y, Link-Gelles R, Lufkin B, Wernecke M, MaCurdy TE, Kelman J, Dooling K. Recombinant Zoster Vaccine (Shingrix): Real-World Effectiveness in the First 2 Years Post-Licensure. *Clin Infect Dis.* 2021;73(6):941-948. doi:10.1093/cid/ciab125. PMID:33580242.
- 12.Balfour HH Jr, Bean B, Laskin OL, Ambinder RF, Meyers JD, Wade JC, Zaia JA, Aeppli D, Kirk LE, Segreti AC, Keeney RE. Acyclovir halts progression of herpes

NDIKIMI I DIETËS SË STILIT PERËNDIMOR NË PATOGJENEZËN E AKNEVE: INFLAMACIONI KRONIK, INSULINOREZISTENCA DHE IGF-1



Olta Merovci

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Hyrje: Aknet vulgare janë një dermatozë inflamatore kronike e njësisë pilosebace me etiologji multifaktoriale, ku përveç faktorëve hormonalë dhe inflamatorë, gjithnjë e më shumë evidencat sugjerojnë rol të rëndësishëm të faktorëve metabolikë dhe dietikë. Dieta e stilit perëndimor, e karakterizuar nga konsumi i lartë i karbohidrateve me indeks glikemik të lartë, produkteve të përpunuara dhe yndyrave të ngopura, është propozuar si faktor potencial në patogjenezën dhe përkeqësimin e akneve përmes mekanizmave që përfshijnë hiperinsulineminë, rritjen e IGF-1 dhe inflamacionin sistematik.

Qëllimi: Qëllimi i këtij punimi ishte të rishqyrtojë evidencën aktuale mbi ndikimin e dietës së stilit perëndimor dhe faktorëve metabolikë, veçanërisht rezistencës insulinike dhe IGF-1, në patogjenezën dhe ashpërsinë e akneve vulgare.

Metodat: Ky punim është një rishqyrtim i literaturës i bazuar në analiza të studimeve origjinale të publikuara gjatë 5 viteve të fundit, duke përfshirë studime rast-kontroll, studime transversale dhe prova klinike të randomizuara. Studimet e përfshira vlerësuan parametrat metabolikë, zakonet dietike, aderencën ndaj dietës mesdhetare, nivelet e zonulinës dhe efektet e ndërhyrjeve dietike dhe farmakologjike në ashpërsinë e akneve.

Rezultatet: Shumica e studimeve raportuan nivele më të larta të insulinës esëll dhe HOMA-IR tek pacientët me akne krahasuar me kontrollet, duke mbështetur lidhjen midis rezistencës insulinike dhe akneve. Ndërhyrjet me dietë me indeks glicemik të ulët u shoqëruan me përmirësim të ndjeshëm të ashpërsisë së akneve. Disa studime identifikuan produkte tipike të dietës perëndimore, si qumështi, çokollata, ushqimet e përpunuara dhe mish i kuq, si faktorë të pavarur rreziku, ndërsa studime të tjera raportuan rezultate heterogjene. Nivelet e rritura të zonulinës sugjeruan rol të mundshëm

të permeabilitetit intestinal në patogjenezën e akneve. Ndërkohë, aderenca ndaj dietës mesdhetare u shoqërua në disa studime me ashpërsi më të ulët të akneve.

Përfundimet: Evidenca aktuale mbështet rolin e rëndësishëm të faktorëve metabolikë, veçanërisht rezistencës insulinike dhe boshtit insulinë-IGF-1, në patogjenezën e akneve vulgare. Dieta me ngarkesë të lartë glikemike dhe komponentët tipikë të dietës perëndimore mund të kontribuojnë në përkeqësimin e sëmundjes, ndërsa ndërhyrjet dietike mund të kenë rol mbështetës në menaxhimin e akneve. Nevojiten studime të mëtejshme për të sqaruar mekanizmat dhe për të përcaktuar rekomandime dietike të bazuara në evidencë për pacientët me akne.

Hyrje

Aknet vulgare janë një çregullim inflamator kronik i njësisë pilosebace, që karakterizohen nga leziona joinflamatore dhe inflamatorë, si komedone, papula, pustula dhe noduse. Prekin kryesisht adoleshentët dhe të rinjtë dhe përfaqësojnë një nga dermatozat më të shpeshta në praktikën klinike (1). Patogjeneza e tyre është multifaktoriale dhe përfshin rritjen e prodhimit të sebumit, hiperkeratinizimin folikular, kolonizimin me *Cutibacterium acnes* dhe aktivizimin e proceseve inflamatorë (2). Tradicionalisht, faktorët androgjenikë janë konsideruar hallka kryesore në zhvillimin e akneve, megjithatë mekanizmat patofiziologjikë nuk janë plotësisht të sqaruar (2). Në vitet e fundit, gjithnjë e më shumë vëmendje i është kushtuar rolit të çregullimeve metabolike, veçanërisht rezistencës insulinike, si faktor potencial kontribues në zhvillimin dhe përkeqësimin e akneve (3). Dieta me ngarkesë të lartë glikemike është propozuar si një faktor që mund të ndikojë në këto procese përmes modulimit të boshtit insulinë/IGF-1 dhe rrugëve proinflamatorë (1). Në këtë kontekst, aknet mund të konsiderohen



Figura 1. Shembuj të manifestimeve klinike dhe shkallëve të ndryshme të ashpërsisë së lezioneve akneike në rajonin e fytyrës të pacientët e përfshirë në studim (3).

Korrespondenca:
oltamerovci@gmail.com

NDIKIMI I DIETËS SË STILIT PERËNDIMOR NË PATOGJENEZËN E AKNEVE: INFLAMACIONI KRONIK, INSULINOREZISTENCA DHE IGF -1



Lindita Haxholli

Specialist i
Dermatovenerologjisë

jo vetëm si një çrregullim lokal dermatologjik, por si rezultat i ndërveprimit kompleks midis faktorëve hormonalë, metabolikë dhe dietikë (3)

Rezultatet.

Studimet e përfshira tregojnë se faktorët metabolikë kanë rol të rëndësishëm në patogjenezën e akneve. Në dy studime rast-kontroll, pacientët me akne paraqitën nivele më të larta të insulinës esëll dhe HOMA-IR-së krahasuar me rastet kontrolle, duke sugjeruar një lidhje midis rezistencës insulinike dhe akneve (2, 3). Kjo mbështetet edhe nga të dhënat e paraqitura në tabelën 1, ku vlerat e glukozës esëll nuk ndyshojnë në mënyrë domethënëse, ndërsa insulin esëll dhe HOMA-IR-ja janë dukshëm më të larta te rastet krahasuar me kontrollet (2).

Në studimin e Gruszczynska et al., një përqindje e lartë e pacientëve me akne plotësonin kriteret për rezistencë insulinike, duke përforcuar hipotezën e përfshirjes së hiperinsulinemisë në patogjenezën e sëmundjes, figura 1 (3).

Sa i përket IGF-1, studimi i Akpınar Kara et al. tregoi se nivelet e IGF-1 ishin më të larta tek pacientët me akne nën moshën 21 vjeç krahasuar me grupmoshën më të madhe, dhe u shoqëruan me ashpërsi më të lartë të akneve (4). Megjithatë, në të njëjtin studim nuk u gjet diferencë statistikisht domethënëse midis niveleve totale të IGF-1, insulinës dhe glukozës mes grupit me akne dhe kontrollit, duke treguar se ndikimi i IGF-1 mund të jetë më i theksuar në periudhën e adoleshencës (4).

Ndërhyrjet dietike gjithashtu mbështesin rolin metabolik në akne. Në një studim të randomizuar 12-javor, dieta me ngarkesë glicemike të ulët u shoqërua me reduktim të ndjeshëm të ashpërsisë së akneve krahasuar me grupin kontroll, duke sugjeruar se modifikimi i përgjigjes insulinike përmes dietës mund të ndikojë në përmirësimin klinik (1).



Figura 2. Pamje klinike para dhe pas 4 muajsh trajtim me metforminë (A-D): përmirësim i akneve të lehta dhe pamje nga afër para/pas (14).

Sa i përket modeleve dietike, studimi rast-kontroll mbi dietën mesdhetare nuk gjeti lidhje statistikisht domethënëse midis aderencës së përgjithshme ndaj dietës mesdhetare dhe diagnozës apo ashpërsisë së akneve, megjithëse familjariteti pozitiv rezultoi faktor i rëndësishëm (5). Në të njëjtin studim, as komponentët individualë të dietës mesdhetare nuk u shoqëruan ndjeshëm me ashpërsinë e akneve, me përjashtim të konsumit të perimeve, i cili tregoi asociim në analizën bivariate.

Studimi transversal mbi konsumimin e ushqimit të shpejtë dhe produkteve të qumështit nuk identifikoi asociim statistikisht domethënës midis këtyre faktorëve dhe ashpërsisë së akneve apo shkallës së cikatriceve pas analizës multivariate. Megjithatë, në analizën fillestare bivariate të këtij studimi, ashpërsia më e lartë e akneve ishte më e shpeshtë tek meshkujt dhe tek individët më të rinj, duke sugjeruar ndikim të fortë të faktorëve biologjikë dhe hormonalë (6).

Në tërësi, evidenca tregon një konsistencë më të madhe për lidhjen midis rezistencës insulinike dhe akneve, ndërsa lidhja midis modeleve specifike dietike (dieta mesdhetare, ushqim i shpejtë, produkte të qumështit) dhe ashpërsisë së akneve mbetet e paqëndrueshme dhe e varur nga dizajni i studimit (3,5,6).

Në studimin rast-kontroll mbi konsumimin e produkteve të qumështit, konsumimi i qumështit (>3 herë në javë) ishte dukshëm më i shpeshtë tek pacientët me akne krahasuar me kontrollin dhe u identifikua si faktor i pavarur rreziku për zhvillimin e akneve. Në analizën multivariate të të njëjtit studim, çokollata, patatina, pica dhe mishi i kuq rezultuan faktorë të rëndësishëm rreziku për zhvillimin e akneve (7).

Në studimin mbi zonulinën dhe permeabilitetin intestinal, nivelet mesatare të zonulinës në gjak ishin dukshëm më të larta tek pacientët me akne krahasuar me kontrollet, duke sugjeruar përfshirjen e rritjes së permeabilitetit intestinal në patogjenezën e akneve. Në të njëjtin studim, konsumimi i qumështit dhe ushqimeve me indeks glikemik të lartë ishte dukshëm më i lartë tek pacientët me akne, ndërsa u gjet një korrelacion pozitiv midis konsumit të mishit të kuq dhe niveleve të zonulinës në grupin me akne. Këto të dhëna mbështesin hipotezën se dieta mund të ndikojë në akne përmes modulimit të barrierës intestinale dhe mekanizmave inflamatorë sistemikë (8).

Në një studim francez mbi dietën mesdhetare, u identifikua një korrelacion negativ statistikisht domethënës midis aderencës ndaj dietës mesdhetare dhe ashpërsisë së akneve sipas

GEA score, duke sugjeruar efekt potencial mbrojtës të kësaj diete. Megjithatë, në të njëjtin studim nuk u gjet lidhje e drejtpërdrejtë midis konsumit të produkteve të qumështit ose sheqernave të shpejta dhe ashpërsisë së akneve pas analizës së faktorëve konfuzë (9).

Në tërësi, këto studime sugjerojnë se komponentët tipikë të dietës perëndimore si qumështi, ushqimet e përpunuara, produktet me sheqer të lartë dhe mishi i kuq, lidhen më konsistent me praninë dhe ashpërsinë e akneve, ndërsa modelet dietike me karakter anti-inflamator, si dieta mesdhetare, mund të kenë efekt mbrojtës (7,9).

Në një provë klinike të randomizuar 12-javore tek meshkuj 18-25 vjeç me akne inflamatore modere, shtimi i një diete me ngarkesë dhe indeks glikemik të ulët në trajtimin standard farmakologjik çoi në reduktim statistikisht domethënës të lezimeve inflamatore (veçanërisht pustulave) krahasuar me grupin kontroll. Megjithatë, ndryshimet në parametrat metabolikë si glukoza, kolesterol dhe trigliceridet nuk ishin statistikisht domethënëse midis grupeve, duke treguar se përmirësimi klinik mund të jetë i lidhur me mekanizma hormonale më specifike, si modulimi i insulinës dhe IGF-1 (11).

Në një studim palestinez rast-kontroll, aderanca ndaj dietës mesdhetare nuk u shoqërua në mënyrë statistikisht domethënëse me diagnozën e akneve, edhe pas analizës multivariate. Po ashtu, në këtë studim nuk u gjet lidhje midis aderencës ndaj dietës mesdhetare dhe ashpërsisë së akneve sipas GAGS, me përjashtim të konsumit të perimeve në analizën bivariate (5). As në studimin iranian rast-kontroll, nuk u identifikua diferencë domethënëse midis rasteve dhe kontrolleve sa i përket aderencës totale ndaj dietës mesdhetare (10). Megjithatë, brenda grupit të pacientëve me akne, aderanca më e lartë ndaj dietës mesdhetare u shoqërua me ashpërsi më të ulët të sëmundjes, duke sugjeruar efekt potencial modulues të këtij modeli dietik mbi intensitetin klinik (11). Analiza e komponentëve individualë në këtë studim tregoi se përdorimi i vajit të ullirit si burim kryesor yndyre u shoqërua

me forma më të lehta të akneve, ndërsa konsumimi i arrave dhe mishit të bardhë si alternativë ndaj mishit të kuq gjithashtu u lidhën me ashpërsi më të ulët (10).

Në studimin transversal me 386 pacientë me akne (Dhakal et al., 2026), ashpërsia më e lartë e akneve u shoqërua në analizën bivariate me gjininë mashkullore dhe moshën <19 vjeç, ndërsa nuk u gjet asocim statistikisht domethënës midis ashpërsisë së akneve dhe konsumit të ushqimit të shpejtë apo produkteve të qumështit pas analizës multivariate (6).

Në studimin polak me 848 adoleshente femra (Rudzińska & Głabska, 2022), nuk u identifikua korrelacion midis frekuencës së konsumit të produkteve ushqimore dhe indeksit social të cilësisë së jetës të lidhur me aknet. (12)

Në një studim në Indi mbi 81 paciente me akne dhe PCOS (Chandra et al., 2021), 33.3% e tyre plotësonin kriteret për rezistencë insulinike sipas HOMA-IR(15). Pacientet me rezistencë insulinike kishin vlera dukshëm më të larta të insulinës esëll dhe HOMA-IR, si dhe prirje drejt formave më të rënda të akneve (13). Gjithashtu, rezistenca insulinike u shoqërua me manifestime klinike si cikle menstruale të çrregullta dhe acanthosis nigricans, duke përforcuar lidhjen midis hiperinsulinemisë, hiperandrogjenizmit dhe përkeqësimit të akneve (13).

Në një tjetër studim u analizuan 50 pacientë me akne vulgare (16-30 vjeç), të trajtuar me tabletë metforminë 500 mg dy herë në ditë për 4 muaj. Para trajtimit u gjet korrelacion pozitiv midis BMI dhe ashpërsisë së akneve, ndërsa nuk u identifikua korrelacion domethënës midis IGF-1 dhe ashpërsisë. Pas 4 muajsh, ashpërsia e akneve u ul ndjeshëm sipas GAGS score, dhe paralelisht u ul edhe niveli mesatar i IGF-1 si dhe BMI, tabela 3. Pas ndërhyrjes, 80% e pacientëve u klasifikuan me forma të lehta dhe asnjë nuk mbeti në kategorinë e formës së rëndë, ndërsa efektet anësore u raportuan në 18% (12% çrregullime gastrointestinale dhe 6% hipoglikemi e lehtë) pa ndërprerje të trajtimit. Përmirësimi klinik para/pas ilustron në figurën 2 (14). Në tërësi, këto studime tregojnë se ndërsa disa modelet dietike nuk demonstrojnë

asocim të drejtpërdrejtë me ashpërsinë e akneve në analiza multivariate, faktorët metabolikë - veçanërisht rezistenca insulinike - paraqiten në mënyrë më konsistente si elementë të lidhur me formën klinike të sëmundjes (6,13).

Diskutimet dhe përfundimet

Gjetjet e punimeve të përfshira e vendosin theksin te fakti se aknet, përveç mekanizmave klasikë lokalë, lidhen ngushtë edhe me disrregullime metabolike/hormonale, veçanërisht me boshtin insulinë-IGF-1. Studimet për insulinorezistencën tregojnë se pacientët me akne (sidomos format modere-të rënda) mund të kenë insulinë të rritur dhe HOMA-IR më të lartë edhe kur glukoza esëll mbetet normale, duke sugjeruar një fazë të hershme metabolike që mund të paraprijë ndryshime të tjera endokrine. Këto të dhëna e mbështesin idenë që insulinorezistenca mund të jetë komponent kontribuues në patogjenezën e akneve dhe se vlerësimi i saj mund të ketë rëndësi klinike te pacientët që nuk përgjigjen mirë ndaj trajtimit standard (2, 3).

Në lidhje me dietën e stilit perëndimor, evidenca në këto punime e përforcon sidomos rolin e ushqimeve me ngarkesë të lartë glicemike, të cilat mund të rrisin insulinën dhe IGF-1, duke ndikuar në prodhimin e sebumit dhe rrugët hormonale/inflamatorë që favorizojnë shfaqjen e akneve. Një ndërhyrje dietike me "ngarkesë glikemike të ulët" e kombinuar me këshillim ushqimor shoqërohet me përmirësim të ashpërsisë së akneve dhe mbështet përdorimin e dietës si komponent shtesë, veçanërisht te pacientët ku dyshohet rol i theksuar metabolik (1).

Roli i IGF-1 del i rëndësishëm, por jo uniform në të gjitha popullatat. Nga njëra anë, literatura e përmbledhur thekson se aknet mund të lidhen me çrregullime metabolike dhe hormonale ku përfshihet IGF-1, dhe se dieta perëndimore (me më shumë karbohidrate me indeks të lartë glicemik) mund të kontribuojë në zhvillimin e insulinorezistencës, një gjendje e lidhur me hiperinsulinemi/hiperglikemi. Nga ana tjetër, studimet sugjerojnë se ndikimi i IGF-1 mund të jetë më i nuancuar (p.sh. më i theksuar në grupe më të reja) (3).

Një dimension i ri që forcon lidhjen "dietë-inflamacion-akne" është boshti trakt tretës-lëkurë përmes permeabilitetit intestinal. Studimi mbi zonulinën raportoi nivele të rritura të zonulinës te pacientët me akne dhe, njëkohësisht, konsum më të lartë të qumështit dhe ushqimeve me indeks të lartë glicemik në grupin me akne; autorët konkludojnë se rritja e permeabilitetit intestinal mund të përfshihet në

Tabela 1. Krahasimi i parametrave metabolikë (glukoze esëll, insulinë esëll dhe HOMA-IR) midis rasteve me akne dhe kontrolleve (2).

Features	Cases (Mean±SD)	Control (Mean±SD)	P
Fasting glucose	81.48±9.3	80.14±10.1	0.38 NS
Fasting insulin	33.85±1.5	7.14±2.4	<.001 S
HOMA-IR >2.7	3.3±1.7	1.5±1.9	<.001 S

patogjenezën e akneve dhe se nevojiten studime të tjera për të sqaruar rolin e ushqimeve “pro-akneike” dhe “anti-akneike” nëpërmjet këtij mekanizmi. (8)

Sa i përket modeleve dietike “anti-inflamatore”, të dhënat mbi dietën mesdhetare sugjerojnë një asocim invers midis aderencës në dietën mesdhetare (PREDIMED) dhe ashpërsisë së akneve në një popullatë femrash, duke përkrahur qasjen “holistike” në menaxhimin e akneve. Megjithatë, autorët theksojnë nevojën për studime të mëtejshme për të konfirmuar këto gjetje, dhe në analizat e tyre disa faktorë të stilit të jetesës mund të veprojnë si konfuzorë (p.sh. zakone të ndryshme, aderenca ndaj trajtimit). Kjo do të thotë se, në përfundim, dieta mesdhetare mund të shihet si model potencialisht mbështetës për uljen e ashpërsisë, por evidenca kërkon kujdes në interpretim (9).

Në përfundim, punimet e analizuar deri tani e mbështesin më konsistent lidhjen midis insulinorezistencës/hiperinsulinemisë dhe akneve, ndërsa ndërhyrjet me dietë me ngarkesë glikemike të ulët japin prova klinike që modifikimi i dietës mund të përmirësojë ashpërsinë e sëmundjes. Evidenca për mekanizma shtesë si permeabiliteti intestinal (zonulina) dhe ndikimi i modeleve dietike (p.sh. dieta mesdhetare) shton një kornizë më të gjerë biologjike, por kërkon studime të mëdha, të standardizuara dhe të kontrolluara për të përforcuar konkluzionet (1,2,8,9).

Rekomandimet

Bazuar në evidencën e analizuar në këtë rishqyrtim, rekomandohet që aknet veçanërisht te format e moderuara deri të rënda dhe ato rezistente ndaj trajtimit standard, të vlerësohen edhe në prizmin metabolik, duke marrë parasysh mundësinë e rezistencës insulinike si faktor kontribuues në patogjenezë.

Në praktikë klinike, një qasje e arsyeshme është që te pacientët me faktorë rreziku (BMI i rritur, shenja klinike të hiperinsulinemisë, histori familjar metabolike, ose komorbiditete si PCOS) të konsiderohet vlerësimi i treguesve bazë metabolikë (p.sh. glukozja esëll, insulina esëll/HOMA-IR) si pjesë e vlerësimit të përgjithshëm, jo për të “medicalizuar” çdo rast, por për të identifikuar nëngrupet ku ndërhyrjet dietike dhe metabolike mund të kenë ndikim më të madh.

Tabela 2. Shkalla e ashpërsisë së akneve vulagre, IGF-1 dhe BMI para dhe pas trajtimit me metforminë te grupi i studiuar (14).

Variables	Pre-intervention	Post-intervention	p-value
Acne Score			
Mean ± SD	25.2 ± 6.8	13.6 ± 4.5	0.001 ^{a,b}
IGF-1			
Mean ± SD	45.4 ± 6.3	28.8 ± 8.2	0.001 ^{a,b}
BMI			
Mean ± SD	23.5 ± 1.8	22.3 ± 1.3	0.001 ^{a,b}

^asignificant difference.

^bMann-Whitney U test.

Rekomandohet që këshillimi dietik (“ushqehu shëndetshëm”) të mos mbetet i përgjithshëm, por të jetë i orientuar drejt reduktimit të ngarkesës glikemike, pasi ndërhyrjet me ngarkesë glikemike të ulët kanë treguar përmirësim klinik në leziona inflamatore dhe vlerësime globale të ashpërsisë. Në këtë kuadër, sugjerohet një strategji praktike: ulje e sheqernave të rafinuara dhe produkteve ultra të përpunuara, rritje e ushqimeve me fibra dhe zgjedhje të karbohidrateve me indeks më të ulët glicemik, duke e përshtatur me kulturën ushqimore të pacientit.

Sa i përket produkteve të qumështit dhe ushqimeve të caktuara “nxitëse” (p.sh. çokolatë, pica, sheqerëra të përpunuara), rekomandohet një qasje individuale dhe e matur: pacientët që raportojnë përkeqësim të përsëritur pas këtyre ushqimeve mund të përfitojnë nga një provë e kufizuar kohore (p.sh. 2-4 javë) me eliminim të kontrolluar dhe rikthim gradual, në vend të ndalesave të gjera pa bazë, duke qenë se evidenca është heterogjene dhe jo konsistente në të gjitha studimet.

Duke qenë se dieta mesdhetare është raportuar në disa punime si e lidhur me ashpërsi më të ulët të akneve, rekomandohet që ajo të konsiderohet si një model i përshtatshëm “bazë” për pacientët, jo si trajtim i vetëm, por si kornizë ushqimore antiinflamatore (vaj ulliri, perime, fruta, arra, proteina më të lehta), që mund të mbështesë trajtimin dermatologjik dhe të reduktojë barrën inflamative sistemike.

Në dritën e gjetjeve për zonulinën dhe permeabilitetin intestinal, rekomandohet që në punën klinike dhe në kërkime të ardhshme të merret në konsideratë edhe boshti “trakt tretës-lëkurë”, veçanërisht te pacientët me shenja gastrointestinale, dietë tipike perëndimore dhe inflamacion persistent; megjithatë, ky koncept duhet të trajtohet me kujdes dhe të mos shndërrohet në qasje diagnostike rutinë pa standardizim të mëtejshëm.

Së fundi, bazuar në studimet që tregojnë përmirësim klinik me ndërhyrje që ndikojnë boshtin insulinë-IGF-1, rekomandohet që menaxhimi i akneve të jetë multidisiplinor kur është e nevojshme (mjeku familjar, dermatologu, e në disa raste edhe endokrinologu), duke synuar jo vetëm kontrollin e lezioneve, por edhe modifikimin e faktorëve kontribuues metabolikë për të ulur rrezikun e persistencës dhe rikthimeve.

Referencat:

- 1.Raza Q, Hina R, Nawaz S, Safdar M, Imran K, Ashraf U, et al. Effect of a low-glycemic-load diet and dietary counseling on acne vulgaris severity among female patients aged 15 to 35 years. *Cureus*. 2024;16(11):e72886. doi:10.7759/cureus.72886.
- 2.Singh M, Shri D. Insulin resistance in moderate to severe acne vulgaris. *Indian J Dermatol*. 2022;67(3):205. doi:10.4103/ijd.ijd_396_21.
- 3.Gruszczyńska M, Sadowska-Przytocka A, Szybiak W, Więckowska B, Lacka K. Insulin resistance in patients with acne vulgaris. *Biomedicines*. 2023;11(8):2294. doi:10.3390/biomedicines11082294.
- 4.Akpınar Kara Y. Evaluation of serum insulin-like growth factor-1, insulin, glucose levels in patients with adolescent and post-adolescent acne. *J Cosmet Dermatol*. 2021;20:1-5. doi:10.1111/jocd.14327.
- 5.Taha S, Shakhshir M, Zyoud SH. Acne vulgaris and adherence to the Mediterranean diet among university students: a case-control study. *J Health Popul Nutr*. 2024;43:41. doi:10.1186/s41043-024-00535-1.
- 6.Dhokal B, Basnet R, Bhattarai M, Chauhan S, Shrestha B, Bhandari S, et al. Association of fast foods and dairy products in acne severity and scarring: a cross-sectional study. *Ann Med Surg (Lond)*. 2026;88:205-210. doi:10.1097/MS9.0000000000004493.
- 7.Shathi FR, Bhuiyan I, Hossain MS, Hossain MM, Alahi MN, Islam S. Association of dairy foods in acne vulgaris. *J Shaheed Suhrawardy Med Coll*. 2022;14(2):25-33. doi:10.3329/jssmc.v15i1.76887.
- 8.Gürel RC, Yıldırım M, Erturan İ, Korkmaz S, Kumbul Doğuş D. Measurement of acne severity, dietary habits, and blood zonulin levels in acne patients. *J Cosmet Dermatol*. 2025;24:e70083. doi:10.1111/jocd.70083.
- 9.Ah-Thiane L, Nguyen JM, Khammari A, Dréno B. Lifestyle habits and impact of the Mediterranean diet on facial acne severity in French women: a case-control study. *Int J Womens Dermatol*. 2022;8:e017. doi:10.1097/

VLERËSIMI I EFIKASITETIT TERAPEUTIK TË IZOTRETINOINËS DHE BENZOYL PEROXIDE NË MENAXHIMIN E ACNE VULGARIS



Pëllum Sermaxhaj

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Acne vulgaris është një sëmundje inflamatore kronike e lëkurës që prekë më shpesh adoleshentët dhe të rinjtë, por mund të ndodhë në çdo moshë, duke ndikuar në cilësinë e jetës. Edhe pse trajtimi i tyre përfshinë qasje të ndryshme terapeutike, roli i izotretinoinës është ndërrë më të rëndësishmit dhe me efikasitet më të lartë. Ky punim ka për qëllim përmes rishikimit të literaturës bashkëkohore të analizoj rolin e izotretinoinës në trajtimin e acne vulgaris, mekanizmit e veprimit dhe rezultatet klinike të saj. Analizat e literaturës nga databazat si: PubMed, Google Scholar, tregojnë se roli i Izotretinoinës përfaqëson një hap të rëndësishëm në trajtimin e acne vulgaris. Ky medikament ka treguar efikasitet të njëjtë me Benzoyl peroxide por efekte anësore më të vogla.

Hyrje

Acne vulgaris është një sëmundje e folikulit pilosebaceal që shfaqet kryesisht gjatë pubertetit dhe adoleshencës, si tek femrat ashtu edhe tek meshkujt. Ajo përfaqëson sëmundjen inflamatore kronike të lëkurës më të përhapur në Shtetet e Bashkuara të Amerikës, duke prekur mbi 50 milionë individë. Zakonisht fillon rreth moshës 11–12 vjeç dhe, në shumicën e rasteve, simptomat zbuten ose zhduken gradualisht deri në moshën 20–30 vjeç (1). Etiopatogjeneza e acne vulgaris është multifaktoriale dhe përfshin çrregullimin e procesit të keratinizimit, rritjen e prodhimit të sebumit, proliferimin e bakterit *Propionibacterium acnes* si dhe proceset inflamatore. Në zhvillimin e saj luajnë rol edhe faktorët hormonalë dhe predispozita gjenetike. Rritja e nivelit të androgjeneve gjatë pubertetit stimulon gjëndrrat dhjamore të prodhojnë më shumë sebum. Njëkohësisht, rritja e aktivitetit të keratinociteve në folikujt pilosebaceal favorizon formimin e komedoneve (2). Ndër faktorët e jashtëm të rrezikut përfshihen klima, përdorimi

i disa barnave si steroidet, kontrceptivët që përmbajnë progjestinë dhe kortikosteroidet, ushqimi, stresi, tymi i duhanit, kozmetika si dhe gjendjet e hiperandrogjenizmit, përfshirë sindromën e ovareve policistike dhe hiperplazinë adrenale kongjenitale. Lezionet zakonisht lokalizohen në zona të pasura me gjëndrra dhjamore, si fytyra, shpatullat, pjesa e sipërme e gjoksit dhe shpina. Ato shfaqen në forma të ndryshme klinike, përfshirë komedone, papula, papulopustula, pustula, abscese, nodule dhe cista. Në format e lehta ndryshimet mund të zhduken pa lënë shenja, ndërsa format e rënda shpesh shoqërohen me cikatrice dhe formim keloidesh (3).

Aknet jo-inflamatore, të njohura si akne komedonale, karakterizohen nga prania e komedoneve të hapura (pikat e zeza), të cilat përfaqësojnë material dhjamor të oksiduar në sipërfaqe, si dhe komedoneve të mbyllura (pikat e bardha), që janë lezionet e vogla, të rrumbullakëta dhe jo të dhimbshme, të mbushura me sebum dhe keratinë. Në dallim nga këto, aknet inflamatore paraqiten si lezionet e skuqura, të enjtura dhe të dhimbshme. Forma më e rëndë e tyre është akne konglobata, e cila shoqërohet me lezionet e thella inflamatore dhe abscese (3)(4).

Mekanizmi i veprimit të Izotretinoinës

Izotretinoina, e njohur edhe si acidi 13-cis-retinoik, është një derivat sintetik i vitaminës A (retinolit). Ajo ushtron efektet e saj biologjike përmes lidhjes me receptorët e acidit retinoik (RAR) – alfa, beta dhe gama, si dhe me receptorët e retinoidit X (RXR). Aktivizimi i këtyre receptorëve çon në modulimin e transkriptimit gjenik, duke frenuar ndërmjetësit inflamatorë dhe duke nxitur sintezën e prokolagjenit. Veprimi kryesor i izotretinoinës konsiston në normalizimin e procesit të keratinizimit përmes reduktimit të kohezionit të qelizave të kornifikuara dhe eliminimit të tyre progresiv. Për më tepër, izotretinoina rrit aktivitetin mitotik në shtresat bazale të epidermës, çka përshejton qarkullimin dhe diferencimin e korneociteve të lidhura lirshëm, duke kontribuar në përmirësimin e strukturës së folikulit pilosebaceal dhe në reduktimin e lezioneve akneike (5).

Aktiviteti i receptorit RAR- γ është i lidhur kryesisht me indet mukokutane dhe me metabolizmin e strukturës kockore. Roli terapeutik i izotretinoinës në trajtimin e akneve lidhet ngushtë me aftësinë e saj për të normalizuar procesin e formimit folikular, i cili shpesh dëmtohet si pasojë e hiperkeratinizimit të qelizave epiteliale (6). Izotretinoina nxit shkëputjen e qelizave të kornifikuara dhe

Pathogenesis of Acne vulgaris

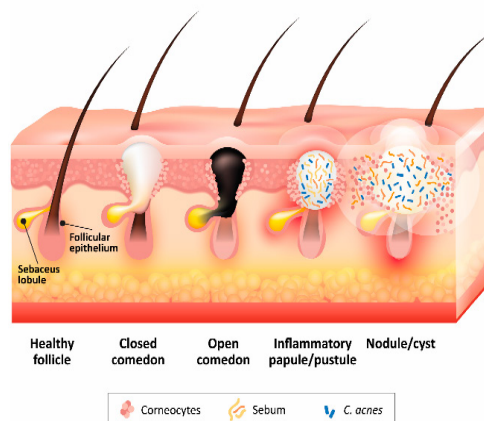


Figura 1. Patogjeneza e Acne Vulgaris (<https://www.mdpi.com/1999-4923/16/3/309>)

Korrespondenca:
pellumbsermaxhaj@gmail.com

VLERËSIMI I EFIKASITETIT TERAPEUTIK TË IZOTRETINOINËS DHE BENZOYL PEROXIDE NË MENAXHIMIN E ACNE VULGARIS



Rushit Ismajli

Specialist i Mjekësisë Familjare

përshejton procesin e deskuamimit, duke rritur njëkohësisht aktivitetin mitotik të epidermës. Ky mekanizëm rrit qarkullimin e korneociteve të lidhura dobët dhe lehtëson eliminimin e përmbajtjes së komedoneve, duke reduktuar formimin e mikrokomedoneve, të cilat përfaqësojnë lezionin fillestar në akne vulgaris. Acidi retinoik ushtron veprimin e tij biologjik përmes lidhjes me receptorin alfa të acidit retinoik (RARα), i cili bën pjesë në superfamiljen e receptorëve të hormoneve steroide dhe tiroide. Ky receptor formon heterodimere funksionale me receptorin retinoid X (RXR) dhe lidhet me elementët përgjegjës ndaj acidit retinoik në rajonet rregulluese të gjeneve të përfshira në diferencimin, proliferimin dhe maturimin qelizor (6)(7). Megjithatë mekanizmi i saktë i veprimit të izotretinoinës mbetet ende pjesërisht i paqartë, evidencat eksperimentale sugjerojnë përfshirjen e disa proceseve kryesore patofiziologjike. Këto përfshijnë induktimin e apoptozës dhe degradimin e proteinës hibride PML-RARα, si nëpërmjet aktivizimit të kaspazave, ashtu edhe përmes rrugëve të varura nga proteazoma. Për më tepër, vërehet një transformim funksional i kompleksit PML-RARα nga një faktor shtypës i transkriptimit në një aktivizues të tij, duke mundësuar rikthimin e rregullimit normal të shprehjes gjenike (7).

Qëllimi

Ky studim ka për qëllim për të shpjeguar rolin dhe rëndësinë e Izotretinoinës dhe Benzoyl Peroxide në trajtimin e acne vulgaris dhe efektet e mundshme anësore gjatë kësaj terapie.

Metodologjia

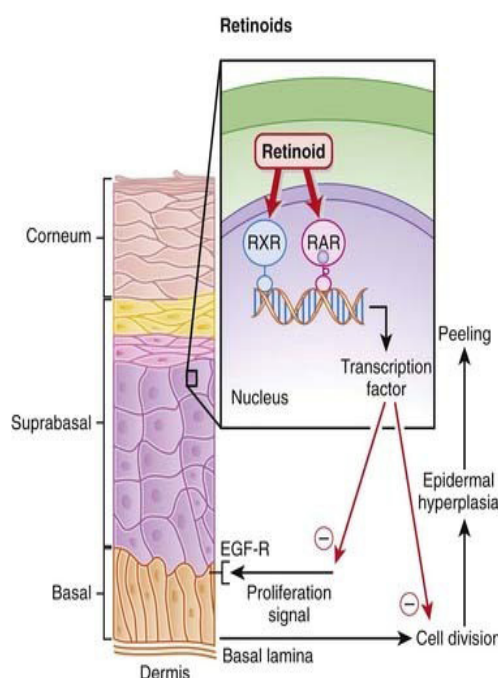


Figura 2. Mekanizmi i veprimit të Tretinoinës

Punimi i përket llojit të hulumtimeve “rishikimi i literaturës ekzistuese”, që bazohet në punime shkencore të publikuara në web-faqe mjekësore e shkencore si: PubMed, Scopus, Medline dhe në libra universitarë. Punimi bazohet në literaturën më të përditësuar në momentin e hulumtimit, burimet e të cilave i gjeni tek referencat.

Studimi dhe rezultatet

Një studim i bërë në Departamentin e Dermatologjisë nga Dr. Fusun Eser Aksu në spitalin Necip Fazıl City Hospital, Turki, kanë marrë pjesë 241 pacientë me diagnozë të acne vulgaris. Janë përfshirë grupmosha të ndryshme nga të dy gjinitë. Në grupin e këtyre pacientëve kanë qenë prezente akne të moderuara deri në të rënda. Në këtë studim si terapi është përdorur izotretinoina orale në dozë 0.5-1 mg/kg/ditë me kohëzgjatje rreth 23.5 javë (8)(9). Shumica e pacientëve treguan përmirësim të dukshëm klinik pas 8-12 javësh trajtim, sidomos forma papulopustulare dhe nodulocistike reagues mjaftë mirë. Në përfundim të kësaj terapie një përqindje e lartë e pacientëve arritën remision pothuajse të plotë dhe rastet e paraqitjes së akneve ishin shumë të rralla gjatë kësaj periudhe.

Efektet anësore ishin mjaftë të rralla, por megjithatë ishin prezente në disa raste. Prej efekteve anësore të pranishme kanë qenë Chelitis, Xerosis cutis, Eritemë e lehtë dhe ndjeshmëri e rritur ndaj diellit. Këto efekte ishin kryesisht të lehta dhe të menaxhueshme me terapi mbështetëse (hidratim). Megjithatë asnjë nga 241 pacientë nuk kërkuan ndërprerjen e trajtimit. Gjatë kësaj periudhe janë vëzhguar enzimata hepatike dhe profili lipidik ku nuk u raportuan dëmtime serioze hepatike apo komplikime laboratorike të cilat do të kërkonin ndërprerjen e kësaj terapie (8)(9)(10).

Në krahasim me izotretinoinën, benzoyl peroxide që përdoret si locion ka dhënë efekte pozitive njeashtu, por jo në nivel sikur izotretinoina dhe me efekte anësore pak më të mëdha. Në një studim, ku burimet përfshijnë databaza si Medline, The Cochrane Library dhe Embase, janë përfshirë studime të kontrolluara të rastësishme që shqyrtonin trajtime topikale(11). Trajtimi ka qene me benzoyl peroxide (5-20%) për 20 javë. Pacientët të cilët kanë përdorur Benzoyl Peroxide 5% për 4 javë kanë pasur rreth 37% ulje të lezioneve, krahasuar me 6% në placebo, kurse tek pacientët që kanë përdorur këtë terapi për 11 jave kanë pasur ulje rreth 30% të lezioneve jo-inflamatore dhe 39% ulje të lezioneve inflamatorë. Benzoyl Peroxide 20% i përdorur për 20 jave ka pasur përmirësim të madh krahasuar me placebo. Prej efekteve anësore ishin irritimi lokal i lëkurës, skuqje, thatësi, ku disa pacientë u tërhoqën nga studimi shkaku i intolerancës ndaj

Korrespondenca:
rushitismajli@yahoo.com

këtyre efekteve anësore(11)(12).

Diskutimi

Rezultatet e këtij studimi vërtetuan se benzoyl peroxide përdoret tek acne vulgaris të lehta, kurse isotretinoina është shumë efektive për format mesatare dhe të rënda të acne vulgaris, efektet anësore e të cilave janë mjaftë të rralla dhe të menaxhueshme. Duke u bazuar në këtë studim, efektet anësore janë më të vogla tek pacientët që kanë përdorur Izotretinoinë sesa tek pacientët që kanë përdorur Benzoyl Peroxide, sepse pacientët në terapi me izotretinoinë kanë qenë vazhdimisht të përcjellur me kontrolla laboratorike hepatike dhe lipidike.



Figura 3. Acne vulgaris para dhe pas terapisë me izotretinoinë

Tabela 1. Dallimi në efikasitet të trajtimit me Benzoyl Peroxide dhe Izotretinoinë

	Benzoyl Peroxide	Izotretinoinë
Reduktimi i lezioneve inflamatore	30–40% pas 4–12 javësh trajtim (5%–20%)	80–90% pas 16–20 javësh trajtim oral
Reduktimi i lezioneve jo-inflamatore	30–40% pas 4–12 javësh	70–80% pas 16–20 javësh
Kohëzgjatja e trajtimit për rezultat të dukshëm	4–12 javë	16–23 javë për rezultat maksimal, por efekt i dukshëm pas 8 javësh
Përdorimi klinik	Akne të lehta dhe moderate, zakonisht topik	Akne të rënda, rezistente, ose me formime nodulare apo cistike

Tabela 2. Efektet anësore tek përdorimi i Benzoyl Peroxide dhe Izotretinoinës

	Benzoyl Peroxide	Izotretinoinë
Lëkura	Irritim, skuqje, thatësi	Nuk shkakton irritim lokal si Benzoyl Peroxide, por mund të shkaktojë thatësi serioze të lëkurës dhe mukozave
Efektet sistemike	Pak efekte sistemike sepse përdoret topikale	Efekte sistemike: hepatotoksicitet, hiperlipidemia, teratogjen, dhimbje muskujsh dhe nyjesh
Siguria për shtatzëni	Nuk është teratogjen	Kundërrindikacion absolut gjatë shtatzënisë

Përfundimi

Në bazë të studimeve dhe hulumtimeve të shumta, arrijmë në përfundim se Izotretinoina garanton përmirësim të ndjeshëm dhe afatgjatë tek pacientët me acne vulgaris, me pak ose aspak efekte anësore dhe është i sigurtë kur përdoret me monitorim të rregullt dhe të vazhdueshëm klinik dhe laboratorik. Udhëzimet bashkëkohore të AAD (American Academy of Dermatology) si terapi e linjës së parë vendosin Retinoidet dhe Benzoyl Peroxide për akne të lehta dhe mesatare, kurse Izotretinoinën si terapi e linjës së parë për pacientët me akne të rënda.

Referencat:

- 1.Yan HM, Zhao HJ, Guo DY, Zhu PQ, Zhang CL, Jiang W. Gut microbiota alterations in moderate to severe acne vulgaris patients. *J Dermatol.* 2018 Oct;45(2):1166-1171. [PubMed]
- 2.George RM, Sridharan R. Factors Aggravating or Precipitating Acne in Indian Adults: A Hospital-Based Study of 110 Cases. *Indian J Dermatol.* 2018 Jul-Aug;63(5):328-331. [PMC free article] [PubMed]
- 3.Gollnick H, Cunliffe W, Berson D, Dreno B, Finlay A, Leyden JJ, Shalita AR, Thiboutot D., Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. Management of acne: a report from a Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. *J Am Acad Dermatol.* 2003 Jul;49(3):S1-37. [PubMed]
- 4.Mukherjee S, Date A, Patravale V, Korting HC, Roeder A, Weindl G. Retinoids in the treatment of skin aging: an overview of clinical efficacy and safety. *Clin Interv Aging.* 2006;1(4):327-48. [PMC free article] [PubMed]
- 5.Cunliffe WJ, Simpson NB. Disorders of the sebaceous glands. In: Burns T, Breathnach NC, Cox N, Griffiths C, eds. *Rook's Textbook of Dermatology*, 7th ed. Blackwell Science, London. 2004;43(10):15-75.
- 6.Al-Khawajah MM. Isotretinoin for acne vulgaris. *Int J Dermatol.* 1996;35(8):212-5.
- 7.Erdem T, Karakuzu A, Özdemir S, Akdeniz N, Sahan F, Atasoy M. Isotretinoin in nodular and nodulocystic acne treatment, *T Klin Dermatol.* 1999;9(9):75-8.
- 8.Healy E, Simpson N. Acne vulgaris. *BMJ* 1994;308(11):831-833. [DOI] [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- 9.Mallon E, Newton JN, Klassen A, et al. The quality of life in acne: a comparison with general medical conditions using generic questionnaires. *Br J Dermatol* 1999;140(12):672-676. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
- 10.Damery E, Solimando DA, Waddell JA. Arsenic Trioxide and Tretinoin (AsO/ATRA) for Acute Promyelocytic Leukemia (APL). *Hosp Pharm.* 2016 Sep;51(7):628-632. [PMC free article] [PubMed]

MENAXHIMI MODERN I OKLUZIONEVE VASKULARE TË SHKAKTUARA NGA FILLERËT DERMAL



Rexhep Sahatçiu

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Okluzioni vaskular është një nga ndërlikimet më serioze të injektiveve të fillerëve dermal. Njohja e hershme e shenjave dhe sptomave të këtij ndërlikimi dhe ndërhyrja e menjëhershme janë kriteret bazë për të parandaluar iskemienë dhe nekrozën e indit. Trajtimi me enzimën Hialuronidazë mbetet trajtimi bazë për menaxhimin akut të këtij komplikimi.

Qëllimi: Të shqyrtohen strategjitë moderne emergjente dhe rigjeneruese në menaxhimin e okluzioneve vaskulare të shkaktuara nga fillerët dermalë.

Metodat: Është analizuar literatura e viteve 2023-2025 kryesisht në PubMed dhe Scopus, duke përfshirë protokollet e reja me doza të larta hialuronidaze dhe terapitë rigjeneruese si toksina botulinike A (BTX-A), fibrina e pasur me trombocite (PRF) dhe dhjami i mikrofragmentuar (MFAT), të prezantuara në protokollin 'THIS and FAT' në revistën Frontiers in Medicine (2025).

Rezultatet: Njohja e iskemisë, faza e reperfuzionit dhe faza e rigjenerimit janë tri fazat kryesore të cilat mundësojnë shpëtimin vaskular me rikuperimin biologjik të indeve. Studimi 'THIS and FAT' raporton 92% shërim të plotë të komplikimet me kompresion vaskular duke ofruar një qasje të re të menaxhimit dhe rikuperimit të indit të prekur, ndonëse përdorimi i hialuronidazës demonstroi rol thelbësor si në trajtimin emergjent, ashtu edhe në parandalimin të komplikimeve estetike.

Përfundimi: Përdorimi i Hialuronidazës është hapi thelbësor për parandalimin e dëmtimeve vaskulare pas injektimit. Kombinimi i protokolleve të strukturuar emergjente me terapitë rigjeneruese përfaqëson një epokë të re të sigurisë dhe ruajtjen e natyrshmërisë në mjekësinë estetike.

Hyrje

Procedurat estetike minimale invazive tashmë janë revolucion i përmirësimit të shpejtë të imazhit, por okluzioni vaskular mbetet një ndërlikim i rrezikshëm i tyre. [1,2,3].

Injektimi intravaskular ose kompresioni i arterieve nga fillerët dermalë me acid hialuronik mund të shkaktojë iskemi brenda pak minutash. Protokollet bashkëkohore theksojnë përdorimin e hershëm të hialuronidazës me doza të larta, aspirinë, masazh të butë dhe kontroll të detajuar me ultrazë [1,2,3]. Në rastet e avancuara, vetëm reperfuzioni nuk garanton rikuperim të plotë të indeve. Për këtë arsye, studimet e fundit propozojnë qasje rigjeneruese, si protokollin "THIS and FAT" i publikuar në Frontiers in Medicine (2025) [3], i cili kombinon hialuronidazën me toksinën botulinike A, PRF dhe MFAT për të stimuluar angiogjenezën dhe rikuperimin e strukturës dermale.

Metodat

Kërkimi i literaturës është kryer në bazat e të dhënave PubMed dhe Scopus për periudhën 2023-2025, me fokus në menaxhimin emergjent dhe rigjenerues të okluzioneve vaskulare nga fillerët dermalë [1]. U përzgjedhën publikime që përfshijnë udhëzime klinike, dozat optimale të hialuronidazës dhe efektivitetin e terapive të kombinuara rigjeneruese, dhe u analizua protokollin "THIS and FAT". Tek ky studim u përfshin 25 pacientë në periudhën 2023-2024, 20 gra dhe 5 burra të cilët kishin shfaqur shenja të iskemisë pas injektimit të fillerëve në zona të ndryshme të fytyrës [3]. Protokollin "THIS and FAT" pasqyron një protokoll të ndarë në dy faza aplikuese ku përmes integritit të disa mekanizmave terapeutikë synon rivendosjen e perfuzionit, parandalimin e nekrozës së indeve dhe nxitjen dhe rigjenerimin e tyre [3].

Tabela 1. Përshkrimi i detajuar i protokollit "THIS and Fat" dhe mekanizmi i tij biologjik [3].

Përbërësi	Funksioni
Toksina botulinike (BTX-A)	Relakson muskujt perivaskular, ulë presionin mekanik mbi enët e gjakut dhe përmirëson qarkullimin.
Hialuronidaza	Shkrin acidin hialuronik dhe zgjeron kështu lumenin e enës së gjakut.
Injektimi i PRF	Nxit angiogjenezën dhe rigjenerimin endotelial duke prodhuar faktorët si: VEGF, PDGF, TGF-B
Solucioni fiziologjik dhe masazh	Lehtëson shpërndarjen e hialuronidazës
Ind dhjamor i fragmentuar (MFAT)	Përmirëson strukturën e dermës dhe prodhimin e kolagenit.
Dhjam autolog i migrofragmentuar	I përgatitur mekanikisht pa enzima, përmban qeliza stromale vaskulare (SVF) të pasur me faktorë rritës që stimulojnë angiogjenezën dhe riparimin e endotelit.
Kombinimi MFAT+PRF+BTX-A	Ky kombinim krijon një mjedis ideal biologjik që ul inflamacion, parandalon fibrozën dhe nxit riparimin e plotë të indeve.

MENAXHIMI MODERN I OKLUZIONEVE VASKULARE TË SHKAKTUARA NGA FILLERËT DERMAL



Anesa Sahatciu

Studente e Mjekësisë

Faza THIS përfshin:

T- Toksina botulinike tip A

H- Hialuronidaza

I- Injektimi i PRF (Fibrinë e pasur me trombocite - Platelet Rich Fibrin)

S- Salinë dhe masazhë (Solucion fiziologjik)

A- aspirinë dhe antibiotikë

N-nanofat

D-debriment dhe dermbrazion (pastrim i plagës dhe gërryerje mekanike sipërfaqësore e lëkurës)

Faza FAT përfshin:

F- Dhjam Autolog (Fat graft)

A- Ind adipoz (Adipose Tissue)

T- Rigjenerim i indeve (Tissue regeneration)

Injektimi i toksinës botulinike tipi A si ndërhyrja e parë e këtij protokollit synon vazodilatacion të arterieve përmes bllokimit të sistemit simpatik dhe rritje të aktivitetit të qelizave endoteliale, me ç' rast arrihet lehtësimi i spazmës vaskulare në orët e para të iskemisë [3].

Aplikimi i hialuronidazës me dozë prej 1,500 UI e holluar me 1 ml lidokainë 2% në interval kohor çdo 20 minuta për zonë të caktuar nën dirigjimin e ultrasonografit për shpërndarje më adekuate të enzimës ishte hapi i dytë i protokollit, hap ky i cili si tregues klinik drejt përmirësimit përdorte kohën e mbushjes kapilare (CRT)[3].

PRF para injektimit u fitua nga centrifugimi i 10 ml gjak pa antikuagulant (iPRF 4000 rpm/2min. sPRF 3500 rpm/3min). Ky centrifugim paraprak kishte për qëllim fitimin e faktorëve rritës (growth factors) si: PDGF, VEGF, EGF dhe aplikimin e tyre në plagët iskemike veçanërisht te stadi 2 [3]. Dermabrazioni i butë u aplikua

sidomos në stadet iskemike 3 ose më lartë dhe si hap kishte për qëllim largimin e indit nekrotizues dhe përgatitjen për trajtim regjenerues [3]. Yndyra e mikrofragmentuar u mor nën aplikimin e anestezionit lokal dhe u filtrua mekanikisht përmes filtrave 2,4-1.2mm, për tu injektuar në mënyrë intradermale me anë të metodës SNIF për faktin se ato ofrojnë qeliza staminale adipocitare të cilat nxisin neovaskularizim dhe sintezë të kolagjenit [3]. Terapia e cila u përshkrua për pacientët pas trajtimit ishte: aspirinë 100 mg/ditë, pentoksifilinë 400 mg 3 x ditë, klindamicinë 3 x ditë, levofloksacinë 750 mg/ditë. Kjo terapi zgjati 7-10 ditë dhe u përcoll me vlerësime të pacientëve në ditën 1,3, dhe 30 [3].

Rezultatet

Nga 25 studimet të cilat u analizuan, shkaqet më të shpeshta të okluzionit ishin: 9 raste në zonën e hundës, 4 raste në zonën temporale, 4 raste në zonën e mjekrës, 3 raste në zonën e glabelës, 3 raste në zonën e buzëve dhe 2 në zonën e vijave nazolabiale [3].

Në 84% të rasteve shkaktari kryesor ishte: injektimi me gjilpërë, ndërsa 16% të rasteve ishin injektimi me anë të kanulës (të gjitha në zonën temporale) [3].

Vëllimi mesatar i fillerit dermal të injektuar ishte: 0.67-0.48 cc, ndërsa koha mesatare e referimit 82.5-42.4 orë pas injektimit [3].

Shenjat klinike të cilat pacientët i raportuan ishin: dhimbje 92.4 %, livedo reticularis 84%, infeksion bakterial 24% [3]. Ndërsa, sipas klasifikimit të iskemisë, faza II përfshin 40% të rasteve, faza III 36%, dhe faza IV-V përfshin 24%, ku karakterizohen si fazat e aplikimit të yndyrës [3]. Mesatarja e administrimit të toksinës botulinike ishte: 50.7-60.8 IU, ndërsa mesatarja e dozës së administrimit të hialuronidazës ishte:

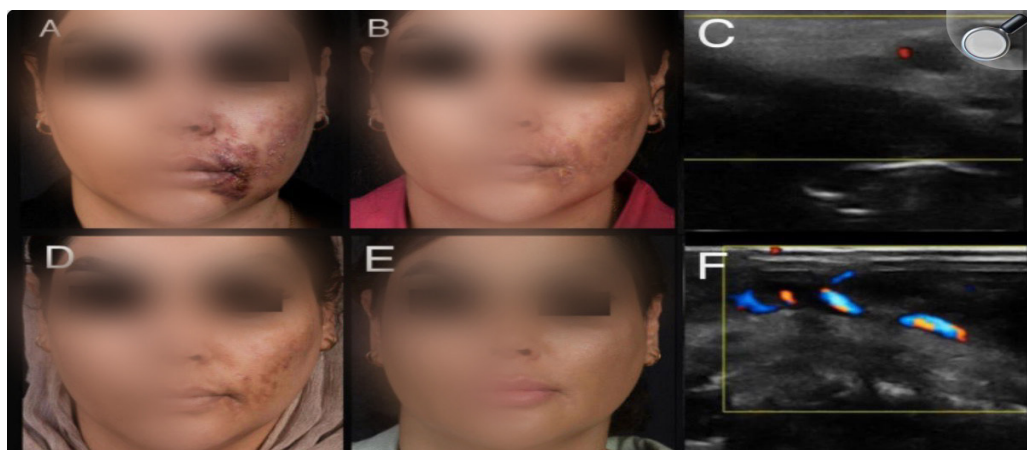


Figura 1. Femër 40-vjeçare përjetoi fazën e tretë të ishemisë pas injektimit të 1 cc filler dermal.(A) Pamja klinike pas 74 orësh nga injektimi i mbushësit. (B) Përmirësim i ishemisë pas 2 javësh.(C) Ekzaminim me ultratinguj e arteries faciale përpara fillimit të trajtimit (D) Përmirësim i ishemisë një muaj pas injektimit të fillerit dermal (E) Përmirësim i plotë tre muaj pas protokollit "THIS and FAT".(F) Ekzaminim me ultratinguj pas trajtimit (qarkullimi arterial është rikthyer në normalitet).(Burimi: Referenca 3)

Korrespondenca:
anesasahatciu@gmail.com

5970 IU-2971 IU [3].

Analizat statistikore po ashtu tregonin një lidhje kryesore mes kohës së referimit dhe rrezikut për nekroza dhe shenja, ku sa më e vonshme të jetë koha e referimit, rreziku për nekrozë dhe shenja ishte më i madh ($P=0.01$), si dhe një lidhje mes vëllimit të fillerit dermal dhe ashpërsisë së iskemisë; sa më i madh vëllimi, aq më e ashpër iskemia e arteries së dëmtuar. ($P=0.03$). Efekti anësor i vetëm i administrimit të toksinës botulinike i cili u raportua ishte: asimetria e përkohshme e fytyrës e zonës së injektuar dhe asaj të pa injektuar. Mirëpo kjo asimetri u menaxhua me anë të injektimit simetrik në dy anët e fytyrës [3]. Zbulimi i okluzionit dhe injektimi sa më i hershëm i enzimës hialuronidazë në doza të larta siguron reperfusion të plotë në 80-90% të rasteve, sidomos kur administrohet brenda orës së parë [1,2,3,4]. Por në anën tjetër, protokollit 'THIS and FAT' raportoi 92% shërim të plotë të indeve pa prezencë të cikatriceve duke kombinuar efektin e enzimës hialuronidazë me terapitë rigjeneruese. Ky protokoll modern pasqyron një qasje të re me dy faza: faza THIS-si fazë menaxhuese emergjente dhe faza FAT - si fazë për rigjenerim të vonshëm. [3].

Diskutimi dhe përfundime

Okluzioni vaskular, mbetet si një ndër komplikimet më të rrezikshme të procedurave estetike, me një incidencë 3 raste në 1000 injektime [3]. Menaxhimi i okluzioneve vaskulare nga fillerët dermalë tashmë është një hap i cili ka avancime shkencore që kujdesen përpos menaxhimit rapid të komplikimit, edhe për rikuperimin afatgjatë. Hialuronidaza mbetet mjeti më i rëndësishëm për kthimin e qarkullimit vaskular në enën e dëmtuar nga injektimi i fillerit dermal, ndërsa kombinimi i

saj me BTX-A, PRF dhe MFAT ofron një shtresë shtesë sigurie dhe rikuperimi biologjik duke vendosur një standard të ri sigurie dhe rigjenerim në mjekësinë estetike [3,6]. Toksina botulinike (TX-A) përmes bllokimit të sistemit simpatik dhe stimulimit të enzimës eNOS (endotelial nitric oxide synthase) nxit zgjerimin e enës së gjakut, përmirëson rrjedhjen kapilare dhe temperaturë lokale deri në +5 gradë Celsius brenda 30 minutash [3,4]. Përmes këtij mekanizmi ai mbetet si elementi më inovativ i kësaj qasjeje të re ndaj trajtimit të kësaj emergjence mjekësore [3,4].

Hialuronidaza, ndonëse njihet si trajtimi bazë i okluzioneve vaskulare të shkaktuara nga fillerët dermal, injektimi i saj deri sot ka disa forma. Si strategjia më efiçase krahasuar me injektimin e vetëm me 500 IU, njihet injektimi i saj në intervale çdo 20 minuta dhe nën kontrollin e ultrazërit. [1,2].

Injektimi i PRF po ashtu karakterizohet si një hap esencial te raste më të vonshme të iskemisë, si një ndër komponentët kryesorë që nxit rigjenerimin e plagës përmes nxitjes së faktorëve të rritjes. [3].

Në anën tjetër vitalizimi i dhjamt të mikrofragmentuar në formën si nanoyndyrë dhe membranë yndyrore japin shpresë në mjekësinë estetike rigjeneruese, për shkak të përmbytjes së qelizave staminale me potencial ndryshues në enët e gjakut apo në angiogenezë si VEGF, PDGF, FGF-b, duke shërbyer si stimulus dhe përmirësues të strukturës së lëkurës, hap ky i cili shndërron plagën e trajtuar në një strukturë rigjeneruese pa cikatrice [3].

Ky kombinim i botoksit, hialuronidazës dhe terapisë rigjenerative tashmë njihet si e ardhmja në trajtimin e okluzionit vaskular si një emergjencë akute në mjekësinë estetike, dhe po ashtu në pasojat kronike të

tij që shkakton te pacienti [3].

Ndonëse benefitet e këtij studimi të ri për këtë qasje të re ndaj kësaj emergjence janë të mëdha, mungesa e një grupi të kontrollit mbetet kufizimi kryesor i këtij studimi. Mirëpo studimet e ardhshme padyshim që do e plotësojnë këtë hulumtim duke u bazuar në rëndësinë jetike të tij për të ndihmuar doktorët me sugjerimet e formës së injektimit, dozën e saktë të botoksit dhe substancave tjera [3]. Aplikimi i protokollit "This and Fat" përfaqëson një hap të rëndësishëm në menaxhimin e okluzioneve vaskulare të shkaktuara nga aplikimi i fillerëve dermalë. Këtë e vërteton kombinimi i botoksit, enzimës hialuronidazë, terapitë rigjeneruese si PRF, nanoyndyra dhe membrana yndyrore [3].

Ky kombinim ofron qasje multidimensionale në trajtim, dhe efiçasitet të lartë në mjekësinë dermo-estetike, andaj ky model duhet të hyjë si protokoll ndërkombëtar i standardizuar. Shërbimi i këtij protokollit si protokoll i standardizuar ndërkombëtar ofron një qasje me të sigurt gjatë trajtimit të pacientëve me këtë komplikim sepse jo vetëm që synon shpëtimin e indeve, por edhe rigjenerimin e tyre funksional dhe estetik [3].

Referencat:

1. Kroumpouzos G, Gupta M, Duvvur S, et al. Hyaluronidase for dermal filler complications. *JMIR Dermatol.* 2024;7(1):e50403. doi:10.2196/50403.
2. Murray G, Evans S, DeLorenzi C, et al. Guideline for the management of hyaluronic acid filler-induced vascular occlusion. *Aesthet Surg J Open Forum.* 2021;3(3):ojab016. doi:10.1093/asjof/ojab016.
3. Nazari S, Fakhri-Gomez N, Hadadian N, Bayat F, Bohloul B, Muñoz-Gonzalez C, Pourani MR. A new protocol (THIS and FAT) for the treatment of filler-induced vascular occlusion: a case series. *Front Med (Lausanne).* 2025;12:1585983. doi:10.3389/fmed.2025.1585983. PMID: 40809419; PMCID: PMC12343624.
4. Zhao F, Chen Y, He D, You X, Xu Y. Disastrous cerebral and ocular vascular complications after cosmetic facial filler injections: a retrospective case series study. *Sci Rep.* 2024;14(1):3495. doi:10.1038/s41598-024-54202-w. PMID: 38347086; PMCID: PMC10861540.
5. Di Santis ÉP, David L, de Lima P, et al. Adverse effects of botulinum toxin and biomaterial implants: a review. *An Bras Dermatol.* 2024;99(3):309-321. doi:10.1016/j.abd.2023.11.004.
6. Wang R, Li Y, Li Z, Yao H, Zhai Z. Hyaluronic acid filler-induced vascular occlusion: three case reports and overview of prevention and treatment. *J Cosmet Dermatol.* 2024;23(4):1217-1223.

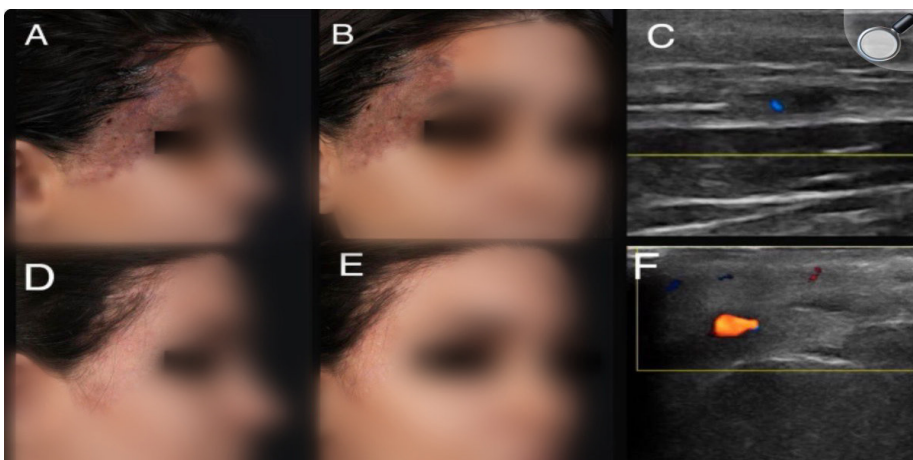


Figura 2. Femër 31-vjeçare përjetoi ishemi pas injektimit të 0.5 cc fillerit dermal. (A,B) Pamja klinike pas 119 orësh nga injektimi i fillerit dermal. (C) Ekzaminim me ultratinguj përpara trajtimit (përfshirja e degës frontale të arteries temporale sipërfaqësore). (D,E) Përmirësim i ishemisë një muaj pas zbatimit të protokollit "THIS and FAT". (F) Ekzaminim me ultratinguj pas trajtimit (qarkullimi arterial është rikthyer në normalitet). (Burimi: Referenca 3).

EFEKTIVITETI I TERAPISË MODERNE NË TRAJTIMIN E ALOPECIA AREATA

Rilind Vucetaj¹, Shpresa Kajolli - Zeka², Donjeta Spahiu³¹Doktor i Mjekësisë, ²Specialist i Dermatovenerologjisë, ³Pharmacist

Abstrakti

Alopecia areata (AA) është një sëmundje autoimune kronike jo-cikatriceale, e karakterizuar nga humbja e qimeve. Ky punim paraqet një rishikim të literaturës mbi mekanizmat patogjenetikë të AA dhe përdorimin e inhibitorëve të Janus kinazës (JAK) në trajtimin e saj. Evidenca aktuale tregon se aktivizimi i rrugës JAK-STAT, i ndërmjetësuar kryesisht nga IFN- γ dhe IL-15, luan rol qendror në patogjenezën e sëmundjes. Studimet klinike të publikuara raportojnë se inhibitorët JAK, veçanërisht formulimet orale, shoqërohen me përmirësim të rritjes së qimeve në pacientë me forma të moderuara deri të rënda të AA. Megjithatë, të dhënat mbi sigurinë afatgjate dhe efikasitetin e qëndrueshëm mbeten të kufizuara. Nevojiten studime të mëtejshme për të përcaktuar rolin e saktë të inhibitorëve JAK në menaxhimin klinik të alopecisë areata.

Metodologjia

Ky punim mbështetet në metodologjinë e rishikimit të literaturës bashkëkohore duke analizuar artikuj shkencorë dhe studime klinike përmes bazave të të dhënave PubMed, Google Scholar dhe Scopus, me fokus në mekanizmat imunopatologjikë dhe strategjitë e reja terapeutike për Alopecinë Areata.

Hyrja

Alopecia areata është një çrregullim kronik autoimun, që prek folikulat e qimeve, thonjtë dhe herë pas here, epitelin pigmentues të retinës. [1]

AA manifestohet me zona të kufizuara mirë të rënies së qimeve (alopecia fokale), me qime karakteristike në formë "pikëçuditëse" (exclamation mark hairs) në skalp dhe në zona të tjera të trupit ku ka qime. Këto zona mund të përparojnë drejt humbjes totale të qimeve të kokës (alopecia totalis [AT]) (1A) ose të gjithë qimeve të trupit (alopecia universalis [AU]) (1B), duke prekur gjithashtu vetullat, qerpikët, mjekrën dhe zonat pubike apo aksillare. [2]

Herë pas here, ajo mund të paraqitet si humbje e qimeve në formë shiriti në periferinë e skalpit (ophiasis) (1C).

10-40% e pacientëve do të kenë përfshirje të thonjëve, e cila manifestohet me brazda dhe gropëzime.

Sëmundja konsiderohet me rëndësi globale dhe ka ndikim të madh psikologjik, për shkak të variabilitetit të përgjigjes ndaj trajtimit si dhe erurisë klinike kronike, recidivuese dhe të paparashikueshme [2].

Epidemiologjia

Shfaqja e alopecisë areata mund të ndodhë në çdo moshë. Megjithatë, shumica e pacientëve e zhvillojnë sëmundjen para moshës 40 vjeçare, me një moshë mesatare të shfaqjes ndërmjet 25 dhe 36 vjeç. Alopecia areata me fillim të hershëm (mosha mesatare e shfaqjes ndërmjet 5-10 vjeç) paraqitet kryesisht në formë më të rënda, si alopecia universalis. [4]

Alopecia areata (AA) është shoqëruar me sëmundje autoimune dhe gjendje të tjera, si astma, riniti alergjik, dermatiti atopik, diabeti, hipertensioni, tiroiditi, lupus eritematoz sistemik (LES) dhe vitiligo, në studime të ndryshme. [5]

Etiopatogjeneza

Rajoni proksimal i folikulave të qimeve të individët e shëndetshëm përfaqëson një vend me privilegj imunitar, ku mungojnë pothuajse plotësisht limfocitet T CD4 dhe CD8. Ky privilegj ruhet përmes shprehjes së ulët të MHC klasës I dhe II, si dhe prodhimit lokal të molekulave immunosupresive, përfshirë pro-opiomelanokortinën (POMC), TGF- β 1, TGF- β 2 dhe faktorin inhibitor të migrimit të makrofagëve (MIF). Sinjalet

imunoinhibitore, si receptori i peptidit intestinal vazoaaktiv (VIPR) dhe CD200, kontribuojnë gjithashtu në ruajtjen e këtij mikroambienti të tolerancës imune, i cili është thelbësor për mbrojtjen e folikulit dhe ruajtjen e ciklit normal të rritjes së qimes [6].

Rënia e privilegjit imunitar përfaqëson mekanizmin kryesor patogjenik në alopecinë areata (AA). Nën ndikimin e faktorëve gjenetikë, ambientalë dhe imunologjikë, rritet shprehja e MHC klasës I dhe II në qelizat e folikulit, duke mundësuar njohjen e tyre nga sistemi imunitar. Si pasojë, rreth folikulit grumbullohen qeliza imune, kryesisht limfocite T CD8 që shprehin receptorin NKG2D, të cilat e njohin folikulin si target dhe iniciojnë sulmin autoimun.

Qelizat epiteliale të folikulit, nën stres imun, prodhojnë IL-15 dhe shprehin receptorin IL-15R α , duke formuar një kompleks që vepron në mënyrë parakrine dhe autokrine mbi limfocitet CD8 NKG2D. Ky sinjal aktivizon rrugën JAK-STAT (përmes JAK1/JAK3 dhe fosforilimit të STAT1), duke çuar në aktivizimin dhe proliferimin e qelizave T citotoksike.

Limfocitet CD8 NKG2D të aktivizuara sekretojnë IFN- γ , i cili lidhet me receptorin e tij në qelizat e folikulit dhe rrit më tej shprehjen e MHC klasës I dhe II përmes rrugës JAK-STAT (JAK1/JAK2-STAT1). Kjo krijon një cikël vicioz inflamator që intensifikon sulmin autoimun.

Si pasojë, cikli normal i qimes prishet, folikuli kalon parakohe nga faza anagjene në fazën katagjene dhe më pas në telogjene, duke çuar në rënie të qimes. Megjithatë, folikuli nuk shkatërrohet plotësisht, çka shpjegon pse alopecia areata është një sëmundje jo-cikatriceale dhe potencialisht e kthyeshme [7].

Manifestimet klinike dhe SALT score

Varësisht nga zonat e prekura, modeli dhe përmasat e humbjes së qimeve, sëmundja klasifikohet në disa variante klinike. Forma më e zakonshme është alopecia areata fokale (patchy AA), ku shfaqen një ose disa vatra të qarta të humbjes së qimeve në skalp. Këto vatra mund të jenë të veçuara ose të bashkohen për të formuar zona më të mëdha pa qime. Lëkura brenda vatrave zakonisht është e lëmuar dhe pa ndonjë ndryshim, ndonjëherë mund të ndjehet një ënjtje e lehtë, por pa eritemë apo shenja të tjera inflamacioni. [8] Vatrave mund të jenë

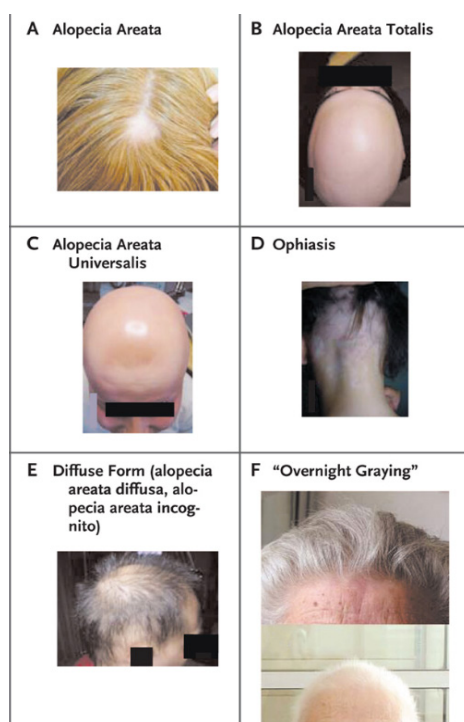


Figura 1. Llojet e alopecia areata dhe prezantimet e tyre klinike (<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1103442>)

të qëndrueshme ose të zmadhohen, dhe mund të ndodhë rikthim spontan i qimeve.

Shkalla e Ashpërsisë së Alopecisë (SALT) përdoret me kujdes për të vlerësuar përqindjen e humbjes së qimeve të skalpit, duke klasifikuar pacientët në pesë nën-grupe nga S1 deri në S5. Sistemi i vlerësimit SALT kategorizon ashpërsinë e alopecisë si më poshtë:

S0, pa humbje qimesh;

S1 = 1-24% humbje qimesh;

S2 = 25-49%;

S3 = 50-74%;

S4 = 75-99%;

S5 = 100% humbje qimesh [9].

Strategjitë standarde të menaxhimit të AA

Menaxhimi konvencional i alopecisë areata (AA) përfshin kortikosteroide topikale të fuqishme dhe triamcinolon acetatin intralezional për format e lehta deri të moderuara, ndërsa në rastet më të rënda përdoren kortikosteroide sistemike ose immunosupresantë si metotreksati dhe ciklosporina A, si monoterapi ose në kombinim. Immunoterapia lokale me difenilciklopropenon (DPCP) mund të përdoret si alternativë, ndërsa minoxidili rekomandohet vetëm si terapi shtesë për rritjen e densitetit të qimeve dhe reduktimin e relapsit. [10] Trajtimet ekzistuese paraqesin kufizime të konsiderueshme, përfshirë efekte anësore si atrofi të lëkurës dhe komplikime sistemike, mungesën e ndërhyrjes në mekanizmin autoimun themelor dhe një shkallë të lartë të rikthimit të sëmundjes pas ndërprerjes së terapisë. [11]

JAK inhibitorët në trajtimin e AA

JAKi janë barna immunomoduluese që frenojnë fosforilimin e JAK dhe aktivizimin e STAT, duke bllokuar sinjalizimin e citokinave inflamatore si IFN- γ dhe IL-15. Në AA, kjo çon në ndërprerjen e përgjigjes imune të ndërmjetësuar nga qelizat T, frenimin e diferencimit të qelizave T inflamatore dhe

rikthimin e fazës anagjene të folikulit të qimes. Megjithatë, për shkak të përdorimit të kombinimeve të ndryshme të JAK-eve nga receptorët e citokinave, bllokimi i gjerë i kësaj rruge mund të shoqërohet me toksicitet, duke kërkuar një përdorim terapeutik specifik. [12]

JAK inhibitorët administrohen në forma farmaceutike orale ose topikale. Formulimet topikale kanë efekt të kufizuar për skalpin, por përmirësojnë rritjen e qimeve të vetullave dhe qerpikëve. [15]

JAK inhibitorët oral, përfshirë baricitinib, ritlectinib dhe deuruxolitinib, përdoren në trajtimin e alopecisë areata (AA) për të rritur, ndërsa ritlectinib është i aprovuar edhe për pacientët ≥ 12 vjeç. Baricitinib, që targeton JAK1 dhe JAK2, është i pari i miratuar për format e rënda të AA. Ritlectinib inhibon JAK3 dhe TEC kinazën, kurse deuruxolitinib targeton JAK1 dhe JAK2, duke treguar në hulumtime një efektivitet më të lartë. Tofacitinib (oral dhe topikal) dhe ruxolitinib topikal përdoren off-label. [13]

Efkti i rritjes së qimeve zakonisht vërehet brenda 6-12 javëve, me efekt maksimal pas rreth 6 muajsh, ndërsa rënia e qimeve ndodh shpesh 2-3 muaj pas ndërprerjes së trajtimit. [14]

Në literaturë janë raportuar krahasime midis tri strategjive të trajtimit për alopecinë areata: kortikosteroide sistemike (SCS), tofacitinib si dhe terapi e kombinuar (kortikosteroide + tofacitinib). Studimet tregojnë se pacientët që trajtohen me kortikosteroide sistemike përfitojnë rikthim të dukshëm të qimeve, me një përgjigje të shpejtë në leziona fokale. Terapija me tofacitinib gjithashtu sjell përmirësim, por efekti duket të zhvillohet më ngadalë, duke kërkuar më shumë kohë për arritjen e rezultateve të dukshme. Ndërkaq, kombinimi i tofacitinibit me kortikosteroide duket të jetë më efektiv se secila terapi veçmas, duke përmirësuar shanset për rikthim më të plotë të qimeve dhe duke përsheptuar kohën e rikuperimit. Këto gjetje sugjerojnë se terapia e kombinuar

mund të maksimizojë përfitimet klinike, duke ofruar një qasje më të balancuar për menaxhimin e alopecisë areata.

Rezultatet treguan se pacientët me kohëzgjatje më të shkurtër të sëmundjes përfitonin më shumë nga trajtimi, si në grupin SCS ashtu edhe në atë me tofacitinib. Në rastet me humbje qimesh mbi 10 vjet, kortikosteroidet nuk ishin efektive, ndërsa tofacitinibi, veçanërisht në kombinim me kortikosteroide, shfaqin rezultate më të mira, duke theksuar rëndësinë e ndërhyrjes së hershme. [16]

Siguria dhe sfidat klinike të JAK inhibitorëve

JAK inhibitorët shoqërohen me një gamë efektsh anësore, ku më të shpeshtat përfshijnë infeksione të traktit respirator dhe urinar, riaktivizim të virusit herpes zoster, çrregullime gastrointestinale dhe ndryshime laboratorike, si rritje të enzimave hepatike dhe profileve lipidike. Efekte më serioze, përfshirë tromboembolizmin dhe disa forma të kancerit të lëkurës raportohen rrallë, por mbeten një shqetësim klinik, veçanërisht gjatë përdorimit afatgjatë. [14] JAK inhibitorët e gjeneratës së parë zakonisht shoqërohen me më shumë efekte anësore, ndërsa agjentët më selektivë tregojnë një profil më të favorshëm sigurie dhe tolerohen më mirë nga pacientët. Megjithatë, përdorimi i tyre klinik mbetet i kufizuar nga kostoja e lartë, nevoja për trajtim të vazhdueshëm dhe variabiliteti i përgjigjes terapeutike. [13]

Perspektivat për avancimin e trajtimit

Në të ardhmen, zhvillimet për terapi me JAK inhibitorë synojnë të rrisin efikasitetin dhe sigurinë e tyre. Një qasje e rëndësishme është përdorimi i nanobartësve për formulimet topikale, të cilët mund të rrisin përthithjen e barnave në skalp dhe qime, duke përmirësuar efektin terapeutik ndërkohë që minimizojnë ekspozimin sistematik dhe efektet anësore. Një qasje tjetër është zhvillimi i JAK inhibitorëve më selektivë, që veprojnë vetëm në rrugët e përfshira në alopecinë areata, duke ruajtur pjesët e tjera të kaskadës JAK-STAT dhe duke reduktuar rrezikun e efekteve anësore sistemike. Këto qasje mund të çojnë në terapi më të personalizuar dhe më të sigurta për pacientët me alopeci areata. [17]

Diskutimi dhe përfundimet

Alopecia areata (AA) është një sëmundje autoimune komplekse që ka ndikim të rëndë mbi mirëqenien psikoemocionale dhe cilësinë e jetës së pacientëve. Trajtimet tradicionale, përfshirë kortikosteroidet topikale dhe sistemike, immunosupresantët dhe immunoterapinë lokale me DPCP, kanë efikasitet të kufizuar, sidomos në rastet e rënda, dhe shoqërohen me efekte anësore lokale dhe sistemike. Në këtë

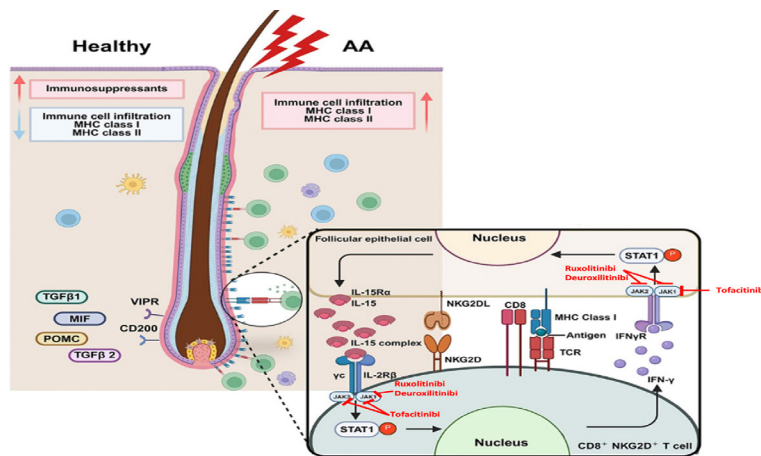
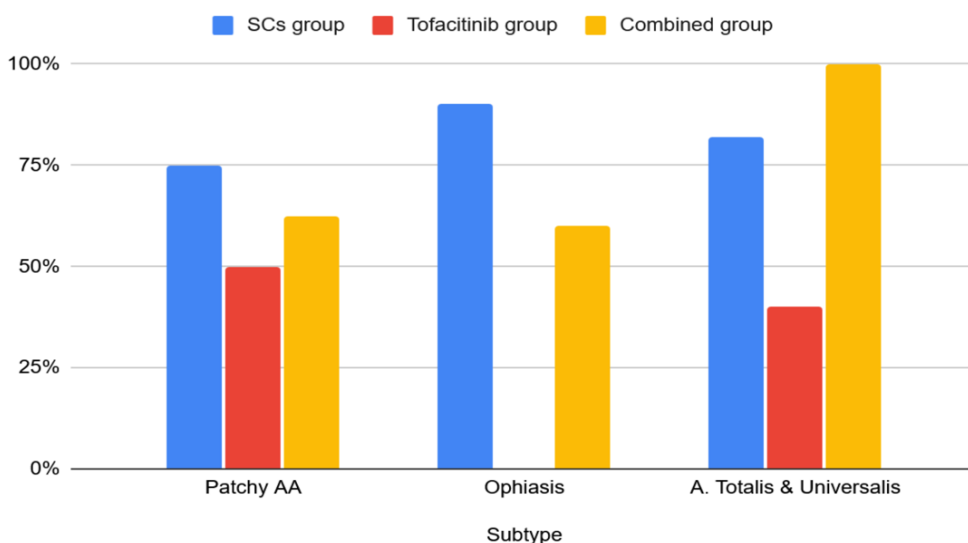


Figura 2. Patogjeneza e alopecia areata dhe vendet e veprimit të JAK-inhibitorëve. (https://www.frontiersin.org/files/Articles/1681163/fimmu-16-1681163-HTML/image_m/fimmu-16-1681163-g001.jpg)

kontekst, inhibitorët JAK kanë shfaqur rezultate premtuese, duke ofruar përmirësim të dukshëm të rritjes së qimeve tek pacientët me AA të moderuar deri të rëndë, të cilët nuk i përgjigjen terapive konvencionale. Formulimet orale, veçanërisht tofacitinib dhe ruxolitinib, kanë treguar efikasitet më të madh sesa ato topikale, ndërsa terapia e kombinuar me kortikosteroide mund të maksimizojë rezultatet klinike dhe të shkurtojë kohën për rikthim të qimeve. Efektet anësore të raportuara janë kryesisht të lehta dhe të përkohshme, megjithatë, disa pacientë mund të kenë nevojë për terapi afatgjatë për të ruajtur përfitimet. Megjithëse të dhënat janë premtuese, shumica e studimeve janë raporte rastesh ose studime të vogla dhe të pa-kontrolluara, për këtë arsye, nevojiten studime të mëdha, prospektive dhe të kontrolluara për të vlerësuar më qartë efikasitetin afatgjatë, sigurinë dhe kosto-efektivitetin e inhibitorëve JAK në trajtimin e AA.



Figura 3. Fotografi të tre pacientëve përfaqësues nga grupet e trajtimit. (A) Pacienti nga grupi me kortikosteroide sistemike (SCS) me një vlerësim SALT prej 100% para trajtimit dhe 0% pas 18 muajsh trajtim. (B) Pacienti nga grupi me tofacitinib me një vlerësim SALT prej 75% para trajtimit dhe 0% pas 7 muajsh trajtim. (C) Pacienti nga grupi me terapi të kombinuar me një vlerësim SALT prej 100% para trajtimit dhe 0% pas 31 muajsh trajtim.



Grafiku 1. Përqindja e pacientëve që kanë arritur SALT 50 në nëntipa të ndryshme të alopecisë areata (AA) në tre grupet. SCS: kortikosteroidet sistemike; SALT: Mjeti i Vlerësimit të Ashpërsisë së Alopecisë; AA: Alopecia Areata; AT: Alopecia Totalis; AU: Alopecia Universalis. (<https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2022.891434/full>)

Referencat:

- Zhou C, Li X, Wang C, Zhang J. Alopecia areata: an update on etiopathogenesis, diagnosis, and management. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2021;61:403-423. doi:10.1007/s12016-021-08883.
- Chanprapaph K, Mahasaksiri T, Kositkuljorn C, Leerunyakul K, Suchonwanit P. Prevalence and risk factors associated with the occurrence of autoimmune diseases in patients with alopecia areata. *J Inflamm Res.* 2021;14:4881-4891. doi:10.2147/JIR.S331579.
- Gaurav A, Eang B, Mostaghimi A. Alopecia areata. *JAMA Dermatol.* 2024;160:372. doi:10.1001/jamadermatol.2023.4661.
- Fricke ACV, Miteva M. Epidemiology and burden of alopecia areata: a systematic review. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2015;8:397-403. doi:10.2147/CCID.S53985.
- Lee HH, Gwillim E, Patel KR, Hua T, Rastogi S, Ibler E, Silverberg JL. Epidemiology of alopecia areata, ophiasis, totalis, and universalis: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82:675-682. doi:10.1016/j.jaad.2019.08.032.
- Kim SY, Lee HJ, Heo J, Kim BJ, Seok J. Alopecia areata: from immunopathogenesis to emerging therapeutic approaches. *Front Immunol.* 2025;16.
- Olayinka JT, Richmond JM. Immunopathogenesis of alopecia areata. *Curr Res Immunol.* 2021;2:123-134. doi:10.1016/j.crimmu.2021.02.001.
- Darwin E, Hirt PA, Fertig R, Doliner B, Delcanto G, Jimenez JJ. Alopecia Areata: Review of Epidemiology, Clinical Features, Pathogenesis, and New Treatment Options. *Int J Trichology.* 2018 Mar-Apr;10(2):51-60. doi:10.4103/ijt.ijt_99_17. PMID:29769777; PMCID:PMC5939003.
- Lintzeri DA, Constantinou A, Hillmann K, Ghoreschi K, Vogt A, Blume-Peytavi U. Alopecia areata - current understanding and management. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2022;20(1):59-90. doi:10.1111/ddg.14689.
- Harries MJ, Ascott A, Asfour L, Farrant P, Hale G, Holmes S, et al. *British Association of Dermatologists*

ÇRREGULLIMET E SISTEMIT NERVOR NË LUPUSIN ERITEMATOS SISTEMIK

Ronesa Dërguti¹, Majlinda Esati - Qerimi², Blertë Bibaj¹, Rinor Esati³¹Doktor i Mjekësisë, ²Specialist i Neurologjisë, ³Stomatolog

Abstrakti

Lupusi eritematoz sistematik është një sëmundje autoimune kronike që karakterizohet nga aktiviteti i çrregullt i sistemit imunitar, duke çuar në simptoma klinike të ndryshueshme multisistemike. Formë e veçantë e LES është Lupusi eritematoz sistematik neuropsikiatrik (NPSLE) i cili ka një rëndësi të madhe diagnostike. Përfshirja neuropsikiatrike e LES përbëhet nga një gamë e gjerë manifestimesh neurologjike dhe psikiatrike, duke përfshirë: Insult cerebrovaskular, konvulsionet, konfuzionin, deliriumin, psikozën dhe neuropatitë periferike. Probleme të tjera më pak të zakonshme janë çrregullimet e lëvizjes, neuropatitë kraniale, mieliti dhe meningjiti.

Qëllimi

Qëllimi i këtij punimi është të analizojë rëndësinë e Lupusit eritematoz sistematik si sëmundje dermatologjike me përfshirje neuropsikiatrike, të shpjegojë patogjenezën e zhvillimit, të theksojë rolin e diagnostikimit të hershëm në parandalimin e komplikimeve dhe të përshkruajë strategjitë aktuale të trajtimit.

Metodologjia

Ky punim është i llojit të shqyrtimit të literaturës dhe për realizimin e tij janë marrë të dhënat më të reja duke shfrytëzuar literaturën elektronike të viteve të fundit nga burime si Pubmed, ARJ, Medscape, IJCR, MDPI e cila është ilustruar me figura të ndryshme dhe të gjitha janë listuar tek pjesa e referencave.

Fjalët kyçe: Lupusi eritematoz sistematik,

neuropsikiatrik, autoantitropa, modulare, neurologjike, psikoza etj.

Hyrje

Lupusi eritematoz sistematik është një sëmundje autoimune kronike që karakterizohet nga aktiviteti i çrregullt i sistemit imunitar, duke çuar në simptoma klinike të ndryshueshme. [1,2] LSE prek rreth 3.4 milionë njerëz në mbarë botën gjegjësisht rreth 400,000 individë të diagnostikuar çdo vit. [4]. Lupusi eritematoz sistematik zhvillohet tek individët me predispozitë gjenetike, me ndërveprimin kompleks të shkaktarëve mjedisor, faktorëve hormonal dhe përgjigjeve të çrregulluara imune. Patofiziologjia e LES përfshin prodhimin e autoantitropave që targetojnë indet e trupit, duke shkaktuar inflamacion dhe dëmtim të indeve dhe organeve. Aktivizohen qelizat B autoreaktive, qelizat T dhe qelizat dentritike si dhe prodhohen citokinat proinflamatore. Një nga karakteristikat e gjetura të LES është prania e autoantitropave qarkullues, veçanërisht antitropave antinukleare (ANA) të cilat lidhen me antigenet bërthamore dhe formojnë komplekse imune që depozitohen në inde. [5] Lupusi eritematoz sistematik (LES) mbetet një nga sëmundjet më sfiduese, por edhe më informuese të mjekësisë, e karakterizuar nga manifestime klinike sistemike dhe ndaj organeve, si dhe nga çrregullime të gjëra të sistemit imunitar. [6] Lupusi eritematoz sistematik paraqitet më shumë në popullatën afrikane dhe prek më shumë femrat në raport me meshkujt 9 me 1. [7,8,14]

Lupusi eritematoz sistematik mund të prek çdo organ, siç është mushkëria, truri,

lëkura, sistemin artikular, veshkët, enët e gjakut dhe traktin gastrointestinal. [9, 4]. Simptomat e lupusit eritematoz sistematik janë heterogjene dhe përfshijnë një gamë të gjerë. Intensiteti i simptomave mund të ndryshojë me kalimin e kohës. Disa simptoma mund të paraqiten në fillimin e sëmundjes ndërsa të tjera bëhen gjithnjë e më të shpeshta gjatë ecursë së sëmundjes. [11] LES mund të zhvillohet papritur dhe në mënyrë të shpejtë me pasqyrë klinike si ethe, plogështi dhe përfshirje multisistemike ose të ketë ecuri të ngadalshme me vite si dhembje të nyjave e muskujve. Gjatë zhvillimit të sëmundjes mund të ketë egzacerbime të herëpashershme. [17] Sipas një studimi të bërë në pacientë në qendrën reumatologjike në Rusi u konstatua se simptomat e para të LES te pacientët ishin: artrit inflamator 40%, lupus kutan 34%, çrregullime hematologjike 6%, nefrit 5%, serozit 1%, përfshirja e sistemit nervor - 1%, ulcera mukozale - 1%. [13] Simptomat dermatologjike të lupusit janë: skuqje eritematoze në pjesën e faqeve dhe mbi hundë që i ngjan fluturës, fotosensitivitet, skuqje diskoide dhe alopecia. [17]

Simptomat e tjera përfshijnë simptomat që prekin sistemin artikular si: Dhimbje e nyjave, artralgjia, mialgjia dhe artriti, sinoviti i cili sjell deri te deformimi karakteristik i duarve (Swan Neck Deformities); Sistemin kardiovaskular si: Perikardit, pleurit; Sistemin renal si: Nefrit, Glomerulonefrit e deri te insuficienca renale. [17,18,20]. Lupusi Eritrematoz sipas një studimi shfaq manifestime edhe në mukozën orale zakonisht në formë të: ulceracioneve, pyrosis, xerostomi, infeksion të gjëndrave pështymore gjegjësisht: 26 % të rasteve në mukozën bucale, 14% në buzë dhe 27.6% shfaqen me ulcera në gojë. [35]

Përfshirja neuropsikiatrike e LES përbëhet nga një gamë e gjerë manifestimesh neurologjike dhe psikiatrike, duke përfshirë: insult cerebrovaskular, konvulsione, konfuzionin, deliriumin, psikozën dhe neuropatitë periferike. Probleme të tjera më pak të zakonshme janë çrregullimet e lëvizjes, neuropatitë kraniale, mieliti dhe meningjiti. [11]. Në disa raste paraqitja e simptomave neurologjike mund të jetë si shenjë e parë e zhvillimit të lupusit eritematoz, gjë që e bën diagnostikimin e LES një sfidë për klinikistët. Manifestimet neurologjike të lupusit raportohen në 25 deri në 75% të pacientëve dhe mund të përfshijnë të gjitha pjesët e



Figura nr.1 Lupusi eritematoz sistematik dhe simptomat dermatologjike siç janë: Skuqja eritematoze në formë të fluturës, fotosensitiviteti dhe skuqje diskoide. [17](Cojocar M, Cojocar IM, Silosi I, Vrabie CD. Manifestations of systemic lupus erythematosus. Maedica (Bucur). 2011 Oct;6(4):330-6. PMID: 22879850; PMCID: PMC3391953)

sistemit nervor. [15] Kolegji Amerikan i Reumatologjisë (ACR) ka identifikuar 19 sindroma neuropsikiatrike në SLE 3, të cilat mund të ndahen në manifestime të SNQ dhe SNP. Ky klasifikim përfshin manifestime pa mekanizma të qartë fiziologjikë dhe patologjikë por ka rëndësi për reumatologët të cilëve ju ndihmon të identifikojnë përfshirjen neurologjike. [21]

Ekzistojnë disa mënyra se si shkaktohet NPSLE, sipas autopsive të punuara, nga dëmtimet e enëve cerebrale të gjakut, gjegjësisht mekanizmat vaskular. [22] Manifestime të shpeshta patologjike janë: mikroinfarkte multifokale, dëmtime jo inflamatore të enëve të vogla të gjakut, infarkte të mëdha, hemorragji, atrofi kortikale, demielinizim ishemic.[23]. Rol të rëndësishëm në patogjenezën e NPSLE luan edhe: depozitimi i imunokomplekseve dhe aktivizimi i komplementit dhe autoantitrupe kundër qelizave neuronale që shkaktojnë dëmtime për shkak të prishjes së barrierës hematoencefalike, që manifestohen me çrregullime neuropsikiatrike mjaft të përhapura të tilla si: psikoza, çrregullimet e humorit dhe konfuzionin. [23,24]

Ekzaminimi i lëngut cerebrospinal (CSF) i pacientëve me NPSLE tregon për praninë e shumë citokinave proinflamatore, duke përfshirë: faktorin e nekrozës së tumorit (TNF), interleukinën-6 (IL-6), IL-1, faktorin aktivizues të qelizave B (BAFF) dhe interferonin alfa (IFN-α).[31,24]. Karakteristikë është prania e shumë autoantitrupeve të cilët janë si kontribuues të mundshëm të patologjisë si: Antitrupe antiphospholipid aPI, Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (anti-NMDAR), Antitrupe Anti-ribosomal P, Anti aquaforin

Tabela nr.1 Sindromat psikiatrike të Lupusit Eritematoz neuropsikiatrik (NPSLE). [12] Popescu A, Kao AH. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. Curr Neuropharmacol. 2011 Sep; 9(3):449-57. doi: 10.2174/157015911796557984. PMID: 22379459; PMCID: PMC3151599. [12]

Central Nervous System
Aseptic meningitis
Cerebrovascular disease
Cognitive dysfunction
Headache
Movement disorder (Chorea)
Seizures
Acute confusional state
Anxiety disorder
Mood disorder
Psychosis
Demyelinating syndrome
Myelopathy (transverse myelitis)
Peripheral Nervous System
Autonomic disorder
Mononeuropathy
Cranial neuropathy
Plexopathy
Polyneuropathy
Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy (Guillain-Barré syndrome)
Myasthenia gravis

antitrupe (AQP4) [25, 26, 27]. Dëmtimi ishemic i enëve të vogla të gjakut në tru që shkaktohet prej antitrupeve anti-ribosomal dhe aktivizimi i komplementit con në insult cerebrovaskular, nëse është fokale dhe nëse është difuze, në çrregullime të vetëdijes. Antitrupe pozitive anti-ribosomale janë të lidhura edhe me trombozën, Chorene, mielopatite dhe konvulsione [28, 26, 29].

Simpomat kognitive janë më të zakonshmet si shenjë klinike dhe mund të përfshijnë vështirësi në përqendrim, kujtesë afatshkurtë, çrregullime të humorit si depresion dhe ankth. [29] Goditja në tru akute ishemic është një nga manifestimet neurologjike më të zakonshme në SLE dhe mund të prekë 3-20% të pacientëve me SLE, zakonisht brenda pesë viteve të para të diagnostikimit. [24]

Sipas ACR manifestimet neurologjike të rriturit përfshijnë përqindje të ndryshme të raportuar të: dhimbjes së kokës (39-61%), konvulsioneve (8-18%), sëmundjes cerebrovaskulare (2-8%), psikozës (3-5%), neuropatisë kraniale (1.5-2.1%) dhe çrregullimit të lëvizjes (1%).

[32]. Përfshirja e nervave periferik ndodh te pacientët me një përqindje prej 8.8% por shpesh mbetet e padiagnostikuar. [39]

Sipas një rasti tjetër të studimit është zbuluar se te pacientët me NPSLE si shenjë e parë e diagnostikimit të NPSLE mund të jetë Neuralgjia trigeminale, që është e rëndësishme për ofruesit e kujdesit shëndetësor të kenë parasysh si shenjë diagnostike. [33]

Diagnostikimi i NPSLE është mjaft kompleks dhe zakonisht është diagnozë përjashtuese. Testet laboratorike bëhen

që të përjashtohet shkak i infektiv ose sëmundjet e gjëndrës tiroide, pra shkaqet metabolike. Gjithashtu gjetjet e antitrupeve kanë rëndësi të madhe diagnostike. Ekzaminimi i lëngut cerebrospinal zakonisht bëhet për të përjashtuar shkakun infektiv të meningjitit. EEG bëhet për të njohur etiologjinë e konvulsioneve. Standard i artë diagnostik i NPSLE mbetet imazheria me MRI. Sipas studimeve të bëra konkludohet se matjet e hipokampusit, corpus callosum dhe vëllimit të lëndës gri totale te pacientët me LSE ishin dukshëm më të ulëta se rastet kontroll të përputhura sipas moshës dhe gjinisë. [34-36] Edhe pse janë të njohura rastet e diagnostikuara nga këto metoda diagnostike, NPSLE mbetet një sfidë për klinikistët dhe kërkon ekspertë me përvojë për të njohur dhe për të vendosur diagnozën.

Menaxhimi i NPSLE si entitet i veçantë nga SLE kërkon njohjen e mirë të simptomave dhe të rrugës së patogjenezës, sepse edhe terapia drejtohet në këto dy mekanizma kryesor, gjegjësisht terapi immunosupresive kur manifestimet klinike janë autoimmune dhe terapi antitrombotike për manifestimet vaskulare. Ndonjëherë nuk është e mundur kjo ndarje dhe duhet të përdoren dy llojet e terapisë për të arritur mjekimin në mënyrë të dëshirueshme. [37,38] Terapia kryesisht është simptomatike dhe përfshin barna antipsikotike, antidepresant, barna anksiolitike, antiepileptike për të trajtuar konvulsionet. Në rast të simptomave inflamatorë jepen kortikosteroide në dozë të lartë, cyclofosfamide, azatriopina dhe barna tjera immunosupresive. Sipas studimeve të fundit terapia intratekale me metotrexat dhe dexametazone ka ndikuar te pacientët më mirë se sa ciclofosfamide. [39]

Megjithatë mbetet të analizohen edhe shumë faktorë që të kemi një mjekim më efektiv dhe kjo kërkon qasje multisistemike nga profesionistë të degëve të ndryshme.

Përfundimi

Lupusi eritematoz neuropsikiatrik (NPSLE) paraqet entitet të ndarë nga LSE dhe kërkon ekspertë në njohjen e simptomave dhe diagnostikimin e tij. Ka patogjenezën komplekse dhe është e vështirë të kuptohet gjë që e bën të jetë shkak më i madh i vdekjes te pacientët me LSE. Diagnostikimi dhe evolimi i sëmundjes ndikon shumë në menaxhimin e pacientëve me NPSLE. Menaxhimi i sëmundjes është mjaft kompleks dhe kërkon qasje multidisiplinore.

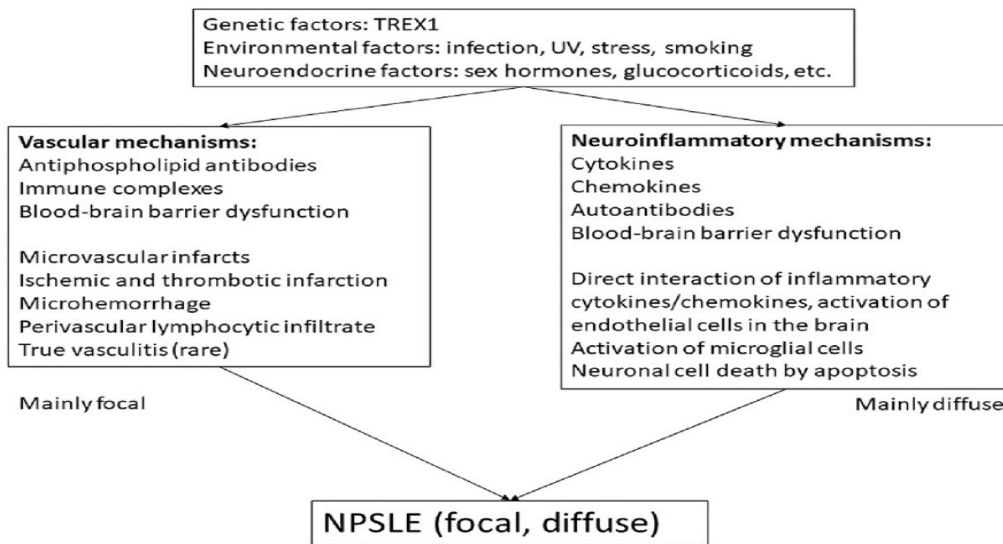


Figura nr.2. Mekanizmat patogjenikë të lupusit eritematoz sistemik neuropsikiatrik (NPSLE) [27]

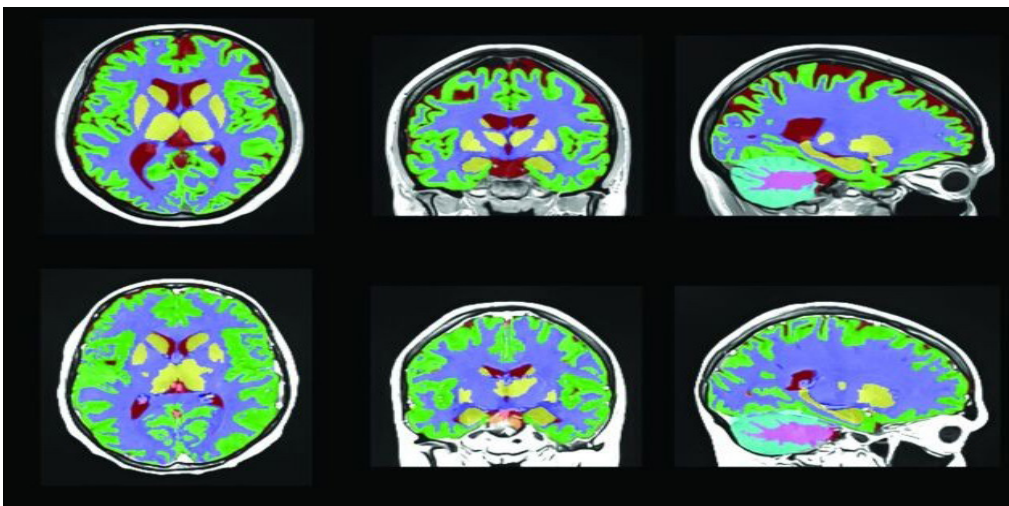


Figura nr. 3. Segmentimi i indeve të trurit të një pacienti me NPSLE dhe një pacienti me SLE. Çdo ngjyrë përfaqëson një strukturë të ndryshme të trurit, siç janë lënda gri dhe e bardhë dhe lëngu cerebrospinal. Vacca S, Porcu M, Piga M, Mannelli L, Chessa E, Suri JS, Balestrieri A, Cauli A, Saba L. Structural Brain MR Imaging Alterations in Patients with Systemic Lupus Erythematosus with and without Neuropsychiatric Events. AJNR Am J Neuroradiol. 2024 Jun 7;45(6):802-808. doi: 10.3174/ajnr.A8200. PMID: 38637023; PMCID: PMC11288607. [34]

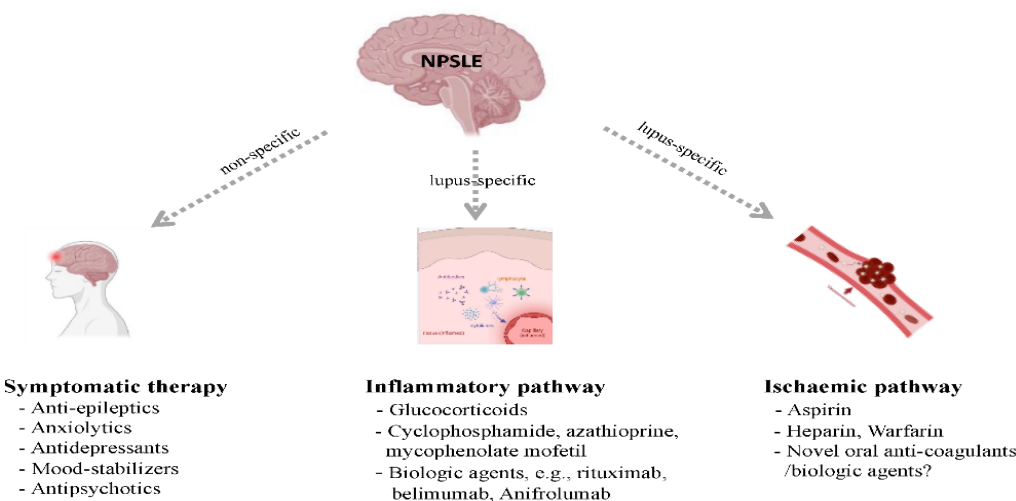


Figura 4. Menaxhimi për pacientët me lupus eritematoz sistemik neuropsikiatrik (NPSLE) [28]. (Wang, M.; Wang, Z.; Zhang, S.; Wu, Y.; Zhang, L.; Zhao, J.; Wang, Q.; Tian, X.; Li, M.; Zeng, X. Progress in the Pathogenesis and Treatment of Neuropsychiatric Systemic Lupus Erythematosus. J. Clin. Med. 2022, 11, 4955. <https://doi.org/10.3390/jcm11174955>)

Referencat:

- 1.Kiriakidou M, Ching CL. Systemic Lupus Erythematosus. Ann Intern Med. 2020 Jun 2;172(11):ITC81-ITC96. doi: 10.7326/AITC202006020. PMID: 32479157.
- 2.Dai, X., Fan, Y. & Zhao, X. Systemic lupus erythematosus: updated insights on the pathogenesis, diagnosis, prevention and therapeutics. Sig Transduct Target Ther 10, 102 (2025). <https://doi.org/10.1038/s41392-025-02168-0>.
- 3.R. L. Brey, S. L. Holliday, A. R. Saklad, M. G. Navarrete, et al. Neuropsychiatric syndromes in lupus: Prevalence using standardized definitions Neurology Publisher: Wolters Kluwer Health, Inc.
- 4.Richardson J. Systemic lupus erythematosus. Ulster Med J. 1969 Summer;38(2):157-66. PMID: 5345245; PMCID: PMC2385008.
- 5.Trethewey P. Systemic lupus erythematosus. Dimens Crit Care Nurs. 2004 May-Jun;23(3):111-5. doi: 10.1097/00003465-200405000-00003. PMID: 15192350.
- 6.Adhikary D. Systemic Lupus Erythematosus: Advances in Pathophysiology and Targeted Therapies. Int J Clin Rheumatol. 2024 Oct 30;19(10):294-297. doi:10.37532/1758-4272.2024.19(10).294-297.
- 7.Ben-Menachem, Erez MBCHB, MBA, FANZCA*. Systemic Lupus Erythematosus: A Review for Anesthesiologists. Anesthesia & Analgesia 111(3):p 665-676, September 2010. | DOI: 10.1213/ANE.0b013e3181e8138e.
- 8.Sy MCC, Reyes NGD, Zamora GT, et al Cerebellar ataxia as a primary manifestation of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus, BMJ Case Reports CP 2021;14:e236825.
- 9.Crow MK. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus: risks, mechanisms and therapeutic targets. Ann Rheum Dis. 2023;82:999-1014.
- 10.Richardson J. Systemic lupus erythematosus. Ulster Med J. 1969 Summer;38(2):157-66. PMID: 5345245; PMCID: PMC2385008.

DERMATITI ALERGJIK I KONTAKTIT SI PROBLEM DERMATOLOGJIK DHE IMUNOLOGJIK

Rozafa Elezi¹, Albanë Sherifi¹, Arbresha Syla²

¹Doktor i Mjekësisë, ²Specialist i Mjekësisë Familjare

Abstrakti

Dermatiti alergjik i kontaktit është sëmundje imunologjike e shpeshtë dhe e zakonshme e lëkurës, si përgjigje specifike e qelizave T ndaj alergjentëve mjedisorë. Ky studim përfshin rishikimin e studimeve në lidhje me imunopatologjinë, diagnozën klinike, trajtimin/preventimin si dhe mbivendosjen me dermatitin atopik. Në aspektin imunologjik paraqitet një proces imunitar dyfazor të sensibilizimit dhe nxitjes, me qeliza dendritike, citokina dhe mekanizma efektorë të qelizave T, të cilët janë mjaft të shprehur në sëmundje. Klinikisht shfaqet me ndryshime ekzematike në lëkurë, të cilat mund të jenë akute apo kronike, duke ndikuar në stilin e jetës së pacientit. Saktësia diagnostike varet nga patch testing sistematik, megjithëse alergjenët në zhvillim dhe barrierat në praktikë e kufizojnë ndjeshmërinë e diagnostikimit. Trajtimi përfshin shmangien e alergjentëve, kortikosteroidëve topik dhe inhibitorëve të kalcineurinës. Për rastet e patrajtueshme, mund të vihen në praktikë përdorimi i terapisë sistematike si ciklosporina, metotreksati dhe biologjikë të rinj si dupilumab. Preventiva përfshin përdorimin sistematik të kremrave mbrojtës si dhe ndërhyrjet edukative.

Hyrje

Dermatiti alergjik i kontaktit është reaksion i mbindjeshmërisë së vonuar (hipersensitivitet i tipit IV) që përbën një prej çrregullimeve më të shpeshta të lëkurës në punë dhe mjedis. Ky hipersensitivitet shfaqet pas ekspozimit të lëkurës me kimikatet me peshë molekulare të ulët të cilat veprojnë si haptene dhe

japin inflamacion të ndërmjetësuar nga qelizat T në lëkurë (1,5,7). Ky lloj dermatiti është i përhapur në të gjitha grupmoshat rreth 16-20% të popullatës, duke ndikuar konsiderueshëm në paaftësinë në disa profesione pune sidomos ato që përfshijnë ekspozimin ndaj aromave, metaleve dhe konservuesëve (2,7,8). Ky rishikim analizon mekanizmat imunologjikë, klinikën, vlerësimin diagnostikues dhe strategjitë terapeutike dhe preventive.

Dermatiti alergjik njihet si çrregullim dermatologjik duke u nisur nga prishja e barrierës lëkurore dhe inflamacioni ekzematof shprehur si dhe çrregullimi imunologjik si përgjigje imunologjike e lindur apo adaptive (2,7). (Fig.1) Efektiviteti i çdo strategjie të trajtimit varet nga sa e saktë është diagnoza dhe mundësia e mos ekspozimit ndaj alergjentëve në mjediset pune, shtëpie, ambiente (3,6,7).

Metodologjia

Ky punim është rishikim i literaturës, i cili përfshin rishikime, kërkime origjinale dhe vlerësime klinike të cilat fokusohen në patofiziologji, diagnozë, trajtim dhe parandalim.

Rezultatet

Mekanizmat imunologjik: Reaksioni tek dermatitis alergjik zhvillohet në dy faza: faza aferente (e sensibilizimit) dhe faza eferente (e elicimit) (1,5).

- Haptenizimi dhe imuniteti i lindur

Haptenet janë molekula kimike me peshë molekulare të ulët (<500 Dalton) që vetvetiu ato nuk janë imunogjene. Në mënyrë që të nxisin një përgjigje imunologjike, duhet të

depërtojnë shtresën korne të epidermës (stratum corneum) dhe të lidhen me proteinat endogjene, si rezultat i së cilës formohen komplekse hapten-proteinë (1,5). Rol të rëndësishëm në njohjen e këtyre komplekseve ka imuniteti i lindur. Nikeli dhe dintroklorobenzeni (DNCB) si alergjenët kontakti, reagojnë si sinjale rreziku, duke bërë aktivizimin e receptorëve të njohjes së modeleve (Pattern Recognition Receptors-PRR), posaçërisht receptorët Toll-like (TLR4 dhe TLR2) dhe inflammasomin NLRP3 (5). Pas aktivizimit të këtyre mekanizmave bëhet lirim i citokinave proinflamatore, Interleukina-18 (IL-18) dhe Interleukina-1β (IL-1β), të cilat janë kryesore për migrimin dhe maturimin e qelizave dendritike nga lëkura në drejtim të nyjave limfatike rajonale (5). (Fig.2)

- Imuniteti adaptiv

Qelizat dendritike prezantojnë peptidet e haptenizuara qelizave T negative në nyjat limfatike. Si rezultat i këtij procesi shkaktohet zgjerim klonal i qelizave T specifike për alergjenin, sidomos qelizave T ndihmëse CD4+ të tipit 1 (Th1) dhe qelizave T citotoksike CD8+ (Tc1). Në varësi të alergjenit specifik mund të luajnë role të veçanta dhe nënpopullata Th17 dhe Th2 (1,4,5). Alergjenët si parfumet apo përbërësit e gomës më të theksuara janë rrugët Th2 (4).

Gjatë fazës së elicimit (procesit të riekspozimit ndaj alergjenit), qelizat T memorie rekrutohen në lëkurë, duke çliruar citokinat inflamatore (p.sh. Interferon-γ) dhe mundësojnë ndërmjetësimin e apoptozës së keratinociteve. Të gjitha këto ndryshime ndikojnë klinikisht në shfaqjen e dermatitit (1,5).

Etiologjia dhe alergjenët kryesor

Alergjenët zakonisht hasen në produkte konsumi (kozmetikë, ilaçe topike dhe artikuj të kujdesit personal) dhe mjedise profesionale (metal, gomë, konservues) (1,2,7). Variabiliteti i ndjeshmërisë individuale si dhe diversiteti i ekspozimit e vështirësojnë përcaktimin e lidhjes shkak dhe pasojë. Problemi qëndron se ekspozimi ndaj alergjentëve shtrihet përtej rrezikut nga alergjenët profesional, duke përfshirë edhe produkte shtëpie si dhe preparate terapeutike (2,7,8). Rreziku forcohet nëse ka ekspozim të zgjatur dhe të përsëritur, përhapja e gjerë e alergjentëve në jetën e përditshme dhe funksioni i komprometuar i barrierës lëkurore, që mund të dërgojë në sëmundje rikthyes ose persistente (2,7).

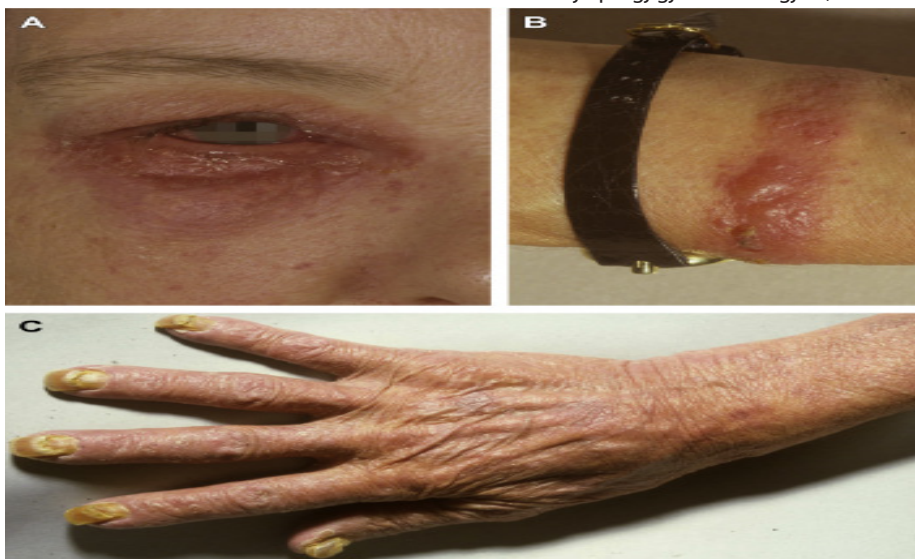


Figura 1: (A) Pika për sy nga ACD akute në neomicinë; (B) ACD akute në krom; (C) ACD kronike. (2)

Prezantimi klinik dhe diagnoza diferenciale

Paraqitja klinike shfaqet si një erupcion ekzematoz i cili në fazën akute karakterizohet me eritemë, papullë, edemë, vezikulë, kurse në fazën kronike shfaqet likenifikimi, deskamimi si dhe fissurat ose çarja (2,7). Shpesh nuk dallohet nga format e tjera të dermatitit apo ekzemës duke e vështirësuar diagnozën në bazë të klinikës dhe duke i dhënë rol kyç anamnezës për vendosjen e diagnozës. Lezioni shfaqet në vendin e kontaktit, të cilat mund të përhapen në zona ektope (7).

Diagnostikimi

Metodë e artë diagnostike e dermatitit alergjik është PATCH testing. Kjo procedurë realizohet pas aplikimit me përqendrim të ulët të parrezikshme (jo irrituese) të alergjenëve potencial në lëkurë, zakonisht në shpinë, në periudhë kohore prej 48 orë. Menjëherë pas largimit të patch-ave (alergjenëve) bëhen leximet e rezultateve si dhe pas 72 deri 96 orë përsëriten me qëllim të zbulimit të ndonjë reaksioni të vonuar (2,3,7). Seria North American Dermatitis Group (NACDG) dhe T.R.U.E Test janë seri standarde të skreningut të cilat përdoren gjerësisht, mirëpo varësisht nga ekspozimi i pacientit dhe historisë klinike mund të ketë nevojë për një seri të personalizuar apo të zgjeruar (3). Duhet të dallohen reaksionet dermatike irritative me ato alergjike të vërteta, sepse shpesh këto mund të dërgojnë në rezultate fals pozitive. Patch testi me rezultat fals negativ ndodh kur pacienti është njëkohësisht duke përdorur terapi immunosupresive apo kemi përqendrim jo të mjaftueshëm të alergjenëve (3,4). Kur testimi me patch rezulton negativ atëherë duhet të vihet në konsideratë etiologjia irritative, të kontrollohen panelet e testimit dhe të bëhet rivlerësimi për alergjenë të sapo identifikuar apo më pak të zakonshëm (7). (Fig. 3)

Dermatiti alergjik i kontaktit në dermatitin atopik

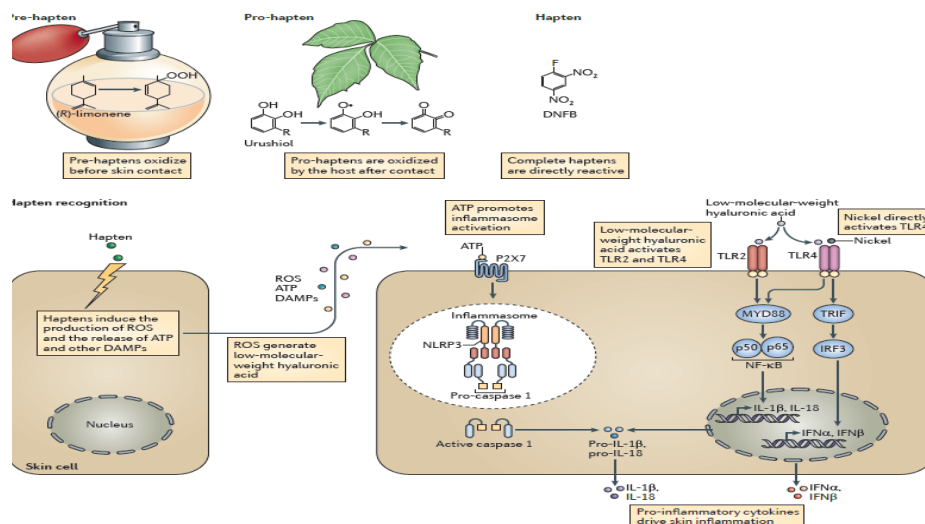


Figura 2: Njohja e lindur e hapteneve. Ngjarja më e hershme në dermatitin alergjik të kontaktit është formimi i komplekseve hapten-vetë. (5)

Marrëdhënia midis dermatitit alergjik të kontaktit (ACD) dhe dermatitit atopik (AD) është e rëndësishme klinikisht. Dermatiti atopik përmes ndryshimeve imunologjike dhe dëmtimit të funksionit të barrierës lëkurore e rrit ndjeshmërinë ndaj alergjenëve të kontaktit, kurse ACD vepron si faktor që e përkeqëson sëmundjen (4). Fëmijët me dermatit atopik me të cilët antiseptikët dhe emolientët janë alergjenë të implikuar, dokumentohet sensitivitet në trajtime topike (8). Rekomandohet testim më i gjerë me Patch testing tek rastet e përzgjedhura të dermatitit atopik, në rastet e fillimit të sëmundjes në moshë adulte apo adoleshencë, sëmundja është rezistente në trajtim standard, shpërndarje atipike të lezionit, apo sëmundja përkeqësohet pas përdorimit të terapisë topike (8). (Fig. 4)

Trajtimi dhe parandalimi

Menaxhimi bazohet në shmangien e alergjenit dhe identifikimit të shkaktarit, i mbështetur nga terapia simptomatike për të kontrolluar inflamacionin dhe kruajtjen (6,7). Ndërhyrja më e qëndrueshme është shmangia e alergjenit por është vështirë për t'u zbatuar për shkak se alergjenët janë të pranishëm kudo dhe identifikimi i plotë paraqet problem serioz, po ashtu ndikojnë kufizimet profesionale (6,7). Pjesë integrale e menaxhimit afatgjatë është edukimi mbi etiketimin e produktit, strategjitë e zëvendësimit dhe modifikimi mjedisor.

Terapia farmakologjike me kortikosteridë topikë janë shtylla kryesore e trajtimit të dermatiteve alergjike, të cilët jepen në varësi nga ashpërsia e sëmundjes dhe kroniciteti, vendndodhjes anatomike dhe në varësi nga efektet anësore në zona të ndjeshme (6,9). Për pacientë me sëmundje kronike ose rajone anatomike të ndjeshme, klinicistët mund të marrin në konsideratë edhe agjentë alternativë ose ndihmës anti-inflamator topikalë (9). Steriodet me fuqi të lartë (p.sh. klobetazol propionate) janë efektive, megjithatë përdorimi afatgjatë është i kufizuar nga efektet anësore si atrofia (6). Frenuesit topikalë të kalcineurinës (takrolimus dhe pimekrolimus) ofrojnë

një alternativë jo-steroidë, duke penguar aktivizimin e qelizave T dhe duke treguar efikasitet në ACD të induktuar nga nikeli pa rezikun e atrofisë (6).

Terapitë sistematike: Për ACD të përhapur ose rezistente agjentë sistematik janë të nevojshëm. Korikosteridet sistematike (p.sh prednizoni) përdoren për përkeqësime akute, ndërsa për përdorim afatgjatë nuk rekomandohen për shkak të efekteve anësore (10).

Imunosupresantët si ciklosporina, metrotreksati dhe azatioprina kanë treguar efikasitet. Ciklosporina vepron shpejt, por përdorimi i saj është i kufizuar nga toksiciteti renal. Metrotreksati dhe azatioprina janë efektive në menaxhimin kronik. Dupilumabi një antagonist i receptorit IL-4 i miratuar për dermatitin atopik, ka treguar premtime në trajtimin e ACD, duke sugjeruar një rol për citokinat Th2 në patogjenezën e dermatit të kontaktit (10). (Fig. 5)

Diskutimi

Literatura e rishikuar ofron një model imunologjik të qartë për dermatitin alergjik të kontaktit (ACD) dhe thekson sfidat diagnostike dhe terapeutike. Kuptimi mekanik i sensibilizimit dhe aktivizimit është i vendosur mirë dhe ndikon si në praktikën klinike ashtu edhe në vlerësimin toksikologjik të rrezikut (1,5). Megjithatë, zbatimi në kujdesin optimal të pacientit pengohet nga kufizimet praktike në qasjen ndaj testimit me patch (teste në lëkurë), ekspozimet në ndryshim ndaj alergjenëve dhe pasigurisë për rëndësinë klinike të rezultateve pozitive (3,7). Ndërlidhja midis dermatit atopik (AD) dhe ACD tregon këto komplikime. Dëshmitë mbështesin një rrezik të shtuar dhe sensibilizim klinikisht të rëndësishëm në nëngrupe të pacientëve me AD, veçanërisht ata të ekspozuar ndaj terapevite topike dhe produkteve të kujdesit personal (4,8). Kjo mbështet zgjerimin e testimit me patch në indikacione të caktuara, por edhe interpretim të kujdesshëm për të shmangur diagnozë të gabuara ose trajtim të panevojshëm (4). Provat terapeutike mbeten të pabarabarta dhe pasqyrojnë hendekun midis qartësisë mekanike dhe rigorozitetit të provave klinike. Literatura diagnostike gjithashtu thekson vështirësitë në përcaktimin e rëndësisë klinike të një testi pozitiv. Një reagim pozitiv nuk do të thotë gjithmonë saktësi, sidomos tek pacientët me histori ekspozimesh komplekse ose dermatit kronik (3,7). Kjo thekson nevojën për vlerësim të strukturuar, edukim të pacientit për shmangie dhe kur është e mundur, testim shtesë për të konfirmuar rëndësinë klinike (3,7). Provat për trajtim janë heterogjene. Rishikimet sistematike tregojnë numër të kufizuar masash efektive dhe mungesë provash të forta të kontrolluara, sidomos për parandalimin e dermatitit alergjik të kontaktit (9). Kjo

kufizon rekomandimet me besueshmëri të lartë për terapitë topike jo-steroidike dhe trajtimet sistematike afatgjata. Praktika e udhëhequr nga ekspertët dhe kujdesi i individualizuar mbeten thelbësore, me theks në edukim, shmangie dhe përdorim të kujdesshëm të barnave (6,9,10). Kortikosteroidet topike dhe shmangia kanë mbështetjen më të fortë (6,9,10). Terapitë sistematike mund të jenë të nevojshme në raste të rënda, por shpesh përdoren jashtë indikacioneve standarde dhe nuk ka ende regjime të standardizuara (10). Në përgjithësi, literatura e mbështet ACD si problem dermatologjik dhe imunologjik me patofiziologji të qartë, por me diagnostikim jo gjithmonë të përsosur dhe me prova të paplota për trajtim. Nga pikëpamja klinike, suksesi varet nga integrimi i kuptimit imunologjik me kontrollin praktik të ekspozimit. Literatura rekomandon bashkëpunim multidisiplinor, sidomos në rastet profesionale, për të identifikuar alergjenët dhe për të zbatuar masa mbrojtëse (6,9,10). Nevojiten provat klinike më të sakta, matje të standardizuara dhe ndjekje afatgjatë. Menaxhimi i ACD duhet parë si model

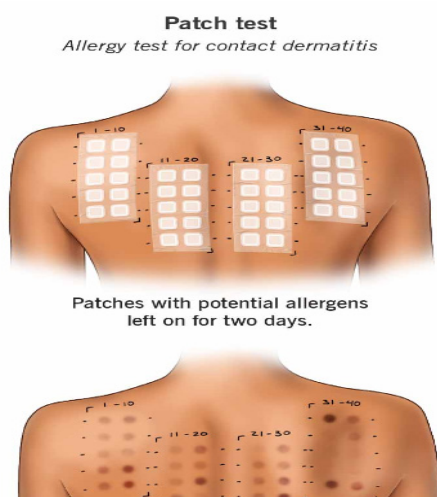
i sëmundjes kronike kur ekspozimet janë të vazhdueshme ose multifaktoriale. Përmirësimi i standardizimit të testimit dhe monitorimi i alergjenëve të rinj do të forconte lidhjen mes të dhënave epidemiologjike dhe praktikës klinike (8,9).

Përfundime

Dermatiti alergjik i kontaktit është një sëmundje e zakonshme e lëkurës, e ndërmjetësuar nga sistemi imunitar, me mekanizëm të qartë sensibilizim-aktivizim dhe barrë të konsiderueshme klinike. Testimi me patch mbetet thelbësor, por kufizohet nga vështirësitë në qasje dhe interpretim. Pacientët me dermatit atopik kanë nevojë për vlerësim të synuar për shkak të rrezikut të shtuar të sensibilizimit. Provat mbështesin shmangien e alergjenëve dhe përdorimin e kortikosteroidet topike, ndërsa strategjitë parandaluese dhe terapitë sistematike kërkojnë prova më të forta klinike. Përmirësimi i kujdesit do të varet nga diagnostikim më i saktë, përditësim i relevancës së alergjenëve dhe forcim i bazës së provave për trajtim dhe parandalim.

Referencat:

1. Kimber I, Basketter DA, Gerberick GF, Dearman RJ. Allergic contact dermatitis. *International Immunopharmacology* [Internet]. 2002 Feb 1;2(2):201-11.
2. Kostner L, Anzengruber F, Guilloid C, Recher M, Schmid-Grendelmeier P, Navarini AA. Allergic Contact Dermatitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2017 Feb;37(1):141-52.
3. Mowad CM, Anderson B, Scheinman P, Pootongkam S, Nedorost S, Brod B. Allergic contact dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2016 Jun;74(6):1029-40.
4. Owen JL, Vakharia PP, Silverberg JL. The Role and Diagnosis of Allergic Contact Dermatitis in Patients with Atopic Dermatitis. *American Journal of Clinical Dermatology*. 2018 Jan 5;19(3):293-302.
5. Kaplan DH, Igyártó BZ, Gaspari AA. Early events in the induction of allergic contact dermatitis. *Nature reviews Immunology* [Internet]. 2012 Jan 13 [cited 2020 Apr 6];12(2):114-24.
6. Cohen DE, Heidary N. Treatment of irritant and allergic contact dermatitis. *Dermatologic Therapy*. 2004 Sep;17(4):334-40.
7. Belsito DV. The diagnostic evaluation, treatment, and prevention of allergic contact dermatitis in the new millennium. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* [Internet]. 2000 Mar 1 [cited 2020 Apr 26];105(3):409-20.
8. Mailhol C, Lauwers-Cances V, Rancé F, Paul C, Giordano-Labadie F. Prevalence and risk factors for allergic contact dermatitis to topical treatment in atopic dermatitis: a study in 641 children. *Allergy*. 2009 May;64(5):801-6.
9. Saary J, Qureshi R, Palda V, DeKoven J, Pratt M, Skotnicki-Grant S, et al. A systematic review of contact dermatitis treatment and prevention. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2005 Nov;53(5):845.e1-13.
10. Sung CT, McGowan MA, Machler BC, Jacob SE. Systemic Treatments for Allergic Contact Dermatitis. *Dermatitis* [Internet]. 2019;30(1):46-53.



Fiigura 3: Patch test (11)

	Initial model			Final model		
	ORa*	95% CI†	P	ORa	95% CI	P
Age (years)						
Above 5	1					
1-5	1.8	0.8-4.9	0.263			
Under 1	1.0	0.2-5.0	0.953			
Age at onset of AD						
Under 6 months	2.5	1.0-5.9	0.043	2.7	1.2-6.1	0.018
SCORAD						
Above 25	3.2	1.5-6.8	0.003	3.3	1.5-7.1	0.002
AD evolution duration						
Under 1 year	1.9	0.5-6.5	0.307			
IgE-mediated sensitization	2.5	1.0-5.9	0.043	2.5	1.1-5.9	0.038
Previous exposure to bufexamac	0.4	0.2-1.0	0.043	0.4	0.2-0.9	0.033

*Adjusted odds ratio.

†Confidence interval.

Fiigura 4: Analiza logjistike shumëvariabël e faktorëve të rrezikut që lidhen me sensibilizimin ndaj trajtimit topikal (8)

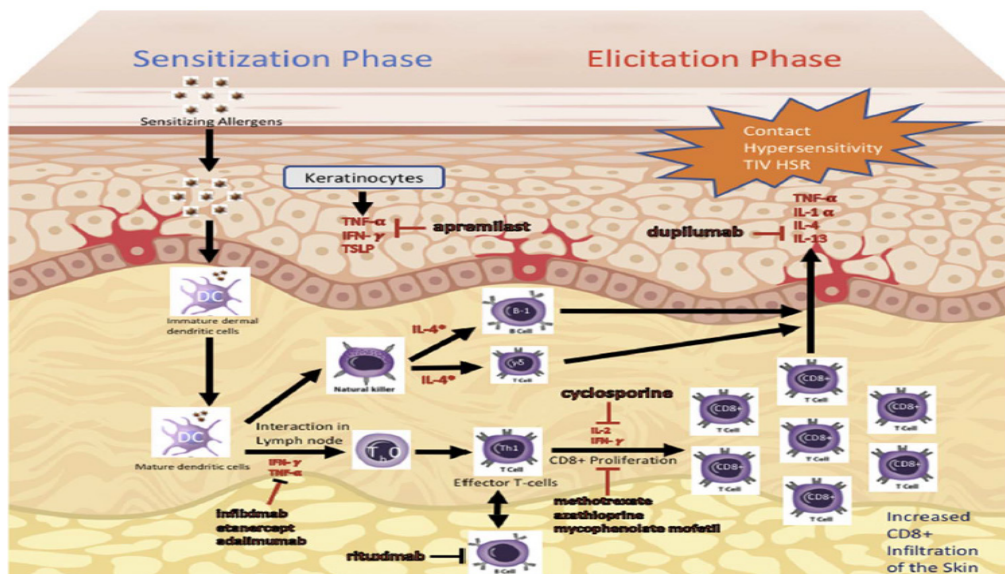


Figura 5: Objektivat e trajtimit sistematik në rrugën e ACD-së. Diagrami që ilustron fazat e sensibilizimit dhe nxitjes së ACD-së dhe objektivat molekulare të trajtimeve të ndryshme sistemike, duke përfshirë metotreksatin, ciklosporinën dhe biologjikët si dupilumab dhe infliximab. (10)



LICHEN PLANOPILARIS: DIAGNOSTIKIMI DHE MENAXHIMI

Shkëndije Dobruna¹, Gresa Agaj², Fatlinda Xhemaili²

¹Specialist i Dermatovenerologjisë, ²Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Lichen planopilaris është sëmundje kronike autoimune që rezulton me rënie të flokëve dhe alopeci cikatriceale. Konsiderohet si formë folikulare e Lichen planus. Përbën 43% të shkaktarëve më të shpeshtë të alopecive primare cikatriceale. Ky punim ka për qëllim përmes rishikimit të literaturës së fundit të paraqitet një pasqyrë e përmbledhur mbi klinikën, diagnostikimin dhe menaxhimin e lichen planopilaris duke u bazuar në rekomandimet më të fundit ndërkombëtare. Si linjë e parë e trajtimit janë kortikosteroidet lokale dhe antimalarikët sistemik megjithatë së fundmi ka filluar edhe përdorimi i terapisë biologjike me JAK inhibitor, linjë e fundit e trajtimit te format rezistente.

Hyrje

Lichen planopilaris është një sëmundje inflamatore autoimune që prek kryesisht skalpin dhe shkakton alopeci kronike dhe progresive. Alopecia cikatriceale në LPP mendohet të jetë një përgjigje autoimune citotoksike - limfocitet T i sulmojnë antigenet e folikujve. Etiologjia e sëmundjes nuk dihet saktë por konsiderohet si formë folikulare e lichen planus meqë rreth 50% të pacientëve me LPP kanë ndonjë formë mukozale, lëkurore apo të thonjve të Lichen planus.

Format dhe variantet:

LPP përbën një prej formave më të shpeshta të alopecive cikatriceale primare. Kryesisht prek regjionin e verteksit dhe pjesën frontale qendrore, është më e shpeshtë te femrat e moshës së mesme rreth 40-60 vjeçare. Variante të tjera të LPP janë Frontal fibrosing alopecia, një variant që prek vijën frontotemporale të flokëve dhe shpesh edhe vetullat, dhe paraqitet

kryesisht te femrat pas menopauzës; si dhe Graham Little syndrome që karakterizohet me alopeci cikatriceale të skalpit, si dhe alopeci jocikatriceale në nënsqetulla dhe zonën pubike.

Klinika dhe diagnostikimi:

Klinikisht, në trikoskopi dhe dermatoskopi prezantohen leziona me eritemë dhe deskuamim perifolikular si dhe fusha të shpërndara në kokë pa flokë. Qendra e lezionit është kryesisht joaktive ku mungojnë qimet e hapjet folikulare dhe ka trashje të lëkurës (fibrozë) ndërsa skajet janë aktive ku vërehet eritema perifolikulare dhe luspimi perifolikular. Pull testi i fijeve anagjene në skaje është pozitiv.

Ekzistojnë disa paterne të ndryshme të rënies së flokëve: mund të jenë leziona të vetme ose të shumta, si dhe të ketë rënie fokale ose difuze të flokëve.

Ecuria e zhvillimit të sëmundjes mund të jetë e fshehtë apo fulminante, e cila edhe e përcakton mënyrën e trajtimit.

Disa pacientë kanë ndjesi simptomatike të dhembjes dhe djegies në regjionet e prekura.

LPP activity index (LPPAI) u propozua në vitin 2010 për një qasje më objektive të ecurisë klinike dhe përgjigjes së terapisë.

Pos klinikës karakteristik është edhe Pull testi, diagnoza e saktë vendoset me Punch biopsi 4mm në vendin aktiv me prani të eritemës perifolikulare ku edhe pull testi anagjen është pozitiv.

Në ekzaminim histopatologjik vërehen infiltrat mononukleare likenoid përgjatë zonës së bashkimit dermo-epitelial, me vakuolizim dhe trupa civatte; me progresin e gjendjes shfaqet fibrozë perifolikulare

dhe zëvendësim i folikulave me kolagjen sklerotik, ndërsa imunofluoreshenca paraqet zakonisht depozitime globulare IgM pranë epitelit folikular.

Diagnoza diferenciale:

Si diagnoza diferenciale duhet të përmenden: Dermatitis seborroik i cili karakterizohet me eritemë të përgjithshme e me luspim dhe shpesh ngjason me format fillestare të LPP.

Alopecia areata është një diagnozë tjetër diferenciale, megjithatë alopecia në LPP është cikatriceale dhe mungojnë hapjet e folikujve për dallim nga Alopecia areata.

Lupus eritematoz ka vatra në kokë që ngjasojnë me ato të LPP por qendra e lezioneve të LED është aktive krahas ndryshimeve të LPP ku skajet janë aktive.

Pseudopelade of Broque është formë me alopeci cikatriceale të qetë dhe me inflamacion jo aktiv dhe ndonjëherë konsiderohet si formë e remisioinit të LPP.

Folliculitis decalvans është inflamacion folikular me pustula dhe ka shkaktar infektiv krahas LPP që ka inflamim perifolikular dhe shkak autoimun.

Trajtimi:

Trajtimi dhe menaxhimi i sëmundjes bëhet varësisht prej ecurisë së sëmundjes.

Trajtimi lokal përfshin:

-kortikosteroid lokal si Clobetasone propionate krem apo losion,

- injektim intradermal i Triamcinalon acetate 2.5-10 mg/ml deri në 2ml një injektim në 4-6 javë;

- inhibitor të kalcineurinës lokale si Tacrolimus krem apo losion dy herë në ditë.

Trajtimi sistemik përfshin si linjë të parë:

-antimalarikët Hydroxychloroquine 5mg/kg në ditë e në disa literatura deri 200mg tbl 2x në ditë; - kortikosteroid oral Prednisone tbl 1mg/kg/ditë si dozë fillestare në format fulminante;

- Methotrexate tbl 15mg/javë;

- Doxycyclin tbl 200mg/ditë;

- Imunosupresantët e tjerë Cyclosporine, 3-5 mg/kg/ditë; Mycophenolate mofetil, 500 mg 2x në ditë.

- Terapi e re është terapia biologjike me JAK



Figura 1. Pamja klinike a) dhe dermoskopike b) e Lichen planopilar e karakterizuar me eriteme dhe hiperkeratoze perifolikulare. (Assouly, Philippe & Reygagne, Pascal. (2009). Lichen Planopilaris: Update on Diagnosis and Treatment. Seminars in cutaneous medicine and surgery. 28.3-10.10.1016/j.sder.2008.12.006.)

inhibitor Tofacitinib 5mg tbl 2-3x në ditë për 2-19 muaj.

Si terapi adjuvante është:

- Minoxidil 5% solucion ose tableta 0.25-1 mg/ditë për stimulim të qimeve të reja përreth, rritet qarkullimi i gjakut si dhe është parë që ka efekt antifibrotik.

- Në disa raste LED llambat kanë ndihmuar stimulimin dhe forcimin e qimeve tjera.

- Transplantimi i folikujve në vendet me alopeci cikatriciale ka rezultuar deri diku i kënaqshëm megjithatë nuk duhet të bëhet deri 15 muaj pas stabilizimit për shkak të rrezikut të riaktivizimit të sëmundjes. Gjithmonë ekziston rreziku i Koebner fenomenit.

Prandaj pacientet femra këshillohen për shmangie të trajtimeve të flokëve, ngjyrosjeve si dhe bartjes së parukave dhe metodave tjera me traksion.

Komplikimet e pritshme të Lichen planopilaris janë alopecia cikatriciale që është dëmtim permanent i folikujve; cikatriks dhe fibrozë; hiperkeratozë folikulare, infeksione dytësore bakteriale ose mikotike; ndikim psikologjik me ulje vetëbesimi, ankth dhe depresion. Prandaj pacientit duhet gjithmonë t'i jepen të gjitha informacionet dhe të përgatitet për ecuritë e mundshme në mënyrë që pritshmëritë të jenë reale por edhe bashkëpunimi të jetë maksimal

për minimizim të komplikimeve.

Metodologjia:

Ky punim është një rishikim bazuar në burime të përzgjedhura nga literatura shkencore ndërkombëtare në databaza si: PubMed, Google Scholar, JAAD, JEADV.

Rezultatet dhe konkluzioni:

Diagnostikimi i lichen planopilaris bazohet kryesisht në pamjen klinike dhe trikoskopinë: zonat me humbje folikujsh zakonisht shoqërohen me skuqje dhe skuama rreth folikujve dhe pacientët shpesh ndiejnë kruarje ose djegie. Vërtetimi i diagnozës bëhet më së miri me biopsinë e udhëzuar nga dermatoskopia. Trajtimi ka për qëllim të ndalojë inflamacionin dhe të ruajë qimet që kanë mbetur, duke përdorur losione apo injeksione me kortikosteroide, imunosupresivë si metotreksat ose hydroxychloroquine, dhe në disa raste antibiotikë makrolide dhe tetraciklin ose terapitë e reja biologjike për pacientët me forma rezistente. Përvoja nga literatura tregon se çdo pacient ka nevoja të veçanta, prandaj monitorimi i vazhdueshëm dhe përshtatja e trajtimit janë çelësi për të ndalur përparimin e sëmundjes. Gjithashtu informimi dhe mbështetja e nevojave të pacientit siguron një bashkëpunim më të mirëfilltë i cili rezulton në suksesin e menaxhimit të sëmundjes dhe pacientit.

Referencat:

1. Lepe K, Nasserreddin A, Syed HA, et al. Lichen Planopilaris. [Updated 2024 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470325/>.

2. Fehine COC, Valente NYS, Romiti R. Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia: review and update of diagnostic and therapeutic features. *An Bras Dermatol.* 2022 May-Jun;97(3):348-357. doi: 10.1016/j.abd.2021.08.008. PMID: 35379508; PMCID: PMC9133245.

3. Miteva M, Tosti A. Dermoscopy guided scalp biopsy in cicatricial alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013;27:1299-1303. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04530.x.

4. Chiang C, et al. Hydroxychloroquine and lichen planopilaris: Efficacy and introduction of Lichen Planopilaris Activity Index scoring system. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62(3):387-392.

5. Babahosseini H, Tavakolpour S, Mahmoudi H, et al. Lichen planopilaris: retrospective study on the characteristics and treatment of 291 patients. *J Dermatolog Treat.* 2019 Sep;30(6):598-604. doi:10.1080/09546634.2018.1542480. PMID: 30411987.

6. Xie F, Lehman JS. Lichen Planopilaris. *Mayo Clin Proc.* 2022 Feb;97(2):208-209. doi: 10.1016/j.mayocp.2021.11.030. PMID: 35120689.

7. Naeini FF, Saber M, Faghihi G. Lichen planopilaris: A review of evaluation methods. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2021 May-Jun;87(3):442-445. doi: 10.25259/IJDVL_775_18. PMID: 33871194.

8. Svigos K, Yin L, Fried L, Lo Sicco K, Shapiro J. A Practical Approach to the Diagnosis and Management of Classic Lichen Planopilaris. *Am J Clin Dermatol.* 2021 Sep;22(5):681-692. doi: 10.1007/s40257-021-00630-7. PMID: 34347282.

9. Motamed-Sanaye A, Khazaei YF, Shokrgozar M, et al. JAK inhibitors in lichen planus: a review of pathogenesis and treatments.

Tabela 1. Lichen Planopilaris Activity Index (LPPAI) https://www.researchgate.net/figure/Lichen-planopilaris-activity-index-Source-the-table-own-work_tbl2_352917787.

LPPAI (lichen planopilaris activity index)	0 (absent)	1 (mild)	2 (moderate)	3 (severe)
SYMPTOMS				
A. Pruritus				
B. Pain				
C. Burning				
SIGNS				
D. Erythema				
E. Perifollicular erythema				
F. Perifollicular keratosis				
Scale: 0: -, 1: +/-, 2: +, 3: ++/+++				
Pull test	0 (negative)		1 (positive)	
Spreading of the disease				
	0 (no spreading)	1 (indeterminate)		(spreading)

$$LPPAI (0-10) = (A + B + C + D + E + F) / 3 + 2.5 \text{ pull test} + 1.5 \text{ (spreading) / 2}$$

KERATOZA AKTINIKE SI LEZION PARAKANCEROZ I LËKURËS; RREZIKU PËR ZHVILLIMIN E KANCERIT TË LËKURËS DHE EFIKASITETI I TRAJTIMEVE



Shqiponjë Morina

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Keratoza aktinike (solare) është displazi intraepidermale e keratinociteve, që hyn në grupin e parakancerozave. Shkaktar kryesor i zhvillimit të keratozës aktinike është ekspozimi kronik ndaj rrezeve UV të diellit (sidomos UVB), për këtë arsye është më e shpeshtë tek individët me ngjyrë të çelur të lëkurës si dhe tek moshat e shtyra. Klinikisht shfaqen si lezione më shpesh multiple në numër dhe në sipërfaqet që ekspozohen në diell. Keratoza aktinike mund të pësojë regres spontan, të rrijë e pandryshuar, ose të përparojë drejt karcinomës invazive të lëkurës. Jo çdo lezion i keratozës aktinike progredon në kancer, por një pjesë e konsiderueshme e kancereve të lëkurës zhvillohen nga një keratozë aktinike e diagnostikuar paraprakisht. Andaj, përveç metodave të trajtimit, e rëndësishme në menaxhimin e keratozave aktinike është edhe mbrojtja adekuate nga dielli, jo vetëm për të parandaluar përparimin në kancer, por edhe për të reduktuar shfaqjen e lezioneve të reja pasi që secili lezion individual bart potencialin për progresion malinj.

Hyrje

Keratoza aktinike (AK) është një nga sëmundjet më të shpeshta dermatologjike. AK është displazi intraepidermale e keratinociteve, që hyn në grupin e parakancerozave me potencial për progresion drejt kancerit të lëkurës, veçanërisht drejt karcinomës skuamoqelizore (SCC). Prek afërsisht 25% të popullatës adulte, veçanërisht moshat e shtyra me prevalencë prej 4.6% në grup-moshën 60-69 vjeç dhe 14.57% për moshat >80 vjeç, ndërsa sipas gjinisë më e shpeshtë është tek meshkujt.[1] AK zakonisht manifestohen si lezione multiple, eritematoze dhe hiperkeratotike që shfaqen në zonat e

ekspozuara kronikisht ndaj diellit. Faktori kryesor nxitës për zhvillimin e tyre është ekspozimi kronik, me vite, ndaj rrezeve UV të diellit, posaçërisht rrezet UVB.[2] Një keratozë aktinike (AK) mund të ndjekë një nga tre rrugët: mund të pësojë regres, të mbetet e pandryshuar, ose të përparojë në karcinomë skuamoze invazive (SCC).[3] Sipas studimeve të ndryshme, rreziku që një lezion i AK të përparojë në SCC invazive varion nga 0.025% deri 16% në vit, ndërsa sillet rreth 40.7% për 5 vite në rast të SCC kutane të mëparshme. Lezionet e AK shoqërohen me zhvillimin e të ashtuquajturës "fushë e kancerizimit-field cancerization", një zonë e tumorogjenezës e përkufizuar si një territor në periferinë e AK-ve klinikisht të dukshme, që ka pësuar alteracione gjenetike të ngjashme me ato të konstatuara në vetë lezionet e AK-ve. Pra, fusha e kancerizimit përfaqëson një zonë me rrezik të shtuar për zhvillimin e lezioneve të reja të AK-ve dhe progresion drejt SCC.[2]

Veçoritë klinike

Keratozat aktinike janë papula ose pllaka të çrregullta, ngjyrë lëkure ose të pigmentuara, që më shpesh shfaqen në skalpin pa flokë, vesh, fytyrë, ose në pjesën dorzale të shuplakave të dorës. Shpesh janë prezente lezione multiple, të cilat mund të shoqërohen edhe me ndjeshmëri. Lezionet mund të paraqiten si sipërfaqet të bardha, krustoze, kondilomatoze ose keratinoze.[4] Nuk ka shenja të qarta që tregojnë transformimin e një lezioni në SCC, por dyshimet shfaqen kur: Lezioni është inflamuar ose i ngurtësuar; lezioni ulceron ose gjakos; është me dimensione > 2 cm; rritet shpejt; dhe nuk shërohet pas aplikimit të trajtimit adekuat dhe ri-shfaqet shpejt pas trajtimit të suksesshëm.[6]



Figura 1. Lezione multiple në pjesën e sipërme të kokës si dhe fusha e kancerizimit. (<https://www.pcds.org.uk/clinical-guidance/actinic-keratosis-syn-solar-keratosis>)

KERATOZA AKTINIKE SI LEZION PARAKANCEROZ I LËKURËS; RREZIKU PËR ZHVILLIMIN E KANCERIT TË LËKURËS DHE EFIKASITETI I TRAJTIMEVE



Cen Morina

Specialist i Mjekësisë Ligjore
dhe Specialist i
Dermatovenerologjisë

VEÇORITË DERMATOSKOPIKE TË KERATOZËS AKTINIKE

1. Keratoza aktinike jopigmentuese e fytyrës

Veçori karakteristike dermatoskopike është 'pamja e luleshtrydhes' që vjen nga enët e gjakut ndërmjet folikulave të qimeve, me hapje folikulare të rrethuara nga një halo e bardhë. Kufijtë e lezionit shpesh janë të qartë por ndryshimet mund të shtrihen edhe përtej lezionit për shkak të dëmtimit kronik nga dielli.

- Eritema; Prapavijë roze, pa strukturë.
- Pseudo-rrjet rozë në të kuqe, i krijuar nga enët e gjakut, që rrethojnë folikulat e flokut.
- Hapjet folikulare të madhësive të ndryshme.
- Rrathë të bardhë ose ngjyrë lëkure, rreth një tape keratotike folikulare.
- Struktura me katër pika - rozeta, të dukshme nën dritën e polarizuar.
- Skuamë sipërfaqësore.[4],[5]

2. Keratoza aktinike e pigmentuar

Ka një pamje të ngjashme me keratozën aktinike jopigmentuese, me shtim të strukturave të pigmentuara.

- Hapje folikulare të hiperpigmentuara.
- Zona të kafta, pa strukturë të dallueshme.
- Struktura anulare-granulare.
- Prapavijë e kaftë e lëkurës.
- Vija sipërfaqësore ngjyrë kafe, me formë të thyer.
- Struktura romboide gri ose pika gri të rreshtuara, të lokalizuara ndërmjet strukturave folikulare.[5]

Trajtimi dhe menaxhimi

Edukimi i pacientit për mbrojtje nga dielli është thelbësor për parandalimin e AK-ve dhe

progresionit të tyre në karcinoma invazive. Trajtimi i AK mund të jetë i orientuar ndaj lezionit individual (për <5 leziona) ose ndaj fushës së kancerizimit (për >5 leziona). Të dy qasjet përdorin terapi topike (Imiquimod, 5-Fluorouracil, diklofenak, Tirbanibulin 1%) dhe metoda fizike (krioterapi, PDT, peeling kimik, elektrokoagulim, kyretazh, hecqe kirurgjike).[2]

Trajtimet e fushës së kancerizimit

Shumica e preparateve topike që përdoren për trajtimin e fushës aktinike, me përjashtim të diclofenac xhelit, shoqërohen me reaksione inflamatore lokale si eritemë, vezikula dhe diskomfort.

1.Diclofenac xhel 3% - formulim me hialuronat natriumi 2.5%, me efekte antiinflamatore, anti-angiogjenike dhe pro-apoptotike. Aplikohet 2 herë në ditë për 3 muaj; tolerohet mirë, por është më pak efektiv se opsionet e tjera.

2.Krema 5-Fluorouracil (5-FU) - agjent citotoksik, aplikohet 2 herë në ditë, për 2-8 javë. Kombinimi i 5-FU 5% me kalcipotriol 0.005% ka treguar rezultate superiore krahasuar me monoterapinë 5-FU 5%.

3.Krema Imiquimod 5% ose 3.75% - modifikues i përgjigjes imunitare topike. Aplikohet 2-3 herë në javë, për 4-16 javë. Shkalla e pastrimit nga imiquimod 5% sillet rreth 56.3% gjatë 4 javëve, dhe 63.3% gjatë 16 javëve. Përqendrimi 3.75% shoqërohet me një shkallë më të ulët të pastrimit. [7],[8]

4.Krema Tirbanibulin 1% - inhibitor i polimerizimit të tubulinës dhe sinjalizimit të protein kinazës. Trajtimi 5-ditor me Tirbanibulin 1% u miratua në vitin 2021, një metodë e re me tolerancë të përmirësuar.

5.Terapia fotodinamike (PDT) - përfshin aplikimin e një fotosensitizuesi (acidi metil aminolevulinik), para ekspozimit ndaj një burimi drite të dukshme



Figura 2. Keratozat aktinike në lokalizime të ndryshme.

(<https://dermnetnz.org/topics/actinic-keratosis-dermoscopy>)

e cila e aktivizon molekulën e akumuluar në qelizat e AK. Pas ekspozimit në dritë, prodhohen molekula reaktive të oksigjenit - ROS të cilat dëmtojnë qelizat e sëmura. Efekti final është që qelizat displazike shkatërrohen ndërsa qelizat normale mbesin kryesisht të paprekura.

6. Peeling i lëkurës. [7]

Materiali dhe metodologjia

Për realizimin e këtij punimi është kryer një rishikim i literaturës në databazat shkencore si: PubMed, Science Direct, Medscape, si dhe janë analizuar publikime në burime dermatologjike të specializuara, si: DermNet, EADV, AAD, the New England Journal of Medicine. Qëllimi i këtij punimi është të ofrohet një pasqyrë e veçorive klinike dhe veçanërisht atyre dermatoskopike të keratozës aktinike, me fokus të veçantë në metodat e trajtimit. Punimi synon të pasqyrojë rrezikun e progresionit drejt kancerit të lëkurës si dhe efikasitetin e metodave të trajtimit të orientuara ndaj fushës së kancerizimit.

Rezultatet

Një studim i publikuar në Suedi në vitin 2020 ndoqi për 10 vite 2,893 pacientë me AK dhe 14,668 individë pa AK për të vlerësuar rrezikun e kancerit të lëkurës. Pacientët me AK kishin rrezik 5 herë më të madh për zhvillimin e kancerit të lëkurës krahasuar me individët pa AK. Ndërsa për sa i përket llojit të kancerit të lëkurës, rreziku ishte 7 herë më i lartë për zhvillimin e SCC, 4 herë më i lartë për BCC dhe afër 3 herë më i lartë për melanomë malinje.[9]

Në një studim tjetër nga Criscione et al. (2009) u përfshinë 169 pacientë me 7784 AK të identifikuar në fytyrë dhe në vesh, të cilët u përcollën për 6 muaj deri në 6 vite. Afërsisht 65% e SCC-ve dhe 36% e BCC-ve primare të diagnostikuara në grupin e studimit, u zhvilluan në leziona paraprakisht të diagnostikuara si AK. 55% e AK-ve nuk ishin më të pranishme në kontrollin pas një viti, ndërsa 70% nuk u konstatuan më në kontrollin pas pesë vitesh. Ndërsa rreziku i progresionit të keratozës aktinike në SCC ishte 0,60% pas 1

viti dhe 2,57% pas 4 vitesh.[10]

Një studim i publikuar në NEJM (the New England Journal of Medicine) në vitin 2019, analizoi suksesin e trajtimit të AK 12 muaj pas aplikimit të njëjës nga katër metodat: krem 5-Fluorouracil 5%, krem Imiquimod 5%, terapi fotodinamike me Metil-5-aminolevulinat (MAL-PDT) dhe xhel Ingenol Mebutat 0.015%. Në studim morën pjesë 624 pacientë me AK, të ndarë në mënyrë të randomizuar në 4 grupe dhe përdorën njëjën nga metodat e trajtimit. Nga pacientët e trajtuar me 5-FU 5%, 75% rezultuan me sukses të trajtimit, me 12 muaj pa relapse. Kjo përqindje tek pacientët e trajtuar me Imiquimod ishte 53.9% ndërsa tek pacientët e trajtuar me MAL-PDT ishte 37.7%. Përqindja më e ulët e suksesit të trajtimit u tregua në grupin e trajtuar me Ingenol mebutat me vetëm 28.9%.[11]

Një studim prospektiv krahasues i publikuar në fillim të vitit 2026 nga autorët italianë, krahason 3 trajtimet kryesore të reja për fushën e kancerizimit. Në këtë studim u krahasua efikasiteti klinik i formulimit të ri 5-Fluorouracil 4% (5-FU 4%), Tirbanibulinës 1% si dhe terapisë fotodinamike (PDT) në AK recidivuese të skalpit. Në studim morën pjesë 45 pacientë të cilët më parë kishin arritur pastrim të plotë të AK me diklofenak 3% por që patën relapse brenda 12 muajve. Njëri grup u trajtua me 5-FU 4% me aplikim një herë në ditë për 28 ditë. Grupi tjetër u trajtua një herë në ditë për vetëm 5 ditë me pomadë Tirbanibulin 1%. Ndërsa grupi i tretë iu nënshtrua PDT-së me metil 5-aminolevulinat 16%, e ndjekur nga drita infrared. Brenda 12 jave, shkalla e pastrimit klinik ishte 73.3% për 5-FU 4%, 66.7% për tirbanibuline dhe 80.0% për PDT. Në përcjelljen 6 mujore, relapset ishin relativisht të rralla (9.1%).[12]

Diskutimi

Në përgjithësi, prognoza e keratozave aktinike është e mirë, sidomos kur mbrojtja nga dielli është adekuate. Suksesi i trajtimit qëndron jo vetëm në parandalimin e shfaqjes së lezioneve të reja, por edhe në zhdukjen e atyre ekzistuese. Studimet tregojnë se rreziku për të zhvilluar kancer të

lëkurës është 7 herë më i lartë te pacientët me AK se sa tek individët pa AK. Edhe pse keratozat aktinike kanë prirje për regresion spontan; sipas studimeve rreth 20-50% regredojnë brenda një viti, rreziku për progresion edhe pse i ulët, ekziston dhe sillet rreth 0.025-16% për 1 vit për secilin lezion individual.

Trajtimet klinike për AK ndahen në dy grupe: tradicionale (5-Fluorouracil, Imiquimod, Diklofenak xhel dhe krioterapi) dhe moderne (Tirbanibulin 1%, formulimi i ri 5-Fluorouracil 4% dhe PDT). Për trajtimin e fushës së kancerizimit, metodat moderne me evidencë më të lartë janë 5-Fluorouracil, Imiquimod dhe PDT. 5-Fluorouracili rezultoi të jetë ndër opsionet më efektive për pastrim klinik afatgjatë, ndërsa PDT ofron rezultate të mira, por shpesh shoqërohet me dhimbje dhe diskomfort gjatë procedurës. Trajtimet më të reja, si 5-FU 4% dhe Tirbanibulina 1%, paraqesin alternativa premtuese me efikasitet të krahasueshëm dhe tolerancë të përmirësuar. Tirbanibulina 1% veçohet për tolerancë më të lartë dhe reaksione inflamatore lokale më të lehta krahasuar me 5-FU dhe PDT, gjë që e favorizon për përdorim tek pacientët me tolerancë të ulët ndaj trajtimeve më agresive.

Përfundimi

Rreziku që keratoza aktinike të përparojë në karcinomë epidermoide është i ulët, por i pranishëm dhe rritet me kalimin e viteve andaj diagnostikimi dhe trajtimi i hershëm është i domosdoshëm. Zgjedhja e metodës së trajtimit duhet të individualizohet duke marrë parasysh efikasitetin, tolerueshmërinë dhe preferencat e pacientit. Ndër trajtimet më efektive për pastrim klinik afatgjatë përfshihen 5-Fluorouracili dhe PDT, ndërsa Tirbanibulina 1% ofron tolerancë më të mirë dhe efikasitet. Strategji kryesore për menaxhimin e AK dhe parandalimin e progresionit në karcinome invazive mbetet trajtimi i tërë fushës së kancerizimit pasi që trajtimi i lezioneve të vetme nuk mjafton për kontroll afatgjatë.



Figura 3. Pamja dermatoskopike karakteristike "pamja e luleshtrydhes" tek keratoza aktinike jopigmentuese. (<https://dermnetnz.org/topics/actinic-keratosis-dermoscopy>)

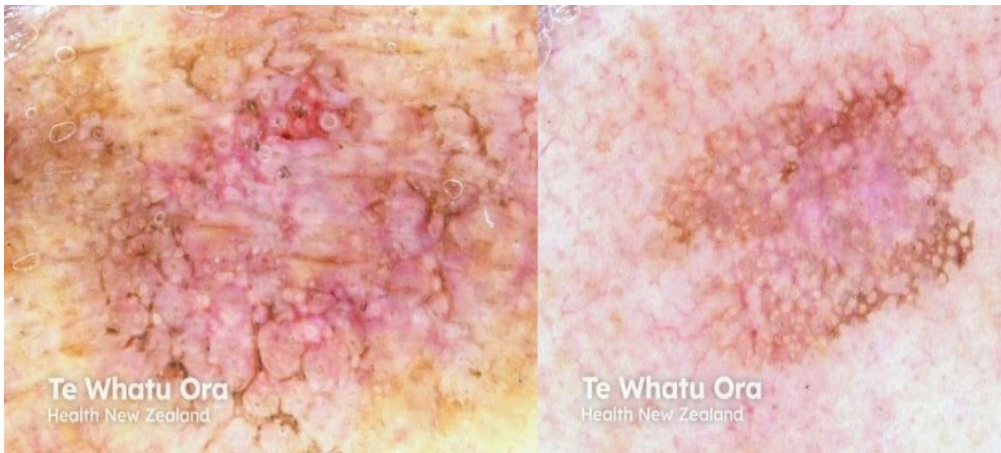


Fig. 4. Pamja dermatoskopike e keratozës aktinike të pigmentuar.

(<https://dermnetnz.org/topics/actinic-keratosis-dermoscopy>)



Figura 5. Rezultatet e trajtimit me PDT (Terapi fotodinamike), foto para dhe pas trajtimit. (<https://www.minarsdermatology.com/photodynamic-therapy/>)

Referencat:

1.Yaldiz M. Prevalence of actinic keratosis in patients attending the dermatology outpatient clinic. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Jul;98(28):e16465. doi: 10.1097/MD.00000000000016465. PMID: 31305480; PMCID: PMC6641668.

2.Ceryn J, Lesiak A, Sobolewska-Sztychny D, Noweta M, Ciżyńska M, Narbutt J. Actinic keratosis: comprehensive review of current treatments and emerging therapeutic innovations. *Postepy Dermatol Alergol*. 2025;42(3):221-231. doi:10.5114/ada.2024.147331.

3.Actinic Keratosis: Background, Pathophysiology, Etiology.

4. <https://dermnetnz.org/topics/actinic-keratosis-dermoscopy>.

5.Peris K, Micantonio T, Piccolo D, Fargnoli MC. Dermoscopic features of actinic keratosis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2007 Nov;5(11):970-6. doi:10.1111/j.1610-0387.2007.06318.x. PMID:17908179.

6.Richard MA, Amici JM, Basset-Seguín N, Claudel JP, Cribier B, Dreno B. Management of actinic keratosis at specific body sites in patients at high risk of carcinoma lesions: expert consensus from the AKTeam™ of expert clinicians. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018 Mar;32(3):339-346. doi: 10.1111/jdv.14753. PMID:29235161.

7. <https://dermnetnz.org/topics/actinic-keratosis>.

8.Vegter S, Tolley K. A network meta-analysis of the relative efficacy of treatments for actinic keratosis of the face or scalp in Europe. *PLoS One*. 2014 Jun 3;9(6):e96829. doi: 10.1371/journal.pone.0096829. PMID:24892649; PMCID:PMC4043670.

9.Guorgis G, Anderson CD, Lyth J, Falk M. Actinic Keratosis Diagnosis and Increased Risk of Developing Skin Cancer: A 10-year Cohort Study of 17,651 Patients in Sweden. *Acta Derm Venereol*. 2020;100(8):adv00128. doi: 10.2340/00015555-3486.

10.Criscione VD, Weinstock MA, Naylor MF, Luque C, Eide MJ, Bingham SF; Department of Veteran Affairs Topical Tretinoin Che-

KOSOVA 5 VJET NË EUROMELANOMA: SË BASHKU MË TË FUQISHËM NË LUFTËN KUNDËR KANCERIT TË LËKURËS



Sidita Sopjani

Specialist i
Dermatovenerologjisë

Abstrakti

Kanceri i lëkurës është kanceri më i parandalueshëm në botë, por fatkeqësisht neglizhenca është e lartë dhe incidenca është në rritje, madje edhe në moshat e reja. Kanceri i lëkurës vazhdon të paraqesë një sfidë të rëndësishme për shëndetin publik, në nivel global dhe evropian, madje konsiderohet si pandemia e re. Kanceri jo-melanocitik i lëkurës nëse nuk trajtohet me kohë, mund të shkaktojë defekte madhore dhe më rrallë metastaza. Melanoma malinje, ndonëse më pak e shpeshtë se format jo-melanocitike të kancerit të lëkurës, karakterizohet nga agresiviteti i lartë dhe potenciali metastatik. Megjithatë, melanoma mbetet një nga neoplazitë malinje më të parandalueshme dhe me prognozë të favorshme nëse diagnostikohet në fazat e hershme, çka e bën parandalimin dhe depistimin elemente kyçe të strategjive shëndetësore bashkëkohore [1,2].

Euromelanoma: Iniciativë panevropiane në shërbim të dermatologjisë parandaluese

Euromelanoma është një fushatë panevropiane e themeluar në vitin 1999 nga dermatologë evropianë, me qëllim të rritjes së vetëdijes për kancerin e lëkurës dhe promovimin e diagnostikimit të hershëm të melanomës. Aktualisht, fushata zbatohet në mbi 30 vende evropiane dhe konsiderohet një model i suksesshëm i ndërhyrjes parandaluese në dermatologji [3]. Çdo vit fokusi i fushatës ndryshon, por qëllimi mbetet i njëjti: parandalimi dhe diagnostikimi i hershëm.

Qasja e Euromelanomës bazohet në edukimin e popullatës mbi rrezikun e rrezatimit ultraviolet, promovimin e vetëkontrollit të lëkurës dhe ekzaminimet dermatologjike sistematike.

Euromelanoma Kosova: Organizimi dhe përfaqësimi

Euromelanoma Kosova është pjesë e rrjetit

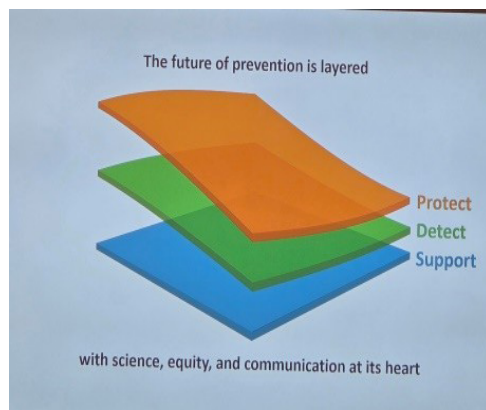


Figura 1. Zhvillimi i strategjive të parandalimit, Euromelanoma International, Bruksel 2025.

evropian të Euromelanoma International që 5 vite dhe përfaqësohet zyrtarisht nga Asst. Dr. Sidita Sopjani. Nën këtë përfaqësim, fushata ka fituar vazhdimësi organizative dhe përfaqësim ndërkombëtar, duke u zhvilluar në përputhje me standardet evropiane të parandalimit të kancerit të lëkurës.

Anëtarësimi i Kosovës në Shoqatën Ndërkombëtare të Euromelanomës ka qenë një sfidë shumëplanëshe, meqenëse një ulëse në Euromelanoma do të thotë përfaqësim jo vetëm akademik, mjekësor por edhe strategjik institucional duke konsoliduar prezencën shtetërore në vendimmarrje të rëndësishme në fushën profesionale. Pas një angazhimi dyvjeçar, korrespondence të vazhdueshme me udhëheqjen e Euromelanoma International dhe ofrimit të dokumentacionit të nevojshëm, Kosova fitoi të drejtën e anëtarësimit të plotë, duke u bërë pjesë e barabartë e fushatës evropiane.

Angazhimi profesional dhe koordinimi i aktiviteteve ndër vite kanë kontribuar në rritjen e ndërgjegjësimit publik dhe në forcimin e rolit të dermatologjisë parandaluese në Kosovë.

Euromelanoma e Kosovës ka ndërtuar ueb faqen e saj (<https://www.euromelanoma.eu/sq-xk/>), të tërën në gjuhë shqipe, me informacion të shpjeguar thjeshtë për popullatën, por gjithashtu edhe me një seksion të veçantë për profesionistët. Po ashtu, për të qenë sa më e pranishme me informacione dhe këshilla praktike, Euromelanoma.Kosova është aktive në të gjitha rrjetet sociale.

Fushatat e Euromelanoma Kosova ndër vite

Fushatat e Euromelanoma Kosova janë zhvilluar në mënyrë periodike dhe kanë përfshirë ekzaminime dermatologjike falas, vlerësim dermatoskopik të lezioneve të dyshimta dhe edukim shëndetësor për mbrojtjen nga dielli dhe praktika të tjera jo të sigurta si p.sh: solariumi. Modele të tilla depistimi janë dëshmuar se rrisin



Figura 2. 25 vite Euromelanoma International, Bruksel 2025.

Korrespondenca:
sidita.sopjani@uni-pr.edu

ndjeshëm zbulimin e kancerit të lëkurës në faza të hershme dhe përmirësojnë prognozën e pacientëve [4,5].

Çdo vit fushatat janë zgjeruar gjithnjë e më shumë, qoftë në aspektin e shtrirjes gjeografike, tashmë duke përfshirë të gjitha qytetet më të mëdha të Kosovës, qoftë edhe në aspektin e bashkëpunimit me Shoqatën e Dermatovenerologëve të Kosovës dhe specialistët e rajoneve qoftë në institucione shtetërore ashtu edhe private. Po ashtu bashkëpunim gjurmë-lënës është realizuar edhe me Katedrën e Dermatovenerologjisë të Universitetit të Prishtinës, në kuadër të realizimit të ligjëratave edukuese për mjekët e rinj. Ligjëratat edukuese u organizuan edhe për nxënësit e shkollave fillore dhe të mesme në qytete të ndryshme të Kosovës, me nismën shpresdhënëse "T'i mësojmë sot që t'i mbrojmë mot". Çdo vit realizohet edhe panel diskutimi me mjekët e qendrave të mjekësisë familjare me qëllim të rritjes së vigjilencës në dallimin e lezioneve të dyshimta dhe referimin e hershëm tek dermatologu.

Të gjitha këto aktivitete me impakt afatgjatë realizohen falë vullnetit të mirë të dermatologëve kosovar që ofrojnë bujarisht kohën e tyre, madje edhe aparaturat private në të mirë të popullatës. Gjatë gjithë fushatës u dhuruan produkte për mbrojtjen nga dielli dhe materiale edukative.

Mundësia jonë më e mirë për të luftuar së bashku kancerin e lëkurës është parandalimi dhe edukimi.

Aspektet epidemiologjike dhe nevoja për depistim

Studimet evropiane tregojnë një rritje të vazhdueshme të incidencës së kancerit të lëkurës, e lidhur ngushtë me ekspozimin kronik ndaj rrezatimit UV dhe ndryshimet në stilin e jetesës [6]. Në Kosovë, mungesa e një regjistri kombëtar për kancerin e lëkurës e bën edhe më të rëndësishëm rolin e fushatave të organizuara

për identifikimin e hershëm të rasteve të dyshimta.

Diagnostikimi i hershëm dhe roli i dermatoskopisë

Diagnostikimi i hershëm është faktori më i rëndësishëm prognostik në kancerin e lëkurës. Metoda ABCDE mbetet një mjet i thjeshtë dhe efektiv për identifikimin e lezioneve të dyshimta [7]. Dermatoscopia, si metodë jo-invasive, rrit ndjeshëm saktësinë diagnostike krahasuar me ekzaminimin klinik të thjeshtë dhe redukton ekscizionet e panevojshme [8,9].

Përdorimi rutinor i dermatoskopisë gjatë fushatave të Euromelanoma Kosova është në përputhje me rekomandimet aktuale evropiane për depistimin e kancerit të lëkurës.

Takimi i Euromelanoma në Bruksel 2025

Takimi zyrtar i Euromelanoma-s i mbajtur në Bruksel në vitin 2025 përbën një moment të rëndësishëm për integrimin e përvojës kosovare në rrjetin evropian. Përfaqësimi i Kosovës nga Asst. Dr. Sidita Sopjani konfirmoi angazhimin aktiv të vendit në strategjitë evropiane për parandalimin e kancerit të lëkurës dhe forcimin e bashkëpunimit ndërkombëtar në dermatologjinë onkologjike [3].

Sfidat dhe perspektivat

Sfidat kryesore përfshijnë mungesën e të dhënave të plota epidemiologjike, burimet e kufizuara financiare dhe nevojën për integrim më të gjerë të parandalimit të kancerit të lëkurës në politikat kombëtare shëndetësore. Megjithatë, përvoja e deritanishme e Euromelanoma Kosova tregon se fushatat e strukturuar dhe të vazhdueshme kanë ndikim pozitiv në diagnostikimin e hershëm dhe në ndërgjegjësimin e popullatës.

Euromelanoma Kosova përfaqëson një nismë të rëndësishme dhe betim hipokratik të dermatologëve kosovar për të shpëtuar dhe mbrojtur jetën e popullatës.

Referencat:

- 1 Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2024. *CA Cancer J Clin.* 2024;74(1):17-48.
- 2 Whiteman DC, Green AC, Olsen CM. The growing burden of invasive melanoma: projections of incidence rates and numbers of new cases in six susceptible populations through 2031. *J Invest Dermatol.* 2016;136(6):1161-1171.
- 3 Stratigos AJ, Forsea AM, van der Leest RJT, et al. Euromelanoma: a pan-European campaign for the prevention and early detection of melanoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34(3):531-539.
- 4 Katalinic A, Waldmann A, Weinstock MA, et al. Does skin cancer screening save lives? An observational study comparing trends in melanoma mortality in regions with and without screening. *Cancer.* 2012;118(21):5395-5402.
- 5 Forsea AM. Melanoma epidemiology and early detection in Europe: diversity and disparities. *Dermatol Pract Concept.* 2020;10(3):e2020033.
- 6 Arnold M, de Vries E, Whiteman DC, et al. Global burden of cutaneous melanoma attributable to ultraviolet radiation in 2012. *Int J Cancer.* 2018;143(6):1305-1314.
- 7 Abbasi NR, Shaw HM, Rigel DS, et al. Early diagnosis of cutaneous melanoma: revisiting the ABCD criteria. *JAMA.* 2004;292(22):2771-2776.
- 8 Vestergaard ME, Macaskill P, Holt PE, Menzies SW. Dermoscopy compared with naked eye examination for the diagnosis of primary melanoma: a meta-analysis. *BMJ.* 2008;336:158-162.
- 9 Kittler H, Pehamberger H, Wolff K, Binder M. Diagnostic accuracy of dermoscopy. *Lancet Oncol.* 2002;3(3):159-165.



Figura 3. Fushata 2025, Euromelanoma Kosova.



Figura 4. Fushata 2025, Euromelanoma Kosova.

MANIFESTIMET E LËKURËS SI NJË TREGUES I HERSHËM I SËMUNDJEVE REUMATIKE AUTOIMUNE



Venesa Lupçi

Doktor i Mjekësisë

Lëkura vepron si një organ i rëndësishëm për përcaktimin dhe diagnostikimin e sëmundjeve reumatike autoimune, pasi lezionet e lëkurës përbëjnë ndër manifestimet e para klinike që shfaqen në pacientët me këto sëmundje. Në pjesën më të madhe të rasteve, lezionet e lëkurës janë vërejtur të paraqiten para përfshirjes artikulare ose muskulore, si dhe organeve të brendshme; kjo ofron një platformë të mirë klinike për të diagnostikuar dhe ndërhyrë në kohë, në përputhje me rrethanat.

Çrregullimet reumatizmale autoimune përfaqësojnë sindroma komplekse sistematike të cilat, në shumicën e rasteve, kanë nevojë për një qasje terapeutike shumëdisiplinore. Vëzhgimi i shenjave specifike dermatologjike konsiderohet jo vetëm i rëndësishëm në orientimin e sëmundjes themelore, por edhe në vlerësimin e shkallës së aktivitetit të këtyre çrregullimeve, duke përfshirë mundësitë prognostike afatgjata. Në këtë artikull jepet një pasqyrë e shenjave më të rëndësishme të lëkurës në çrregullime të ndryshme të rëndësishme të grupit të sëmundjeve reumatizmale autoimune, me theks të veçantë në simptomat e hershme të këtyre çrregullimeve dhe bashkëpunimin ndërmjet mjekëve dermatologë dhe reumatologë.

Lupus eritematoz sistematik dhe manifestimet e lëkurës

Lupus eritematoz sistematik është një sëmundje autoimune multisistemike, e cila mjaft shpesh dhe në forma të ndryshme klinike përfshin lëkurën. Manifestimet e lëkurës mund të jenë shenjat e para të sëmundjes dhe përfshijnë si më poshtë: skuqje malare me konfigurim në formë fluturë, lezione kronike diskoide, fotosensitivitet, ulcera orale dhe alopeci jo cikatriciale.

Skuqja malare shfaqet si eritemë simetrike në të dy faqet me përfshirje të urës së hundës, por me kursim të palosjeve nasolabiale. Lezionet diskoide janë lezione kronike që



Figura 1. Lezione fotosensitive (Danoff SK, Johnson TC. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus and dermatomyositis. J Am Acad Dermatol. 2012 Mar;66(3):345-58.)

mund të rezultojnë në formimin e cikatriceve. Manifestimet e lëkurës të SLE janë shpesh të lidhura me aktivitetin e sëmundjes imunologjike. Në disa pacientë, manifestimet e lëkurës mund të shfaqen së bashku me përkeqësimin e sëmundjes renale, sëmundjes hematologjike ose sëmundjes neurologjike.

Njohja e hershme e këtyre shenjave dhe diferencimi nga dermatozat e zakonshme do të lehtësojë vendosjen e diagnozës dhe zbatimin e terapisë efektive, duke ulur rrezikun për zhvillimin e komplikimeve në të ardhmen.

Dermatomioziti: Lëkura si një tregues diagnostikues

Dermatomioziti është një sëmundje inflamatore autoimune me përfshirje të muskujve skeletore dhe manifestime kutane specifike. Ndryshimet kutane shpesh paraprijnë ose shoqërojnë përfshirjen muskulore.

Gjetjet më karakteristike përfshijnë skuqjen e heliotropit rreth syve me edemën periokulare të shoqëruar, papulat e Gottron-it që prekin zonat e kyçeve metakarpofalangeale dhe ndërfaqale, si dhe eritemën fotosensitive të rajonit të qafës dhe shpatullave (shenja e "shallit").

Këto janë manifestime me interes të veçantë klinik, sepse mund të paraqesin praninë e një sëmundjeje sistematike të vazhdueshme dhe në një nëngrup të tyre, ato janë vërtet të lidhura me rrezikun e malinjitetit, gjë që nënvizon rëndësinë e identifikimit në kohë të këtyre manifestimeve në mënyrë që pacienti të dërgohet menjëherë te një reumatolog për kujdes dhe ndërhyrje optimale.

Psoriaza dhe artriti psoriatik

Psoriaza karakterizohet nga një proces kronik i inflamacionit të lëkurës, e cila shpesh lidhet ngushtë me një gjendje të njohur si artriti psoriatik. Manifestimet e lëkurës e paraprijnë artritin me disa vite, duke ofruar një tregues të



Figura 2. Lupus eritematoz kutan subakut (Danoff SK, Johnson TC. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus and dermatomyositis. J Am Acad Dermatol. 2012 Mar;66(3):345-58.)

MANIFESTIMET E LËKURËS SI NJË TREGUES I HERSHËM I SËMUNDJEVE REUMATIKE AUTOIMUNE



Nazmije Martinaj

Specialist i Mjekësisë
Interne-Reumatologjisë

rëndësishëm për rrezikun e zhvillimit të kësaj forme të reumatizmit inflamator.

Psoriaza karakterizohet nga prania e pllakave të kuqe, të mbuluara me luspa ngjyrë argjendi. Këto zakonisht ndodhen në bërryla, gjunjë dhe skalp. Ndryshimet në pllakën e thonjve, duke përfshirë gropat, onkolizën dhe trashjen, janë gjithashtu shenja të rëndësishme në lidhje të ngushtë me artritin psoriatik.

Ndërgjegjësimi për këto veçori nga mjekët e kujdesit parësor dhe dermatologët ndihmon në referimin e hershëm te reumatologu, duke ndihmuar në parandalimin e dëmtimit të kuqeve.

Skleroderma dhe ndryshimet e lëkurës

Skleroderma është një sëmundje reumatike autoimune e karakterizuar nga fibroza progresive e lëkurës dhe përfshirja e organeve të brendshme. Ndryshimet e lëkurës janë shpesh manifestimi i parë i sëmundjes, që përfshijnë trashjen, ngurtësimin dhe humbjen e elasticitetit të saj.

Ndër manifestimet më të zakonshme, fenomeni i Raynaud zakonisht i paraprin ndryshimeve të tjera klinike. Ulcera digjitale dhe ndryshimet trofike përfaqësojnë përfshirjen e enëve të gjakut dhe kanë rëndësi prognostike.

Vlerësimi i hershëm i këtyre manifestimeve është i rëndësishëm për monitorimin e komplikimeve serioze pulmonare, kardiake dhe gastrointestinale, si dhe për përcaktimin e strategjisë së duhur terapeutike.

Rëndësia e një qasjeje ndërdisiplinore

Manifestimet kutane të shoqëruara me sëmundje të ndryshme reumatizmale autoimune kërkojnë një qasje të kombinuar në diagnostikimin dhe trajtimin e tyre. Një qasje e tillë e kombinuar duhet të jetë një përpjekje e përbashkët midis dermatologëve, reumatologëve dhe mjekëve të kujdesit parësor.



Figura 3. Lezione diskoide (Danoff SK, Johnson TC. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus and dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol.* 2012 Mar;66(3):345-58.)

Me ekzaminimin e duhur të lëkurës, bëhet i mundur diagnostikimi i duhur i sëmundjeve, i cili konfirmohet përmes ekzaminimeve të duhura klinike dhe laboratorike. Edukimi i profesionistëve të kujdesit shëndetësor mbi rëndësinë e simptomave të lëkurës si tregues i sëmundjeve sistematike, mbetet një sfidë e rëndësishme dhe një prioritet në përmirësimin e kujdesit ndaj pacientëve.

Konkluzioni

Manifestimet kutane janë më shpesh shenjat e para dhe më të dukshme të sëmundjeve reumatologjike autoimune. Çelësi për diagnozën e hershme, terapinë e duhur dhe një trajtim të mirë afatgjatë të pacientit është të kuptuarit e saktë të këtyre aspekteve. Lëkura mund të konsiderohet si një "dritare" për pjesën tjetër të sëmundjeve sistematike dhe vlerësimi i saj është vendimtar në praktikën e përditshme.

Referencat:

1. Uva L, Rigel D, Klein R. Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol.* 2012;67(5):e179-87.
2. Goldman N, Han J, LaChance A. Diagnosis and management of cutaneous manifestations of autoimmune connective tissue diseases. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2022;15:987-1001.
3. Sontheimer RD. Cutaneous manifestations of rheumatic diseases. *Curr Opin Rheumatol.* 1998;10(1):71-81.
4. Reddy BY, Al-Najjar R, Kim N, Griffin J, Jacobe HT. Cutaneous connective tissue diseases. *Clin Dermatol.*
5. Stull C, Chuang G, Hughes G. Cutaneous involvement in systemic lupus erythematosus: a clinical and histopathologic review. *J Rheumatol.* 2022;49(4):550-8.
6. Fijałkowska A, Wawrzycki A, Szymańska E. The spectrum of cutaneous manifestations in lupus erythematosus. *J Clin Med.* 2024;13(8):2419.

Korrespondenca:
dr.nazmijemartinaj1@gmail.com

FOTBIOMODULACIONI SI TERAPI E SËMUNDJEVE TË LËKURËS: APLIKUESHMËRIA DHE PERSPEKTIVAT



Vita Sharapoli

Doktor i Mjekësisë

Abstrakti

Fotobiomodulacioni (FBM) përfaqëson një modalitet terapeutik joinvaziv që përdor rrezatim jo-jonizues në spektrin e dritës së dukshme dhe infra të kuqe për të modifikuar funksionet qelizore dhe proceset biologjike në inde. Në dermatologji, FBM ka fituar vëmendje në trajtimin e ndryshimeve të lidhura me moshën, plagët e lëkurës, aknet, alopecinë dhe dermatitin e rrezatimit. Mekanizmi i tij bazohet në absorbimin e fotoneve nga kromoforet qelizore, veçanërisht citokrom c oksidazës, që pason me rritje të prodhimit të ATP-së, modifikim të radikaleve reaktive të oksigjenit dhe aktivizim të rrugëve sinjalizuese që ndikojnë në rigjenerimin qelizor.

Ky rishikim ka si qëllim të analizojë bazën biologjike, aplikimet klinike aktuale dhe perspektivat e ardhshme të FBM në trajtimin e sëmundjeve të lëkurës, duke u mbështetur në literaturën bashkëkohore. Evidencat aktuale sugjerojnë se FBM ka profil të favorshëm sigurie dhe potencial të konsiderueshëm terapeutik. Megjithatë, nevojiten protokolle të standardizuara dhe studime klinike të mëtejshme për të konsoliduar vendin e kësaj terapie në praktikën klinike.

Hyrje

Fotobiomodulacioni (FBM) përkufizohet si terapi joinvazive që shfrytëzon rrezatim jo-jonizues të spektrit të dritës së dukshme dhe asaj infra të kuqe me qëllim të ndryshimit të funksioneve qelizore dhe proceseve biologjike. FBM është i njohur edhe si terapi me laser me fuqi të ulët (low-level laser therapy, LLLT). [1-3] FBM mundësohet përmes burimeve të ndryshme të dritës, duke përfshirë laserët me energji të ulët dhe diodat që emetojnë dritë (LED). [4] Ndryshe nga teknikat ablative që synojnë shkatërrimin

selektiv të indeve, FBM synon që të modulojë funksionet e qelizave përmes ndërveprimit të drejtpërdrejtë të fotoneve me kromoforet e qelizave dhe organele qelizore. [3-5]

Në dekadat e fundit, aplikimi i FBM në klinikë ka shënuar rritje të theksuar. Kjo metodë është studiuar fillimisht për stimulimin e rigjenerimit të fijeve të flokut. [3,6] Me kohë, ka fituar një vend të rëndësishëm në dermatologji për trajtimin e sëmundjeve të lëkurës. Interesi i veçantë në dermatologji buron nga fakti se lëkura është organ drejtpërdrejtë i ekspozuar ndaj dritës dhe përmban kromofore të shumta biologjikisht aktive, si melanina, hemoglobina dhe citokrom c oksidaza (COX), të cilat ndërveprojnë me gjatësi valore të ndryshme të rrezatimit. [4,6]

Mekanizmi themelor i veprimit të FBM përfshin absorbimin e fotoneve nga kromoforet mitokondriale, veçanërisht COX, i cili luan rol kyç në zinxhirin respirator qelizor. Aktivizimi i COX shkakton rritje të prodhimit të adenosinës trifosfatit (ATP), modulim të balancës së radikaleve të lira të oksigjenit dhe aktivizim të rrugëve sinjalizuese brendaqelizore që përcaktojnë proliferimin, migrimin dhe diferencimin qelizor. [6-9] Në nivel indor, këto procese kanë të bëjnë me promovimin e sintezës së kolagjenit, modulimin e inflamacionit, përmirësim të angiogjenezës dhe përsheptim të rigjenerimit epitelial. Në disa sëmundje, si aknet, mekanizmi i veprimit të FBM përfshin edhe efekte antimikrobiale përmes aktivizimit të porfirinave bakteriale dhe gjenerimit të radikaleve të lira. [2,7,9]

FBM karakterizohet nga një profil i favorshëm i sigurisë si metodë joinvazive, me rrezik të ulët të efekteve anësore sistemike. Ndër të tjera, mundësia e kombinimit të FBM me terapi farmakologjike e pozicionon atë si një terapi

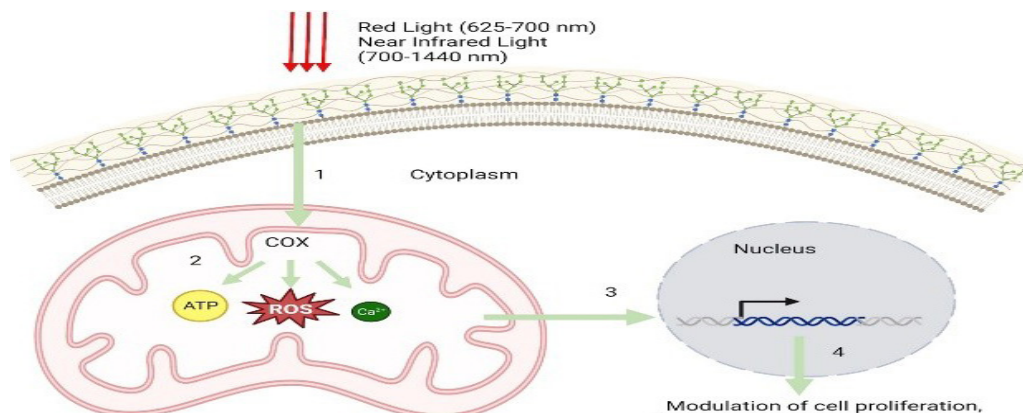


Figura 1. Mekanizmi i propozuar i veprimit të dritës së kuqe dhe infra të kuqe në fotobiomodulacion. 1) Drita e kuqe dhe infra e kuqe depërton thellë në inde. 2) Drita stimulon citokrom c oksidazën, duke rritur ATP-në, ROS dhe Ca²⁺. 3) Ndryshime pasuese aktivizojnë faktorë transkriptues si NF-κB dhe HIF. 4) Si rezultat, nxitet proliferimi, migrimi dhe diferencimi qelizor. (Figura e huazuar nga: Maghfour J, Ozog DM, Mineroff J, et al. Photobiomodulation CME part I: Overview and mechanism of action. J Am Acad Dermatol. 2024 Nov;91(5):793-802.)

FOTOBIMODULACIONI SI TERAPI E SËMUNDJEVE TË LËKURËS: APLIKUESHMËRIA DHE PERSPEKTIVAT



Shpresa Kajolli- Zeka

Specialist i
Dermatovenerologjisë

inovative me potencial të madh në menaxhimin e një numri të madh të sëmundjeve lëkurore. [8,10]

Qëllimi i këtij rishikimi është të paraqesë bazën biologjike, aplikimet klinike aktuale dhe perspektivat e ardhshme të fotobiomodulacionit në dermatologji, duke analizuar gjetjet më të fundit shkencore relevante.

Aplikueshmëria e fotobiomodulacionit në trajtimin e sëmundjeve të lëkurës

FBM ka gjetur aplikim të gjerë në dermatologji për shkak të aftësisë së ndryshimit të proceseve biologjike kyçe si inflamacioni, proliferimi qelizor, sinteza e kolagjenit dhe rigjenerimi indor. [1]

Te ndryshimet kutane të ndërlidhura me moshën, veçanërisht te plakja e lëkurës dhe formimi i rrudhave, FBM vepron përmes stimulimit të fibroblastëve dermalë dhe rritjes së prodhimit të kolagjenit tip I dhe III dhe elastinës. [11] Ekspozimi ndaj dritës së kuqe dhe infra të kuqe është shoqëruar me ulje të shprehjes së metaloproteinazave të matriksit jashtëqelizor, të cilat janë përgjegjëse për degradimin e kolagjenit. Rrjedhimisht, FBM kontribuon në përmirësimin e elasticitetit dhe strukturës së lëkurës. Efekti atermik i FBM nxitë një përgjigje të kontrolluar rigjeneruese pa dëmtim të indit, duke e bërë atë një alternativë tërheqëse për pacientët që kërkojnë përmirësim estetik pa ndërhyrje invazive. [2,11,12] Në një studim të randomizuar nga viti 2023, Mota et al. konkluduan se terapia katër-javore me FBM redukton rrudhat periorbitale për 30% te gratë e moshës së mesme. [12]

Në kontekstin e plagëve të lëkurës, përfshirë këtu plagët kronike, studime paraklinike dëshmojnë se FBM ndikon në të gjitha fazat e procesit

të shërimit. Në fazën inflamatore, modulimi i citokinave pro-inflamatore si TNF-alfa dhe IL-1beta kontribuon në reduktimin e inflamacionit. [1,8] Në fazën proliferative stimulohen fibroblastët, angiogjeneza dhe riepitelizimi. Rritja e prodhimit të ATP-së në mitokondrie përmirëson metabolizmin qelizor dhe aftësinë rigjeneruese të indit, ndërkohë që balancimi i aktivitetit të metaloproteinazave dhe inhibitorëve të tyre favorizon rimodelimin e matriksit jashtëqelizor. [13] Në plagët kronike, FBM mund të kontribuojë në rikthimin e ekuilibrit biologjik, përmes përmirësimit të mikroqarkullimit lokal.

FBM është përdorur edhe si terapi për akne nëpërmjet efektit antimikrobial. Ky efekt ndërmjetësohet nga aktivizimi i porfirinave të prodhuara nga Cutibacterium acnes, që çon në gjenerimin e radikaleve të oksigjenit me veprim baktericid. Përveç kësaj, drita nga FBM modifikon përgjigjen inflamator përmes reduktimit të citokinave pro-inflamatore dhe zvogëlimit të infiltrimit qelizor inflamator në lezionet e akneve. [14-16] Për më tepër, Szymańska et al. pohoi se FBM ndikon në rregullimin e aktivitetit të gjëndrave sebaceale dhe normalizim të procesit të keratinizimit folikular, duke kontribuar në uljen e prodhimit të sebumit dhe në parandalimin e formimit të mikrokomedoneve. [16] Edhe pse efikasiteti konsiderohet i moderuar në krahasim me terapitë sistemike, FBM paraqet një alternativë të dobishme në format e lehta dhe të moderuara ose si terapi adjuvante.

FBM është terapi e aprovuar për trajtimin e çrregullimeve të flokëve, veçanërisht alopecisë androgjenetike dhe alopecisë areata. FBM ndikon drejtpërdrejt në ciklin e rritjes së flokut. Mekanizmi i propozuar ka të bëjë me stimulimin e qelizave të papillës dermale përmes rritjes së aktivitetit mitokondrial dhe çlirimit të faktorëve

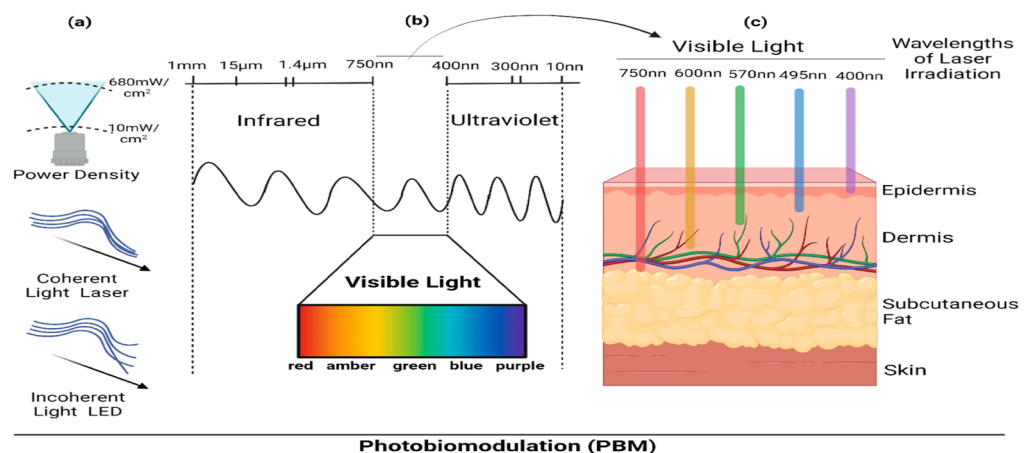


Figura 2. Parametrat e fotobiomodulacionit në lëkurë: a) Dallimi midis dritës jokoherente të LED dhe dritës koherente të laserit. b) Gjatësitë valore të dritës së dukshme dhe të padukshme. c) Thellësia e penetrimit të dritës dhe shpërndarja e energjisë në epidermë dhe dermë.(Figura e huazuar nga: Prado TP, Zanchetta FC, Barbieri B, et al. Photobiomodulation with Blue Light on Wound Healing: A Scoping Review. Life (Basel). 2023 Feb 18;13(2):575.)

Korrespondenca:
dr.shpresakajolli@gmail.com

parakrinë të rritjes. [17] Studimet klinike kanë raportuar rritje të numrit të flokëve dhe përmirësim të parametrave të densitetit pas trajtimeve të përsëritura me dritë të kuqe dhe infra të kuqe, me profil të favorshëm sigurie dhe tolerancë të mirë. [18] Megjithatë, si në indikacionet e tjera dermatologjike, mungesa e standardizimit të parametrave terapeutikë mbetet një sfidë për integrimin e FBM në algoritmin e trajtimit të alopecisë.

Dermatiti i rrezatimit përfaqëson një komplikim të shpeshtë në pacientët që i nënshtrohen radioterapisë, veçanërisht në trajtimin e kancerëve të gjirit, kokës dhe qafës. [2, 19] Ky dermatit karakterizohet me reaksion inflamator të lëkurës që paraqitet si pasojë e ekspozimit ndaj radioterapisë, zakonisht gjatë trajtimit të kancerit. Sipas një meta-analize të publikuar më 2023, FBM ka treguar potencial në reduktimin e inflamacionit, përshpejtimin e rigjenerimit epitelial dhe parandalimin e reaksioneve të rënda kutane. [20] Një avantazh i FBM është edhe fakti se nuk shkakton efekte pro-onkogjene të lëkurës pas ekspozimit afatgjatë. [19]

Profili i sigurisë së fotobiomodulacionit

Një nga përparësitë kryesore të fotobiomodulacionit është profili i favorshëm i sigurisë. Si terapi joinvazive dhe atermike, FBM nuk shkakton dëmtim të drejtpërdrejtë të indit dhe shoqërohet me incidencë të ulët të efekteve anësore. Reaksionet e raportuara zakonisht kufizohen në hiperpigmentim, eritemë të lehtë ose ndjesi të përkohshme nxehtësie në vendin e aplikimit. [1,2,21]

Për shkak se nuk përfshin ekspozim ndaj rrezatimit jonizues dhe nuk ka efekte sistematike të rëndësishme, FBM konsiderohet e përshtatshme për një gamë të gjerë pacientësh. Megjithatë, përdorimi

i gjatësive valore të caktuara, veçanërisht në spektrin blu pranë ultravioletit, kërkon kujdes për të shmangur efekte potencialisht të padëshiruara të lëkurës dhe syve. [2,8]

Perspektivat e terapisë në të ardhmen

Fotobiomodulacioni është një terapi premtuese, e cila po hulumtohet dhe zbatohet në praktikën klinike çdo ditë e më shumë.

Megjithatë, mungesa e protokolleve specifike për gjatësi valore, densitet energjie dhe frekuencë aplikimi mund të çojë në variabilitet të rezultateve dhe në përdorim joefikas të terapisë. Është thelbësore që aplikimi klinik të mbështetet në evidenca shkencore të konsoliduara dhe të kryhet nën drejtimin e profesionistëve të trajnuar, në mënyrë që të ruhet siguria e pacientit. Për më tepër, duke qenë se FBM paraqitet shpesh si terapi inovative me potencial, komunikimi i qartë i përfitimeve dhe kufizimeve të saj përbën një faktor kyç etik në praktikën dermatologjike. [22]

Një perspektivë premtuese është personalizimi i terapisë. Duke marrë parasysh dallimet biologjike ndërmjet pacientëve, përfshirë ndryshimet në lëkurë, statusin inflamator dhe profilin molekular të patologjisë, terapitë e ardhshme mund të orientohen drejt personalizimit apo përshtatjes individuale të ekspozimit ndaj dritës. Identifikimi i biomarkerëve që parashikojnë përgjigjen ndaj FBM do të mundësonte optimizimin e trajtimit dhe rritjen e efikasitetit klinik. [23]

Një nga aspektet më interesante të zhvillimit të fotobiomodulacionit është potenciali antimikrobik i kësaj terapie, veçanërisht në kontekstin e rritjes globale të rezistencës ndaj antibiotikëve. Evidenca eksperimentale tregon se ekspozimi ndaj gjatësive valore të caktuara, sidomos në

spektrin blu, mund inhibojë veprimet e mikroorganizmave përmes aktivizimit të kromoforëve endogjenë mikrobialë, si porfirinat. [24,25] Gjithashtu, kombinimi i FBM me terapi farmakologjike ose me agjentë topikë mund të promovojë efektin sinergjik dhe të reduktojë nevojën për doza më të larta të barnave. [2,10,24]

Metodat

Ky rishikim është bazuar në literaturën shkencore të publikuar në databaza ndërkombëtare biomjekësore, përfshirë PubMed dhe MEDLINE dhe revista të indeksuara në fushën e dermatologjisë. Në punim janë përfshirë rishqyrtime të literaturës, studime të randomizuara, meta-analiza dhe studime eksperimentale që trajtojnë mekanizmat biologjike dhe aplikimet klinike të fotobiomodulacionit në sëmundjet e lëkurës. Punimi priorizon publikimet e 10 viteve të fundit, duke përfshirë prova klinike dhe udhëzime të përditësuara, ndërsa studimet më të hershme, si Lister et al. (2012), janë cituar në kontekstin e rëndësisë historike ose përshkrimit të karakteristikave fizike. Artikujt janë analizuar në mënyrë kritike, me fokus mbi indikacionet dermatologjike, profilin e sigurisë dhe drejtimet e ardhshme të hulumtimit.

Rezultatet dhe diskutimi

Literatura e analizuar tregon se FBM ushtron efekte biologjike të ndërmjetësuara nga aktivizimi mitokondrial dhe modulimi i inflamacionit. FBM ka aftësi për të përkthyer këto procese në përfitime klinike në disa sëmundje dermatologjike. Në ndryshimet e lidhura me moshën, veçanërisht në rrudha, studimet klinike raportojnë përmirësim të elasticitetit dhe reduktim të thellësisë së rrudhave pas trajtimeve me gjatësi valore në spektrin e kuq dhe infra të kuq. Rritja e sintezës së kolagenit dhe reduktimi

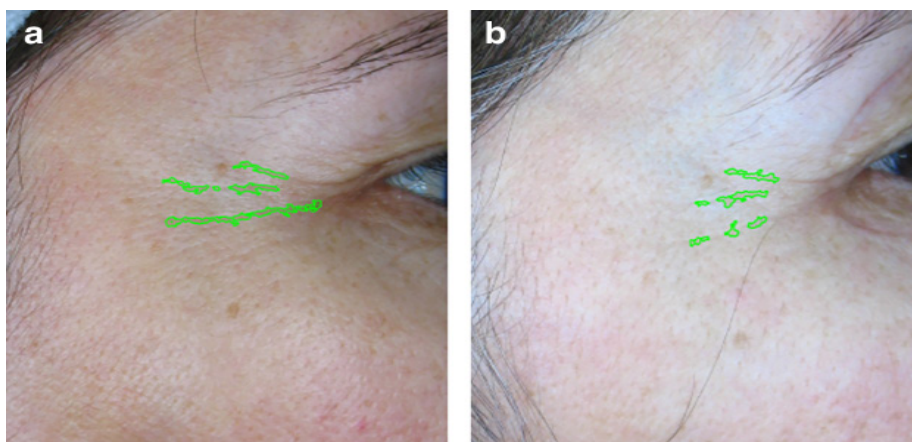


Figura 3. Shembulli i aplikimit të suksesshëm të FBM përmes analizës së volumit të rrudhave periorbitale radiale (të ashtuquajtura "crow's feet") (a) para dhe (b) pas trajtimit me FBM. (Figura e huazuar nga: Mota LR, Duarte IDS, Galache TR, et al. Photobiomodulation Reduces Periocular Wrinkle Volume by 30%: A Randomized Controlled Trial. Photobiomodul Photomed Laser Surg. 2023 Feb;41(2):48-56.)

i metaloproteinazave përbëjnë mekanizmat kryesorë biologjikë që mbështesin këto rezultate. Në plagët akute dhe kronike, FBM demonstron potencial për përshejtim të rigjenerimit epitelial. Studimet paraklinike dhe klinike sugjerojnë se terapia me dritë mund të reduktojë inflamacionin dhe të përmirësojë angiogjenezën. Megjithatë, variabiliteti i parametrave të trajtimit kufizon krahasueshmërinë e rezultateve ndërmjet studimeve. Në akne, të dhënat aktuale mbështesin një efekt të moderuar klinik të ndërmjetësuar nga veprimi antimikrobial ndaj *Cutibacterium acnes* dhe modulimi i citokinave inflamatore. Edhe pse FBM nuk zëvendëson terapitë sistemike në format e rënda, ai përbën alternativë të vlefshme në format e lehta dhe si terapi adjuvante. Në dermatitin e rrezatimit, meta-analizat dhe studimet klinike sugjerojnë reduktim të ashpërsisë së reaksioneve të lëkurës dhe përmirësim të riparimit indor. Këto rezultate kanë rëndësi të veçantë në onkodermatologji, ku ruajtja e integritetit të lëkurës ndikon direkt në vazhdimësinë e radioterapisë. Megjithatë, analiza e literaturës ka disa kufizime. Studimet shpesh përdorin parametra të ndryshëm të energjisë dhe gjatësive valore, me mostra relativisht të vogla dhe me periudha të kufizuara të monitorimit. Kjo e bën të vështirë formulimin e rekomandimeve të përgjithësuara. Po ashtu, mungesa e biomarkerëve që parashikojnë përgjigjen terapeutike kufizon personalizimin e trajtimit.

Përfundimet

Fotobiomodulacioni paraqet një modalitet terapeutik premtues në dermatologji, me bazë biologjike të dokumentuar dhe me aplikime klinike për disa sëmundje të lëkurës. Profili i favorshëm i sigurisë dhe natyra joinvazive e bëjnë atë një opsion tërheqës si terapi komplementare. Megjithatë, për integrim të plotë në praktikën klinike kërkohen studime të randomizuara, standardizim i protokolleve dhe zhvillim i terapive të personalizuara. Nëse këto sfida tejkalohen, FBM ka potencial të konsolidohet si terapi e vlefshme në dermatologjinë moderne.

Referencat:

1. Maghfour J, Ozog DM, Mineroff J, et al. Photobiomodulation CME part I: Overview and mechanism of action. *J Am Acad Dermatol*. 2024 Nov;91(5):793-802.
2. Mineroff J, Maghfour J, Ozog DM, et al. Photobiomodulation CME part II: Clinical applications in dermatology. *J Am Acad Dermatol*. 2024 Nov;91(5):805-815.
3. Hamblin MR. Photobiomodulation or low-level laser therapy. *J Biophotonics*. 2016 Dec;9(11-12):1122-1124.
4. Austin E, Geisler AN, Nguyen J, et al. Visible light. Part I: Properties and cutaneous effects of visible light. *J Am Acad Dermatol*. 2021 May;84(5):1219-1231.
5. Lister T, Wright PA, Chappell PH. Optical properties of human skin. *J Biomed Opt*. 2012 Sep;17(9):90901-1.
6. Mester A, Mester A. The History of Photobiomodulation: Endre Mester (1903-1984). *Photomed Laser Surg*. 2017 Aug;35(8):393-394.
7. Hamblin, M.R. Shining light on the head: photobiomodulation for brain disorders. *BBA Clin*. 2016; 6:113-124.
8. Hernández-Bule ML, Naharro-Rodríguez J, et al. Unlocking the Power of Light on the Skin: A Comprehensive Review on Photobiomodulation. *Int J Mol Sci*. 2024 Apr 19;25(8):4483.
9. Mallidi S, Anbil S, Bulin AL, et al. Beyond the Barriers of Light Penetration: Strategies, Perspectives and Possibilities for Photodynamic Therapy. *Theranostics*. 2016 Oct 23;6(13):2458-2487.
10. Bagheri M, Mostafavinia A, Abdollahifar MA, et al. Combined effects of metformin and photobiomodulation improve the proliferation phase of wound healing in type 2 diabetic rats. *Biomed Pharmacother*. 2020 Mar;123:109776.
11. Nam CH, Park BC, Kim MH, et al. The Efficacy and Safety of 660 nm and 411 to 777 nm Light-Emitting Devices for Treating Wrinkles. *Dermatol Surg*. 2017 Mar;43(3):371-380.

VITILIGO: KLASIFIKIMI DHE TRAJTIMI

Abstrakti

Vitiligo është sëmundje që karakterizohet nga depigmentimi i zonave të caktuara të lëkurës ose mukozave, si pasojë e mungesës së melanociteve. Prevalenca e rasteve në mbarë botën është 0.4-2.0%. Ky studim ka për qëllim që përmes rishikimit të literaturës të paraqesë një pasqyrë mbi etiologjinë, klasifikimin, aspektet diagnostike dhe rekomandimet më të fundit të trajtimit të vitiligos. Analizat e literaturës nga databazat: PubMed, Medline dhe Google Scholar tregojnë se trajtimi i vitiligos përfshin terapinë stabilizuese, repigmentuese dhe kur ky menaxhim nuk ka sukses, rekomandohet transplantimi i indeve ose i qelizave.

Hyrje

Vitiligo është sëmundje që karakterizohet nga depigmentimi në zona të caktuara të lëkurës, si pasojë e mungesës së melanociteve. [1] Sëmundja mund të ndikojë në sferën psikike, sidomos te personat që kanë ngjyrë më të errët të lëkurës. Sipas ecurisë klinike, vitiligo klasifikohet në formën segmentare dhe jo-segmentare. Forma segmentare ka tendencë të stabilizohet pas një kohe, kurse forma jo-segmentare karakterizohet me ecuri të paparashikueshme, me periudha të qetësisë dhe progresionit. [2]

ETIOLOGJIA - është idiopatike, por mendohet se ndikojnë faktorët gjenetikë, neurologjikë dhe imunologjikë. Shpesh vitiligo shoqërohet me sëmundje të tjera autoimune, nevuset halo, melanomën malinje, çrregullimet e gjëndrës tiroide dhe diabetin mellitus. Analizat e rasteve familjare dhe rastet e binjakëve, dëshmojnë se trashëgimia e vitiligos është mjaft komplekse, duke përfshirë anomalitë gjenetike për sintezën e melanociteve, aktivizimin e autoantitropave dhe përgjigjet ndaj stresit oksidativ. Nuk është identifikuar asnjë lidhje e vitiligos me ndonjë formë specifike të HLA-së. Po ashtu, mendohet

se paraqitja e formës segmentare dhe jo-segmentare të vitiligos, kanë mekanizma të ndryshëm gjenetikë, që shpjegohet me mënyrat e ndryshme të trajtimit të tyre. [3]

Patogjeneza e vitiligos deri vonë nuk ka qenë e njohur, por kohët e fundit klasifikohet si sëmundje autoimune.

PROGRESIONI - Vitiligo ka një ecuri që nuk mund të parashikohet, por në shumicën e rasteve është progresive. Repigmentimi mund të ndodhë në zonat e lëkurës që ekspozohen në diell, kryesisht te moshat pediatrike (në 10-20% të rasteve). [1]

EPIDEMIOLOGJIA - në gjithë botën, prevalenca e rasteve me vitiligo është 0.4-2.0%. Sipas studimeve, me disa përjashtime, vitiligo paraqitet më shpesh te gjinia femërore, me fillim nga fëmijëria në 50% të rasteve. [4] Në 25% të rasteve paraqitet para moshës 10 vjeçare (kryesisht te fëmijët 4-8 vjeç). Te njerëzit me lëkurë më të bardhë, vitiligo shfaqet pas ekspozimit të parë në diell, d.m.th. në verën e parë të jetës së tyre. [5][7].

Te fëmijët, vitiligo shoqërohet me sëmundje të tjera autoimune, prirje për alergji, astmë dhe nevuse halo. Kur shfaqet pas periudhës së pubertetit, prek më shumë regjionin e fytyrës, duarve, këmbëve dhe shoqërohet me çrregullime të funksionit të gjëndrës tiroide.

Personat me vitiligo kanë rrezik më të ulët për zhvillimin e melanomës dhe disa formave të tjera të kancerit të lëkurës. [4]

KLASIFIKIMI - Vitiligo klasifikohet në dy grupe: Vitiligo josegmentare dhe vitiligo segmentare.

VITILIGO JOSEGMENTARE ndodh në 80-90% të rasteve dhe ka këto forma të paraqitjes: [6]

1.FORMA AKROFACIALE E VITILIGOS - për herë të parë paraqitet tek të rriturit. Manifestohet me mungesë të pigmentimit në kokë, fytyrë, duar



Yllka Kabashi

Doktor i Mjekësisë

Korrespondenca:
kabashyllka99@gmail.com

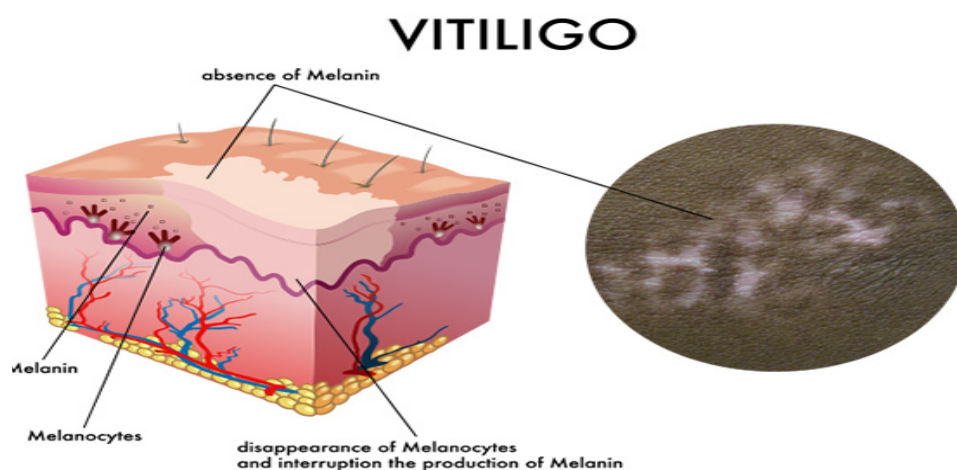


Figura 1. Paraqitja ilustruese e lëkurës me vitiligo - mungesa e melanociteve dhe dëmtimi i prodhimit të melaninës (<https://www.lifeforce.in/disease/vitiligo/>).

VITILIGO: KLASIFIKIMI DHE TRAJTIMI



**Kreshnike Abrashi-
Radoniqi**

*Specialist i
Dermatovenerologjisë*

dhe këmbë. Karakteristikë është depigmentimi i pjesëve distale të gishtërinjve dhe përreth orificiëve të fytyrës, por që me kalimin e kohës mund t'i përshijë edhe pjesët e tjera të trupit, duke rezultuar në formën e gjeneralizuar të vitiligos.

2.FORMA EGJENERALIZUARE VITILIGOS - Ndryshe njihet si **VITILIGO VULGARE**. Është forma më e shpeshtë e vitiligos, e karakterizuar me makula të bardha të përhapura në pjesë të shumta të trupit, kryesisht me shpërndarje simetrike. Paraqitet në pjesët e trupit që i nënshtrohen fërkimit dhe traumave. Zonat e depigmentuara nuk shkaktojnë ndonjë simptomë, me përjashtim të disa rasteve që manifestohet me kruajtje të lehtë.

3.VITILIGO MUKOZALE - përfshin ndryshimet depigmentuese në mukozat e trupit (mukozën bucale dhe atë të organeve gjenitale).

4.FORMA UNIVERSALE E VITILIGOS - është forma më e rrallë e vitiligos dhe paraqitet kryesisht te moshat madhore. Depigmentimi shfaqet në 80-90% të sipërfaqes trupore. Vetëm zona të vogla të lëkurës janë të paprekura nga depigmentimi. Po ashtu, janë të ruajtura edhe folikujt e qimeve.

5.VITILIGO FOKALE - karakterizohet nga një zonë e vogël depigmentuese në lëkurë, që nuk ka evoluar pas një periudhe 2 vjeçare.

VITILIGO SEGMENTARE - paraqitet më rrallë dhe ka fillim të hershëm. Format e vitiligo segmentare janë:

1.FORMA MONOSEGMENTARE - është forma më e zakonshme e këtij grupi të ndryshimeve depigmentuese, që paraqitet në njërin anë të trupit, kryesisht përgjatë pjesës qendrore. Karakteristikë është se ndryshimet zhvillohen shpejtë dhe manifestohet me përfshirjen e hershme të folikujve të flokëve (leukotriksia).

2.VITILIGO TRIKROME (tringjyrëshe) - karakterizohet me ngjyrë të ndërmjetme, që shfaqet mes zonave të lëkurës normale dhe lëkurës me depigmentim. Paraqitet në pjesët e lëkurës që nuk i ekspozohen diellit.

3.FORMA E VITILIGOS PUNCTATA - manifestohet me makula punktiforme depigmentuese 1-1.5mm, me kufij të qartë, që mund të paraqiten në çdo zonë të trupit.

4.VITILIGO INFLAMATORE - karakterizohet me praninë e një zone eritematoze, në skajet e zonës së depigmentuar.

5.VITILIGO FOLIKULARE - prek folikujt e flokut, me përfshirje të kufizuar të lëkurës. Kjo formë manifestohet me zbardhjen e flokëve dhe ka përgjigje të dobët ndaj trajtimeve për repigmentim. [6][7]

DIAGNOZA - Diagnoza e vitiligos bazohet në ekzaminimin klinik të lëkurës së depigmentuar, por analizat laboratorike kërkohen për të zbuluar komorbiditetet shoqëruese, si: diabeti mellitus, çrregullimet e gjëndrës tiroide dhe sëmundjet autoimune.

Llamba e Wood-it përdoret për diagnozën diferenciale të vitiligos me sëmundjet e tjera hipopigmentuese, për të përcjellë aktivitetin e sëmundjes dhe efektin e trajtimit.

DIAGNOZA DIFERENCIALE - në diagnozë diferenciale të vitiligos hyjnë këto çrregullime lëkurore:

-**ÇRREGULLIMET KONGJENITALE**: piebaldizmi, nevus anemicus, nevus depigmentosus, albinizmi okulokutan, hipomelanoza Ito.

-**INFEKSIONET** - sifilisi, leproza, pityriasis versicolor.

-**ÇRREGULLIMET INFLAMATORE** - sarkoidoza, pityriasis alba, lichen sclerosus, hipomelanoza makulare progresive.

-**ÇRREGULLIMET MALINJE** - Mikoza fungoide hipopigmentuese, sëmundja kronike e transplantit kundër strehuesit, depigmentimi nga imunoterapia ndaj melanomës.

-**ÇRREGULLIMET TJERA** - djegiet, krioterapia, dermatiti alergjik i kontaktit, psoriaza. [6]

TRAJTIMI - Trajtimi i vitiligos ka dy qëllime:



Figura 2. Format klinike të vitiligos (<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10824319/>).

stabilizimin e sëmundjes (në mënyrë që pjesët e depigmentuara të mos përparojnë) dhe repigmentimin e zonave të bardha të lëkurës.

TERAPIA STABILIZUESE E VITILIGOS - te personat me vitiligo është zbuluar se: ka reagim të tepruar të limfociteve T (veçanërisht i qelizave CD8+) të cilat i sulmojnë melanocitet, aktivizohet boshti IFN- γ - JAK/STAT që nxit inflamacionin dhe stresi oksidativ i krijuar i dëmton melanocitet, duke i bërë të ndjeshme ndaj sistemit imunitar. Terapia stabilizuese e vitiligos ndikon duke i inhibuar efektet e mësipërme. Për këtë qëllim përdoren:

1. Kortikosteroidet (përmes administrimit oral ose topikal) - duhet të përdoren me kujdes për shkak të atrofisë së lëkurës dhe efekteve të përgjithshme anësore.

2. Inhibitorët e kalcineurinës (Tacrolimus, Pimecrolimus) - inhibojnë veprimin e limfociteve T. Janë më të sigurt se kortikosteroidet për përdorim.

3. Inhibitorët e JAK (Ruxolitinib, Tofacitinib) - e bllokojnë boshtin JAK/STAT i cili ndikon në dëmtimin e melanociteve. Ky grup i barnave parandalon shfaqjen e lezioneve të reja dhe krijojnë mundësi terapeutike për repigmentim të lëkurës. Përdorimi i tyre ndonjëherë është i kufizuar, për shkak të mundësisë së shfaqjes së infeksioneve dhe kostos së lartë të tyre.

4. Imunosupresorët sistematikë (Metotreksati, Azatioprina, Ciklosporina) - ndikojnë në supresion të sistemit imunitar. Indikacion i përdorimit të tyre janë format rezistente të vitiligos që nuk reagojnë ndaj terapisë standarde.

5. Antioksidantët (vitamina C, vitamina E, N-acetilcisteina) - nuk janë terapi kryesore, por ndihmojnë në stabilizimin biologjik të gjendjes së lëkurës.

TERAPIA REPIGMENTUESE E VITILIGOS - sipas studimeve globale, trajtim i suksesshëm konsiderohet atëherë kur >80% e ndryshimeve repigmentohen dhe ky repigmentim duhet të zgjasë mbi 6 muaj. [8]

FOTOTERAPIA - Standard i artë i terapisë repigmentuese është fototerapia.

PUVA (Psoraleni oral ose topikal + UVA) është metodë e repigmentimit

që nxit melanogjenezën e zonave të depigmentuara. Repigmentimi më i mirë ndodh në fytyrë dhe trup, kurse këmbët dhe duart janë rezistente ndaj trajtimit me PUVA. Trajtimi zgjat disa muaj deri në 2 vite, por si metodë është më pak efiçase se NB-UVB.

Përdorimi i fototerapisë NB-UVB është treguar shumë efiçase dhe e sigurt për të gjitha moshat. Shpesh është zgjedhje e parë për pacientët me vitiligo universalis. Përparësi e saj është se ka efekt repigmentues, po ashtu edhe stabilizues të sëmundjes.

Studimet dëshmojnë se më shumë se 75% e repigmentimit arrihet te pacientët që trajtohen me NB-UVB, në krahasim me ata që trajtohen me PUVA për 6-12 muaj. Për të arritur repigmentim maksimal, kohëzgjatja e fototerapisë duhet të jetë të paktën 12 muaj.

PËRDORIMI I LASERIT DHE PAJISJEVE TË DRITËS - Laseri eksimer shfrytëzon dritën monokromatike UVB dhe përdoret për trajtimin e vitiligos së lokalizuar. Laseri Titanium: Sapphire ka efiçasitet pothuajse të njëjtë me laserin eksimer dhe mund të përdoret si alternativë e tij. Laseri CO2 në kombinim me NB-UVB ka efekt shumë më të mirë për repigmentim, në krahasim kur për trajtim përdoret vetëm NB-UVB.

TRAJTIMI KIRURGJIK - është metoda kryesore e trajtimit, kur metodat tjera nuk kanë sukses. Stabiliteti i sëmundjes është faktori kryesor që tregon se a duhet të bëhet trajtimi kirurgjik apo jo. Sëmundja është stabile kur nuk shfaqen leziona të reja depigmentuese, po ashtu kur lezionet paraprake nuk kanë rritje të dimensioneve të tyre. Kjo gjendje duhet të zgjasë 3 muaj deri në 2 vjet (mesatarja e pranueshme është 1 vit).

Teknikat kirurgjikale përfshijnë transplantim të indeve dhe qelizave. Transplanti indor bëhet duke transferuar pjesë të vogla të lëkurës ose epidermës, nga zona donatore në zonat e vitiligos. Transplanti qelizor bëhet duke transferuar melanocitet autologe të pacientit, nga zonat e pigmentuara në ato të depigmentuara të lëkurës së tij. Kombinimi i transplantit me fototerapinë NB-UVB, rrit ndjeshëm suksesin e trajtimit.

QËLLIMI:

Qëllimi i këtij punimi është që përmes rishikimit të literaturës ekzistuese të ofrohet një pasqyrë gjithëpërfshirëse mbi vitiligon duke theksuar etiologjinë, klasifikimin, aspektet diagnostike dhe rekomandimet më të fundit të trajtimit sipas udhëzimeve ndërkombëtare.

METODAT:

Punimi u realizua përmes rishikimit të literaturës shkencore mjekësore, duke u bazuar në libra dhe punime shkencore të publikuar në bazat e të dhënave si: PubMed, Medline dhe Google Scholar.

REZULTATET:

Etiologjia dhe patogjeneza e vitiligos nuk janë plotësisht të njohura. Në këtë studim u hulumtuan 125 pacientë me vitiligo, të cilët u trajtuan me psoralen topikal ose sistematik (PUVA) dhe kalcipotriol topikal, vetëm ose të kombinuara. Me përjashtim të pjesëve mukozale të cilat nuk u përfshinë në studim, 352 vatra depigmentuese në lëkurë u fotografuan para fillimit të trajtimit. Repigmentimi u vlerësua si margjinal, perifolikular, difuz dhe i kombinuar. Këto vatra të përzgjedhura u vlerësuan për 3 muaj, për të parë shpejtësinë e repigmentimit të tyre. Stabiliteti i tyre zgjati rreth 6 muaj pas ndërprerjes së trajtimit.

Prej 352 vatrave depigmentuese: 194 rezultuan me repigmentim perifolikular, 98 me repigmentim difuz, 15 me repigmentim margjinal dhe 45 me repigmentim të kombinuar. Pjesa më e madhe e repigmentimeve rezultuan nga trajtimi me PUVA sistematike. Repigmentimi margjinal dhe perifolikular ishin më të qëndrueshmit, kurse repigmentimi difuz dhe i kombinuar më së paku. [10]

DISKUTIMI DHE PËRFUNDIMET:

Trajtimi i vitiligos bëhet me terapinë stabilizuese dhe repigmentuese. Ky trajtim ka dy qëllime: stabilizimin e sëmundjes (në mënyrë që pjesët e lëkurës me depigmentime të mos përparojnë) dhe repigmentimin e zonave të bardha të lëkurës. Në rastet kur vitiligo është rezistuese ndaj terapive të cekura, trajtimi përfundimtar është kirurgjik, ku bëhet transplantimi indor ose qelizor.

nbUVB Phototherapy

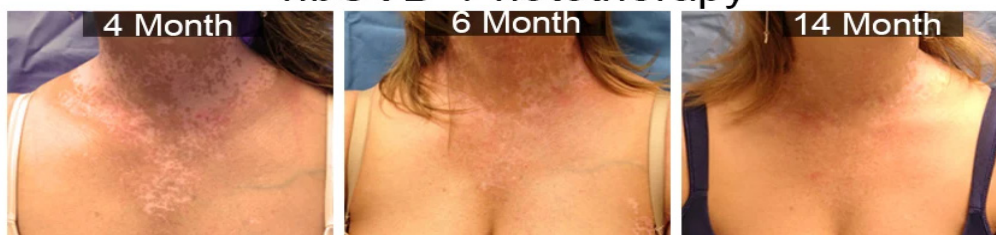


Figura 3. Efekti i fototerapisë NB-UVB te pacientja pas 4, 6 dhe 14 muajve të trajtimit (<https://www.uma-ssmed.edu/vitiligo/vitiligo-treatment/>)

SINDROMA E LËKURËS SË PËRVËLUAR: PREZANTIM RASTI



Ymrane Blyta

Specialist i
Dermatovenerologjisë

Abstrakti

Sindroma e lëkurës së përvëluar (SSSS) është një gjendje potencialisht jetëkërcënuese, e cila prek kryesisht foshnjat dhe fëmijët e vegjël. Shkaktohet nga *Staphylococcus aureus*, i cili prodhon toksina eksfoliative, që shpijnë në shkëputjen e shtresave të lëkurës. Diagnostikimi dhe trajtimi i hershëm janë thelbësor për reduktimin e morbiditetit dhe mortalitetit.

Ky prezantim rasti paraqet një foshnjë 28-ditëshe të diagnostikuar me SSSS, e cila u hospitalizua në Qendrën Klinike Universitare të Kosovës. Të dhënat mbi ecurinë e sëmundjes, paraqitjen klinike, metodat diagnostikuese dhe qasjen terapeutike u mblodhën nga dokumentacioni mjekësor i pacientit.

Ky rast thekson rëndësinë e ndërhyrjes së hershme, e cila rezultoi në shërim të plotë të foshnjës. Rritja e vazhdueshme e ndërgjegjësimit dhe trajtimi i shpejtë janë thelbësor për të minimizuar rrezikun e komplikimeve dhe për të përmirësuar prognozën e pacientëve.

Hyrje

Sindroma e lëkurës së përvëluar (SSSS) është një infektion potencialisht jetëkërcënues, i shkaktuar nga disa shtame të *Staphylococcus aureus* që prodhojnë toksina eksfoliative. Klinikisht, ajo karakterizohet nga zhveshja e lëkurës dhe manifestohet me fshikëza të mëdha sipërfaqësore, pasuar nga deskvamimi i theksuar [6].

SSSS shfaqet më së shpeshti te fëmijët nën moshën pesë vjeç, me shumicën e rasteve ndërmjet moshës dy dhe tre vjeç. Incidenca e rritur në moshat e hershme lidhet me mungesën e antitropave mbrojtës kundër toksinave eksfoliative dhe me pastrimin e reduktuar renal të këtyre toksinave, si pasojë e papjekurisë së funksionit renal [5].

Shkalla e vdekshmërisë nga SSSS është më pak se pesë për qind te fëmijët dhe mbi gjashtëdh-

jetë për qind te të rriturit, gjë që ka të ngjarë të lidhet me prani të imunopresionit ose komorbiditeteve [7].

Manifestimi dermatologjik tipik: Vendet më të shpeshta të infeksionit fillestar të lokalizuar nga *S. aureus* te fëmijët përfshijnë konjunktivën, hundën, fytyrën, zonën e pelenës, umbilikusin, si dhe plagët pas cirkumcisionit ose ndërhyrjeve të tjera kirurgjikale. Brenda 24-48 orëve, zakonisht zhvillohen vatra eritematoze të dhimbshme në fytyrë dhe në regjionet fleksurale, si aksillat, inguinumi dhe qafa (Fig. 1-3).

Disa orë më vonë, në zonat eritematoze shfaqen fshikëza të brishta me akumulim eksudati seroz, i cili mund të variojë nga fluidi ujor, steril, deri në qelb të mirëfilltë. Këto fshikëza rriten në përmasa duke formuar bulla, të cilat rupturojnë lehtësisht dhe shkaktojnë deskvamim (Fig. 4, 5). Zakonisht, gjatë dhjetë ditëve pasuese ndodh një fazë e dytë deskvamimi; në shumicën e rasteve, lëkura shërohet pa cikatrice brenda dy javësh [7].

Manifestimi atipik: Eritema në fazën fillestare është më pak e dukshme dhe vlerësohet me vështirësi te individët me ngjyrë më të errët të lëkurës.

Shenjë diagnostike: Lezionet e dhimbshme eritematoze zakonisht fillojnë në fytyrë dhe në regjionet fleksurale, të ndjekura nga formimi i fshikëzave dhe deskvamimi. Lëkura merr një pamje karakteristike të rrudhosur e njohur si "sad man face". Pacientët kanë shenjë Nikolsky pozitive, pasi ushtrimi i një presioni të lehtë mbi lëkurën e prekur shkakton eksfolim të shtresës së sipërme të epidermës [5].

Dermatopatologjia: Shkëputje subkorneale në nivel të shtresës granuloze, pa nekrozë të epidermisë dhe inflamacion.

Diagnostikimi: Strisho e lëkurës mund të merret nga burimi i dyshuar i infeksionit (p.sh. nazofaringu, konjunktivat ose kordoni umbilikal). Strishoja Tzanck mund të tregojë praninë e qelizave akantolitike. Vlerësimi histologjik i lëkurës së eksfoliuar



Figura 1. SSSS në një foshnje 28-ditëshe. Ndryshimet e para filluan në ditën 26 të jetës, si eritemë faciale. Diagnoza u bazua në gjetjet si: shenja Nikolsky pozitive, mungesa e përfshirjes mukozale. Trajtimi i menjëhershëm me antibiotikë intravenozë (Ceftriaxone 50mg/kg dhe Vankomicinë 15mg/kg). Sad man face (1a) dhe përfshirja e sipërfaqeve të friksionit si veshët dhe palët inguinale (1b dhe 1c).

Korrespondenca:
ymranblyta@gmail.com

SINDROMA E LËKURËS SË PËRVËLUAR: PREZANTIM RASTI



Artina Pajaziti

Specialist i
Dermatovenerologjisë

në prerje të ngrira tregon vetëm shtresën korneale. Biopsia e lëkurës zbulon vezikulat subkorneale me plan ndarjeje brenda shtresës granulare, prani të pakta qelizash akantolitike dhe inflamacion minimal.

Manifestimet ekstrakutane: Infeksionet sekundare si sepsa, celuliti, pneumonia, insuficienca renale, humbja e lëngjeve trupore, e cila shpie deri te dehidrimi dhe disbalancë të elektrolitëve.

Diagnoza diferenciale:

Impetigo bulloz dhe SSSS kanë shumë karakteristika të përbashkëta. Megjithatë, krahasuar me impetigon, lezionet e lëkurës në SSSS janë më të mëdha dhe vërehet një infiltrat inflamator më i pakët në lezionet e lëkurës [4].

Sindroma Stevens-Johnson (SJS) dhe nekroliza epidermale toksike (TEN) janë të rralla te foshnjat. Në SJS, barnat janë faktori kryesor nxitës [2].

Një model i veçantë i rashit mukokutan i lidhur me infeksionet nga *Mycoplasma pneumoniae* është skuqja dhe mukoziti i induktuar nga mykoplazma (MIRM). MIRM klasik shoqërohet me pneumoni atipike dhe me përfshirje të mukozave dhe lëkurës (lezione vezikulobulloze, lezione target të shpërndara dhe erupsione morbiliforme).

Epidermoliza bulloze përfaqëson një grup sëmundjesh gjenetike ku trauma e lehtë shkakton formim fshikëzash, zakonisht te të porsalindurit, me fshikëza dhe erozione.

Sindroma Kawasaki karakterizohet nga temperaturë e lartë, limfadenopati dhe lezione mukokutane. Komplikimet më të rënda janë anomalitë e arterieve koronare.

Sindroma e Shokut Toksik (TSS), e shkaktuar nga shtame prodhuese toksinash të *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes* dhe *Clostridium sordellii*, karakterizohet nga fillimi i shpejtë i temperaturës, hipotension, eritemë e përgjithshme dhe dështim multisistemik.

Pemfigusi neonatal shfaq shenja klinike, histolog-

jike dhe imunopatologjike të pemfigusit vulgar. Ai ndodh kur IgG maternale kalon placentën, duke shkaktuar sëmundje tek i porsalinduri, dhe remiton me uljen e antitropave maternalë. Në pemfigusin foliaceus, fshikëzat sipërfaqësore shfaqen në shtresën granulare, me erozione me luspa dhe kore, shpesh mbi bazë eritematoze [9].

Impetigo bulloz është një infeksion bakterial i lëkurës i shkaktuar nga *Staphylococcus aureus*, që prek kryesisht të porsalindurit dhe fëmijët nën dy vjeç. Karakterizohet nga fluska, zakonisht rreth zonës së pelenës, sqetullave ose qafës (Fig. 2c).

Diagnoza diferenciale përfshin gjithashtu eritroderminë iktioziforme kongjenitale bulloze (Fig. 3c), mastocitozën bulloze difuze kutane, sëmundjen graft-versus-host, iktiozën bulloze të Siemens, sindromën e lëkurës që zhvishet, ethet e kuqe, inkontinentia pigmenti, infeksionin neonatal nga virusi herpes simplex, varicelën neonatale, reaksionin nga djegia e diellit dhe djegiet termike.

Dekursi i sëmundjes dhe prognoza: Përkundër pamjes alarmuese, fëmijët me SSSS kryesisht shërohen plotësisht përgjatë dy javëve, nëse diagnostikohen dhe trajtohen me kohë. Megjithatë, nëse lihet i patrajtuar ose nuk trajtohet me sukses, komplikimet mund të ndodhin [1].

Trajtimi: me antibiotikë penicilinazë-rezistent anti-stafilokoksike si flucoxacilina. Opsione të tjera përfshijnë ceftriaxonin, klaritromicinën (te alergjitë në penicilinë), cefazolinën, nafcilinën ose oxacilinën dhe vankomicinën për infeksionet MRSA.

Prezantim rasti:

Ne prezantojmë rastin e një foshnje 28-ditëshe me vatra eritematoze në fytyrë dhe sipërfaqe fleksurale, nga të cilat u zhvilluan fshikëza të brishta dhe deskuamim në vazhdimësi, konsistente për SSSS. Shenja Nikolsky ishte pozitive. Nuk kishte përfshirje mukozale. Foshnja u trajtua menjëherë me antibiotikë intravenozë (Ceftriaxone dhe Vankomicinë), që rezultoi me përmirësim të shpejtë klinik dhe shërim të simptomave për dy javë. Pas



Figura 2. I njëjti pacient nga Fig. 1. Eritema e gjeneralizuar dhe deskuamimi (2a dhe 2b); përmirësimi i shpejtë pas fillimit të trajtimit (2c).

Korrespondenca:
artina.pajaziti@uni-pr.edu

shërimit, nuk u vërejtën cikatrikse postinflamatore dhe foshnja u shërua pa komplikime.

Diskutimi:

Sindroma e lëkurës së djegur stafilokoksike (SSSS) shfaqet kryesisht tek foshnjat dhe neonatët për shkak të papjekurisë së sistemit imunitar dhe eliminimit të kufizuar renal të toksinave eksfoliative të *Staphylococcus aureus* (1,2). Paraqitja klinike në rastin tonë, me eritemë difuze, fshikëza të brishta, deskamim progresiv dhe shenjë Nikolsky pozitive, pa përfshirje mukozale, është në përputhje me përshkrimet klasike në literaturë dhe ndihmon në diferencimin nga impetigo bullos dhe sindroma Stevens-Johnson (2,3). Evidenca aktuale thekson se njohja e hershme dhe fillimi i menjëhershëm i terapisë intravenoze antistafilokoksike janë fak-

torë kyç për prognozë të favorshme (3,4). Përmirësimi i shpejtë klinik dhe shërimi i plotë pa cikatrikse në këtë rast janë konsistente me të dhënat e raportuara më parë, duke nënvizuar rëndësinë e menaxhimit të hershëm dhe korrekt të kësaj gjendjeje potencialisht jetëkërcënuese tek foshnjat.

Përfundimet:

Njohja e hershme e sindromës së lëkurës së djegur stafilokoksike (SSSS), së bashku me fillimin e menjëhershëm të trajtimit adekuat, është vendimtare për arritjen e një përfundimi klinik të favorshëm. Ky rast thekson rëndësinë e terapisë me antibiotikë të filluar në kohë për parandalimin e komplikimeve dhe për sigurimin e shërimit të plotë të foshnjat me SSSS.

Referencat:

1. Brazel M, Desai A, Are A, Motaparthy K. Staphylococcal scalded skin syndrome and bullous impetigo. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(11):1157.
2. Frantz R, Huang S, Are A, Motaparthy K. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a review of diagnosis and management. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57(9):895.
3. Handler M, Schwartz R. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28:1418-1423.
4. Jeyakumari D, Gopal R, Eswaran M, Maheshkumar C. Staphylococcal scalded skin syndrome in a newborn. *J Glob Infect Dis*. 2009;1(1):45-47.
5. Leung AKC, Barankin B, Leong KF. Staphylococcal-scalded skin syndrome: evaluation, diagnosis, and management. *World J Pediatr*. 2018;14(2):116-120.
6. Liy-Wong C, Pope E, Weinstein M, Lara-Corrales I. Staphylococcal scalded skin syndrome: an epidemiological and clinical review of 84 cases. *Pediatr Dermatol*. 2021;38:149-153.
7. Ross A, Shoff HW. Staphylococcal scalded skin syndrome. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
8. Stanley JR, Amagai M. Pemphigus, bullous impetigo, and the staphylococcal scalded-skin syndrome. *N Engl J Med*. 2006;355(17):1800-1810.
9. Witte M, Zillikens D, Schmidt E. Diagnosis of autoimmune blistering diseases. *Front Med (Lausanne)*. 2018;5:296.

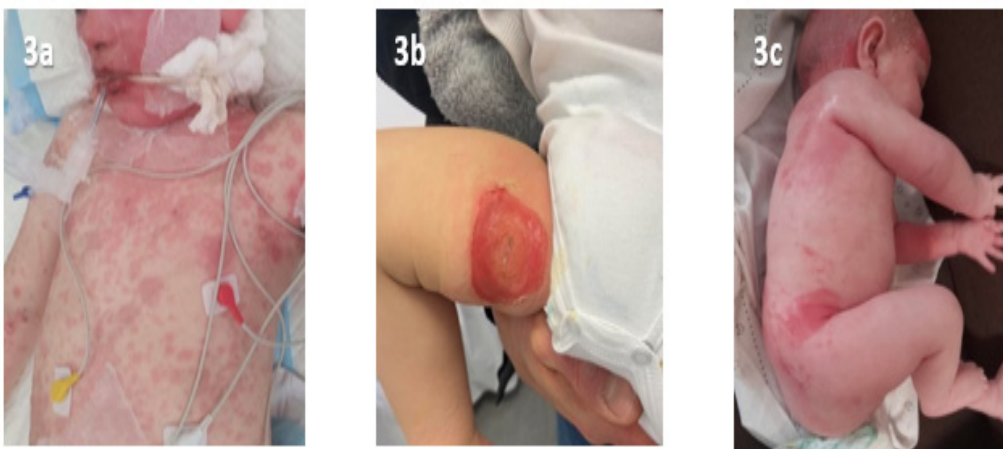


Figura 3. Imituesit e SSSS. SJS-TEN: Makula eritematoze të shpërndara me qendër purpurike dhe vezikuloze, përfshirje mukozale (3a). Impetigo bulloze: lezion në këmbën e një 2-vjeçari (3b). Eritoderma ihtioziforme kongjenitale bulloze: eritema dhe deskuamimi (3c).

Tabela 1. Sëmundje për t'u konsideruar në diagnozën diferenciale të SSSS

	SSSS	SJS/TEN	Epidermoliza bulloze
Fillimi	Ditët-javët e para të jetës	Shumë rrallë te neonatët	Gjendje e rrallë te neonatët
Lokalizimi	Periorifical, fytyrë, lakesa, krahë, këmbë, trung; pa përfshirje mukozale.	Trung, fytyrë, gjymtyrë, të paktën dy sipërfaqe mukozale janë të përfshira	Shputat dhe shuplakat, gjunjët dhe bërrylat, membranat mukozale
Morfologjia	Eritrodermë dhe deskuamim	Makula eritematoze ose purpurike të përhapura ose leziona target atipike të sheshta	Fshikëza të brishta
Ndryshime brenda lezioneve	Formimi i fshikëzave të mëdha	Fshikëza flakside targetoide	Erozione eritematoze
Histopatologjia	Shkëputje subkorneale në shtresën granuloze pa nekrozë të epidermës dhe inflamacion	Nekrozë e keratinociteve, nekrozë e trashësisë së plotë epidermale, inflamacion minimal, mungesë e akantolizës	Fshikëza subepidermale me inflamacion variabil, korium sipërfaqësor fibrotik (kolagjen pozitiv tip IV)
Dekursi	Progresiv nëse nuk trajtohet	Shumë progresi nëse nuk trajtohet	Format e lehta mund të përmirësohen me kohë, format e rënda me mortalitet të lartë gjatë fëmijërisë
Testet diagnostike	Shenja Nicolsky, strisho nga vendet e dyshuara si burim infeksioni	Shenja Nicolsky pozitive në zonat e eritematoze	Testet gjenetike

SIGURIA E MJEKËVE NË PUNË - KËSHILLË LIGJORE



Besim Ajeti

Zyrtar Ligjor,
Revista Mjeku

Siguria dhe shëndeti në punë në Republikën e Kosovës rregullohen me Ligjin Nr. 04/L-161 për Sigurinë dhe Shëndetin në Punë, i cili ka për qëllim përcaktimin e masave për përmirësimin e shkallës së sigurisë dhe shëndetit të të punësuarve në punë.

Sipas nenit 2 të këtij ligji, dispozitat e tij zbatohen në sektorin publik, privat, publiko-privat si dhe në sektorin e administratës shtetërore të nivelit qendror dhe lokal, duke e bërë këtë ligj një kornizë të përgjithshme dhe detyruese për të gjithë punëdhënësit. Edhe pse ligji është konceptuar si kornizë e përgjithshme për të gjithë sektorët, aplikimi i tij në sektorin shëndetësor merr një dimension të veçantë praktik dhe juridik, për shkak të ekspozimit të vazhdueshëm të profesionistëve shëndetësorë ndaj rreziqeve biologjike, fizike dhe psikosociale.

Përtej qëllimit dhe fushëveprimit të ligjit, dimension praktik i sigurisë në punë konkretizohet në nenin 6-të i cili përcakton detyrimet e përgjithshme të punëdhënësit. Në kuadër të përgjegjësisë së tij, punëdhënësi obligohet të ndër marrë masa për parandalimin e rreziqeve profesionale, të sigurojë informim dhe trajnim të të punësuarve, të japë udhëzime për përdorimin e sigurt të pajisjeve dhe të organizojë procesin e punës në mënyrë që të garantojë sigurinë dhe shëndetin në punë. Ligji kërkon gjithashtu përmirësim të vazhdueshëm të kushteve të punës, në përputhje me ndryshimet teknike dhe organizative. Veçanërisht e rëndësishme është dispozita sipas së cilës punëdhënësi mban përgjegjësi për dëmet e shkaktuara nga lëndimi në punë, sëmundjet profesionale apo sëmundjet e lidhura me punën, mbi bazën e parimit të përgjegjësisë objektive. Për sektorin shëndetësor, kjo nënkupton se institucionet shëndetësore nuk kanë vetëm detyrim organizativ, por edhe përgjegjësi të drejtpërdrejtë juridike ndaj mjekëve në rast se kushtet e punës cenojnë sigurinë dhe shëndetin e tyre. Kjo do të thotë se çdo mjek ka të drejtë ligjore të kërkojë kushte të sigurt pune dhe të mbahet institucioni përgjegjës në rast se këto kushte nuk sigurohen.

Krahas detyrimeve të punëdhënësit, Ligji përcakton (neni 21) edhe përgjegjësitë e të punësuarit. Çdo i punësuar ka detyrim të kujdeset për sigurinë dhe shëndetin e vet dhe të personave të tjerë në punë, në përputhje me trajnimet dhe udhëzimet e marra. Kjo nënkupton përdorimin korrekt të pajisjeve dhe mjeteve të punës, respektimin e masave mbrojtëse individuale dhe njoftimin e menjëhershëm të punëdhënësit për çdo rrezik që paraqitet në vendin e punës.

Ligji i njej gjithashtu të drejtën të punësuarit që të njoftojë inspektoratin e punës nëse masat e nevojshme nuk ndërmerren, si dhe të refuzojë punën në kushte që paraqesin rrezik të men-

jëhershëm për sigurinë dhe shëndetin, deri në eliminimin e rrezikut. Në sektorin shëndetësor, kjo do të thotë se edhe mjeku ka detyrim të veprorë me kujdes profesional, por njëkohësisht gëzon mbrojtje ligjore kur përballet me kushte të pasigurt pune.

Legjislacioni plotësues që ndërlidhet me sigurinë në punë në sektorin shëndetësor:

- Ligji për Shëndetësi
- Ligji për Inspektoratin Sanitar të Kosovës
- Ligji për Inspektoratin Shëndetësor

Prof. Dr. Simë Gjon Dobreci

Prof. Dr. Simë Dobreci u lind më 27 mars 1934 në Braticë, Ulqin. Shkollën tetë vjeçare e kreu në Braticë (1953), gjimnazin klasik në Tivar (1957), kurse Fakultetin e Mjekësisë në Beograd (1963). Punoi në Tivar e Ulqin si mjek nga viti 1964 deri 1967. Në vitin 1967 filloi punën në Spitalin e Prishtinës, ku edhe filloi specializimin për dermatologji, ndërsa e kreu në Zagreb në vitin 1970. Më 1973 zgjedhet asistent i dermatologjisë në Fakultetin e Mjekësisë në Prishtinë.

Më 1974, ai qëndroi një vit në Klinikën dermatologjike të Vankuerit, Kanada. Në Klinikën e Prishtinës u mor me veprimtari shëndetësore, edukative dhe shkencore. Një kohë ishte drejtor i llinikës. U zgjodh docent i dermatologjisë (1984), profesor inordiner (1989) dhe profesor ordiner (1994). Për studentët e mjekësisë botoi tekstin *Dermatologjia* më 1980, i cili u ribotua i përditësuar më 1984, si dhe botimi i tretë i ripunuar më 1998, kurse ribotimi i katërt, i plotësuar, më 2009. Për studentët e stomatologjisë botoi tekstin *Sëmundjet e Lëkurës* më 1989.

Më 1990/91, regjimi serb e përjashtoi prej klinikave kuadrin arsimor shqiptar. Fakulteti i Mjekësisë e vazhdoi punën nëpër shtëpi private. Sa i takon veprimtarisë shkencore, Dobreci kryesisht u mor me mikozat e lëkurës. Temën e doktoraturës *Dermatomikozat endemike në Kosovë* e mbrojti më 1980 dhe u zgjodh doktor shkencash në mjekësi.

Botoi 25 punime shkencore në revista profesionale (kryesisht në *Acta dermatologica jugoslavica* dhe në *Praxis Medica*). Me paraqitje të punimeve shkencore mori pjesë në Kongresin e Dermatologëve Botëror në Berlin më 1987, në Kongresin e Dermatologëve Europeanë në Bari të Italisë më 1987 dhe në Konferencën Internacionale të Dermatologëve në Atinë më 1994.

Prej 1994-1999 ishte kryeredaktor i *Praxis Medica*, revistës profesionale-shkencore e Shoqatës së Mjekëve të Kosovës. Pas pensionimit, jetoi në Braticë, ku u morr me redaktimin e revistës kulturore *Buzuku* dhe me profesionin e tij.

Ndërroi jetë më 16 qershor 2020 në vendlindjen e tij, në Braticë të Ulqinit.





Mars, 2026

omk-ks.org/revista-mjeku

