

BOTIM ZYRTAR
I SHOQATËS
SHQIPTARE TË
HIPERTENSIONIT

VOLUMI 2 | NR.3 | VITI 2014

Medicium

HIPERTENSIONI ARTERIAL

E shkuara,
e tashmja dhe
e adhmja e tij

TROMBOZA E VENAVE TË THELLA

Diagnoza e saj
dhe Tromboembolia
Pulmonare

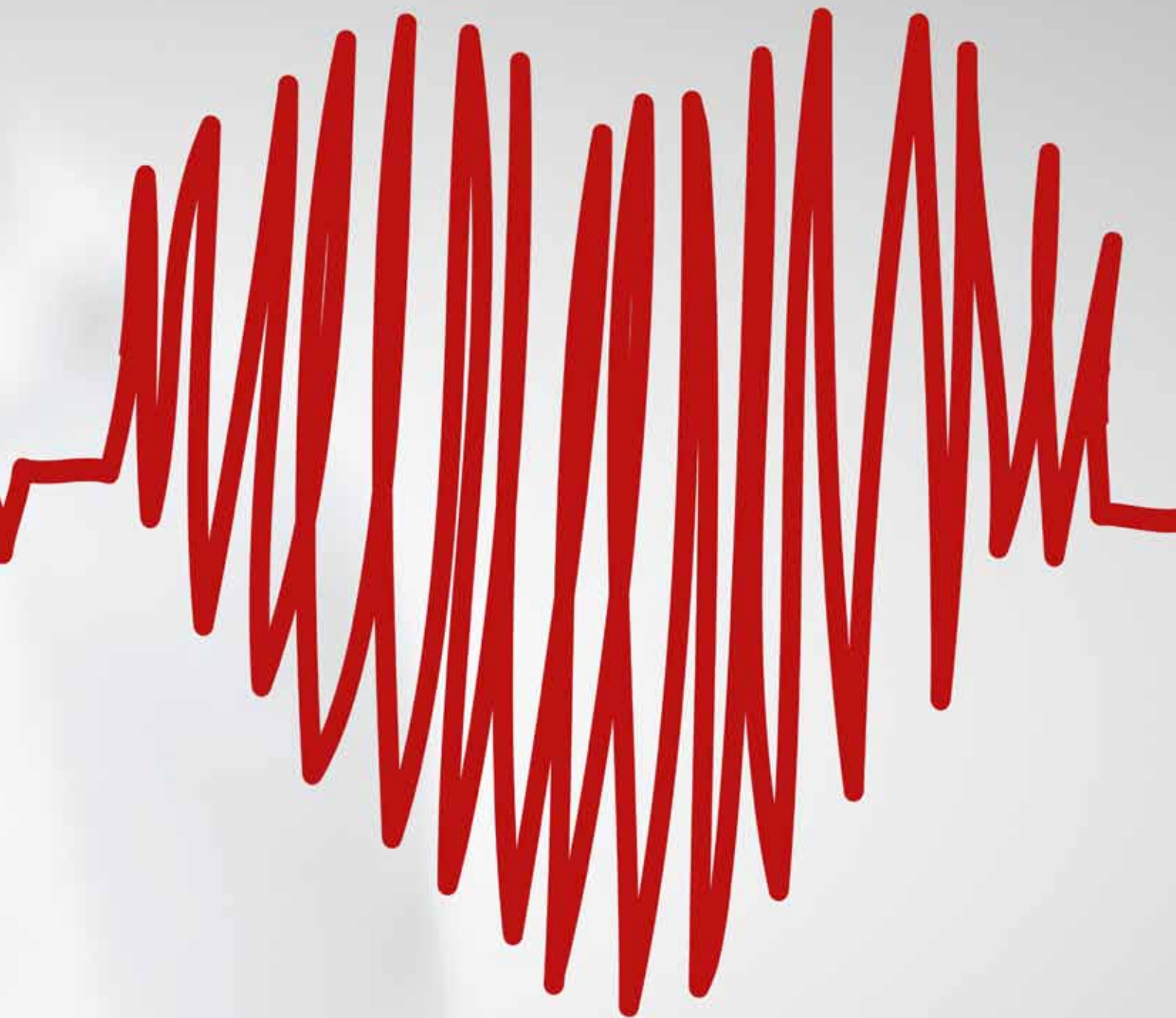
NUHATJA DHE SHIJA

Çrregullimet e tyre
në Kujdesin
Shëndetësor Parësor

**HOMO
FABER**
Ekzistenca
Ka filluar
shumë më
herët







“Lumturia është mjekimi më i mirë për sëmundjen tuaj. Lumturia është më e mirë se njëqind mijë barna për një njeri të sëmurë. Nëse gjendet një njeri i sëmurë dhe dikush dëshiron ta mjekojë atë, le t’i shkaktojë lumturi dhe gëzim në zemrën e tij”

Artikulli Kryesor

06

HIPERTENSIONI ARTERIAL E SHKUARA, E TASHMJA DHE E ADHMJA E TIJ

12 Diagnoza e
Trombozës së
Venave të Thella dhe
Tromboembolisë
Pulmonare

20 Diarreja
Akute

30 Çrregullimet e
Nuhatjes dhe
Shijes në Kujdesin
Shëndetësor Parësor

38 Ataku Ishemik
Tranzitor - Pjesa 2



46 Omega-3, Sa efektive
janë suplementet me
acide yndyrore?



50 HOMO FABER
Ekzistenca ka filluar
shumë më herët

Medicim

Botim zyrtar i Shoqatës
Shqiptare të Hipertensionit

Editor

Prof. Mihal Tase
President i Shoqatës Shqiptare
të Hipertensionit

Prof. Artan Goda
Zëvendës-president i Shoqatës
Shqiptare të Hipertensionit

Bashkëpuntorë

Prof. As. Margarita Gjata

Prof. Alfred Priftanji

Dr. Eris Mësonjësi

Dr. Ergita Nelaj

Dr. Gerta Qilla

Dr. Arjet Gjika

Dr. Ervina Shirka

Dr. Ina Refatllari

Dr. Endri Hasimi

Dr. Elona Çollaku

Dr. Jonida Lazaj

Dr. Jonida Dragoti

Dr. Arjola Bano

Grafikat

Henrik Lezi

Shtypshkronja

Alb-Design

Adresa

Qendra Spitalore Universitare
"Nënë Tereza", Rruga e Dibrës, Nr 370
Tiranë, Shqipëri

Duhani **vret!**

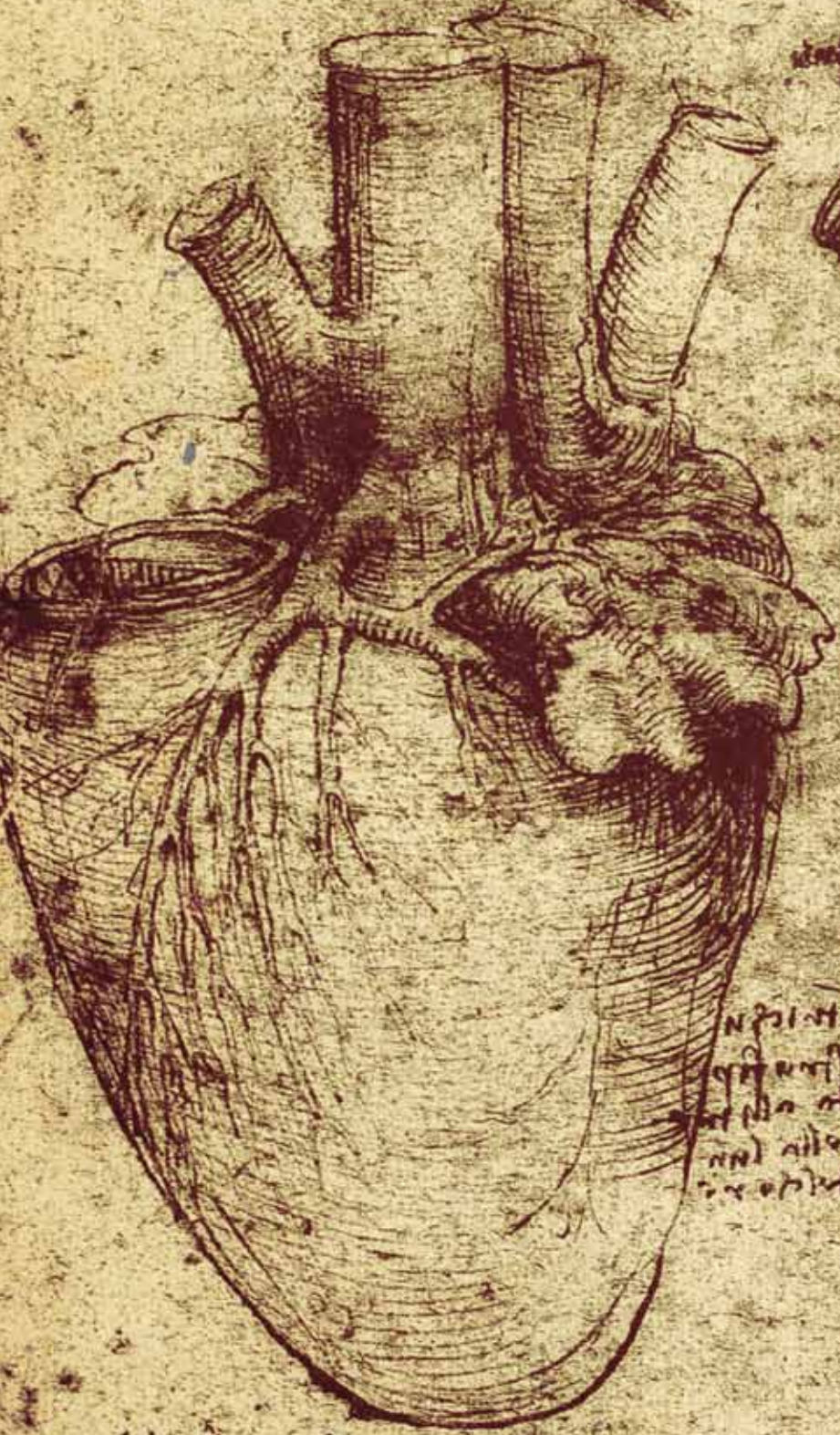


Ky është një mesazh ndërgjegjësues nga redaksia!

Medicim

Handwritten text at the top of the page, likely a title or introductory notes, written in a cursive script.

Handwritten text located between the two anatomical drawings, possibly providing a comparison or specific details.



Handwritten text located between the two anatomical drawings, possibly providing a comparison or specific details.

Handwritten text at the bottom left of the page, likely a concluding note or a reference.

Handwritten text at the bottom right of the page, likely a concluding note or a reference.

Hipertensioni Arterial

E shkuara, e tashmja dhe e adhmja e tij

► Prof. Mihal Tase

Konceptet e para për Hipertensionin Arterial (HTA) vijnë që nga lashtësia e thellë kur një mjek Kinez, 2600 vjet para Krishtit, Huang

Ti Nei Chi Su Wein konstaton se : ... “nëse mermi sasi të mëdha kripe, pulsi juaj do të forcohet e ngurtësohet” në gjykimin e sotëm është një konkluzion gjenial sepse në të gjejmë jo vetëm idenë e rritjes së presionit arterial por edhe koncepte të fiziopatologjisë së tij (roli i kripës në HTA) dhe të dëmtimit të organeve target (Rigiditeti vaskular).

Por që atëherë kaluan gati 3000 vjet, për aq sa ne dimë, deri në matjen e parë të presionit arterial nga Reverend Stephan Hales, në karotiden e një kali, do të duhej të prisnim vitet 1800 që matja e Presionit Arterial (PA) të bëhej me metoda jo invazive. Fundi i viteve 1800 fillimi 1900 shënon hapa të rëndësishme në metodikën e matjes së PA dhe të njohjes së tij. Në të vërtetë në këto vite, ka dy momente që duhet të shëno-

jmë.

1. Nga 1905 deri në vitet 1940 qëndrimi i mjekëve ndaj evidencës në rritje të rolit të mundshëm të HTA në shëndetin publik të shihej shumë me skepticizëm, ndër mjekët më të njohur të kësaj periudhe dominonte ideja se rritja e PA është një mekanizëm kompensator, ndaj dhe i panevojshëm për t'u mjekuar, në mos i dëmshëm. Këto qëndrime të publikuara nga mjekët më të njohur si Osler apo Wihte, bënë që për vite të tëra PA i rritur të mos mjekohet dhe natyrisht edhe kërkimi për medikamente në këtë drejtim të mbetej pas.

Ky qëndrim mund të përmbledhet në mënyrë shumë koncize e kuptimplotë në konkluzionet e shkrimit të publikuar në British Medical J: “ *There is some truth in saying that the greatest danger to a man with high blood pressure lies in its discovery, because then some fool is certain to try and reduce it*”. Hay 1931. (Ka diçka të vërtetë në thënien se rreziku më i madh për një njeri me Hipertension lidhet me zbulimin e tij, sepse

gjithnjë do të ketë ndonjë të çmendur që do të përpiqet dhe do ta ulë atë.)

2. Në të njëjtën periudhë, si për të vërtetuar mendimin popullor se paraja shpie gjërat përpara, shoqëritë e sigurimit të jetës shihnin si tepër të rëndësishëm vlerësimin dhe matje e PA përpara sigurimit të jetës së klientëve të tyre.

Drejtori mjekësor i Northwestern Mutual Life Insurance shkruan në vitin 1906: «Sphigmomanometri është i domosdoshëm në ekzaminimin për sigurimin e jetës dhe do të jetë e afërt dita që ky do të jetë një mjet i rëndësishëm për shoqëritë e sigurimit të jetës». Në këtë linjë shoqëria e sigurimit të jetës Actuarius, që nga viti 1927 deri në 1971 ka publikuar të dhëna tepër interesante për mortalitetin e shtuar në individët me rritje të shifrave të PA.

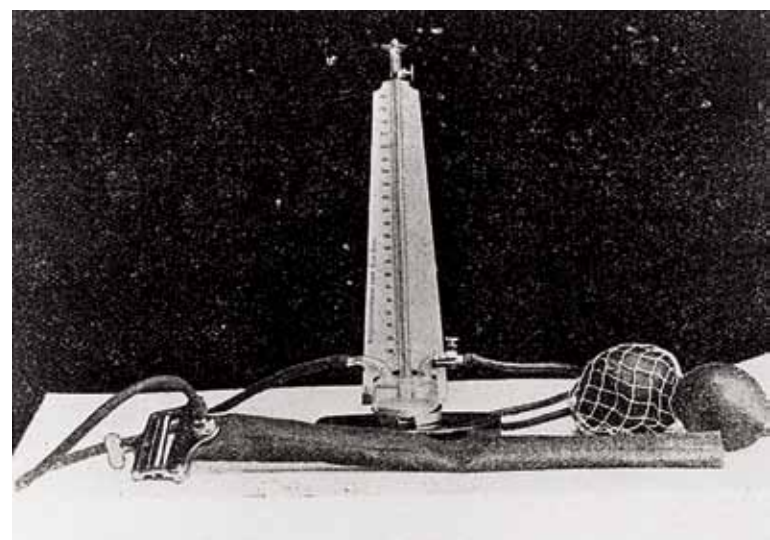
Po ashtu në këto vite pati punime shumë interesante në përpjekjen për njohjen e fispatologjisë së Hipertensionit arterial, si eksperimenti i Goldblahut për rolin e ishemiisë renale në modelin e HTA renovaskulare, veçanërisht për evidentimin e rolit të sistemit RAA, si edhe punimet e Cushing, që zbuloi sindromën me të njëjtin emër.

Por idetë e reja janë më të vështirat për t'u pranuar, në të vërtetë kur lexon ditarin mjekësor të mjekut personal të Ruzveltit, tri herë president i SHBA, mëson se që nga viti 1936, ai ka patur një presion arterial të stadi të tretë (>180/120 mmHG.) dhe në ditën e Insultit Hemoragjik vdekjeprurës të tij, shifrat e PA ishin 300/240 mmHg. Ruzvelti nuk u mjekua asnjëherë për HTA. Po ashtu, Stalini vdiq në 1953 përsëri nga një Insult Hemoragjik, i pa mjekuar, dhe në këtë rast jo vetëm nga padija e mjekëve, por edhe nga paranoja e helmimit që ai kish. Sidoqoftë në këtë periudhë përpjekjet për mjekimin e HTA kanë filluar, dikush me metoda kirurgjikale nëpërmjet simpatektomisë të ganglioneve abdominale, të tjerë me dieta të forta pa kripë dhe me medikamentet që ishin në ato vite si derivatet e alkaloidëve të Rauwolfias. Në 1957, përdorimi i Hydrochlorotiazidit shënon momentin e fillimit të epokës moderne të mjekimit të HTA, por do të duhet të pritej viti 1971 kur rezultatet e punimit të Veteran Administration, të vërtetonin rolin e mjekimit në uljen e morbozitetit e mortalitetit kardiovaskular në të sëmurët e mjekuar për HTA. Ky punim dhe publikimi i të dhënave të anketës së Framinghamit janë vendimtare jo vetëm për mjekimin por edhe për studime të panumërta që u ndërmoren në drejtim të njohjes së fispatologjisë së hipertensionit dhe natyrisht edhe të përcaktimit të linjave bazë të mjekimit të tij. Kemi hyrë kështu në epokën moderne duke lënë pas pasiguritë dhe bestytnitë e mëparshme.

Present... E tashmja. Në vitet tona niveli i dijeve në fushën e njohjes së mekanizmave fiziologjike e fispatologjike të HTA



esenciale e sekondare kanë njohur një zhvillim të madh. Ne sot dimë për rolin e mekanizmave të kontrollit të flukseve të Na⁺, K⁺ apo Calciumit nëpërmjet membranës qelizore, të rolit të pompës sodike apo kalcike në këtë drejtim. Për efektin e kanaleve të shpejta e të vonuara në futjen e Ca në qelizë e në mitokondrie dhe për pasojë në rolin e tij në kontraksionin e qelizave muskulare. Studimi i sistemit renin angiotensin al-





dosteron dhe receptorëve të Ang. II, njohja e efektit të kininave veçanërisht të bradichininës dhe receptorëve të saj të lidhura me sistemin Angiotensin Aldosteron kanë hedhur dritë mbi mekanizmat e kontrollit të Na dhe ujit në organizëm, mbi apoptozën qelizore, mbi faktorët e tipit Growth si TGF I etj. Punime të shumta kanë hedhur dritë mbi veshkën dhe rolin e saj në HTA, rol që me sa duket lidhet me paaftësinë e lindur të veshkës së disa individëve për eliminimin e Na e ujit në nivele normale të PA. Me shumë interes janë punimet për rolin e sistemit nervor simpatik e baroreceptorëve të harkut të aortës apo të karotideve në kontrollin e shpejtë e në long term të PA. Roli i endotelit, oksidit nitrik apo endotelinës I janë sot në fokusin e studimeve.

Aktualisht në dispozicion të mjekëve ka 11 grupe të mëdha antihipertensivësh si edhe metodave të mjekimit invaziv, me anë të ablacionit të nervave simpatikë renale apo të rimodelimit të aktivitetit simpatik në baro receptorët e karotideve dhe nuk duhet të harrojmë se çdo grup përbëhet nga disa deri në dhjetra medikamente, pra një arsenal i tërë me medikamente. Ne sot nuk vuajmë për mungesë medikamentesh për mjekimin e HTA, por pavarësisht këtij diskutimi, më interesant është suksesi ende mediokër që ne kemi në kontrollin e shifrave dhe në reduktimin e morbozitetit e mortalitetit kardiovaskular. Në

ditët e sotme ne jemi **dëshmitarë** të rritjes së numrit të hipertonicëve fakt ky që lidhet me një popullatë në plakje të humanoidëve dhe me ndryshimin për keq të mënyrës së jetesës. Zgjatja e jetës mesatare ka shtuar ndjeshëm sëmundjet kardiovaskulare dhe natyrisht edhe kostot e mjekimit për ta. Nga ana tjetër ne sot jetojmë, në rastin më të mirë, në mënyrë pak të shëndetëshme. Punime të shumta kanë evidentuar rolin e kripës së gjellës në rritjen e shifrave të PA, por për shkak të edukimit të keq të shijeve, për shkak të publicitetit negativ të prodhuesve ushqimorë, nuk ka shenja të uljes së përdorimit të saj, nga ana tjetër për shkak të jetës sedentare, përdorimit gjithnjë e më të madh të proteinave shtazore, karbohidrateve dhe yndyrnave, obeziteti, duke filluar nga ai infantil, gjithnjë e më shumë po ndikon për keq në rritjen e PA dhe në shtimin e sëmundshmërisë kardiovaskulare dhe jo vetëm të tyre. Për rrjedhim ne ende kemi një numër të vogël pacientësh që janë të mirë kontrolluar nga terapia. Gjithnjë e më shumë flitet për një numër në rritje të formave rezistente të HTA. Në të vërtetë më e saktë do të ishte të shtrohej pyetja, **rezistente ndaj mjekimit** apo **“rezistencë” për t’u mjekuar???**. Problemi qëndron jo vetëm në këto që thamë më lart por shpesh ai duhet kërkuar brenda nesh. Te gjithë jemi në dijeni të asaj që quhet Inercia terapeutike, që nënkupton qëndrimin pasiv ndaj gjetjes së shifrave të PA të rritur pavarësisht mjekimit të tij. Ky koncept duhet të vlerësohet jo vetëm në rivlerësimin nga ana e mjekut të skemës apo dozave të dhëna për mjekim por edhe si një mungesë komunikimi efikas me të sëmurin në kuptimin e domosdoshmërisë së mjekimit të rregullt dhe të ndryshimit të mënyrës së jetesës. Nëse ne nuk ndërjegjësojmë pacientët si duhet për rëndësinë e marrjes së medikamenteve apo të edukojmë ata për një jetë të shëndetëshme nuk mund të konsiderohet se jemi thjesht në kategorinë e INERCISE TERAPEUTIKE, **NJË GABIM QË ZGJAT BËHET FAJ. Seneka ka thënë: “Errare humanum est, sed in errare përseverare diabolicum”**. Mospërparimi si duhet i elementeve të sipërpërmendur është një paaftësi e dënueshme për një profesionist të shëndetit.

Në ditët tona ne jemi dëshmitarë të një debati pozitivist për rolin e politerapisë në mjekimin e HTA. Gjithnjë e më shumë pacientë në çfarëdo stadi të sëmundjes po mjekohen me dy ose më shumë antihipertensivë. Ky koncept mjekimi që lidhet edhe me bindjen se hipertensioni arterial është një patologji që në themel të tij ka mutacione të geneve të ndryshme pra një substrat poligenetik edhe mjekimi i kombinuar i tij duhet të synojë frenimin e aktivitetit të disa geneve mutante. Kështu nëse ne përdorim IEC fenojmë aktivitetin e Angiotenzines II, e kombinuar me një diuretik tentohet të eliminohet pasoja e një difekti të lindur në aftësinë e veshkës për të eliminuar Na

dhe kur shtojmë një Calci Bllokues kontrollojmë flukset e Ca në qelizë e për pasojë redukojmë kontraktilitetin në qelizat muskulare, shkak i parë i rritjes së rezistencave periferike. Me këtë filozofi mjekimi ne kemi shanse shumë më të mëdha të mjekojmë si duhet këtë patologji. Po ashtu e rëndësishme është rritja komplaincës ndaj mjekimit. Marrja e disa medikamenteve, disa herë në ditë, është provuar të jetë një nga elementet më të rëndësishëm në lënien e mjekimit. Kjo mënyrë mjekimi e lodh të sëmurin që nuk mund të kuptojë e pranojë se duhet mjekuar me vite me medikamente, për një patologji që në përgjithësi nuk ka shenja. E vërtetë është se: *Errare humanum est*, unë do të shtoja edhe të lodhesh njerëzore është. Për të kufizuar sa më shumë këtë tipar njerëzor sot përdoret në HTA, por jo vetëm, trajtimi me tableta që kanë dy ose tri principe aktive të grupeve të ndryshme medikamentesh antihipertensive në një tabletë. Ajo që quajmë polipyl terapi me doza fikse. Me sa duket janë të gjithë elementet dhe të dhënat për të inkurajuar këtë filozofi mjekimi që me shumë gjasa do të përmirësojë ndjeshëm kontrollin e HTA në popullatën hipertensive nëpërmjet një mjekimi më të mbështetur në fizpatologjinë e tij, por edhe në përmirësimin e komplaincës së pacientëve.

E ardhmja... çfarë na rezervon? Woody Allen ka thënë: ***“Nëse do ta bësh Zotin për të qeshur, foli për të ardhmen»***

Të parashikosh mund të duket ose e thjeshtë ose gati e pamundur, kjo varet nga serioziteti e dijet që ka autori i parashikimit, për këtë arsye lutem të vlerësoni me sy kritik, por jo më shumë ashpërsi ato elemente që mund të mos ju bindin në këto rradhë.

Ne që merremi me Hipertensionin arterial besojmë se e ardhmja e mjekimit të hipertensionit do të kushtëzohet nga të dhënat e studimit mbi genomën humane. Njohja e geneve përgjegjëse për prodhimin e enzimave, hormoneve apo proteinave që rregullojnë kontrollin për kohë të gjatë të presionit arterial dhe ndërhyrja me anë të inxhinierisë gjenetike. Në të vërtetë, kjo veç rrisht që mbart për ndryshime të panatyrshme të geneve tona, mund të jetë një alternativë që ofron zgjidhje radikale në kontrollin e PA. Natyrisht jemi ende larg dhe plot dyshime, që janë pasiguri shkencore, filozofike, kulturore apo edhe religjioze. Eksperienca ka treguar se njerëzimi nuk ndalet përpara sfidave të mëdha, problemi është se ne nuk mund të dimë me saktësi se cili do të jetë kahu i vektorit të ndërhyrjes në gene, në evolucionin për kohë të gjatë të qënies njerëzore. Në thelb pikëpyetja është nëse ne mund të shmangim mutacionet në gene, të shfaqur në evolucionin tonë gjatë miliona viteve dhe që

shpesh kondicionojnë patologji të caktuara pa rezikuar që të shkaktojmë pasoja të rënda për vetë njerëzimin. Në të vërtetë kjo dilemë mund të ekstrapolohet në tërë veprimtarinë njerëzore, duke filluar që nga ndërhyrja në mjedis, në prodhimin e energjisë, në përdorimin e medikamenteve apo në OMGJ-të dhe lista mund të zgjatet pa fund. Deri sot duket se këto ndërhyrje kanë qenë në sensin pozitiv, por kur mendon se jeta në planet mund të ketë filluar 3-4 miliard vite më parë e Homo Sapiens rreth 3 milion vjet, aktiviteti thelbësor në këtë drejtim është jo më i madh se 200 vjeçar, dyshimi bëhet theës.

Në veprën e tij, ***Jeta e Galileut, Bertolt Brecht thotë: “Qëllimi i shkencës nuk është ti hapë një portë diturisë së pakufishme, por ti vërë një kufi gabimit të pafund”***.

Ne besojmë se në vitet që vijnë, madje për shumë pak vite, do të kemi medikamente të reja si ato që veprojnë mbi endotelin, medikamente që veprojnë si inhibitorë të sintezës së Aldosteronit, agonistë të receptorëve të tipit të II të angiotenzinës, medikamente që kanë aktivitet të dyfishtë p.sh. bllokues të receptorëve të angiotenzinës dhe inhibitorë të endopeptidazave neutrale, po ashtu janë në zhvillim molekula që shërbejnë si bllokues të receptorëve të angiotenzinës dhe receptorëve A të endotelinës. Për të përfunduar me molekula aktiviteti i të cilave mund të konvertojë enzimën e endotelinës dhe të ketë aktivitet si inhibitor i endopeptidazës neutrale.

Ndërkohë që shpejt, shumë shpejt, duke qenë në proces të regjistrimit, do të kemi në dispozicion një medikament, sot për sot ai njihet si LCZ 696(derisa ti gjejnë një emër më simbolik)që është një inhibitor i receptorëve të Nephrolizinës.

Në filozofinë e mjekimit invaziv të HTA, veç denervimit renal e rimodelimit simpakt të karotideve punohet edhe për trajtimin e hipertensionit me anë të anastomozave arteriovenoze.

Po ashtu punohet edhe për mundësitë që mund të ofrojnë medikamente që veprojnë mbi TGF- β (Transformim growth faktor-beta) IL6 e IL17, (Interleukina) si produkte të lidhur me zhvillimin e inflamacionit dhe efektet e tyre në vaza e veshka. Një pistë tjetër është edhe ajo e studimit të mikrobiotes etjer.

Por më e pakushtueshme dhe më e natyrshme, është përpjekja e përbashkët e mjekëve të shquar dhe prodhuesve të ushqimit deri tek kuzhinierët e famshëm, që të hedhin në treg e sensibilizojnë njerëzit për rëndësinë e një ushqimi sa më të shëndetshëm variabël dhe me shije të mirë.

Për të mbyllur ju kujtoj se ***Antoine de Saint-Exupéry ka thënë: “Sa për të ardhmen detyra jonë nuk është ta parashikojmë atë, por të bëjmë të mundur që ajo të ekzistojë”***.

Edhe unë besoj se puna e ndërgegjegjshme dhe fisnike e mjekut, që mund të realizohet vetëm nëpërmjet dijes, në një farë mënyre mundëson të ardhmen.

TI JE AJO QË HA!



ÇDO 35 DITË, LËKURA JOTE NDËRROHET DHE TRUPI YT PRODHON QELIZA TË REJA NGA USHQIMI QË TI KONSUMON, DUKE TË KTHYER NË MËNYRË TË DREJTPËRDREJTË NË ATË QË TI HA.

KE NJË MUNDËSI NË ATË QË MUND TË BËHESH

Diagnoza e Trombozës së Venave të Thella dhe Tromboembolisë Pulmonare

► JASON WILBUR, MD dhe BRIAN SHIAN, MD; Carver College of Medicine, University of Iowa, Iowa City, Iowa
► Marrë nga: *Am Fam Physician*. 2012, Nov 15;86(10):913-919 - Përktheu: Dr. Taulant Gishto

Tromboembolia venoze manifestohet si trombozë e venave të thella (DVT) apo si emboli pulmonare dhe ka një mortalitet nga 6 në 12 përqind. Mirëvlerësimi i rregullave klinike të parashikimit shërbejnë për të përcaktuar probabilitetin e pranisë së DVT dhe embolisë pulmonare. Kur mundësia e pranisë së DVT është e ulët, prania e një rezultati negativ në analizën e D-dimerit përjashton DVT. Në mënyrë të ngjashme një probabilitet i ulët i pretenduar me një analizë D-dimeri negative përjashton diagnozën e embolisë pulmonare. Nëse probabiliteti i pranisë së DVT është i ndërmjetëm deri i lartë, duhet të drejtohem i ultrasonografisë me komprimim. Pletizmografia, venografia me kontrast dhe rezonanca magnetike mund të përdoren për vlerësimin e DVT, por pa arritur një nivel të gjerë aplikimi. Embolia pulmonare është zakonisht një pasojë e DVT dhe shoqërohet me një mortalitet më të lartë. Angio-CT është testi diagnostik i preferuar kur është e mundur dhe është e përshtatshme për pacientin. Ajo është e përshtatshme në pacientë që dyshohen për emboli pulmonare me një D-dimer pozitiv, apo në pacientë me pritshmëri të lartë për EP, pavarësisht rezultatit të analizës së D-dimerit. Skaneri ventilim-perfuzion është një alternativë e pranueshme ndaj angio-CT në situata të veçanta. Angiografia pulmonare nevojitet vetëm kur dyshimi klinik për emboli pulmonare mbetet i lartë, atëherë kur procedurat e tjera joinvazive janë negative. Në raste emergjente të paqëndrueshme, kur dyshimi klinik për EP është i lartë, ekokardiografia me komprimim mund të përdoret për të vlerësuar disfunktionin e ventrikulit të djathtë, i cili është një tregues i mirë, por jo diagnostik për EP.

Tromboembolia venoze (VTE) është një gjendje e koagulimit të gjakut që ka dy manifestime madhore:

1. Trombozën e venave të thella (DVT)
2. Embolinë pulmonare (EP)

Ne popullatën e SHBA, incidenca e VTE, e shfaqur për herë të parë, është 100 në 100000 persona në vit dhe rritet me avancimin e moshës. Afërsisht 1/3 e pacientëve me VTE simptomatike prezantohen me EP dhe 2/3 me DVT. Brenda muajit të parë të diagnostikimit, ritmi i mortalitetit është afërsisht 6 % në pacientët me DVT dhe 12% në pacientët me EP. Krahasuar me DVT, embolia pulmonare është më fatale, konstatohet rekurrencë më e lartë e saj dhe prezantohet me më pak simptoma specifike. Embolia pulmonare zakonisht është pasojë e DVT. Në rreth 40% të pacientëve me prani të DVT është konstatuar prania e një embolie pulmonare shoqëruese, e konfirmuar me CT pulmoni. Ndërsa 70% e pacientëve të prezantuar me emboli pulmonare ka rezultuar të kenë një DVT shoqëruese. Për të arritur një diagnozë sa më të shpejtë dhe të saktë, rregullat e vlerësimit klinik dhe algoritmet diagnostike janë përmirësuar vazhdimisht për VTE. Akademia Amerikane e Mjekëve të Familjes dhe kolegji Amerikan i Mjekëve zhvilluan një udhërrëfyes të përbashkët për diagnozën dhe menaxhimin e VTE. Gjithashtu dhe Shoqata Europiane e Kardiologjisë (ESC) ka zhvilluar udhërrëfyesit e saj për diagnozën dhe menaxhimin e embolisë pulmonare akute. Një linjë e zakonshme është përdorimi i një rregulli vlerësimi klinik për stratifikimin e rrishtit, marrja e analizës së D-dimerit dhe nëse është e nevojshme përdorimi i një teknike imazherike të përshtatshme për të konfirmuar VTE.



Rekomandimet klinike	Evidenca	Referenca
Në pacientë me probabilitet të pretenduar të ulët për DVT apo emboli pulmonare, një rezultat negativ nga një analizë D-dimeri me sensitivitet të lartë është e mjaftueshme për të përjashtuar tromboembolizmin venoz.	C	7,10
Mund të përdoret vlerësimi klinik i rregullave parashikuese për të vlerësuar probabilitetin e pretenduar për DVT dhe EP, si edhe të udhezoje vlerësimin e mëtejshëm.	C	16,17,20
Ultrasonografia me komprimim duhet të jetë testi fillestar në pacientë me probabilitet klinik të pretenduar të ndërmjetëm deri në të lartë për DVT në ekstremitetet inferiore.	C	23,26
Në pacientë me probabilitet klinik, të pretenduar të ndërmjetëm deri në të lartë për DVT, rezultatet negative të vetëm ultrasonografisë janë të pamjaftueshme për të përjashtuar diagnozën e DVT. Vlerësim i mëtejshëm rekomandohet duke përfshirë marrjen e analizës së D-dimerit dhe përsëritjen e ultrasonografisë pas një jave nëse niveli i D-dimerit është i rritur.	C	21,23,24
Në pacientë me kundëriindikacione në përdorimin e CT, ku përfshihen alergjia nga kontrasti, sëmundjet renale dhe shtatzania, skanimi ventilim-perfuzioni është modaliteti imazherik i preferuar për vlerësimin e pranishëm të embolisë pulmonare.	C	34,35

*DVT=tromboza e venave të thella.
A=evidencë konsistente me kualitet dhe orientim të mirë.B=evidencë inkonsistente apo kualitet dhe orientim të kufizuar të pacientit.
C=consensus;evidencë me orientim të sëmundjes nga praktika e përditshme,*

Faktorët e riskut

Patogjeneza e VTE shpeshherë përshkruhet nëpërmjet triadës së Virchow e cila propozon që tromboza venoze është rezultat i të paktën një prej tre faktorëve etiologjike si: hiperkoagulabiliteti, alterimet në fluksin e gjakut, disfunzioni endotelial. Faktorët e rrezikut për VTE reflektojnë këto mekanizma patofiziologjike dhe 75-96% e pacientëve me VTE kanë të paktën një faktor risku. Nëse dyshohet VTE, gjithmone duhen vlerësuar faktorët e rrezikut për të përcaktuar probabilitetin e tyre të mundshëm. Disa faktorë janë me risk më të lartë për VTE sesa të tjerët.

Patogjeneza e VTE shpeshherë përshkruhet nëpërmjet triadës së Virchow e cila propozon që tromboza venoze është rezultat i të paktën një prej tre faktorëve etiologjike si: hiperkoagulabiliteti, alterimet në fluksin e gjakut, disfunzioni endotelial

D-dimeri

D-dimeri është një produkt i degradimit të fibrinës, një fragment i vogël proteinik i zbulueshem në gjak, pasi një koagul degradohet nga fibrinoliza. Analiza e D-dimerit varion në sensibilitet dhe specifitet. Nëpërmjet metodës ELISA, metodës së avancuar turbidimike në përcaktimin e D-dimerit dhe metodës së ELISA e shpejtë sasiore kemi një ndjeshmëri mbi 95% për VTE. Vlera parashikuese negative e analizës ultrasensitive të D-dimerit është rreth 94%. Analiza e D-dimerit është e dobishme vetëm për të përjashtuar VTE nëse rezultatet janë negative. Rezultatet pozitive të D-dimerit nuk janë gjithmonë diagnostikuese, për shkak të shumë situatave si dëmtimi i funksionit renal, hemorragjia, shtatzania, fibrilacioni atrial, etj., që mund të interferojnë në rezultat. Një rezultat negativ i analizës së D-dimerit, i kombinuar me një probabilitet të ulët për VTE i përcaktuar me parashikues klinikë të mirëvlerësuar, është e mjaftueshme për të përjashtuar VTE. Në këto kushte nuk është e nevojshme të realizohen kërkime të mëtejshme madje dhe në pacientë që kanë kaluar VTE të mëparshme. Në pacientë me probabilitet klinik të mesëm-lartë për VTE, marrja e analizës së D-dimerit mund të mos aplikohet fillimisht pasi një rezultat negativ nuk përjashton diagnozën e VTE.

Prezantimi klinik

Prezantimi klinik klasik i DVT përfshin ënjtjen, dhimbjen, skuqjen, nxehjen në ekstremitetin e përfshirë. Në mënyrë alternative DVT mund të ndodhë pa klinikë, duke kujtuar se asnjë simptomë nuk është specifike apo sensitive për diagnozën e saj. Trauma, infeksionet, sëmundjet e arterieve periferike dhe sëmundje të tjera venoze mund të prezantohen me karakteristikat klinike të ngjashme me DVT. Gjithashtu DVT mund të mbivendoset me secilën nga këto procese.

Simptomat dhe shenjat më të zakonshme të embolisë pulmonare (EP) përfshijnë dispnenë, dhimbjen e gjoksit, takipnenë, sinkopin dhe kollën. Më pak të zakonshme janë temperatura, hemoptizia, cianoza, hipotensioni dhe gjendja e shokut. Në pacientët me dispne të mëparshme, të shkaktuar nga insuficienca kardiake, SPOK apo procese të tjera, përkeqësimi i dispnesë mund të jetë simptoma e vetme indikuese e EP. Për shkak të mbingarkesës presore të anës së djathtë të zemrës, mund të ndodhin disa ndryshime në EKG si valë T negative në lidhjet prekordiale, BDD apo prania e paternit S1Q3T3. Ndryshime të tilla nuk janë sensitive apo specifike për EP. Të dhënat më të shpeshta të marra nga radiografia e gjoksit janë: atelektaza, efuzionet pleurale dhe ngritja e hemidiafragmës, të cilat po ashtu janë jospecifike. Hipoksemia është e zakonshme, por është vënë re se deri në 20 % të pacientëve me EP kanë oksigjenim normal.

Vlerësimi fillestar i pacientëve të dyshuar me EP përfshin:

1. Radiografinë e gjoksit
2. Elektrokardiogramën
3. Puls oksimetrit
4. Gazometrinë

Asnjë nga këto teste, e vetme apo e kombinuar, nuk është mjaftueshëm sensitive apo specifike për të përjashtuar diagnozën e EP. Megjithatë ato janë të nevojshme për të vlerësuar shkaqet e tjera që mund të sjellin këto simptoma dhe mund të ndihmojnë në rritjen apo uljen e probabilitetit parashikues për praninë e EP.

Rregullat e vlerësimit klinik dhe algoritmat.

Për vlerësimin e DVT aktualisht janë të aplikueshëm disa sisteme pikëzimi të probabilitetit të pretenduar si:

1. Pikëzimi Hamilton
2. Pikëzimi AMUSE (Amsterdam Maastricht Utrecht Study on thromboembolism)
3. Pikëzimi Wells

Midis këtyre, pikëzimi Wells është më i përdoruri. Ai i ndan pacientët në tre kategori rrisht: të ulët, të mesëm dhe të lartë, me prevalencë respektive 5%, 17% dhe 53%. Në këtë mënyrë, në rastet me dyshim për EP duhet përcaktuar një probabilitet i pretenduar.

Tabela 1. Faktorët e rrezikut për tromboembolinë venoze

Faktorët madhorë të rrezikut (OR mbi 10)

Fraktura (bacin apo këmbë)
Zëvendësimi i bacinit apo gjurit
Kirurgji e përgjithshme madhore
Traumë madhore
Dëmtim i kordës spinale

Faktorët e ndërmjetëm të rrezikut (OR nga 2 në 9)

Kirurgji artroskopike e gjurit
Aksese venoze centrale
Kimioterapi
Terapi hormonale
Sëmundje malinje
Terapi me kontraceptivë orale
Insult parolitik
Shtatzani apo gjendje postpartum
Tromboemboli venoze e mëparshme
Trombofili

Faktorët minorë të rrezikut (OR më e vogël se 2)

Regjim shtrati mbi 3 ditë
Imobiliteti prej qëndrimit ulur (psh..udhëtim me makinë apo avion për më shumë se tetë orë)
Moshë e avancuar
Kirurgjia laparoskopike
Obeziteti (BMI mbi 40 kg/m²)
Shtatzani, lindje e parakohëshme
Vena varikoze

E adaptuar me lejen e Anderson FA Jr, Spencer FA.

Në literaturë janë përshkruar rregulla të ndryshme që paraqesin probabilitetin e pretenduar ku përfshihen: rregulli Gjenewa, rregulli PERC (pulmonary embolism rule out criteria), PISA-PED (Prospective investigative study of acute pulmonary embolism diagnosis), si dhe rregulli Wells. Asnjë nga këto rregulla nuk është provuar të jetë superior. Megjithatë rregulli Wells është vlerësuar dhe përdorur gjerësisht për vlerësimin e probabilitetit të pretenduar për EP. Bashkëshoqëruar me këto rregulla klinike, algoritmet për diagnozën e VTE janë modifikuar dhe publikuar për teste dhe strategji të ndryshme diag-

Tabela 2. Modeli klinik për të parashikuar probabilitetin klinik të pretenduar për trombozën e venave të thella.

Karakteristikat klinike	Pikëzimi
Kancer aktiv (trajtim në vazhdimësi apo brenda 6 muajve të fundit apo trajtim paliativ)	1
Paralizë, parezë apo imobilizim recent i ekstremitëve inferiore	1
Regjim shtrati recent mbi 3 ditë, apo kirurgji madhore brenda 4 javëve	1
Dëmtim i lokalizuar përgjatë sistemit të venave të thella	1
Enjtja e gjithë këmbës	1
Fryrja e manshetës me mbi 3 cm kur krahasohet me këmbën asimptomatike (e matur 10 cm nën tuberozitetit tibial)	1
Edemë e theksuar (më e madhe në këmbën asimptomatike)	1
Vena kolaterale sipërfaqore (jovarioke)	1
Diagnozë alternative po aq e mundshme sa ajo e trombozës së venave të thella	-2
Probabiliteti klinik i pretenduar	Total
i ulët	≤0
i ndërmjetëm	1 apo 2
i lartë	≥3

Shënim: Në pacientë me simptoma në të dyja këmbët, përdoret kështu me simptomatike. E riprintuar me lejen e Wells PS, Anderson DR, Bormanis J et al.

nostikuere. Instituti i zhvillimit të sistemit klinik aplikon një algoritëm për diagnozën e DVT që i inkorporohet rregullave të Wells, analizës së D-dimerit dhe ultrasonografisë me komprimim (Figura 1). Aktualisht janë publikuar algoritme të ndryshme për embolinë pulmonare, por asnjëri prej tyre nuk ka treguar superioritet. Një algoritëm i publikuar, që merr parasysh stabilitetin e pacientit, prezantohet në figurën 2.

Tabela 3. Rregullat klinike për përcaktimin e probabilitetit të pretenduar për emboli pulmonare

Karakteristikat klinike	Pikëzimi
Diagnozë alternative më pak e mundshme se embolia pulmonare	3
Shenjat dhe simptomat klinike të trombozës së venave të thella	3
Frekuenca kardiake mbi 100/min	1.5
EP apo DVP e mëparshme	1.5
Kancer	1
Hemoptizi	1
Probabiliteti klinik i pretenduar	Total
i ulët	<2
i ndërmjetëm	2 deri 6
i lartë	≥7

E adaptuar me lejen e Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivat i një modeli të thjeshtë klinik për të kategorizuar probabilitetin e pacientëve për të zhvilluar tromboemboli pulmonare.

Modalitetet imazherike

Ultrasonografia

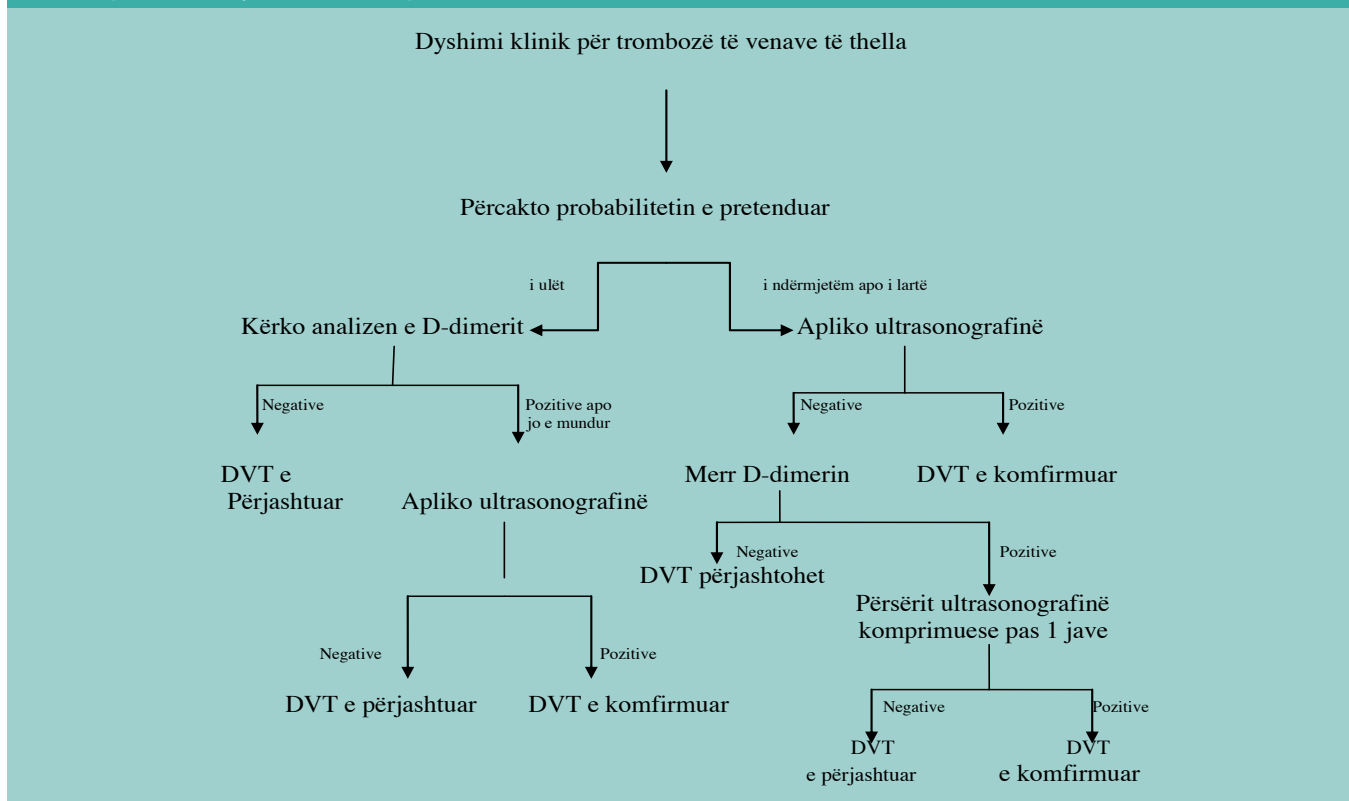
Duke u bazuar dhe në figurën 1, ultrasonografia duhet të jetë testi fillestar kur probabiliteti i pretenduar për DVT është i mesëm-i lartë. Sensitiviteti maksimal i arritur nga ultrasonografia është (89-96%) dhe specifikiteti maksimal (94-99%), në pacientë simptomatikë me trombozë proksimale në ekstremitetet inferiore. Sensitiviteti zbret deri në 47% për pacientët asimptomatikë me tromboze proksimale, por specifikiteti ruhet. Në pacientë me probabilitet të pretenduar të mesëm-lartë për DVT, një rezultat i vetëm negativ në ultrasonografi me komprimim është i mjaftueshëm për të përjashtuar diagnozën e DVT.

Vlerësim i mëtejshëm rekomandohet duke përfshirë marrjen e nivelit të D-dimerit dhe përsëritjen e ultrasonografisë pas një jave nëse niveli i D-dimerit është i rritur. Kufizimet e ultrasonografisë lidhen me disa arsye si:

1. Tromboza venoze e ekstremiteteve të sipërme ka specifikitet dhe sensibilitet më të ulët
2. Eko nuk mund të bëjë dallimin e qartë midis koagulave të vjetra apo të reja
3. Nuk zbulon trombozat venoze pelvike
4. Tumori apo abscesi pelvik mund të çojnë në rezultate falls-pozitive

Figura 1. Algoritmi për diagnozën e venave të thella (DVT).

E adaptuar me lejen e institutit për zhvillimin e sisteme klinike.



Pletizmografia

Pletizmografia mat ndryshimin në volumin e gjakut në manshetë, ndërsa një manshetë është e fryrë. Sensitiviteti dhe specifiteti i kësaj teknike për DVT shkon respektivisht 91 dhe 96 %. Pletizmografia mund të japë rezultate falls pozitive në pacientë me sëmundje venoze paraekzistuese, insufiçence kardiake apo sëmundje të arterieve periferike.

Venografia me kontrast

Kjo metode imazherike është konsideruar prej kohësh si kriteri standart për diagnozën e DVT. Megjithatë ajo nuk rekomandohet për vlerësimin fillestar për shkak të invazivitetit, vështirësisë teknike dhe rreziqeve (hematome, dhimbje, dëmtim vazal, reaksion alergjik nga kontrasti). Venografia ruhet për situata të veçanta, kur dyshimi klinik është i lartë dhe testet joinvazive janë diskordante apo ekuivoqe, apo kur testet joinvazive nuk mund të realizohen për arsye të ndryshme.

Studime imazherike të tjera për DVT

Studimi PIOPED II (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis II) krahasoi angio-CT të vetme përballë

angio-CT plus CT-venografinë për vlerësimin e embolisë pulmonare akute. Të dhënat e këtij studimi treguan se CT-venografia dhe ultrasonografia ishin të barabartë nga ana diagnostike për diagnozën e DVT. Duke marrë në konsideratë rrezatimin dhe ekspozimin nga kontrasti të CT-venografise, krahasuar me rrezikun më të ulët dhe vlerën e ngjashme të ultrasonografisë, përdorimi rutinë i CT-venografise, pas angio-CT, për të përmirësuar diagnozën e embolisë pulmonare, është i dyshimtë.

Rezonanca Magnetike (MR-venografia) është studiuar për diagnozën e DVT dhe duket të ketë sensitivitetet dhe specifitetet të njëjtë me ultrasonografinë duke patur kosto më të lartë dhe më pak studime krahasuar me ultrasonografinë.

Angio-CT

Angio-CT është kthyer në modalitetin imazherik më të zakonshëm për diagnostikimin e embolisë pulmonare në SHBA. Ajo është testi diagnostik i përzgjedhur kur teknologjia është e pranishme dhe e përshtatshme. Ajo mund të përdoret në pacientë që mund të kenë emboli pulmonare me një analizë D-dimeri pozitive apo në pacientë që kanë një probabilitet të pretenduar për EP të lartë, pavarësisht rezultateve të D-dimer-

it. Vlefshmëria e kësaj metode, në diagnozën e EP, është e ngjashme me atë të raportuar nga angiografia pulmonare konvencionale apo nga skanimi ventilim-perfuzion. Në pacientët me risk mesatar deri te lartë për EP, vlera predictive positive e angio-CT është 92-96 %. Megjithatë ajo nuk e përjashton plotësisht EP kur probabiliteti klinik është i lartë. Në pacientët me probabilitet klinik të lartë për emboli pulmonare, vlera parashikuese negative është vetëm 60 %. Kur rezultatet janë diskordante me dyshimin klinik, është i domosdoshëm vlerësimi i mëtejshëm, përfshirë ultrasonografinë me komprimim.

Skeneri ventilim-perfuzion

Megjithëse për dekada skeneri ventilim-perfuzion është përdorur për diagnozën e embolisë pulmonare përdorimi i tij ka ardhur në rënie. Ndërsa angio CT jep një rezultat diskordant, rezultatet e skanerit V/Q janë raportuar si një probabilitet te te njejt spekter me këto rezultate për EP: normal, i ulët, i ndërmjetëm dhe i lartë. Një rezultat normal i skanimit V/Q përjashton embolinë pulmonare dhe një skanim me probabilitet të lartë përcakton diagnozën. Megjithatë shumica e skanimeve ventilim-perfuzion (V/Q) japin një rezultat jodiagnostik, për të dhëna me probabilitet të ulët apo të mesëm. Ashtu si me angio-CT, një rezultat i skanimit ventilim-perfuzion diskordant me probabilitetin klinik të parashikuar kërkon vlerësim të mëtejshëm. Në pacientët më kunderindikacione për CT, ku përfshihen alergjia nga kontrasti, sëmundjet e veshkave dhe shtatzënia, skanimi V/Q mund të jetë modaliteti imazherik i preferuar për vlerësimin e mundshëm të EP.

Angiografia pulmonare

Angiografia pulmonare është konsideruar prej kohësh si kriteri standart për diagnozën e embolisë pulmonare. Krahasuar me angio-CT, angiografia pulmonare tradicionale kërkon sasi më të mëdha kontrasti dhe rrezatimi, si dhe është e kundërlinduar në pacientë me hipertension pulmonar të theksuar dhe insuficence cardiace. Ajo është e indikuar vetëm kur dyshimi klinik për emboli pulmonare mbetet i lartë, ndërkohë që rezultatet e testeve më pak invazive janë negative. Kur angiografia pulmonare është testi i përzgjedhur, duhet të realizohet edhe të gjitha matjet direkte hemodinamike.

Studime të tjera imazherike për embolinë pulmonare

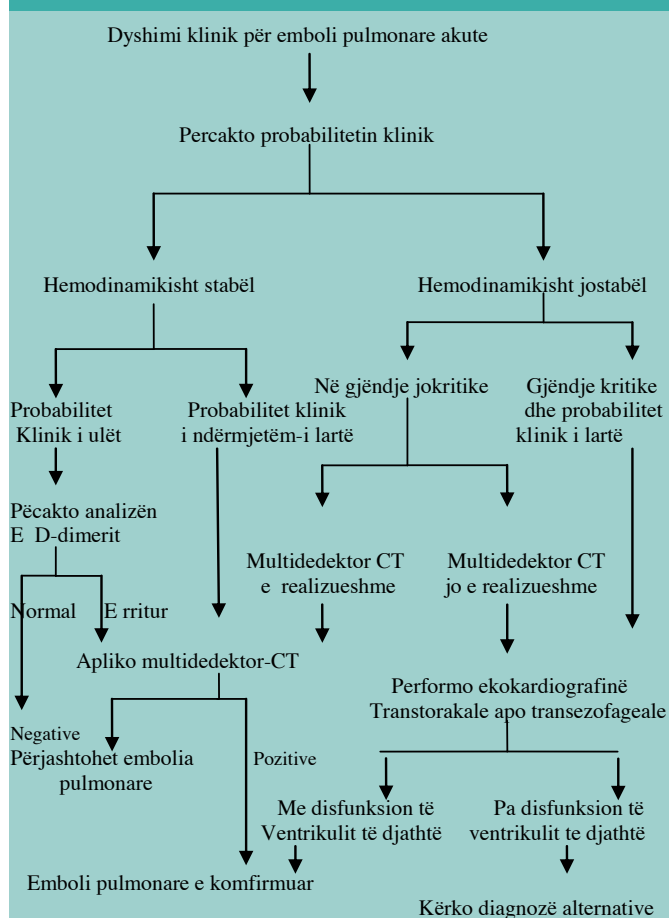
Ultrasonografia e ekstremiteteve inferiore mund të aplikohet në disa grupe pacientësh, si në gratë shtatzëna,

apo në rastet kur EP dyshohet dhe aplikimi i metodave të tjera diagnostike është i kunderinduar. Një rezultat pozitiv është i mjaftueshëm për të filluar terapinë për VTE.

Ashtu si u përmend më sipër CT-venografia mund të aplikohet pas angio-CT për të përmirësuar diagnozën e embolisë pulmonare.

Ekokardiografia mund të identifikojë disfunktionin e ventrikulit të djathtë, në pacientë me emboli pulmonare masive. Megjithatë ekokardiografia nuk është aq specifike sa modalitetet e tjera imazherike dhe përdoret vetëm në pacientë hemodinamikisht jostabël apo kur modalitetet e tjera nuk janë të mundura të kryhen. Ka të dhëna të kufizuara në lidhje me diagnozën e EP nëpërmjet ekos transtorakale, rezonances magnetike dhe CT me emetim single-photon. Këto modalitete imazherike nuk rekomandohen në përdorimin rutinë.

Figura 2: Algoritëm për diagnozën e embolisë pulmonare.



Shënim: Probabiliteti klinik i embolisë pulmonare duhet të përcaktohet bazuar në vlerësimin klinik apo rregullat e përcaktimit klinik (duke përfshirë pikëzimin Eells). Ultrasonografia me komprimim duhet të konsiderohet në situatat me probabilitet të lartë klinik por me rezultate negative të CT dhe D-dimerit.



BIBLIOGRAFIA

1. White RH. Epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(23 suppl 1)
2. Moser KM, Fedullo PF, Lurie J, et al. Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis (published correction appears in *JAMA* 1994;271(3):222-225)
3. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(23 suppl 1):122-130.
4. Qaseem A, Snow V, Barry P, et al. Current diagnosis of venous thromboembolism in primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians. *Ann Fam Med* 2007;5(1):57-62
5. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008;29(18):2276-2315.
6. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107(23 suppl 1):i9-i16.
7. Stein PD, Hull RD, Patel KC, et al. D-dimer for the exclusion of acute venous thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2004;140(8):589-602.
8. Bounameaux H, de Moerloose P, Perrier A, Reber G. Plasma measurement of D-dimer as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism: an overview. *Thromb Haemost* 1994;71(1):1-6.
9. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, et al. VIDAS D-dimer combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. *Thromb Haemost* 2009;101(5):886-892.
10. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, et al. Canadian Pulmonary Embolism Diagnosis Study (CANPEDS) Group. An evaluation of D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144(11):812-821.
11. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Value of D-dimer testing for the exclusion of pulmonary embolism in patients with previous venous thromboembolism. *Arch Intern Med* 2006;166(2):176-180.
12. Rodger M, Makropoulos D, Turek M, et al. Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2000;86(7):807-809, A10.
13. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW, Miller AC. Arterial blood gas analysis in assessment of suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1996;109(1):78-81.
14. Subramaniam RM, Chou T, Heath R, Allen R. Importance of pretest probability score and D-dimer assay before sonography for lower limb deep venous thrombosis. *AJR Am J Roentgenol* 2006;186(1):206-212.
15. Van der Velde EF, Toll DB, Ten Cate-Hoek AJ, et al. Comparing the diagnostic performance of 2 clinical decision rules to rule out deep vein thrombosis in primary care patients. *Ann Fam Med* 2011;9(1):31-36.
16. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997;350(9094):1795-1798.
17. Wells PS, Owen C, Doucette S, Fergusson D, Tran H. Does this patient have deep vein thrombosis? *JAMA* 2006;295(2):199-207.
18. Douma RA, Mos IC, Erkens PM, et al. Prometheus Study Group. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 2011;154(11):709-718.
19. Gandara E, Wells PS. Diagnosis: use of clinical probability algorithms. *Clin Chest Med* 2010;31(4):629-639.
20. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the model's utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83(3):416-420.
21. Institute for Clinical Systems Improvement. Health care guideline: venous thromboembolism diagnosis and treatment. http://www.icsi.org/venous_thromboembolism_4.html. Accessed September 9, 2012.
22. Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2010;363(3):266-274.
23. Wells PS, Lensing AW, Davidson BL, Prins MH, Hirsh J. Accuracy of ultrasound for the diagnosis of deep venous thrombosis in asymptomatic patients after orthopedic surgery. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995;122(1):47-53.
24. Kearon C, Julian JA, Neëman TE, Ginsberg JS. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. McMaster Diagnostic Imaging Practice Guidelines initiative (published correction appears in *Ann Intern Med* 1998;129(5):425) *Ann Intern Med* 1998;128(8):663-677.
25. Segal JB, Eng J, Tamariz LJ, Bass EB. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Fam Med* 2007;5(1):63-73.
26. Johnson SA, Stevens SM, Eöller SC, et al. Risk of deep vein thrombosis following a single negative whole-leg compression ultrasound: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2010;303(5):438-445.
27. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, et al. Diagnostic efficacy of impedance plethysmography for clinical suspected deep-vein thrombosis. A randomized trial. *Ann Intern Med* 1985;102(1):21-28.
28. Goodman LR, Stein PD, Matta F, et al. CT venography and compression sonography are diagnostically equivalent: data from PLOPED II. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189(5):1071-1076.
29. Sampson FC, Goodacre SW, Thomas SM, van Beek EJ. The accuracy of MRI in diagnosis of suspected deep vein thrombosis: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2007;17(1):175-181.
30. Quiroz R, Kucher N, Zou KH, et al. Clinical validity of a negative computed tomography scan in patients with suspected pulmonary embolism: a systematic review. *JAMA* 2005;293(16):2012-2017.
31. Anderson DR, Kahn SR, Rodger MA, et al. Computed tomographic pulmonary angiography vs ventilation-perfusion lung scanning in patients with suspected pulmonary embolism: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007;298(23):2743-2753.
32. Stein PD, Foëler SE, Goodman LR, et al. PLOPED II investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2007;354(22):2317-2327.
33. Barret BJ, Parfrey PS. Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium. *N Engl J Med* 2006;354(4):379-386.
34. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PiOPED). The PiOPED investigators. *JAMA* 1990;263(20):2753-2759.
35. Anderson DR, Barnes DC. Computerized tomographic pulmonary angiography versus ventilation perfusion lung scanning for the diagnosis of pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med* 2009;15(5):425-429.

DIARREJA AKUTE

Diarreja akute në të rriturit është një problem i shpeshtë që haset nga mjekët e familjes. Etiologjia më e shpeshtë është gastroenteriti viral, një sëmundje e vetëshërueshme. Rritja e udhëtimeve, sëmundjet bashkëshoqëruese dhe helmimet ushqimore çojnë në një rritje të rasteve të diarreve akute bakteriale.

► **WENDY BARR, MD, MPH, MSCE, AND ANDREW SMITH, MD - Lawrence Family Medicine Residency, Lawrence, Massachusetts**

► **Marrë nga: Am Fam Physician. 2014 Feb 1;89(3):180-189 - Përktheu: Dr. Joana Seiti**

Një anamnezë dhe ekzaminim fizik që vlerëson faktorët e rrezikut dhe shenjat e diarresë inflamatore dhe/ose dehidrimit të theksuar mund të na drejtojnë drejt testeve dhe trajtimit që nevojitet. Shumica e pacientëve nuk kërkojnë ekzaminime laboratorike dhe koprokulturat rutinë nuk rekomandohen. Trajtimi fokusohet në parandalimin dhe trajtimin e dehidrimit. Hetimi diagnostik duhet të rezervohet për pacientë me sëmundje apo dehidrim të shprehur, ethe të vazhdueshme, defekim hemorragjik, apo imunodeprimim dhe për rastet që dyshohen për infeksione nozokomiale ose epidemi. Terapia rehidruese orale, me fillimin e hershëm të ushqyerjes, është trajtimi i duhur për dehidrimin. Agjentët antipulsiv duhet të shmangen në pacientët me diarre hemorragjike, por loperamide/simethicone mund të përmirësojnë simptomat në pacientë me diarre të ujshme. Përdorimi i probiotikëve mund të shkurtojë kohëzgjatjen e sëmundjes. Kur përdoren siç duhen, antibiotikët janë të efektshëm në trajtimin e diarreve nga Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile, diarreja e udhëtarëve dhe infeksioneve nga protozoarë. Parandalimi i diarresë akute rritet me anë të larjes së përshtatshme

të duarve, përgatitjes së sigurt të ushqimit, përdorimit të ujit të pastër dhe vaksinimit.

Diarreja akute përcaktohet si jashtëqitje me rritje të përmbytjes së ujit, volumit dhe shpeshtësisë dhe që zgjat më pak se 14 ditë.¹ Sëmundja diarreike shkakton rreth 2.5 milion vdekje çdo vit në mbarë botën.² Në SHBA llogariten 48 milion sëmundje diarreike nga helmimet ushqimore çdo vit, që rezultojnë në 128 000 hospitalizime dhe 3 000 vdekje.^{3,4} Në vendet në zhvillim, shkaqet infektive të diarresë akute janë gjerësisht të lidhura me ushqimin e ndotur dhe furnizimin e ujit.⁵ Në vendet e zhvilluara, përparimi teknologjik dhe rritja e sasise së prodhimit të ushqimit, kanë kontribuar në mënyrë paradoksale në persistencën e helmimeve ushqimore, megjithë standartin e lartë të prodhimit të tij.⁶

Diagnoza diferenciale

Shkaqet infektive të diarresë akute përfshijnë viruset, bakteriet, dhe më rallë parazitët. Shkaqet jainfektive përfshijnë efektet anësore të mjekimeve, proceset akute abdominale, sëmundjen gastroenterologjike akute dhe shkaqe endokrine.

Klinikisht, diarreja infektive akute klasifikohet në dy sindromë pathofiziologjike, shpesh të referuara si joinflamatore (shumica virale, sëmundje më e lehtë) dhe inflamatore (shumica invazive ose bakterie që prodhojnë toksina, sëmundje më e rëndë).^{7,8} **Tabela 1** krahason diarrenë akute infektive inflamatore dhe joinflamatore.^{7,8} Infeksionet virale janë shkaqet më të shpeshta të diarresë akute.⁹ Infeksionet bakteriale janë më shpesh të shoqëruara me udhëtimet, sëmundjet bashkëshoqëruese dhe helmimet ushqimore. Kur një organizëm specifik identifikohet, si shkaqe më të shpeshta të diarresë akute në SHBA janë gjetur *Salmonella*, *Campylobacter*, *Shigella* dhe *Escherichia coli* toksin-Shiga-prodhuese (*E.coli* eneterohemoragjike).¹⁰ Qendrat për kontrollin dhe parandalimin e sëmundjes sigurojnë një listë të gjerë të helmimeve ushqimore te <http://www.cdc.gov/foodsafety/diseases>.

Anamneza dhe egzaminimi fizik

Fillimi, zgjatja, severiteti dhe shpeshësia e diarresë duhet të vlerësohen me kujdes. Vëmendje të veçantë duhet treguar për karakterin e feçeve (p.sh të ujshme, hemoragjike, me përmbajtje mukoidë, purulente, biliare). Pacienti duhet vlerësuar për shenjat e dehidrimit, duke përfshirë uljen e diurezës, etjen, marrjen e mendve dhe ndryshimin e statusit mendor. Të vjellat janë tregues për sëmundje virale apo sëmundje të shkaktuara nga konsumimi i toksinave të prodhuara nga bakteriet. Simptomat më sugjестive për diarrenë nga invacioni bakterial (inflamator) përfshijnë temperaturën, tenezmat dhe feçe të bollshme hemoragjike. Një ushqim apo histori udhëtimi ndihmon për vlerësimin e ekspozimeve të mundshme. Fëmijët në çerdhe e kopshte, kujdestarët infermierorë shtëpiakë, përgatitësit e ushqimeve dhe pacientët e sapo hospitalizuar janë në rrezik të lartë për sëmundjen e diarresë infektive. Gratë shtatzana kanë një rrezik dymbëdhjetë herë më të lartë për brucelozë, e cila kufizohet kryesisht nga moskonsumimi i mishrave të ftohtë, djathrave të butë e qumshit të gjallë.¹³ Sëmundjet e fundit dhe përdorimi i antibiotikëve apo mjekimeve të tjera duhet po ashtu të vlerësohen në pacientët me diarre akute. Praktikant seksual, që përfshijnë kontakt receptiv anal apo analo-oral, risin mundësinë e inokulimit direkt rektal apo përhapjen fekal-orale. Anamneza duhet gjithashtu të përfshijë sëmundjet gastroenterologjike apo operacione kirurgjikale, sëmundjet endokrine, rrezatimin e pelvisit apo faktorë që risin rrezikun për imunodeprimim, duke përfshirë infeksionin nga virusi i imunodeficiencës njerëzore, përdorimin për kohë të gjatë të steroideve, kemioterapisë dhe deficiencës së imunoglobulinës A. Të dhënat në anamnezë që shoqërohen me shkaqet e diarresë janë të përmbledhura në **Tabelën 2**^{1,7,8,14,15} dhe tiparet klinike sipas patogenëve paraqiten në **Tabelën 3**^{1,14}

Tabela 1.
Sindromet diarreike joinflamatore vs inflamatore

Shkaqe	Joinflamatore	Inflamatore
Etiologjia	Zakonisht virale, por mund të jetë bakteriale apo parazitare	Zakonisht bakterie invasive apo toksinprodhuese
Pathofiziologjia	Më e mundur të shkëpusin integritetin mukozal i cili mund të çojë në invacion dhe shkatërrim indor	Më e mundur të shkëpusin integritetin mukozal i cili mund të çojë në invacion dhe shkatërrim indor
Të dhënat e anamnezës dhe egzaminimit fizik	Nauze, të vjella, normotermi, krampe abdominale, rritje e volumit të feçeve, feçe të ujshme dhe jo hemoragjike	Temperaturë, dhimbje abdominale, tenezma, volum më i vogël i feçeve, feçe hemoragjike
Të dhënat laboratorike	Mungesa e leukociteve në feçe	Prania e leukociteve në feçe
Patogjenë të zakonshëm	<i>Escherichia coli</i> enterotoksigenike, <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Bacillus cereus</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , Rotavirus, Norovirus, <i>Giardia</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Vibrio Cholerae</i>	<i>Salmonella</i> (llojet jotifoide), <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>E.coli</i> Shiga toksinprodhuese, <i>E.coli</i> enteroinvazive, <i>Clostridium difficile</i> , <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Yersinia</i>
Të tjera	Zakonisht sëmundje më e lehtë Humbje severe e likideve mund të ndodhi veçanërisht në pacientë të kequshqyer	Zakonisht sëmundje më severe
Referenca 7 dhe 8		

Tabela 2. Bazat për diagnozën e diarresë akute

Historia e sëmundjes	Patogeni potencial/etiologjia
Afebrile, dhimbje abdominale me diarre hemoragjike	Escherichia coli toksin -Shiga- prodhuese
Feçe hemoragjike	Salmonella, Shigella, Campylobacter, Escherichia coli toksin -Shiga- prodhuese Clostridium difficile, Entamoeba histolytica, Yersinia
Kamping, konsumimi i ujit të patrajtuar	Giardia
Konsumimi i ushqimit zakonisht shoqërohet me helmim ushqimor	Bacillus cereus
Oriz i skuqur	Escherichia coli toksin -Shiga- prodhuese (p.sh E.coli O157:H7)
Biftek i gatuar pak apo fara të njoma	Salmonella, Campylobacter, E.coli O157:H7, Listeria
Qumësht i pazier mirë	Vibrio Cholerae, Vibrio parahaemolyticus
Ushqime deti veçanërisht fruta deti të gjalla apo të gatuar pak	Staphylococcus aureus, Clostridium perfringens, Salmonella, Listeria (biftek, mish derri, zogj), E.coli O157:H7 (biftek, mish derri), B.cereus(biftek, mish derri), Yersinia (biftek, mish derri), Campylobacter(zogj)
Biftek i gatuar pak, mish derri, zogj	Rotavirus, Cryptosporidium, Giardia, Shigella
Ekspozimi në qendra të kujdesit ditor	Shigella, Salmonella, Campylobacter, sëmundja nga protozoarë
Kontakti seksual fekal-oral	C.difficile, efekt anësor trajtimi
Fillimi i një hospitalizimi	Cryptosporidium, Microsporidia, Isospora, Cytomegalovirus, Mycobacterium avium intracellulare complex, Listeria
Infektimi nga virusi i imunodeficiencës njerëzore, imunodeprimim	Endokrine: Hipertiroidizëm, insuficiencë adrenokortikale, tumoret karcinoid, Kanceri medular i tiroides Gastrointestinale: Koliti ulçeröz, Morbus Crohn, Sindromi i zorrës së irrituar, Celiakia, Intoleranca ndaj laktozës, koliti ishemi, kanceri kolorektal, sindromi i zorrës së shkurtër, malabsorbim, gastrinoma, VIPoma, ileus, konstipacion me tejmbushje Të tjera: Apendisit, divertikulit, SIDA, infeksione sistemike, amiloidoza, adneksiti
Situata mjekësore të shoqëruara me diarre	Antibiotikët (sidomos me spektër të gjerë), laksativët, Antiacidët (ato me bazë magnezi apo kalçiumi), kemiaoterapia, kolkicina, radioterapia e pelvisit Më pak të shpeshta: Frenuesit e pompës protonike, antiinflamatorët josteroidë, ACE inhibitorët, barnat që ulin kolesterolin , litiumi
Mjekime apo terapi të tjera të shoqëruara me diarre	Giardia, Cryptosporidium, Cyclospora
Diarre persistente me humbje në peshë	Listeria
Shtazania	C.difficile
Përdorimi së fundmi i antibiotikëve	SIDA, Chlamydia, gonorrhea, Syphilis
Marrëdhënie receptive anale me ose pa dhimbje anale apo proktit	Campylobacter, Salmonella, Shigella, E.histolytica, C.difficile, Giardia V.Cholerae
Dhimbje anale ose proktit	Helmim ushqimor me toksina të paraformuara. Fillimi i simptomave Brenda 6 orëve: Staphylococcus, B.cereus (në mënyrë tipike shkakton të vjella)
Feçe si ujë orizi	Fillimi i simptomave Brenda 8 deri 16 orëve: C.perfringens tipi A (në mënyrë tipike shkakton diarre)
Disa persona me ekspozim ndaj ushqimeve të zakonshme kanë fillim të menjëhershëm të simptomave	E.coli enterogjenike është më e zakonshme
Udhëtim drejt një vendi në zhvillim	Shumë patogjenë të tjerë (p.sh Shigella, Salmonella, E.histolytica, Giardia, Cryptosporidium, Cyclospora e viruset enterike) janë të mundshëm për shkak të pastrimit apo gatimit të pakët, apo kontaminimit fekal të ushqimit apo ujit

Tabela 3. Tiparet klinike të diarresë akute të shkatuara nga patogenë të caktuar

Patogeni	Temperatura	Dhimbja abdominale	Nauze të vjella apo të dyja	Evidentim inflamacioni në feçe	Feçe hemoragjike	Feçe pozitive për gjak
Bakterial						
Campylobacter	Shpesh	Shpesh	Ndodh	Shpesh	Ndodh	Variable
Clostridium difficile	Ndodh	Ndodh	Jo shpesh	Shpesh	Ndodh	Ndodh
Salmonella	Shpesh	Shpesh	Ndodh	Shpesh	Ndodh	Variable
Escherichia coli O157:H7	Jo shpesh	Shpesh	Ndodh	Jo shpesh	Shpesh	Shpesh
Shigella	Shpesh	Shpesh	Shpesh	Shpesh	Ndodh	Variable
Vibrio	Variable	Variable	Variable	Variable	Variable	Variable
Yersinia	Shpesh	Shpesh	Ndodh	Ndodh	Ndodh	Ndodh
Parazitar						
Cryptosporidium	Variable	Variable	Ndodh	Rrallë	Jo shpesh	Jo shpesh
Cyclospora	Variable	Variable	Ndodh	Jo shpesh	Jo shpesh	Jo shpesh
Entamoeba histolytica	Ndodh	Ndodh	Variable	Variable	Variable	Shpesh
Giardia	Jo shpesh	Shpesh	Ndodh	Jo shpesh	Jo shpesh	Jo shpesh
Viral						
Norovirus	Variable	Shpesh	Shpesh	Jo shpesh	Jo shpesh	Jo shpesh

Egzaminimi fizik

Qëllimi primar i ekzaminimit fizik është të vlerësojë shkalën e dehidrimit të pacientit. Përgjithësisht pamje e jashtme e sëmurë, mukoza e membrana të thata, vonesë në rimbushjen kapilare, rritje e frekuencës kardiake dhe shenja jonormale ortostatike jetësore mund të ndihmojnë në identifikimin e një dehidrimi më të theksuar. Temperatura është më sugjeshive për diarrenë inflamatore. Ekzaminimi abdominal është i rëndësishëm për të vlerësuar dhimbjen dhe proceset akute abdominale. Një egzaminim rektal mund të ndihmojë për përcaktimin e pranisë së gjakut, konsistencën e feçeve dhe rektumit.

Testet diagnostike

Duke qenë se pjesa më e madhe e diarreve të ujshme vetëkufizohen, testimi zakonisht nuk indikohet.^{1,16} Në përgjithësi heqimet specifike diagnostike mund të rezervohen për pacientë me dehidrim të shprehur, sëmundje më të theksuar, gjendje febrile persistente, feçe hemoragjike apo imunodeprimim si dhe rastet që dyshohen për infeksione nozokomiale e epidemi.

Gjaku okult

Nuk është e qartë sa shumë testimi për gjak okult në feçe mund të ndikojë në probabilitetin para testit. Megjithatë është një test i shpejtë dhe jo i shtrenjtë dhe kur testi del pozitiv për praninë e gjakut okult në feçe së bashku me praninë e leukociteve apo laktoferrinës në to, diagnoza e diarresë inflamatore është më e zakonshme.¹⁷ Ky testimi për gjak okult në feçe ka një sensitivitet prej 71% dhe specificitet prej 79% për diarrenë inflamatore në vendet e zhvilluara, por sensitiviteti ulet deri në 44% dhe specificiteti në 72% në vendet në zhvillim.¹⁸

Leukocitet dhe laktoferrina

Testimi i feçeve për leukocite, me qëllim depistimin për diarrenë inflamatore, paraqet disa sfida, duke përfshirë trajtimin e mostrave dhe standartizimin e proceseve laboratorike e interpretimin. Ka një variabilitet në sensitivitet e specificitet. Kështu që ky test nuk ka shumë favor për përdorim. Laktoferrina që është një markues për leukocitet dhe çlirohet nga dëmtimi apo shkatërrimi i qelizave, rritet me vendosjen e infeksioneve bakteriale.¹⁹ Kitet e gatshme testuese, që

përdorin metoda imunologjike, janë më të sakta dhe më pak variable për analizimin e mostrave, krahasuar me leukocitet fekale, me një sensitivitet më shumë se 90% dhe një specificitet më shumë se 70%.²⁰ Megjithëse ka debat nëse laktoferina fekale është qartësisht superiore ndaj leukociteve fekale, shpejtësia dhe thjeshtësia e testimit të laktoferrinës e bëjnë metodë të preferuar për depistimin e pranisë së leukociteve kur indikohet.²¹

Koprokultura

Përdorimi i pakujdesshëm i koprokulturave, për vlerësimin e diarreve acute, është jo efikas (rezultatet janë pozitive në vetëm 1.6% deri 5.6% të rasteve)¹ dhe i shtrenjtë, me një kosto të vlerësuar 900\$ deri 1 200\$ për çdo koprokulturë pozitive.²² Marrja e kulturave vetëm në pacientë që dalin pozitiv në testet depistuese për leukocite e ul koston në 150\$ për çdo kulturë pozitive.²³ Marrja e koprokulturave vetëm në pacientë me feçe të bollshme hemoragjike e rrit përfitimin për çdo rezultat pozitiv në më shumë se 30%.²⁴ Megjithëse nuk ka konsensus se cilët pacientë kanë nevojë për koproklturë, është e arsyeshme që ajo të realizohet nëse pacienti ka feçe të bollshme hemoragjike, dehidrim të theksuar, shenja të sëmundjes inflamatore, simptoma që zgjasin më shumë se 3 deri 7 ditë apo imunodeprimim.^{25,26} Koprokultura shpesh merren dhe për diarrenë e udhëtarëve, por dhe trajtimi empirik është gjithashtu një opsion.^{1,11} Në spital koproklturat duhet të rezervohen për arësyet e lartpërmendura ose kur diarreja fillon më shumë se tre ditë pas hospitalizimit dhe ka pasur një epidemi nozokomiale, kur pacienti ka SIDA apo neutropeni, ose është më shumë se 65 vjeç me sëmundje shoqeruese të rëndësishme (p.sh sëmundje terminale renale, hepatiche apo pulmonare; hemiparezë leucemike e shkaktuar nga aksident kardiovaskular; sëmundje inflamatore e zorrëve).²⁵

Testimi për *Clostridium Difficile*

Testimi për toksinat e *Clostridium difficile*, toksinat A e B, rekomandohet për pacientë që zhvillojnë diarre të pashpjegueshme pas tre ditëve të hospitalizimit. Testi del pozitiv në 15% deri 20% të këtyre pacientëve.^{25,27} Për më tepër, rreziku për t'u infektuar nga *Clostridium difficile* rritet shtatë deri 10 herë gjatë çdo periudhe trajtimi me antibiotikë, si dhe muajin a parë pas antibiotikoterapisë, dhe ky rrezik është akoma tre herë më i lartë dy dhe tre muaj pas marrjes së antibiotikëve.²⁸ Për më tepër testimi për toksinat e *Clostridium difficile* sugjerohet në pacientë që bëjnë diarre të pashpjegueshme gjatë antibiotikoterapisë apo deri tre muaj pas ndërprerjes së tyre. Testimi për *Clostridium difficile* mund të konsiderohet në disa popullata me sëmundje shoqeruese të rëndësishme, duke përfshirë të moshuarit dhe të imunokompromentuarit.

Vezët dhe parazitët

Analiza rutinë për vezë e parazitë, në pacientë me diarre akute, nuk është kosto-efektive, veçanërisht në vendet e zhvilluara.²⁸ Indikacionet për testimin për vezë e parazitë përfshijnë diarrenë persistente për më shumë se shtatë ditë, veçanërisht të lidhura me fëmijë në qendra të kujdesit ditë apo udhëtime drejt zonave malore; diarre në persona me SIDA apo homoseksualë; epidemi komunitare me anë të ujit; ose diarre hemoragjike me disa leukocite fekale.¹¹ Dërgimi i mostrave multiple për të rritur përfitimin e testit është e debatueshme.

Endoskopia

Roli i endoskopisë në diagnozën dhe menaxhimin e diarresë akute është i kufizuar. Vlerësimi endoskopik mund të konsiderohet nëse diagnoza është e paqartë, pas testeve rutinë të gjakut e feçeve, nëse terapia empirike nuk është efiçase ose simptomat persistojnë.³⁰ Në mënyrë specifike, endoskopia e poshtme shoqëruar me biopsi të kolonit dhe kultura, mund të ndihmojë në pacientë me diarre që dyshohen për tuberkuloz apo kolit difuz (si në kolitin nga *Clostridium difficile*) dhe në përcaktimin e shkaqeve joinfektive të diarresë acute, si sëmundja inflamatore e zorrëve, koliti ishemic, enteropatia e lidhur me përdorimin e antiinflamatorëve josteroidë dhe kancerit.³¹

Trajtimi

Figura 1 paraqet një algoritëm për trajtimin e diarresë akute.^{1,14,20}

Terapia rehidruese

Hapi i parë për trajtimin e diarresë akute është rehidrimi, i preferuar nga rruga orale.¹ Defiçiti hidrik i akumuluar (i llogaritur afërsisht si diferenca midis peshës normale dhe peshës aktuale të pacientit) duhet së pari të vlerësohet. Në vazhdim, vëmendja duhet të kthehet te zëvendësimi i humbjeve që ndodhin dhe vazhdimin e mbajtjes së ekuilibrit hidrik. Solutionet rehidruese orale (ORS) duhet të përmbajnë një përzierje kripe, sheqeri dhe uji, në mënyrë që të përdorin sa më mirë mekanizmat transportuese qelizore intestinale Na-glukozë. Në 2002, Organizata Botërore e Shëndetësisë miratoi ORS me osmolaritet të reduktuar (më pak ose 250mOsm/L krahasuar me standartin e mëparshëm 311mOsm/L). ORS me osmolaritet të reduktuar ulin defekimet, episodet e emezës dhe nevojën për rehidrim intravenoz,³² pa rritur hiponatreminë, krahasuar me ORS standarte.³³ Një ORS me osmolaritet të reduktuar mund të përgatitet afërsisht duke përzier ½ lugë çaji me kripë, 6 lugë çaji me sheqer dhe 1 litër ujë. Nëse rehidrimi oral nuk është i mundur atëherë përdoret rehidrimi intravenoz.

Figura 1. Trajtimi i Diarresë Akute



*Përdorni solucionin rehidruës oral të ri me osmolaritet të reduktuar sipa OBSH ose një zëvendësues. Mund të përgatitet afërsisht duke përzier ½ lugë çaji me kripë, 6 lugë çaji me sheqer dhe 1 litër ujë.

#Dozimi me loperamide/simethicone: 2tb (2mg loperamide/125 mg simethicone për çdo tablet) të ndjekura nga 1 tablet shtesë pas çdo episodi diarreje deri në 4 tb në 24 orë (3doza).

Ushqyerja

Riushqyerja e hershme ul përshkueshmërinë intestinale të shkaktuar nga infeksionet, redukton kohëzgjatjen e sëmundjes dhe përmirëson rezultatet nutricionale.^{34,35} Kjo është veçanërisht e rëndësishme në vendet në zhvillim ku kequshqyerja pre-egzistuese shërben shpesh si faktor. Megjithatë dieta BRAT (banane, oriz, reçel molle dhe buke te thekur) dhe shmangia nga bulmeti rekomandohen shpesh, të dhënat mbështetëse për to janë të kufizuara. Instruktimi i pacientëve të mos hanë ushqim solid për 24 orë nuk duket gjithashtu i dobishëm.³⁶

Mjekimet antidiarreike

Agjenti antipulsiv si loperamide (Imodium) mund të reduktojë zgjatjen e diarresë deri një ditë dhe rrit gjasat e përmirësimit klinik brenda 24 apo 48 orëve, kur jepet me antibiotikët për diarrenë e udhëtarëve.^{37,38} Një kombinim loperamide/simethicone ka treguar lirim më të shpejtë e të plotë nga diarreja akute jospesifikë dhe diskomforti i lidhur me gazrat, krahasuar me terapitë e tjera të vetme.³⁹ Loperamide mund të shkaktojë zgjatje të rrezikshme të sëmundjes në pacientë me disa forma të diarresë hemoragjike apo inflamatore dhe për kete arsye duhet të kufizohet në pacientë me feçe jo-hemoragjike.⁴⁰ Barnat antisekretore, si subsalicilat bismuthi (Petpo-bismol), janë një alternativë e sigurtë në pacientët me temperaturë dhe diarre inflamatore. Nuk ka evidenca të mjaftueshme për rekomandimin e absorbentëve si kaolin/pectin, karbon i aktivizuar, apo attapulgitë (jo më e vlefshme në SHBA). Antisekretori racecadotril, gjerësisht i përdorur në Europë, por jo shumë në SHBA dhe duket të jetë po aq i tolerueshëm e efektiv sa loperamide.⁴¹

Antibiotikoterapia

Duke qenë se diarreja në shumicën e rasteve është e vetë kufizuar dhe e shkaktuar nga viruset, marrja e antibiotikëve rutinë nuk rekomandohet për shumicën e adultëve me diarre të ujshme, jo të theksuar. Nga ana tjetër mbipërdorimi i antibiotikëve mund të çojë në rezistencën ndaj tyre (p.sh *Campylobacter*), çrrënjësimit e dëmshme të florës normale, zgjatjen e sëmundjes (p.sh mbiinfektimi nga *C.difficile*), zgjatje të kohës së të qenit mbartës (p.sh ekskretim i vonuar i *Salmonella*), induktimin e toksinës Shiga (p.sh nga *E.coli* O157:H7) dhe rritjen e çmimit. Megjithatë, kur pëdoren në mënyrë të përshtatshme, antibiotikët janë efektivë në rast infektimi nga *Shigella*, *Campylobacter*, *C.difficile*, protozoarët dhe diarrenë e udhëtarëve. Antibiotikoterapia, në rastin e diarresë së udhëtarëve (zakonisht kinolonet), shoqërohet me ulje të severitetit të sëmundjes dhe dy ose tre ditë reduktim të kohëzgjatjes sëmundjes.^{1,42} Nëse prezantimi klinik i pacientit na sugjeron për mundësinë e *E.coli* O157:H7 (p.sh diarre me gjak, apo të

dhëna për ngrënie farash të njoma apo byftëk jo të gatuar jo mirë, afërsi ndaj një zone epidemie), përdorimi i antibiotikëve duhet shmangur sepse mund të rrisi rrezikun për sindromin uremik hemolitik.⁴³ Menaxhimi konservativ pa antibiotikoterapi është më pak i suksesshëm për diarretë që zgjasin 10 deri 14 ditë dhe në keto raste duhet të merret në konsideratë testi e trajtimi për infeksionet nga protozoarët.¹ Antibiotikët duhen marrë po ashtu në konsideratë nëse pacienti është më shumë se 65 vjeç, i munokompromentuar, i sëmurë rëndë apo në gjendje sepsisi. *Tabela 4* përmbledh antibiotikët e përdorur në diarretë akute.^{1,14,16,44,45}

Probiotikët

Probiotikët mendohet se nxisin sistemin imun dhe konkurojnë për vende lidhëse tek qelizat intestinale. Përdorimi i tyre tek fëmijët me diarre akute shoqërohet me reduktim të severitetit dhe kohëzgjatjes së sëmundjes (mesatarisht një ditë më pak sëmundje).⁴⁶ Megjithatë shumë lloje janë klasifikuar si probiotikë, madje dhe ato me afërsi të ngushtë, mund të kenë efekte klinike të ndryshme. Efektet specifike të probiotikëve, të lidhura me llojin, duhet të verifikohen tek adultët para se të rekomandohen, të bazuara në evidenca.¹⁶

Suplementet e Zinkut

Studimet tek fëmijët sugjerojnë se suplemente të zinkut (20mg/ditë për 10 ditë të fëmijë me moshë më shumë se 2 muaj) mund të luajnë një rol thelbësor në trajtimin dhe parandalimin e diarresë akute, veçanërisht në vendet në zhvillim. Studimet tregojnë ulje të rrezikut të dehidrimit dhe kohëzgjatjes e ashpersise të episodeve të diarresë 20% deri 40%.⁴⁷ Kërkime shtesë nevojiten për vlerësimin e përfitimeve të mundshme nga suplementet e zinkut në adultë.

Parandalimi

Higjena e mirë, larja e duarve, përgatitja e sigurt e ushqimit dhe mundësia e ujit të pastër janë faktorë kyç në parandalimin e sëmundjes së diarresë.⁴⁸ Ndërhyrja e shëndetit publik për promovimin e larjes së duarve, e vetme mund të uli incidencën e diarresë me 1/3.⁴⁹ Zhvillimi i vaksinave mbetet prioritet i madh për parandalimin e sëmundjes, veçanërisht për vendet në zhvillim. Efektiviteti dhe siguria e vaksinave ekziston për rotavirusin, ethe tifoide dhe kolerën, si dhe janë duke u hetuar vaksinat për *Campylobacter*, *Escherichia coli* Enterotoksinogjenike e infeksionet nga *Shigella*. E rëndësishme po ashtu është kontrolli i epidemive dhe raportimi i sëmundjeve të zbuluara pranë autoriteve të shëndetit publik. Në SHBA sëmundje diarreike të raportuara përfshijnë rastet me *Vibrio Cholerae*, *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Salmonella*, *Shigella* dhe *Escherichia coli* O157:H7.

Tabela 4. Përmbledhje e antibiotikoterapisë për diarrenë akute

Organizmi	Efetiviteti i terapisë	Mjekimi i perferuar	Mjekime alternative	Komente
Bakterial Campylobacter	I provuar në dizanteri dhe sepsis Probablisht efektive në enteritis	Azithromycin (Zithromax) 500mg/ditë për 3 deri 5 ditë	Erythromycin, 500mg, 4 herë në ditë, për 3 deri 5 ditë Ciprofloxacini (Cipro), 500mg, 2 herë në ditë për 5 deri 7 ditë	Konsidero trajtim të zgjatur nëse pacienti është i imunokompromentuar
Clostridium difficile	I provuar	Metronidazole (Flagyl), 500mg tri here në ditë për 10 ditë	Vancomycin, 125mg 4 herë në ditë për 10 ditë	Nëse një agjent antimikrobal e shkakton diarrenë, duhet ndërprerë nëse është e mundur
Escherichia coli Enteropatogjenike/ Enteroinvazive	I mundur	Ciprofloxacini 500mg, 2 herë në ditë për 3 ditë	Trimethoprim/sulfamethoxazole DS, 160/800mg 2 herë në ditë për 3 ditë	
Escherichia coli Enterotoksinojenike	I provuar	Ciprofloxacini 500mg, 2 herë në ditë për 3 ditë	Trimethoprim/sulfamethoxazole DS, 160/800mg 2 herë në ditë për 3 ditë Azithromycin 500mg/ditë për 3 ditë	Escherichia coli Enterotoksinojenike është shkakuarja më e shpeshtë e diarresë së udhëtarëve
Salmonella llojet jotofoide	I dyshimtë në enteritis I provuar në infeksionet severe, sepsis, apo dizanteri		Opsione për sëmundje severe: Ciprofloxacini 500mg, 2 herë në ditë për 5 deri në 7 ditë Trimethoprim/sulfamethoxazole DS, 160/800mg 2 herë në ditë për 5 deri në 7 ditë Azithromycin 500mg/ditë për 5 deri në 7 ditë	Krahas pacientëve me sëmundje severe është e arsyeshme të trajtohet pacientë me moshë më pak se 12 muajsh apo më shumë se 50 vjeç, dhe pacientë me një protezë valvulare kardiakë, aterosklerozë severe, malinjitet, apo uremi Pacientët e imunokompromentuar duhen trajtuar për 14 ditë
Escherichia coli O157:H7	Kontrovers		Asnjë trajtim	Roli i antibiotikëve është i paqartë; ata zakonisht shmangen për shkak të shoqërimit me sindromin uremik hemolitik Antipulsivët duhet të shmangen
Shigella	I provuar në dizanteri	Asnjë trajtim	Azithromycin 500mg 2 herë në ditë për 3 ditë Trimethoprim/sulfamethoxazole DS, 160/800mg 2 herë në ditë për 5 ditë Ceftriaxone (Rocephin), 2-4g dozë e vetme	Përdorimi i Trimethoprim/sulfamethoxazole është i kufizuar për shkak të rezistencës Pacientët e imunokompromentuar duhen trajtuar për 7 deri 10 ditë
Vibrio Cholerae	I provuar	Ciprofloxacini 500mg, 2 herë në ditë për 3 ditë ose 2g dozë unike.	Azithromycin, 1g dozë e vetme Tetracycline, 500mg 4 herë në ditë për 3 ditë	Doxycycline dhe Tetracycline nuk rekomandohen te fëmijët për shkak të diskolorimit të dhembëve
Yersinia	Nuk nevojitet në sëmundje të lehtë apo enteritis I provuar në sëmundje severe apo bakteremi		Trimethoprim/sulfamethoxazole DS, 160/800mg 2 herë në ditë për 3 ditë	
Protozoarë				
Cryptosporidium	I mundur	Doxycycline, 300mg dozë e vetme	Opsione për sëmundje severe: Doxycycline e kombinuar me një aminoglukozid Trimethoprim/sulfamethoxazole DS, 160/800mg 2 herë në ditë për 5 ditë Ciprofloxacini 500mg, 2 herë në ditë për 7 deri 10 ditë	Terapia antiretrovirale shumë intensive e cila mundëson rritje imune është e përshtatshme për çrënjosjen intestinale të sëmundjes në pacientë me SIDA
Cyclospora ose Isospora	I provuar	Terapia nuk mund të jetë e nevojshme në rastet e pacientëve imunokopetent me sëmundje të lehtë apo në pacientë me SIDA që kanë qelizat CD4 më shumë se 150 qeliza/mm ³ Trimethoprim/sulfamethoxazole DS, 160/800mg 2 herë në ditë për 7 deri 10 ditë, SIDA ose imunosupresion: Trimethoprim/sulfamethoxazole DS, 160/800mg 2 deri 4 herë në ditë për 10 deri 14 ditë pastaj 3 herë në javë si mjekim mbajtës		
Entamoeba histolytica	I provuar	Metronidazole, 750mg 3 herë në ditë për 5deri 10 ditë plus paromomycin, 25 deri 35 mg/kg peshë/ditë në tre doza të ndara për 5 deri 10 ditë	Opsione për sëmundje severe: Nitazoxanide (Alinia), 500mg 2 herë në ditë për 3 ditë (mund të ofrohet trajtim më i gjatë për rastet refraktare në pacientët me SIDA)	Nëse pacienti ka sëmundje severe ose infektion ekstraintestinal, duke përfshirë abces hepatic, serologjia do të rezultojë pozitive
Giardia	I provuar	Metronidazole, 250 deri 750mg, 3 herë në ditë për 5 deri 10 ditë	Tinidazole (Tinidamax), 2g/ditë për 3 ditë, plus paromomycin, 25 deri 35 mg/kg peshë/ditë në tre doza të ndara për 5 deri 10 ditë	Rekurenca mund të ndodhin
Microsporidia	I provuar	Albendazole (Albenza), 400mg 2 herë në ditë për 3 javë	Tinidazole 24 dozë e vetme	Terapia antiretrovirale shumë intensive e cila mundëson rritje imune është e përshtatshme për çrënjosjen intestinale të sëmundjes në pacientë me SIDA

*DS=dyfish e fuqishme



Higjena e mirë, larja e duarve, përgatitja e sigurt e ushqimit dhe mundësia e ujit të pastër janë faktorë kyç në parandalimin e sëmundjes së diarresë

SORT:	Rekomandime për praktikën	
Rekomandime klinike	Shkalla e evidencës	Referencat
Në pacientë me diarre akute koprokultura duhet të rezervohet kur pacienti paraqitet me feçe të bollshme hemoragjike, dehidrim sever, shenja të sëmundjes inflamatore, simptoma që zgjasin më shumë se 3 deri 7 ditë, imunodeprimim apo dyshim për infeksione nozokomiale.	C	25,26
Testimi për toksinat A e B të C.difficile duhet të realizohet tek pacientë që kanë diarre të pashpjeguar 3 ditë pas hospitalizimit	C	25,27
Testime rutinë për vezore e parasite, në pacientë me diarre acute, nuk është e nevojshme në vendet e zhvilluara, vetëm nëse pacienti është në një grup me rrezik të lartë (p.sh diarre persistente për më shumë se shtatë ditë, veçanërisht të lidhura me fëmijë në qendra të kujdesit ditor apo udhëtime drejt zonave malore; diarre në persona me SIDA apo homoseksualë; epidemi komunitare me anë të ujit; ose diarre hemoragjike me disa leukocite fekale.	C	11,29
Hapi i parë për trajtimin e diarresë është rehidrimi, e preferueshme rruga orale	C	1
Një kombinim loperamide/simethicone ka treguar lirim më të shpejtë e të plotë nga diarreja akute jospecifike dhe diskomforti i lidhur me gazrat, krahasuar me terapitë e tjera të vetme.	B	39
Antibiotikët (zakonisht një kinolon) redukton zgjatjen dhe severitetin e diarresë së udhëtarëve	A	42
<p>A=koherente, evidencë me cilësi të mirë e orientuar nga pacientët;B=jokoherente, evidencë me cilësi të kufizuar, e orientuar nga pacientët C=me marrëveshje, evidencë e orientuar nga sëmundja, praktika e zakonshme, opinion i ekspertëve, apo seri rastesh.</p>		



BIBLIOGRAFIA

- Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner ST, et al.; Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2003; 32(3):331-351.
- Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 to 2000. *Bull world Health Organ*. 2003; 81(3): 197-204.
- Scallan E, Hoekstra RM, Angulo FJ, et al. Foodborne illness acquired in the United States. *Emerg Infect Dis*. 2011; 17(1):7-15.
- Scallan E, Griffin PM, Angulo FJ, Tuxte RV, Hoekstra RM. Foodborne illness acquired in the United States. *Emerg Infect Dis*. 2011; 17(1):16-22.
- Dupont HL. Diarrheal diseases in the developing world. *Infect Dis Clin North Am*. 1995; 9(2):313-324.
- Hedberg CW, MacDonald KL, Osterholm MT. Changing epidemiology of foodborne disease: a Minnesota prospective. *Clin Infect Dis* 1994; 18(5):671-680.
- Aranda-michel J, Giannella RA. Acute diarrhea: a practical review. *Am J Med*. 1999; 106(6):670-676.
- Turgeon DK, Fritsche TR. Laboratory approaches to infectious diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001; 30(3):693-707.
- Jones TF, Bulens SN, Gettner S, et al. Use of stool collection kits delivered to patients can improve confirmation of etiology in foodborne disease outbreaks. *Clin Infect Dis*. 2004; 39(10):1454-1459.
- Centers of disease Control and Prevention. Preliminary FoodNet data on the incidence of infection with pathogens transmitted commonly through food-10 states, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2010; 59(14):418-422.
- Dupont HL. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. The practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol*. 1997; 92(11):1962-1975.
- Hof H. History and epidemiology of listeriosis. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2003; 35(3):199-202.
- Janakiraman V. Listeriosis in pregnancy: diagnosis, treatment, and prevention. *Rev Obstet Gynecol*. 2008; 1(4):179-185.
- Thielman NM, Guerrant RL. Clinical practice. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med*. 2004; 350(1):38-47.
- Lluyckj A. Clinical management of acute infectious diarrhea in adults. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001; 30(3):599-609.
- Farthing M, Salam MA, Lindberg G, et al.; World Gastroenterology Organisation. Acute diarrhea in adults and children: a global perspective. *J Clin Gastroenterol*. 2013; 47(1):12-20.
- Guerrant RL, Shields DS, Thorson SM, Schorling JB, Gröschel DH. Evaluation and diagnosis of acute infectious diarrhea. *Am J Med*. 1985; 78(6B):91-98.
- Gill CJ, Lau J, Gorbach SL, Hamer DH. Diagnostic accuracy of stool assays for inflammatory bacterial gastroenteritis in developed and resource-poor countries. *Clin Infect Dis*. 2003; 37(3):365-375.
- Chen CC, Chang CJ, Lin Ty, Lai MW, Chao HC, Kong MS. Usefulness of fecal lactoferrin screening in predicting and monitoring the clinical severity of infectious diarrhea. *World J Gastroenterol*. 2011; 17(37):4218-4224.
- Choi SW, Park CH, Silva TM, Zaenker EL, Guerrant RL. To culture or not to culture: fecal lactoferrin screening for inflammatory bacterial diarrhea. *J Clin Microbiol*. 1996; 34(4):928-932.
- Hayakawa T, Jin CX, Ko SB, Kitagawa M, Ishiguro H. Lactoferrin in gastrointestinal disease. *Intern Med*. 2009; 48(15):1251-1254.
- Guerrant RL, Wanke CA, Barret LJ, Schwartzman JD. A cost effective and effective approach to the diagnosis and management of acute infectious diarrhea. *Bull N Y Acad Med*. 1987; 63(6):484-499.
- Gangrosia RE, Glass RI, Lew JF, Boring JR. Hospitalizations involving gastroenteritis in the United States, 1985: the special burden of the disease among elderly. *Am J Epidemiol*. 1992; 135(3):281-291.
- Talan D, Moran GJ, Newdow M, et al.; Emergency ID NET Study Group. Etiology of bloody diarrhea among patients presenting to United States emergency departments: prevalence of *Escherichia coli* O157:H7 and other enteropathogens. *Clin Infect Dis*. 2001; 32(4):573-580.
- Bauer TM, Lalvani A, Fehrenbach J, et al. Derivation and validation of guidelines for stool cultures for enteropathogenic bacteria other than *Clostridium difficile* in hospitalized adults. *JAMA*. 2001; 285(3):313-319.
- Manatsathit S, Dupont HL, Farthing M, et al.; Working Party of the Program Committee of the Bangkok World Congress of Gastroenterology 2002. Guideline of management of acute diarrhea in adults. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002; 17(suppl):S54-S71.
- Rohner P, Pittet D, Peppey B, Nije-Kinge T, Auckenthaler R. Etiological agents of infectious diarrhea: implications for request for microbial culture. *J Clin Microbiol*. 1997; 35(6):1427-1432.
- Centers of Disease Control and Prevention. Vital signs: preventing *Clostridium difficile* infections. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2012; 61(9):157-162.
- Siegel DL, Edelman PH, Nachamkin I. Inappropriate testing for diarrheal diseases in the hospital. *JAMA*. 1990; 263(7):979-982.
- Shen B, Khan K, Ikenberry SO, et al.; ASGE Standards of Practice Committee. The role of endoscopy in the management of patients with diarrhea. *Gastrointest Endosc*. 2010; 71(6):887-892.
- Bellaiche G, Le Pennec MP, Slama JL, et al. The value of rectosigmoidoscopy and the bacteriologic culture of colon biopsies in the etiologic diagnosis of acute diarrhea of adults. A prospective study of 65 patients [in French]. *Ann Gastroenterol Hepatol (Paris)*. 1996; 32(1):11-17.
- Hahn S, Kim Y, Garner P. Reduced osmolarity solution for treating dehydration due to diarrhea in children: systematic review. *BMJ*. 2001; 323(7304):81-85.
- Alam NH, Yunus M, Faruque As, et al. Symptomatic hyponatremia during treatment of dehydrating diarrheal disease with reduced osmolarity oral rehydration solution. *JAMA*. 2006; 296(9):567-573.
- Duggan C, Nurko S. "Feeding the gut": the scientific basis for continued enteral nutrition during acute diarrhea. *J Pediatr*. 1997; 131(9):801-808.
- Gadewar S, Fasano A. Current concepts in the evaluation, diagnosis, and management of acute infectious diarrhea. *Curr Opin Pharmacol*. 2005; 5(6):559-565.
- De Bruyn G. Diarrhea in adults (acute). *Am Fam Physician*. 2008; 78(9):503-504.
- Taylor DN, Sanchez JL, Candler W, Thornton S, McQueen C, Echeverria P. Treatment of traveler's diarrhea: ciprofloxacin plus loperamide compared with ciprofloxacin alone. A placebo-controlled, randomized trial. *Ann Intern Med*. 1991; 114(9):731-734.
- Riddle MS, Arnold S, Tribble DR. Effect of adjunctive loperamide in combination with antibiotics on treatment outcomes in traveler's diarrhea: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2008; 47(8):1007-1014.
- Hanauer SB, Dupont HL, Cooper KM, Laudadio C. Randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial of loperamide plus simethicone versus loperamide alone and simethicone alone in the treatment of acute diarrhea with gas-related abdominal discomfort. *Curr Med Res Opin*. 2007; 23(5):1033-1043.
- Dupont HL, Hornick RB. Adverse effect of lomotil therapy in shigellosis. *JAMA*. 1973; 226(13):1525-1528.
- Matheson AJ, Noble S. Racecadotril. *Drugs*. 2000; 59(4):829-835.
- De Bruyn G, Hahn S, Borwick A. Antibiotic treatment for traveler's diarrhoea. *Cochrane Database Sys Rev*. 2003; (3):CD002242.
- Wong CS, Jelacic S, Habeeb RL, Watkins SL, Tarr PI. The risk of the haemolytic-uremic syndrome after antibiotic treatment of *Escherichia coli* O157:H7 infections. *N Engl J Med*. 2000; 342(26):1930-1936.
- Casburn-Jones AC, Farthing MJ. Management of infectious diarrhea. *Gut*. 2004; 53(2):296-305.
- McMahan ZH, Dupont HL. Review article: the history of acute infectious diarrhea management—from poorly focused empiricism to fluid therapy and modern pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007; 25(7):759-769.
- Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. *Cochrane Database Sys Rev*. 2010; (11):CD003048.
- Bhutta ZA, Bird SM, Black RE, et al. Therapeutic effects of oral zinc in acute and persistent diarrhea in children in developing countries: pooled analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72(6):1516-1522.
- World Health Organisation. The treatment of diarrhoea. A manual for physician and other senior health workers. 2005 <http://whqlibdoc.who.int/publications/2005/9241593180.pdf>. Accessed October 1, 2013.
- Eejmont RI, Ehiri JE, Meremikwu MM, Critchley JA. Hand washing for preventing diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; (1):CD004265.

Çrregullimet e Nuhatjes dhe Shijes në Kujdesin Shëndetësor Parësor

▶ JOHN MALATY, MD dhe IRENE A.C. MALATY, MD Universiteti i Floridës, Gainesville, Florida

▶ Marrë nga: *Am Fam Physician*. 2013, Dec 15;88(12):852-859 - Përktheu: Dr. Ina Refatllari

Dagnostikimi i çrregullimeve të nuhatjes dhe shijes mund të kthehet në një sfidë për shkak të numrit të madh të etiologjive të mundshme që mund ti shkaktojnë ato. Shpesh pacientët nuk janë në gjendje të japin një histori të qartë të simptomave, sepse nuk arrijnë të dallojnë problemet e nuhatjes dhe të shijes. Pyetësorë të standartizuar mund të ndihmojnë në këtë aspekt. Disfunzioni i nuhatjes dhe shijes është shkaktar i humbjes së oreksit, rënies në peshë, kequshqyerjes dhe uljes së cilësisë së jetës. Çrregullimi i shijes mund të jetë i plotë ose i pjesshëm dhe mund të prekë një ose disa aspekte të saj (ndjesinë e të ëmblës, të hidhurës, të athtit dhe të kripurës). Rreth 95 % e çrregullimeve të shijes vlerësohet se shkaktohen nga dëmtimi i nuhatjes, më shumë se nga humbja e shijimit. Shkaqet më të zakonshme të disfunksionit olfaktor përfshijnë rihinitin alergjik, rinosinuzitin kronik (me ose pa polipe sinonazale) dhe infeksionet e traktit të sipërm respirator. Shkaqe të tjerë të mundshëm janë trauma e kokës, sëmundjet neurodegenerative (përfshirë sëmundjen e Parkinsonit dhe çrregullimet konjitive) dhe medikamentet. Është shumë e rëndësishme të bëhet ekzaminimi fizik i hundës, gojës, orofaringut si dhe ekzaminimi neurologjik (duke u fokusuar në nervat kranialë I, VII, IX dhe X). Ekzaminime shpesh si testimi konjitiv, endoskopia nazale, tomografia e kompjuterizuar e sinuseve ose hundës, apo rezonanca manjetike e trurit mund të indikohen në raste të veçanta. Më shumë se gjysma e pacientëve me disfunksion olfaktor përmirësohen me kalimin e kohës. Përmirësimi i funksionit olfaktor është i lidhur në mënyrë të zhdrejtë me severitetin e kohëzgjatjen e humbjes së perceptimit, moshën, duhanpirjen dhe seksin mashkull.

Tabela 1. Çrregullimet e shijes dhe nuhatjes

Çrregullimi	Përkufizimi
Shija	
Ageuzia	Humbje e plotë e shijes
Disgeuzia	Perceptim i gabuar i shijes (pas një stimuli)
Hipogeuzia	Ulje e aftësisë për të shijuar
Fantogeuzia	Haluçinacione të shijes (pa një stimuli)
Nuhatja	
Anosmia	Humbje e plotë e aftësisë për të nuhatur
Hiposmia	Ulje e aftësisë për të nuhatur
Parosmia	Perceptim i gabuar i aromave (pas një stimuli)
Fantosmia	Haluçinacione olfaktore (pa një stimuli)

Çrregullimet e nuhatjes dhe shijes janë cilësuar si faktorë të humbjes së oreksit, humbjes së pavullnetshme në peshë, kequshqyerjes dhe uljes së cilësisë së jetës.¹ Këto çrregullime mund të shkaktohen nga etiologji të shumta dhe kanë një spektër të gjerë prezantimi klinik. Shija ndikohet nga era, aroma, përbërja dhe temperatura. Tradicionalisht, shija është kategorizuar në të ëmblat, të hidhurat, të athtat dhe të kripurat. Çrregullimet e shijes si ageuzia, hipogeuzia dhe disgeuzia mund të përfshijnë një ose më shumë nga shijet bazale (Tabela 1). Rreth 95 % e çrregullimeve të shijes vlerësohet se shkaktohen nga dëmtimi i nuhatjes më shumë se nga humbja e shijimit. Për rrjedhojë fokusi diagnostik primar në shumicën e rasteve duhet të jetë një çrregullim i mundshëm i sistemit olfaktor.²⁻⁴



Anatomia dhe fiziologjia

Aromat që hyjnë në hundë treten në mukusin nazal. Ky i fundit prodhohet, lagështohet dhe ngrohet nga konkat dhe mukoza nazale. Pasi përthithen nga mukoza nazale, aromat e tretura stimulojnë receptorët e nuhatjes në neuroepiteliu-min e lokalizuar mbi laminën kribroze. Nuhatja transmetohet nëpërmjet bulbit olfaktor dhe nervit olfaktor në regjione të ndryshme të korteksit cerebral olfaktor. Qendra të veçanta dhe rrugët përkatëse nervore të transmetimit të nuhatjes janë ende objekt studimi. Çrregullimet e nuhatjes mund të ndodhin nga dëmtimi i cilësdo hallkë të këtij procesi. Receptorët e nuhatjes në hundë rigjenerohen vazhdimisht gjatë gjithë jetës së një individi. Karakteristika të tjera të nuhatjes janë temperatura, iritimi dhe mprehtësia, të cilat transmetohen nga pjesa oftalmike dhe maksilare e nervit trigeminal.

Në gojë aromat e shijes treten në salivë para se të hyjnë në papilat e shijimit të gjuhës, palatumit të butë, faringut, laringut, epiglotisit dhe një të tretës së sipërme të ezofagut. Receptorët e shijes ndiejnë shijet bazale. Ndjimi në dy të tretat anteriore të gjuhës inervohet nga korda timpani e nervit facial. Nervi glosfaringeal ndërmjetëson shijen nga 1/3 posteriore e gjuhës. Nervi petros major superficial inervon palatumin dhe nervi vag inervon shijen nga faringu dhe laringu. Inervimi i shijes nga kaq shumë rrugë nervore mund të shpjegojë se pse humbja e saj është më e rrallë se humbja e nuhatjes. Nervi trigeminal është përgjegjës për ndijimin e temperaturës, ndjesisë dhe shkallës së mprehtësisë së pickimit, të cilat plotësojnë shijet bazale. Receptorët e shijes gjithashtu rigjenerohen gjatë gjithë jetës nëpërmjet një cikli 10 ditor.

Plakja kontribuon në humbjen e nuhatjes dhe shijes. Gratë zakonisht kanë nuhatje dhe shije më të mirë se burrat për të njëjtën moshë. Duhanpirja duket të ketë ndikim të vogël në dëmtimin e nuhatjes.^{2, 5-8}

Vlerësimi klinik

ANAMNEZA

Pacientët zakonisht nuk janë në gjendje të bëjnë dallimin midis çrregullimeve të nuhatjes dhe shijes. Shumica e pacientëve që referojnë për humbje të shijes në fakt diagnostikohen me humbje të nuhatjes.¹⁻³ Gjithashtu pacientët rrallë janë të saktë në vlerësimin e shkallës së dëmtimit të shijes apo nuhatjes.^{1-3,8-10} Marrja e një anamneze të besueshme mund të komplikohet nga këta faktorë.

Pyetësorë të standartizuar ndihmojnë në vlerësimin e pacientëve me ankesa rreth humbjes apo dëmtimit të shijes. Përdorimi i një pyetësori me katër pika në një studim (Tabela 2) u tregua efektiv në zbulimin e parosmisë. Pyetja e parë dhe e katërt kishin sensitivitetin dhe specificitetin më të lartë.¹¹ Një studim tjetër, me një pyetësor për identifikimin e shijeve bazë (e kripur, e ëmbël, e athët ose e hidhur), tregoi që pacientët të cilët nuk kishin vështirësi në identifikimin e këtyre shijeve, rrallë diagnostikoheshin me disfunktion të shijes në ekzaminime të mëtejshme (vlerë prediktive negative e lartë).² Ky pyetësor nuk arriti të identifikonte pacientët me çrregullim ekzistues të shijes (vlerë prediktive pozitive e lartë).²

Tabela 2. Pyetësor Depistues për Parosminë

Sa shpesh shqetësoheni nga një nga ngjarjet e mëposhtme?

	Gjithmonë	Shpesh	Rrallë	Kurrë
1. Ushqimi shijon ndryshe nga zakonisht për shkak të një problemi me aromat.	1	2	3	4
2. Gjithmonë kam një erë të keqe në hundë edhe kur nuk ka aroma në ambient.	1	2	3	4
3. Aromat e këndshme për të tjerë tjanë të pakëndshme për mua.	1	2	3	4
4. Problemi nuk është mos perceptimi apo perceptimi i dobët i aromave, por nuhatja e tyre ndryshe nga ç'janë në të vërtetë.	1	2	3	4
Totali për cdo kolonë*	_____	_____	_____	_____
Totali i plotë (shuma e katër kolonave)‡	_____			

*- pak pike në pyetjet 1 dhe 4: korrelacion i fortë me parosminë

‡ - Totali i plotë < 10 = parosmi; totali i plotë > 14 = normosmi

Tabela 3. Pyetësor depistues për humbjen e shijes

Sa kollaj mund t'i dalloni shijet e mëposhtme?

1. Të kripurën në patatina, bukë, ose fruta të thata me kripë	<input type="checkbox"/> Lehtësisht	<input type="checkbox"/> Disi	<input type="checkbox"/> Aspak
2. Të athtën në uthull, turshi ose limonë	<input type="checkbox"/> Lehtësisht	<input type="checkbox"/> Disi	<input type="checkbox"/> Aspak
3. Të ëmblën në pije, biskota ose akullore	<input type="checkbox"/> Lehtësisht	<input type="checkbox"/> Disi	<input type="checkbox"/> Aspak
4. Të hidhurën në kafe, birra ose ujë tonik	<input type="checkbox"/> Lehtësisht	<input type="checkbox"/> Disi	<input type="checkbox"/> Aspak

SHËNIM: Vlerat prediktive negative (VPN) për një ëpërgjigje "lehtësisht" janë: për të kripurën 95%, për të athtën 89%, për të ëmblën 98%, për të hidhurën 92%. VPN bazohen në VPN mesatare të testimit të shijes në pjesën anteriore, posteriore ose të gjithë gjuhën. Kur ëpërgjigja është negative për humbjen e shijimit (lehtësisht), VPN është e lartë dhe humbja e shijes mund të përjashtohet me siguri të madhe. Kur ëpërgjigja ndaj pyetjes është positive rezultati është më pak i qartë (vlera predictive pozitive e ulët: varionnga 5% në 26%).

Lehtësisht = negative për humbjen e shijes; Disi ose Aspak = positive për humbjen e shijes

Për çrregullimet e nuhatjes (dhe shumicën e problemeve me shijen) anamneza duhet të përfshijë ashpersine dhe persitencën e simptomave. Pacientët duhet të pyeten për praninë e rinitit alergjik ose rhinosinuzitit kronik (me ose pa polipe nazale) si dhe për simptomën e kongestionit nazal, obstrukcionit ose rinorrhesisë. Nëse anamneza përkon me praninë e rinitit alergjik simptomatik ose rhinosinuzitit kronik (me ose pa polipe nazale), si shkak i uljes së funksionit olfaktor, mjekimi i patologjive bazë do të sjellë edhe përmirësimin klinik. Çdo e dhënë anamnesticke për një traumë të kokës ose fytyrës mund të orientojë drejt një dëmtimi të laminës kribroza. Dëmtimi i kujtesës ose anomalitë neurologjike mund të jenë shenjë e çrregullimeve të lehta konjitive, sëmundjes së Alzheimerit, sëmundjes së Parkinsonit ose parkinsonizmit. Përdorimi i medikamenteve të caktuara mund të jetë gjithashtu shkak i çrregullimeve të nuhatjes dhe shijes (Tabela 4).^{2-6,8-10,12-26}

EKZAMINIMI FIZIK

Duke pasur parasysh prevalencën e lartë të sëmundjeve sinonazale në çrregullimet e nuhatjes, është e nevojshme të kryhet rhinoskopia anteriore për të vlerësuar polipozën nazale, sinuzitin kronik, rinitin alergjik dhe patologji të tjera. Rhiniti në shkallë të rëndësishme, polipet nazale apo gjetje të tjera treguese të inflamacionit apo infeksionit korrelojnë mirë me dëmtimin e nuhatjes. Anasjelltas, hipertrofia e izoluar e shkallës mesatare të konkave nazale dhe deviacioni i septumit kanë vlerë prediktive të kufizuar në përcaktimin e shkakut të humbjes së nuhatjes.¹²

Ekzaminimi i gojës dhe orofaringut për defçit të salivës dhe për prani infeksioni, inflamacioni apo patologjish të tjera të

mukozës së gojës, gjuhës, dhëmbëve, gingivave dhe palatumit, është gjithashtu i rëndësishëm. Ekzaminimi neurologjik duhet të përfshijë nervin I kranial (olfaktor) nëpërmjet testimit të pavarur të perceptimit të nuhatjes në secilën flegër. Për shkak të rolit që kanë në përçimin e shijes, nervat kranialë VII (facial), IX (glosofaringeal) dhe X (vagus) duhet të testohen në çrregullimet e shijes. Vlerësimi konjitiv (përfshirë testimin e kujtesës) dhe ekzaminimi motor (përfshirë çrregullimet e të ecurit, tremorin ose bradikinezinë) janë të rëndësishëm për identifikimin e çrregullimeve më të zakonshme neurodegenerative që mund të shkaktojnë ose të kontribuojnë në humbjen e nuhatjes. Çdo gjetje jonormale neurologjike është e rëndësishme.

TESTIMI DIAGNOSTIK

Endoskopia nazale dhe tomografia e kompjuterizuar (CT) e sinusave dhe hundës janë diagnostikuese të mira të patologjive sinonazale. Nëse anamneza sugjeron për etiologji sinonazale dhe rhinoskopia anteriore është jokonkluduese, endoskopia nazale e kryer në kabinet arrin të vizualizojë deri në 91% të patologjive (40% më shumë se rhinoskopia anteriore). Etiologjitë e mbetura zakonisht vizualizohen në CT.¹² Nëse anamneza apo ekzaminimi fizik ngrenë dyshime për leziona intrakraniale, rezonanca magnetike e trurit është e vlefshme për vlerësimin e mëtejshëm me vëmendje të veçantë drejt bazës së kafkës.

Për çrregullimet e shijes dhe nuhatjes mund të përdoren disa mënyra testimi të shkurtuara, por të gjitha kanë kufizimet e tyre. Testimi gjithëpërfshirës në qendra të specializuara të nuhatjes dhe shijes është i kushtueshëm dhe zgjat shumë.

Tabela 4. Shkaqet Kryesore të Disfeksionit Olfaktor

Shkaku	Etiologjitë kryesuese*
Më të zakonshme	
Patologjitë sinonazale	Infeksionet e traktit të sipërm respirator (sidomos virale), rinitis alergjik, rhinosinuziti kronik, polipet nazale
Të zakonshme	
Trauma e kokës	Dëmtimi i lamina kribroza, forca tërheqëse e dëmtimi intrakranial, trauma faciale
Sëm.neurodegenerative	Sëmundja e Parkinson-it, parkinsonizmi, Sëmundja e Alzheimer-it, çrregullimet konjitive të lehta, skleroza multiple
Më pak të zakonshme	
Medikamentet	Kemioterapia, ACE-inhibitorët, ARB-të, kalçi-blokuesit, diuretikët, zinku intranazal, antimikrobikët (makrolidët, terbinafina, fluorkinolonet, inhibitorët e proteazës, griseofulvina, penicilinat, tetraciklinat, nitroimidazolet), antiaritmikët, antitirodienët, antidepressantët, antikonvulsivantët, hipolipemiantët
Substancat toksike	Alkooli, Kokaina
Toksinat	Amoniaku, kimikatet e parukerive, benzina, formaldehidet, solventet e bojës, substancatngjitëse, benzeni, acidisulfurik, kadmiumi, akrilati, hekuri, plumbi, kromi
Patologji kronike	Insuficiencia renale ose hepatike, diabeti mellitus tip 2 i komplikuar, kanceri, HIV.
Dëmtime strukturale ose mekanike	Insulti ishemik, hemorragjia subaraknoidale ose intrakraniale, tumoret cerebrale ose sinonazale
Deficitet nutricionale	Malnutricioni, Anemia perniciozeose deficit i vitaminës B ₁₂ , deficit i vitaminave B ₆ ose A, niacinës, zinkut ose bakrit
Gjendjet post kirurgjikale	Kirurgjia nazale (septale ose e sinuseve), laringektomia totale, faringektomia, tonsilektomia
Post-radiacioni	Veçanërisht në kokë dhe qafë
Patologji kongenitale	Sindromi Kallmann, anosmia
Patologji psikiatrike	Anoreksia nervosa (jo bulimia), çrregullime depressive madhore, çrregullime bipolare, skizofrenia
Patologji endokrine	Hipotiroidizmi, sëmundja Addison, sindromi Cushing
Patologji autoimune/ inflamatore	Sindromi Sjögren, lupusi eritematoz sistemik, sarkoidoza, encefaliti herpetik
* - Etiologjitë janë listuar sipas prevalencës	

Shkaqe Specifike të Dëmtimit të Nuhatjes dhe Shijes

PATOLOGJITË SINONAZALE

Patologjitë sinonazale janë shkaktare të 52% deri 72% të çrregullimeve të nuhatjes, e varur kjo nga popullata e marrë në studim.^{3,11,13} Humbja e nuhatjes lidhet me praninë e shtuar të infeksioneve të traktit të sipërm respirator.⁶ Severiteti i sëmundjes sinonazale korrelohet gjithashtu me shkallën e humbjes së nuhatjes, e cila rritet progresivisht duke kaluar nga riniti alergjik i zgjatur, në rhinosinuzitin kronik, në polipet nazale. Zvogëlimi i përmasave të bulbit olfaktor haset në pacientë që kanë rhinosinuzit kronik me polipe nazale, gjetje kjo e lidhur me humbjen e nuhatjes. Nuhatja përmirësohet dhe përmasat e bulbit olfaktor rriten në tre muajt e parë pas kirurgjisë endoskopike të sinuseve në pacientë me polipozë nazale.^{14,15} Trajtimi i sëmundjes së sinuseve paranazale ose polipozës me steroide nazale, për tetë javë, është

treguar efektiv në përmirësimin e nuhatjes (subjektivisht dhe objektivisht nëpërmjet sistemeve të pikëzimit) dhe shenjave të sëmundjes sinonazale.²⁷ Ende nuk është treguar efektiviteti i steroideve orale në përmirësimin afatgjatë të nuhatjes në patologjitë sinonazale. Ato mund të rikthejnë përkohësisht humbjen e nuhatjes në pacientë me polipozë nazale ose rhinosinuzit kronik. Steroidet orale mund të ndihmojnë për diagnozë ose lehtësimin afatshkurtër të simptomave.^{12,28}

TRAUMA E KOKËS

Trauma e kokës është një shkak i mirënjohur i humbjes së nuhatjes. Kjo mund të vijë nga dëmtimi i nervit olfaktor, pasojë e frakturës së lamina kribroza, dëmtimeve të mbyllura të kokës (dëmtim i nervit) apo vështirësive në diferencimin olfaktor, pasojë e dëmtimeve të mbyllura të kokës dhe traumës kortikale. Disa pacientë kanë dëmtime cerebrale, të zbulueshme me anë të rezonancës manjetike apo CT, në bulbin olfaktor, lamina kribroza apo zonat olfaktore të korteksit cerebral. Në pacientë

të tjerë dëmtimi mund të evidentohet vetëm nëpërmjet CT me emision fotonesh unike (SPECT).²⁹

Është treguar se trajnimi olfaktor 12-javor rrit sensitivitetin nuhatës në një të tretën e pacientëve me humbje sekondare të nuhatjes posttraumatike, postinfeksioze apo idiopatike. Kjo teknikë e aplikueshme në shtëpi përfshin ekspozimin dy herë në ditë ndaj katër aromave (alkoolit feniletik, eukaliptusit, citronelës dhe eugenolit).³⁰

SËMUNDJET NEURODEGENERATIVE

Pacientët me dëmtim të lehtë konjitiv dhe sëmundje të Alzheimer-it mund të dallojnë subjektivisht deficietin e nuhatjes dhe shijes si simptoma të hershme. Në këto kushte testimi i shijes dhe nuhatjes tregon shkallë disfunzioni më të madhe se ai i raportuar subjektivisht nga vetë pacientët. Humbja e nuhatjes dhe shijes, në pacientë me dëmtim të lehtë konjitiv dhe sëmundje të Alzheimer-it, ndryshon nga humbja e grupit kontroll e korrektuar për moshën, por është e njëjtë për të dy patologjitë. Humbja e shijes haset në të gjitha karakteristikat e testuara: ëmbëlsia, hidhërsia, sasia e kripës dhe të athtit.⁹ Humbja e shijes dhe nuhatjes në dëmtimin e lehtë konjitiv dhe sëmundjen e Alzheimer-it mendohet se ndërmjetësohet nga korteksi. Severiteti i sëmundjes së Parkinsonit dhe Alzheimer-it korrelohet me severitetin e humbjes së nuhatjes dhe shijes.^{8,9}

Humbja e nuhatjes dhe shijes është e pranishme në pjesën më të madhe të pacientëve me sëmundje të hershme Parkinsoni. Këto simptoma janë të vlefshme për diagnozën e hershme.⁸ Pacientët me Parkinson referojnë humbjen e nuhatjes dhe shijes më shqetësuese në fazën e parë të sëmundjes (një nga pesë simptomat kryesore).¹⁶

Trajnimi olfaktor 12-javor në kushte shtëpie përmirësoi funksionin, sidomos diferencimin olfaktor, në një të pestën e pacientëve me Parkinson. Kjo ndodhi pavarësisht kohëzgjatjes së sëmundjes. Trajnimi konsistoi në nuhatjen e katër aromave (alkoolit feniletik, eukaliptusit, citronelës dhe eugenolit), secilën 10 sekonda, dy herë në ditë.³¹

MEDIKAMENTET

Një numër i madh medikamentesh fajësohet për humbjen e nuhatjes dhe shijes. Efektet anësore të medikamenteve mund të jenë përgjegjëse deri në 12% të rasteve me disfunktion olfaktor dhe një numri edhe më të madh me disfunktion të shijes.¹² Ka pak të dhëna definitive që konfirmojnë rolin e barnave në çrregullimet e nuhatjes dhe shijes, sepse shumica e evidencave bazohen në seri ose studime rastesh. Nëse një pacient vë re fillimin e humbjes së nuhatjes ose shijes, pas fillimit të një medikamenti tëri, ai duhet ndërprerë. Kjo zakonisht shoqërohet me rikthim të funksionit.^{10,12} Kemioterapia përbën një përjashtim, sepse mund të shkaktojë humbje të

shijes dhe nuhatjes, si dhe parosmi e fantosmi. Këto efekte zakonisht janë tranzitore dhe zhduken brenda tre muajve nga ndërprerja e preparatit. Ky efekt anësor probabilisht shkaktohet nga toksiciteti ndaj receptorëve olfaktorë dhe atyre të shijes që kanë aftësinë të rigjenerohen. Parosmia që shoqërohet me neveri ndaj ushqimit, mund të evitohet duke përdorur një kapëse të vogël në hundë për të ulur ajrin që futet dhe ndijimin e aromave. Ka të dhëna që tregojnë se përdorimi i shtuar i erëzave mund të ndihmojë në këtë aspekt.¹⁰

Tabelat 4 dhe 5 listojnë etiologjitë e disfunzionit olfaktor dhe të shijes.^{2-6,8-10,12-26}

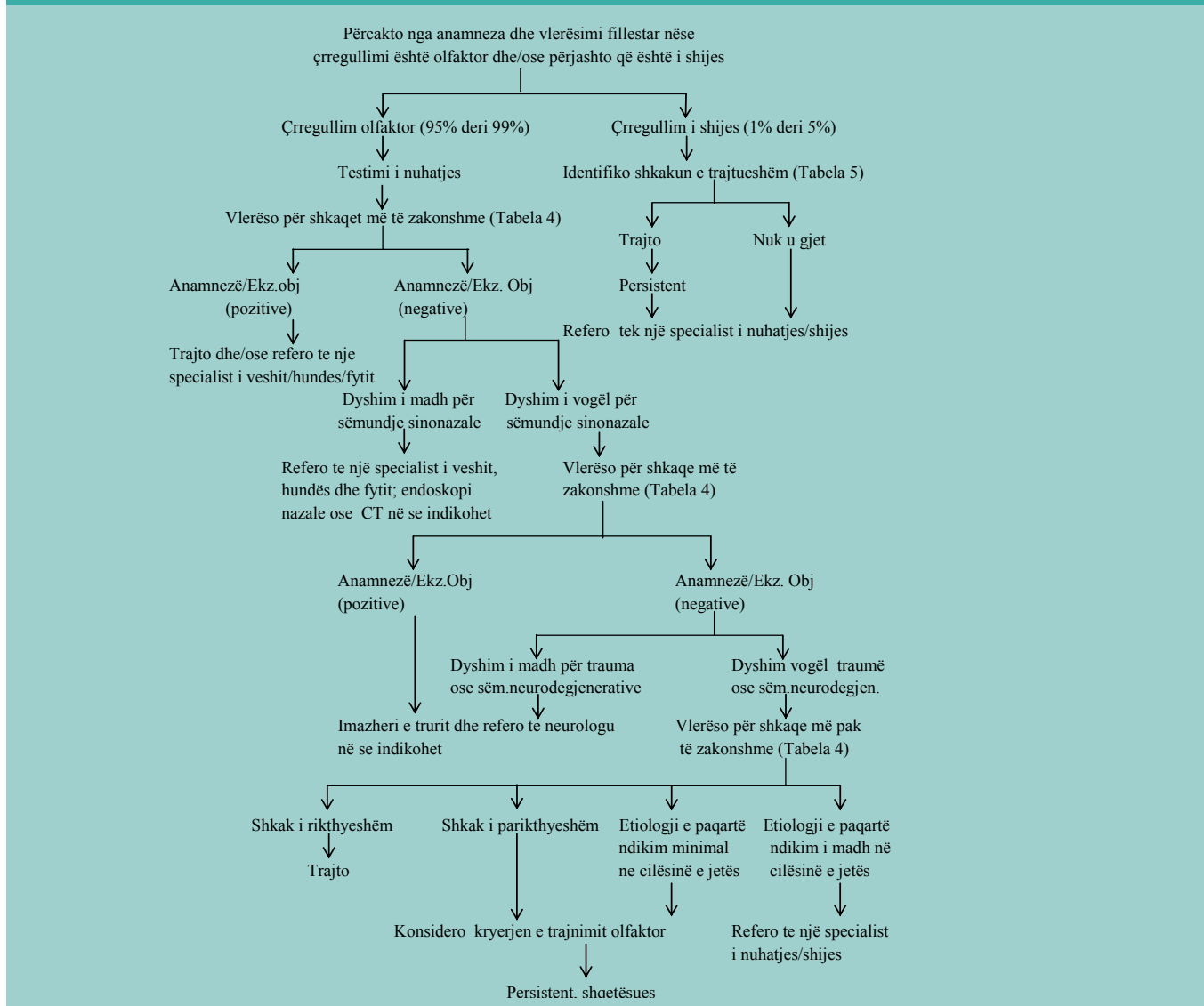
Tabela 5. Kategoritë Kryesore të Disfunzionit të Shijes*

Kategoria‡	Etiologjitë kryesuese
Higjiena e keqe orale, infektion/inflamacion	Kandidozaorale, sëmundje periodontale, gingivite, abscese orale, infeksione virale të traktit të sipërm respirator
Pajisje në gojë	Protezaose aparate ortodontike (mendohet se lidhen me inflamacionin e gojës nëse nuk mbahet higjenë e mirë e tyre)
Gjendje post kirurgjikale	Kirurgji e veshit të mesëm me prekje të korda timpani, kirurgji orale ose dentare (veçanërisht heqja e molarit të tretë)
Rrezatimi	Rrezatimi i kokës dhe qafës, shoqëruar me inflamacion të mukozës së gojës, kserostomia
Suplementet nutricionale	Malnutricioni, deficit i zinkut ose bakrit, deficit i vitaminës B ₁₂ ose B ₃ (niacinës)
Medikamentet	Zinku intranazal, klorheksidina, kemioterapia, ACE-inhibitorët, ARB-të, kalçi-bllokuesit, diuretikët, antimikrobikët (makrolidët, terbinafina, fluorkinolonet, inhibitorët e proteazës, griseofulvina, penicilinat, tetraciklinat, nitroimidazolet), antiaritmikët, antitirodienët, antidepressantët, antikonvulsivantët, hipolipemiantët
Trauma e kokës	Trauma e kokës ose ajo faciale
Toksinat	Gazilotues (oleoresin capsicum), pesticidet e barërave të egra me trifluralin, amoniaku, benzeni, acidisulfurik, kadmiumi, akrilatet, hekuri, plumbi, kromi
Patologji kronike	Insuficienca renale ose hepatike, kanceri, HIV, diabeti mellitus tip 2 i komplikuar

* - Të dhënat mbi shkaqet e provura të disfunzionit të shijes janë të kufizuara.

‡ - Kategoritë janë të listuara sipas prevalencës.

Figura 1. Algoritëm për vlerësimin e çrregullimeve të nuhatjes dhe shijes



Rekomandimi klinik	Niveli i evidencës	Referencat
Humbja e nuhatjes është përgjegjëse për pjesën më të madhe të rasteve me perceptim jonormal të shijes (95% deri 99%) dhe duhet të jetë fokusi diagnostik primar në shumicën e rasteve.	C	2-4
Duke pasur parasysh numrin e madh të etiologjive përgjegjëse, mjekët fillimisht duhet të vlerësojnë shkaqet më të zakonshme të humbjes së nuhatjes: sëmundjen sinonazale kronike, infeksionet e traktit të sipërm respirator, traumën e kokës, sëmundjet neurodegenerative dhe medikamentet.	C	5, 6, 8, 9, 11, 12, 14, 15, 28, 29
Sëmundja sinonazale kronike mund të trajtohet me steroid nazalë, kirurgji ose të dyja bashkë për të përmirësuar aftësinë e të nuhaturit.	B	12, 14, 15
Humbja e nuhatjes mund të përmirësohet me ndërprerje medikamentit përgjegjës.	C	10, 12

A = evidence të qëndrueshme, cilësore dhe të orientuar drejt pacientit, B = evidence jo të qëndrueshme, ose me kufizime në cilësi dhe orientimin drejt pacientit, C = evidence konsensuale, të orientuar drejt patologjisë, opinion ekspertësh ose seri rastesh.

Prognoza dhe Edukimi i Pacientit

Me kalimin e kohës një e treta deri në një e dyta e pacientëve kanë përmirësim të nuhatjes. Kjo shpesh ndodh përgjatë shumë muajve ose viteve. Faktorë që bëjnë më pak të mundur përmirësimin janë humbja e nuhatjes në shkallë më të madhe, zgjatja e simptomave në kohë, mosha e madhe në momentin e shfaqjes (veçanërisht pacientët mbi 75 vjeç) dhe duhanpirja. Gratë mund të kenë prognozë më të mirë se burrat. Disa studime të vogla sugjerojnë që prognoza varet nga etiologjia, por studime më të mëdha kanë treguar që prognoza varet nga shkalla e humbjes së funksionit.^{32,33}

Indikacionet për Trajtim më të Specializuar

Mjekët duhet t'i referojnë pacientët në qendra të specializuara mbi çrregullimet e nuhatjes dhe shijes ose te një mjek otorinolaringolog nëse cilësia e jëtës së pacientit është ulur rëndësishëm si pasojë e një çrregullimi persistent olfaktor ose të shijes që nuk ka një shkak lehtësisht të trajtueshëm (sinonazal, oral, dental ose ndërprerje të një medikamenti apo tok-sine përgjegjëse).



BIBLIOGRAFIA

1. Landis BN, Stow NW, Lacroix JS, Hugentobler M, Hummel T. Olfactory disorders: the patients' view. *Rhinology*. 2009;47(4):454-459.
2. Soter A, Kim J, Jackman A, Tourbier I, Kaul A, Doty RL. Accuracy of self-report in detecting taste dysfunction. *Laryngoscope*. 2008;118(4):611-617.
3. Deems DA, Doty RL, Settle RG, et al. Smell and taste disorders, a study of 750 patients from the University of Pennsylvania Smell and Taste Center. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1991;117(5):519-528.
4. Pribitkin E, Rosenthal MD, Cowart BJ. Prevalence and causes of severe taste loss in a chemosensory clinic population. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2003;112(11):971-978.
5. Hummel T, Pfetzing U, Lötsch J. A short olfactory test based on the identification of three odors. *J Neurol*. 2010;257(8):1316-1321.
6. Apter AJ, Gent JF, Frank ME. Fluctuating olfactory sensitivity and distorted odor perception in allergic rhinitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125(9):1005-1010.
7. Lang CJ, Leuschner T, Ulrich K, Stössel C, Heckmann JG, Hummel T. Taste in dementing diseases and parkinsonism. *J Neurol Sci*. 2006;248(1-2):177-184.
8. Deeb J, Shah M, Muhammed N, et al. A basic smell test is as sensitive as a dopamine transporter scan: comparison of olfaction, taste and DaTSCAN in the diagnosis of Parkinson's disease. *QJM*. 2010;103(12):941-952.
9. Steinbach S, Hundt W, Vaitl A, et al. Taste in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *J Neurol*. 2010;257(2):238-246.
10. Steinbach S, Hummel T, Böhner C, et al. Qualitative and quantitative assessment of taste and smell changes in patients undergoing chemotherapy for breast cancer or gynecologic malignancies. *J Clin Oncol*. 2009;27(11):1899-1905.
11. Landis BN, Frasnelli J, Croy I, Hummel T. Evaluating the clinical usefulness of structured questions in parosmia assessment. *Laryngoscope*. 2010;120(8):1707-1713.
12. Seiden AM, Duncan HJ. The diagnosis of a conductive olfactory loss. *Laryngoscope*. 2001;111(1):9-14.
13. Jackman AH, Doty RL. Utility of a three-item smell identification test in detecting olfactory dysfunction. *Laryngoscope*. 2005;115(2):2209-2012.
14. Gudziol V, Buschhüter D, Abolmaali N, Gerber J, Rombaux P, Hummel T. Increasing olfactory bulb volume due to treatment of chronic rhinosinusitis – a longitudinal study. *Brain*. 2009;132(pt 11):3096-3101.
15. Olsson P, Stjärne P. Endoscopic sinus surgery improves olfaction in nasal polyposis, a multicenter study. *Rhinology*. 2010;48(2):150-155.
16. Politis M, Wu K, Molloy S, G Bain P, Chaudhuri KR, Piccini P. Parkinson's disease symptoms: the patient's perspective. *Mov Disord*. 2010;25(11):1646-1651.
17. Negoias S, Croy I, Gerber J, et al. Reduced olfactory bulb volume and olfactory sensitivity in patients with acute major depression. *Neuroscience*. 2010;169(1):415-421.
18. Aschenbrenner K, Scholze N, Joraschky P, Hummel T. Gustatory and olfactory sensitivity in patients with anorexia and bulimia in the course of treatment. *J Psychiatr Res*. 2008;43(2):129-137.
19. Naik BS, Shetty N, Maben EV. Drug-induced taste disorders. *Eur J Intern Med*. 2010;21(3):240-243.
20. Ackerman BH, Kasbekar N. Disturbances of taste and smell induced by drugs. *Pharmacotherapy*. 1997;17(3):482-496.
21. van Dam FS, Hilgers FJ, Emsbroek G, Touw FL, van AS CJ, de Jong N. Deterioration of olfaction and gustation as a consequence of total laryngectomy. *Laryngoscope*. 1999;109(7 pt 1):1150-1155.
22. Doty RL, Yousem DM, Pham LT, Kreshak AA, Geckle R, Lee WW. Olfactory dysfunction in patients with head trauma. *Arch Neurol*. 1997;54(9):1131-1140.
23. Naka A, Riedl M, Luger A, Hummel T, Mueller CA. Clinical significance of smell and taste disorders in patients with diabetes mellitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267(4):547-550.
24. Cowart BJ. Taste dysfunction: a practical guide for oral medicine. *Oral Dis*. 2011;17(1):2-6.
25. Henkin RI, Martin BM, Agarwal BP. Efficacy of exogenous oral zinc in treatment of patients with carbonic anhydrase VI deficiency. *Am J Med Sci*. 1999;318(6):392-405.
26. Tuccori M, Lapi F, Testi A, et al. Drug-induced taste and smell alterations: a case/non-case evaluation of an Italian database of spontaneous adverse drug reaction reporting. *Drug Saf*. 2011;34(10):849-859.
27. Mott AE, Cain WS, Lafreniere, Leonard G, Gent JF, Frank ME. Topical corticosteroid treatment of anosmia associated with nasal and sinus disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123(4):367-372.
28. Martinez-Devesa P, Patiar S. Oral steroids for nasal polyps. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(7):CD005232.
29. Mann NM, Vento JA. A study comparing SPECT and MRI in patients with anosmia after traumatic brain injury. *Clin Nucl Med*. 2006;31(8):458-462.
30. Hummel T, Rissom K, Reden J, Hähner A, Weidenbecher M, Hüttenbrink KB. Effects of olfactory training in patients with olfactory loss. *Laryngoscope*. 2009;119(3):496-499.
31. Haehner A, Tosch T, Wolz M, et al. Olfactory training in patients with Parkinson's disease. *PLoS One*. 2013;8(4):e61680.
32. London B, Nabet B, Fisher AR, White B, Sammel MD, Doty RL. Predictors of prognosis in patients with olfactory disturbance. *Ann Neurol*. 2008;63(2):159-166.
33. Hummel T, Lötsch J. Prognostic factors of olfactory dysfunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;136(4):347-351.



ATAKU ISHEMIK TRANZITOR

Modifikimi i Faktorëve të Rrezikut dhe Trajtimi

- ▶ **B. BRENT SIMMONS, MD, BARBARA CIRIGNANO, MD, and ANNETTE B. GADEGBEKU, MD,**
Drexel University College of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania
- ▶ *Marre nga Revista: American Family Physician 2012; 86(6):521-526. - Perkteu : Dr. Jonida Dagoti*
▶ (VIJON NGA NUMRI I KALUAR)

Pas një ataku ishemik tranzitor (TIA), duhet ndërhyrë me qëllim parandalimin e ripërsëritjes së episodeve të ngjashme apo të insulteve cerebrale në të ardhmen. Faktorët e rrezikut si hipertensioni, duhani, obeziteti, jeta sedentare, diabeti mellitus dhe dislipidemia, duhen mbajtur vazhdimisht nën kontroll me qëllim uljen e rrezikut të TIA dhe të insultit cerebral. Pacientëve që u drejtohen mjekut, brenda 48 orëve nga përmirësimi i simptomave të TIA, hospitalizimi ofron shumë avantazhe, si mundësinë e diagnostikimit të shpejtë dhe të ndërhyrjes në kohë me qëllim uljen e rrezikut të një insulti të mundshëm cerebral. Për sa i përket parandalimit afatgjatë të këtij të fundit, American Heart Association/American Stroke Association këshillojnë trajtimin me anti-agregantë dhe statina, si dhe ndërhyrje në arteriet karotide në rast stenoze të theksuar. Antiagregantët e përdorur më shpesh janë Aspirina, dipiri-

damol/aspirinë me lëshim të ngadaltë dhe clopidogreli. Gjithashtu edhe statinat rezultojnë efektive në uljen e rrezikut të insulit pas atakut ishemik tranzitor, me përfitime maksimale kur niveli i LDL kolesterolit bie nën 50 përqind të vlerës fillestare ose nën 70 mg/dl (1.81 mmol/L). Në pacientët me TIA dhe stenoze të arterieve karotide nga 70 deri 99 përqind, indikacioni është endoarterektomia, ndërkohë që vdekshmëria dhe morbiditeti perioperator duhet të jenë më pak se 6 përqind.

Trajtimi i pacientit me atak ishemik tranzitor (TIA) duhet përqëndruar në parandalimin e insultit cerebral, ku thelbësore është modifikimi i faktorëve të rrezikut nëpërmjet terapisë mjekësore.^{1,3} Faktorët si hipertensioni, duhani, obeziteti, dieta jo e kontrolluar dhe jeta sedentare, janë përgjegjës për 82 përqind të insulteve.³ Vlerat odds ratio (OR) të këtyre faktorëve dhe të faktorëve të tjerë të rrezikut të TIA dhe insultit, janë përmbledhur në Tabelën 1.³

Tabela 1. Faktorët e Rrezikut të Insultit dhe Atakut Ishemik Tranzitor

Faktorët e rrezikut	Odds ratio për isheminë cerebrale
hipertensioni	2.64
Duhanpirja (aktualisht)	2.09
Raporti i lartë i belit	1.65
Konsumimi i lartë alkoli	1.51
Diabeti mellitus	1.36
Diete jo e shëndetëshme	1.35
Stresi psiko-social	1.30
Aktivitet fizik i rregullt	0.69

Informacionet nga referenca 3.

Ndërhyrjet nga ana mjekësore, me qëllim parandalimin e ngjarjeve të tilla nëpërmjet terapisë me antiagregantë dhe endoarterektomisë së arterieve karotide, ulin akoma më tepër shkallën e ripërsëritjes së tyre¹. Nga ana tjetër, sipas një studimi, rreth 25 përqind e pacientëve ndërpresin marrjen e të paktën një medikamenti, nga ato të rekomanduara, brenda 3 muajsh nga fillimi i terapisë; kjo nënvizon rëndësinë që ka informimi i pacientëve nga personeli mjekësor mbi TIA dhe insultin cerebral.⁴ Në Tabelën 2 janë paraqitur vlerat e uljes relative të rrezikut nëpërmjet ndërhyrjeve parandaluese të rekomanduara.⁵⁻¹¹ Ky artikull, i dyti i dy artikujve, përqëndrohet mbi çka duhet të kryhet pas një TIA. Pjesa e parë, me argument diagnostikimin e TIA, është trajtuar në një artikull të mëparshëm në numurin paraardhës të kesaj reviste.

Tabela 2. Ulja e Rrezikut Relativ pas Ndërhyrjeve të Rekomanduara për Parandalimin e Insultit

Ndërhyrja	Ulja e rrezikut relativ (%)
Aktivitet fizik me intensitet të lartë	64 ⁵
Ulje e presionit të gjakut	30 deri 40 ^{6,7}
Terapi me anti-agregantë	18 deri 37 ^{8,9}
Terapi me statina	16 deri 33 ^{10,11}

Informacionet nga referencat 5 deri 11.

KORRIGJIMI I FAKTORËVE TË RREZIKUT

HIPERTENSIONI

Duke ditur se hipertensioni rrit rrezikun për insult, lind nevoja e mbajtjes nën kontroll të vazhdueshëm të vlerave të tensionit arterial, gjë që çon në ulje rreth 30-40 përqind të rrezikut relativ të insultit pas një ataku ishemic tranzitor. Një ulje më e theksuar e vlerave të tensionit arterial shoqërohet me ulje edhe më të rëndësishme të këtij rreziku.^{2,6,7} Ndryshimet kyçe në mënyrën e jetesës, si për shembull përdorimi sa më i rrallë i kripës në ushqim, ulja e peshës trupore nëpërmjet dietës së pasur me fruta, perime dhe ushqime me pak yndyrë, aktiviteti fizik i përditshëm si dhe një përdorim alkooli në mënyrë të moderuar, shoqërohen me ulje të vlerave të tensionit arterial sistolik.⁷ Ky i fundit, në pacientët me hipertension arterial, përfaqëson një faktor parashikues shumë të rëndësishëm për isheminë cerebrale. Një studim i kryer në një grup pacientësh me TIA, gjatë kontrolleve të kryera, ndryshimi i lartë i vlerave të presionit sistolik dhe vlera më e lartë e matur, rezultuan faktorë të rëndësishëm parashikues për insult cerebral (me raport rreziku “hazard ratio” përkatesisht 6.22 dhe 15.01).¹³ Është parë që Ca-blokuesit mund të ulin këtë variabilitet, pra të ulin rrezikun për insult cerebral.^{14,15}

DUHANI

Duhanpirja çon në rritje të vlerave të presionit arterial, përkeqëson aterosklerozën dhe shton rreth 2-4 herë rrezikun për insult cerebral, krahasuar me jo-duhanpirësit.^{3,16} Midis duhanpirjes dhe ishemicë cerebrale ekziston një lidhje dozë-efekt, ku duhanpirësit më të fortë rezultojnë të ekspozuar ndaj një rreziku më të lartë.¹ Metoda më efiçente në heqjen e vesit të duhanit parashikon një kombinim midis terapisë së sjelljes, terapisë zëvendësuese me nikotinë dhe mbështetjes psiko-sociale.¹⁷ Terapia zëvendësuese me nikotinë, e vetme, rrit rreth 50-70 përqind probabilitetin e ndërprerjes së duhanit.¹⁸ Marrja e të tre barnave (nicotine patch, inhalator me nikotinë dhe bupropion [Zyban]) për të paktën gjashtë muaj, në pacientë duhanpirës të trajtuar ambulatorisht për patologji të ndryshme, ka treguar të jetë më efektive sesa marrja vetëm e nikotines patch.¹⁹ Një tjetër trajtim për lënien e duhanit është përdorimi i Varenicline (Chantix), megjithë kritikën në këtë drejtim për shkak të lidhjes me vetëvrasjen dhe rrezikun kardiovaskular.^{21,13} Studimet me cilësi të lartë dhe vlerësimi të këtyre rreziqeve, janë të pakta dhe rezultatet e një studimi të ri të përmasave më të mëdha, nuk do të jenë gati përpara vitit 2017.

OBEZITETI, JETA SEDENTARE DHE DIETA

Obeziteti (i përkufizuar në bazë të indeksit të masës trupore,

**Midis duhanpirjes dhe
ishemisë cerebrale ekziston
nje lidhje dozë-efekt, ku
duhanpirësit më të fortë
rezultojnë të ekspozuar ndaj
një rreziku më të lartë**



më të lartë ose të barabartë me 30 kg/m²) është i lidhur me një rritje të rrezikut të vdekshmërisë.²⁴ Në SH.B.A më tepër se një person në 4, gjatë jetës, shkon klinikisht drejt obezitetit. Një rritje e raportit të belit (mesit) rrit rrezikun për insult cerebral (odds ratio 1.65).^{3,25} Nga ana tjetër, aktiviteti fizik i rregullt ka treguar se ul rrezikun e TIAs dhe insulitit (odds ratio 0.60), dhe nëse kryhet me intensitet të lartë çon në uljen e rrezikut relativ 0.64 përqind krahasuar me personat që nuk kryejnë aktivitet fizik.^{3,5} Dieta e pasur me fruta dhe perime, sikurse është dieta Mediterrane, mund të ndihmojë në kontrollin e peshës dhe ka treguar se ul rrezikun e insulitit dhe të infarktimit të miokardit të paktën 60 përqind.^{26,27} The American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) rekomandojnë ulje të peshës trupore, të paktën 30 minuta aktivitet fizik të moderuar në ditë, dhe një dietë me pak kripë, me pak yndyrë dhe të pasur në fruta e perime, sikurse dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*, Trajtime dietike për uljen e hipertensionit).²

DIABETI MELLITUS

Diabeti është një faktor rreziku tashmë i njohur për patologjitë kardiovaskulare e që paraqet një vlerë rreziku relativ 2.27 për insult ishemic.²⁸ Pacientët e sapodiagnostikuar me diabet mellitus janë dy herë më tepër të rrezikuar për insult cerebral, krahasuar me popullatën e përgjithëshme, gjë që bën të domosdoshme trajtimin terapeutik sa më të herëshëm me qëllim modifikimin e faktorëve të rrezikut.²⁹ Tek pacientët me TIA në anamnezë, nivelet e HbA1C duhet të jenë më pak se 7 përqind.^{1,30} Por vlera më të ulta, edhe më pak se 6 përqind, nuk duket se ulin më tej rrezikun e vdekjes nga shkaqe kardiovaskulare apo nga të gjitha shkaqet.³¹ Sidoqoftë, disa studime kanë sugjeruar ulje të ngjarjeve makrovaskulare, nëse ulet niveli i glicemisë në gjak deri në arritjen e objektivave terapeutik standart.^{30,32}

DISLIPIDEMIA

Studimi INTERSTROKE tregoi se dislipidemia përfaqëson një faktor të rëndësishëm rreziku për insulitin ishemic cerebral (odds ratio 1.89).³ Një studim prospektiv i gjerë tregoi një lidhje të fortë midis ishemisë cerebrale dhe nivelit të kolesterolit në gjak, me rritje të rrezikut në mënyrë proporcionale me vlerat e këtij të fundit.³³ Sipas një studimi meta-analitik të gjerë mbi dhënien e statinave për parandalimin e rrezikut të insulitit, sa më e theksuar të jetë ulja e nivelit të LDL kolesterolit, aq më e lartë është ulja e rrezikut për insult cerebral.³⁴

TRAJTIMI FILLESTAR

Është parë se 90 ditët e para pas një TIA, rreziku për insult është 10-20 përqind. Shfaqja e insulitit në 50 përqind të raste-

ve, ndodh në 48 orët që pasojnë shenjat fillestare klinike.^{35,36} Në këto raste, fillimi i menjëherëshëm i trajtimit me terapi mjekësore dhe trajtim kirurgjikal, ul në mënyrë të rëndësishme rrezikun e ripërsëritjes së insulitit.³⁷ Nga ky këndvështrim mund të thuhet se hospitalizimi i pacientëve me rrezik të lartë, ka disa avantazhe si, mundësia e kryerjes së vlerësimeve diagnosike të nevojshme, konfirmimi i diagnozës si dhe fillimi në kohë i terapisë.³⁸ Kur një insult cerebral i herëshëm shfaqet ndërkohë që pacienti është i hospitalizuar, mund të ndërhyet në mënyrë optimale duke dhënë *aktivizues te plazminogjenit indor* (t-PA). Ky lloj trajtimi duhet marrë parasysh në të gjithë pacientët me leziona të dukshme në rezonancë magnetike.¹ Mundësia e dhënies së aktivizuesit të plasminogjenit indor (t-PA) dhe një trajtim i përshtatshëm i TIA, ulin rrezikun e zhvillimit të insulitit cerebral.¹ Pacientët që vuajnë nga TIA ose nga insulti cerebral minor, në 50-80 përqind të rasteve gjatë vlerësimit fillestar të pacientit, rezultojnë me vlera të larta të presionit arterial.³⁹ Pacientët me presion arterial sisitolik më të lartë se 140 mm Hg ose me presion diastolik më të lartë se 90 mm Hg janë të ekspozuar ndaj një rreziku më të lartë për insulti pas një TIA (odds ratio është përkatësisht 2.1, 1.9 dhe 1.6 pas 2, 7 dhe 90 ditësh).³⁰ Në trajtimin e hipertensionit duhen marrë parasysh faktorë si: co-morbiliteti, moshja, dhe rreziku i hipotensionit.

TERAPIA ANTI-AGREGANTE

Terapia antiagregante rekomandohet në parandalimin e insulitit cerebral tek pacientët me TIA ose insult cerebral, me origjinë jo kardioembolike në anamnezë. Sipas udhërrëfyesve AHA/ASA, aspirina, dipiridamoli/aspirinë me lëshim të ngadaltë dhe clopidogreli, përfaqësojnë medikamentet e linjës së parë.¹ Antiagreganti më i përdorur është aspirina, efektet e së cilës në parandalimin e insulteve cerebrale në pacientët me TIA, tashmë janë të njohura.^{8,40} *European Stroke Prevention Study 2* krahasoi aspirinën, dipiridamoln dhe kombinimin midis tyre në vlerësimin e parandalimit të insulitit cerebral. Pacientët me TIA apo insult në anamnezë që përdorën aspirinë, treguan një ulje të rrezikut relativ 18 përqind për insult dhe 22 përqind për një TIA të ri.⁸ Për aspirinën raporti siguri/efikasitet rezultoi optimal në doza 81 mg në ditë.⁴¹

Studime të ndryshme, përfshirë edhe *European Stroke Prevention Study 2*, kanë vërtetuar se nëse aspirinës i shtohet dipiridamol me lëshim të ngadaltë, çon në ulje të mëtejshme të numrit të ripërsëritjes së ngjarjeve ishemicke cerebrale, me ulje absolute të rrezikut 5.9 përqind kundrejt vlerave të përshkuara në pacientët e trajtuar me placebo (numri i nevojshëm i pacientëve që duhen trajtuar për të vënë në evidencë efektin= 17).^{8,9,42} Studimi ESPRIT (*European/Australasian Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial*), tregoi se dhënia e kombinimit dipiridamol/asi-

SORT: REKOMANDIME KYÇE PËR PRAKTIKËN KLINIKE

REKOMANDIME KLINIKE	NIVELI I EVIDENCËS	REFERENCAT
Pas një TIA, pacientët duhet të depistohen për faktorët e mëposhtëm të rrezikut, të cilët më pas duhet të korrigjohen:		
Hipertensioni	A	1, 6, 7
Duhanpirja	C	1, 3, 16
Jeta sedentare	C	1, 3, 5, 25–27
Diabeti mellitus	B	1, 28–32
Dislipidemia	A	1, 3, 33, 34
Antiagregantët rekomandohen për pacientët me histori TIA ose insulti me origjinë jo kardioembolike, për parandalimin e ripërsëritjes së insulitit.	A	1
Anti-agregantet e linjës së parë përfshijnë:		
Aspirinë (e vetme)	A	1, 8, 40
Dipiridamol/aspirinë me lëshim të ngadaltë	B	1, 8, 9, 42
Clopidogrel	B	1, 43, 44
Statinat rekomandohen për pacientë me TIA dhe nivele LDL kolesteroli 100 mg/dL (2.59 mmol/L) ose më tepër. Një objektiv terapeutik i arsyeshëm është ulja e të paktën 50 përqind e LDL kolesterolit ose më pak se 70 mg/dL (1.81 mmol/L).	B	1, 10, 11, 45
Për pacientët që kanë kaluar një TIA ose insult ishemic (së fundmi), të shoqeruar me stenoze ipsilaterale, rekomandohet endoarterektomi e karotideve nëse stenoza shkon nga 70 deri 99 përqind, dhe morbiditeti dhe vdekshmëria vlerësohet të jenë më pak se 6 përqind. Nëse stenoza është 50 deri 69 përqind e morbiditeti dhe vdekshmëria vlerësohet të jenë më pak se 6 përqind, rekomandohet endoarterektomi e karotideve, duke marrë parasysh edhe faktorët specifikë të pacientit (si moshë, co-morbiditeti, rreziku kirurgjikal).	B	1, 46, 47

TIA = atak ishemic tranzitor.

A = të dhëna të qëndrueshme, me cilësi të mirë dhe të orientuara mbi pacientin; B = të dhëna të orientuara mbi pacientin, jo plotësisht të qëndrueshme ose me cilësi të limituar; C = të dhëna konsensuale, të orientuara ndaj sëmundjes, praktika e zakonshme, opinioni i ekspertëve ose seritë e rasteve. Për informacione mbi sistemin SORT të vlerësimit të të dhënave, të shihet faqja <http://www.aafp.org/afpsort.xml>

rinë, ul rrezikun absolut të insullit me 1 përqind në vit, kundrejt pacientëve të trajtuar vetëm me aspirinë.⁴² Sipas një studimi meta-analitik, dhënia e aspirinës e shoqëruar me dipiridamol, ul rrezikun relativ 23 përqind kundrejt dhënies vetëm të aspirinës, dhe 37 përqind kundrejt placebo.⁹

Studimi NON-INFERIORITY PRoFESS (*Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes*) krahasoi clopidogrelin me kombinimin dipiridamol/aspirinë, në pacientët me insullt ishëmik në anamnezë.⁴³ Incidenca e ripërsëritjes së ngjarjeve në të dy grupet rezultoi thuhajse e njëjtë (9 përqind e pacientëve që morën dipiridamol/aspirinë dhe 8.8 përqind në pacientët që morën clopidogrel).⁴³ Në studimin MATCH (*Management of Atherothrombosis with Clopidogrel in High-Risk Patients*), shoqërimi i clopidogrelit me aspirinë u krahasua me dhënien e clopidogrelit vetëm, në parandalimin e insullit pas TIAs ose pas një insullit të mëparshëm. Shoqërimi i dy medikamenteve ka çuar në rritje të rrezikut hemorragjik pa arritur një ulje statistiki-sht të rëndësishme të rrezikut të ngjarjeve vaskulare.⁴⁴

Duke marrë parasysh një farë barazvlefshmërie midis barnave antiagregantë, në parandalimin e insullit pas një ngjarjeje TIA, zgjedhja e barnave duhet të kryhet në bazë të profilin klinik dhe të rrezikut të pacientit, duke marrë parasysh efektet anësore si dhe vlerën ekonomike të trajtimit.¹ Në parandalimin e insullit, shoqërimi i clopidogrelit me aspirinë nuk është fort e këshillueshme për shkak të rrezikut hemorragjik. Kjo nuk vlen kur ka indikacione të tjera si stent koronar apo infarkt miokardi recent.¹

STATINAT

Udhërrëfyesit AHA/ASA këshillojnë përdorimin e statinave për parandalimin e insullit në pacientët koronaropate dhe në ata me hipertension arterial, me rrezik të lartë për sëmundjet kardiovaskulare, pavarësisht niveleve të LDL-kolesterolit në gjak.² Statinat këshillohen edhe në pacientët me TIA ose insullt cerebral të mëparshëm, pa sëmundje të arterieve koronare dhe me nivele të LDL-kolesterolit më të larta se 100 mg/dL (2.59 mmol/L). Objektivi terapeutik është ulja e të paktën 50 përqind të LDL-kolesterolit ose nivele më të ulëta se 70 mg/dL (1.81 mmol/L).¹

Në këta pacientë terapia me statina ul 2.2 përqind rrezikun absolut të insullit në 5 vjet (ulje e rrezikut relativ = 16 përqind; numri i nevojshëm i pacientëve që duhen trajtuar = 45).¹⁰ Ulja e niveleve të LDL kolesterolit 50 përqind e më tepër, ul 33 përqind rrezikun relativ të insullit ishëmik dhe 37 përqind rrezikun relativ për ngjarje koronare madhore, krahasuar me nivele LDL-kolesterolit të pandryshueshme apo më të larta.¹¹ Në pacientët me TIA ose insullt të mëparshëm, pa të dhëna për sëmundje koronare, terapia me statina ul nga 8.6 përqind deri në 5.1 përqind rrezikun relativ në 5 vjet, për zhvillimin klinikisht të sëmundjes së arterieve koronare (ulja absolute e rrezikut = 3.5 përqind; numri i nevojshëm i pacientëve që duhen trajtuar = 29).⁴⁵

NDËRHYRJET KIRURGJIKALE NË ARTERIET KAROTIDE

Ateroskleroza ose stenoza e arterieve karotide, janë shkaqe etiologjike të njohura të insullit cerebral embolik. Pacientët që kanë vuajtur nga TIA apo insullit cerebral, duhen konsideruar me sëmundje simptomatike. Disa studime të fundit kanë sqaruar rolin e endoarterektomisë së karotideve dhe të stentimit të tyre si trajtimin e përzgjedhur në të tilla raste. Studimi EVA-3S (*End-arterectomy versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis*) ka evidentuar se në pacientët simptomatikë, incidenca e insullit ose e vdekjes në 30 ditë është e barabartë me 3.9 përqind pas kryerjes së endoarterektomisë së karotideve, dhe 9.6 përqind pas stentimit të arterieve karotide.⁴⁶ Pas 6 muajsh, rreziku i insullit ose i vdekjes rezultoi 6.1 përqind midis pacientëve të trajtuar me endoarterektomi të karotideve dhe 11.7 përqind midis pacientëve të stentuar.⁴⁵ Në studimin CREST (*Carotid Revascularization Endoarterectomy versus Stenting Trial*) rreziku i vdekshmërisë ose i insullit në 4 vjet rezultoi 4.7 përqind pas kryerjes së endoarterektomisë së arterieve karotide dhe 6.4 përqind pas vendosjes së stentit. Sidoqoftë, përqindjet e infarkt të miokardit rezultuan më të larta në pacientët që iu nënshtruan endoarterektomisë.⁴⁷ Në pacientët me TIA apo insullt ishëmik në 6 muajt e fundit dhe me stenoze ipsilaterale, ka indikacion për endoarterektomi kur stenoza shkon nga 70 deri 90 përqind, ndërsa morbiditeti dhe mortaliteti perioperator janë më pak se 6 përqind.¹ Nëse stenoza është midis 50 dhe 69 përqind dhe vlerat e morbiditetit e të mortalitetit perioperator janë më të ulëta se 6 përqind, endoarterektomia e karotides mund të këshillohet në bazë të faktorëve specifikë (si moshë, prania e sëmundjeve shoqeruese, rreziku kirurgjikal).¹ Në prani të një stenoze më pak se 50 përqind, nuk ka indikacion për intervent. Vendosja e një stenti në arterien karotide mund të konsiderohet një alternativë në prani të rrethanave të caktuara (si përshëmbull vështirësi për të hyrë në zonën e stenozës gjatë ndërhyrjes kirurgjike, rrezik i ulët për komplikacione në ndërhyrjet endovaskulare).¹

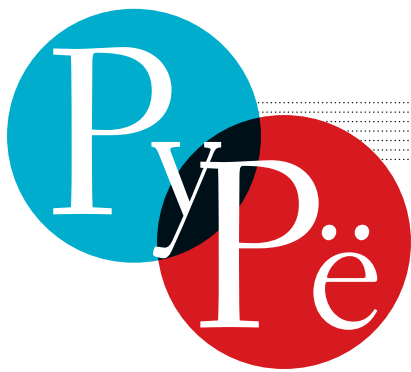
► AUTORËT:

- **DR. B. BRENT SIMMONS**, Assistant Professor in Department of Family, Community and Preventive Medicine in Drexel University College of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania.
- **DR. ANNETTE B. GADEGBEKU**, Assistant Professor in Department of Family, Community and Preventive Medicine in Drexel University College of Medicine.
- **DR. BARBARA CIRIGNANO**, Resident in Department of Family, Community and Preventive Medicine in Drexel University College of Medicine.



BIBLIOGRAFIA

1. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(1):227–276.
2. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline [published correction appears in *Stroke*. 2007;38(1):207]. *Stroke*. 2006;37(6):1583–1633.
3. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al.; INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010;376(9735):112–123.
4. Bushnell CD, Zimmer LO, Pan W, et al.; Adherence Evaluation After Ischemic Stroke–Longitudinal Investigators. Persistence with stroke prevention medications 3 months after hospitalization. *Arch Neurol*. 2010;67(12):1456–1463.
5. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke*. 2003;34(10):2475–2481.
6. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke*. 2004;35(4):1024.
7. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: a systematic review. *Stroke*. 2003;34(11):2741–2748.
8. Diener HC, Cunha L, Forbes C, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci*. 1996;143(1–2):1–13.
9. Verro P, Gorelick PB, Nguyen D. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin for prevention of vascular events after stroke or TIA: a meta-analysis. *Stroke*. 2008;39(4):1358–1363.
10. Amarencu P, Bogousslavsky J, Callahan A III, et al.; Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006;355(6):549–559.
11. Amarencu P, Goldstein LB, Szarek M, et al.; SPARCL Investigators. Effects of intense low-density lipoprotein cholesterol reduction in patients with stroke or transient ischemic attack: the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke*. 2007;38(12):3198–3204.
12. Simmons BB, Cirignano B, Gadegebeku AB. Transient ischemic attack: part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician*. 2012;86(6):521–526.
13. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *Lancet*. 2010;375(9718):895–905.
14. Webb AJ, Fischer U, Mehta Z, Rothwell PM. Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2010;375(9718):906–915.
15. Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, et al.; ASCOT-BPLA and MRC Trial Investigators. Effects of beta blockers and calcium-channel blockers on within-individual variability in blood pressure and risk of stroke. *Lancet Neurol*. 2010;9(5):469–480.
16. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA*. 1995;274(2):155–160.
17. Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Clinical practice guideline. Rockville, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2008:1–193. <http://www.ahrq.gov/path/tobacco.htm>. Accessed May 23, 2012.
18. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008(1):CD000146.
19. Steinberg MB, Greenhaus S, Schmelzer AC, et al. Triple-combination pharmacotherapy for medically ill smokers: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2009;150(7):447–454.
20. Keenan PS. Smoking and weight change after new health diagnoses in older adults. *Arch Intern Med*. 2009;169(3):237–242.
21. Moore TJ, Furberg CD, Glennmullen J, Maltsberger JT, Singh S. Suicidal behavior and depression in smoking cessation treatments. *PLoS One*. 2011;6(11):e27016.
22. Singh S, Loke YK, Spangler JG, Furberg CD. Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*. 2011;183(12):1359–1366.
23. U.S. Food and Drug Administration. Chantix (varenicline). <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm079818.htm>. Accessed February 7, 2012.
24. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med*. 2006;355(8):763–778.
25. Vasan RS, Pencina MJ, Cobain M, Freiberg MS, D'Agostino RB. Estimated risks for developing obesity in the Framingham Heart Study. *Ann Intern Med*. 2005;143(7):473–480.
26. Spence JD. Nutrition and stroke prevention. *Stroke*. 2006;37(9):2430–2435.
27. Fung TT, Rexrode KM, Mantzoros CS, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Mediterranean diet and incidence of and mortality from coronary heart disease and stroke in women [published correction appears in *Circulation*. 2009;119(12):e379]. *Circulation*. 2009;119(8):1093–1100.
28. Sarwar N, Gao P, Seshasai SR, et al.; Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease [published correction appears in *Lancet*. 2010;376(9745):958]. *Lancet*. 2010;375(9733):2215–2222.
29. Jeerakathil T, Johnson JA, Simpson SH, Majumdar SR. Short-term risk for stroke is doubled in persons with newly treated type 2 diabetes compared with persons without diabetes. *Stroke*. 2007;38(6):1739–1743.
30. Skyler JS, Bergenstal R, Bonow RO, et al. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association [published correction appears in *Diabetes Care*. 2009;32(4):754]. *Diabetes Care*. 2009;32(1):187–192.
31. Kelly TN, Bazzano LA, Fonseca VA, Thethi TK, Reynolds K, He J. Systematic review: glucose control and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Ann Intern Med*. 2009;151(6):394–403.
32. Kooy A, de Jager J, Leher P, et al. Long-term effects of metformin on metabolism and microvascular and macrovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2009;169(6):616–625.
33. Ebrahim S, Sung J, Song YM, Ferrer RL, Lawlor DA, Davey Smith G. Serum cholesterol, haemorrhagic stroke, ischaemic stroke, and myocardial infarction: Korean national health system prospective cohort study [published correction appears in *BMJ*. 2006;333(7566):468]. *BMJ*. 2006;333(7557):22.
34. Amarencu P, Labreuche J, Lavallée P, Touboul PJ. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke*. 2004;35(12):2902–2909.
35. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA*. 2000;284(22):2901–2906.
36. Hill MD, Yiannakoulas N, Jeerakathil T, Tu JV, Svenson LW, Schopflocher DP. The high risk of stroke immediately after transient ischemic attack: a population-based study. *Neurology*. 2004;62(11):2015–2020.
37. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al. Effects of urgent treatment of transient ischemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study) [published correction appears in *Lancet*. 2008;371(9610):386]. *Lancet*. 2007;370(9596):1432–1442.
38. Ovbiagele B, Saver JL, Fredieu A, et al. In-hospital initiation of secondary stroke prevention therapies yields high rates of adherence at follow-up. *Stroke*. 2004;35(12):2879–2883.
39. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet*. 2007;369(9558):283–292.
40. Ridker PM, Cook NR, Lee IM, et al. A randomized trial of low-dose aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*. 2005;352(13):1293–1304.
41. Steinhilbl SR, Bhatt DL, Brennan DM, et al.; CHARISMA Investigators. Aspirin to prevent cardiovascular disease: the association of aspirin dose and clopidogrel with thrombosis and bleeding. *Ann Intern Med*. 2009;150(6):379–386.
42. Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A; ESPRIT Study Group. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial [published correction appears in *Lancet*. 2007;369(9558):274]. *Lancet*. 2006;367(9523):1665–1673.
43. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, et al.; PROFESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(12):1238–1251.
44. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al.; MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9431):331–337.
45. Amarencu P, Goldstein LB, Silleisen H, et al.; SPARCL Investigators. Coronary heart disease risk in patients with stroke or transient ischemic attack and no known coronary heart disease: findings from the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke*. 2010;41(3):426–430.
46. Mas JL, Chatellier G, Beyssens B, et al.; EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006;355(16):1660–1671.
47. Brott TG, Hobson RW II, Howard G, et al.; CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis [published corrections appear in *N Engl J Med*. 2010;363(5):498, and *N Engl J Med*. 2010;363(2):198]. *N Engl J Med*. 2010;363(1):11–23.



OMEGA-3

Sa efektive janë suplementet me acide yndyrore?



Mjekimi i dislipidemive është një problem i madh në parandalimin sekondar të sëmundshmerise e vdekshmerisë kardiovaskulare. Vitet e fundit flitet shumë për përdorimin e omega-3 në këta pacientë. Por si është realiteti? Dr. B.B nga Shkodra?

Megjithëse suplementet me omega-3 mund të jenë efektive për parandalimin sekondar të sëmundjeve kardiovaskulare, evidencat mbeten jokonkluzive. Studimet observuese kanë raportuar një efekt përfitues me konsumin e peshkut ose të vajit të peshkut, ndërsa studimet e randomizuara të kontrollit kanë dhënë rezultate mikse. Në 2009 një meta-analizë e 11 studimeve të randomizuara të kontrollit raporton se përdorimi i suplementeve të omega-3 ka një efekt mbrojtës për sëmundje kardiovaskulare, megjithatë një rishikim sistematik më i hershëm nuk ka gjetur përfitime të qarta. Kwak & Co drejtuan një studim të randomizuar me grup kontrolli

për të parë nëse dy acidet yndyrore madhore omega-3, acidi eicosapentaenoic (EPA) dhe acidi docosahexaenoic (DHA), mund të ndihmojnë në parandalimin e ngjarjeve kardiovaskulare në të semurët kardiovaskularë. Studimi: Studimet e randomizuara të kontrollit ishin përfshirë në analizë nëse pjesëmarrësit kishin përdorur suplemente të omega-3 për minimumin një vit dhe nëse studimi raportonte rezultate kardiovaskulare specifike, përfshirë anginën, infarktin e miokardit, insuficiencën kardiake, insultin dhe mortalitetin kardiovaskular dhe atë të të gjitha shkaqeve. Analiza primare ishte bashkëshoqërimi midis suplementit dhe ngjarjeve kardiovaskulare në tërësi.

Rezultatet: U panë 14 studime që përfshinin 20485 pacientë. Mosha mesatare ishte 63.4 (40-80), doza mesatare e EPA ose DHA ishte 1.7 gr/ditë dhe periudha mesatare e ndjekjes ishte 2 vjet (1-4.7). Në tërësi, suplementi me omega-3 nuk u gjet të reduktonte riskun për ngjarje kardiovaskulare. Po kështu, nuk u gjet efekt mbrojtës sinjifikant në shumë matje të tjera, përfshirë mortalitetin nga të gjitha shkaqet, vdekjen kardiake të papritur, infarktin e miokardit fatal e jofatal, angina, insuficiencia kardiake, aksidenti vascular tranzitor dhe insulti. Analiza e nëngrupeve nuk gjeti efekt mbrojtës ndaj sëmundjeve kardiovaskulare bazuar në kohëzgjatjen e trajtimit apo në dozën



Na dërgoni pyetjet tuaja në adresën medicum@mail.com

e EPA apo te DHA. Një efekt mbrojtës sinjifikant por i vogël nga suplementi me omega-3 u gjet në reduktimin e vdekjeve kardiovaskulare dhe në një nëngrup për parandalimin kardiovaskular midis pacientëve që përdornin agjente antitrombocitare; megjithatë këto bashkëshoqërime zhdukeshin pas përjashtimit të një studimi me probleme të mëdha metodologjike.

Konkluzioni: Në këtë meta-analizë të studimeve të randomizuara placebo-kontroll, nuk ka evidencë të mjaftueshme për përfitimin kardiovaskular nga suplementi me omega-3 midis pacientëve me sëmundje preekzistuese kardiovaskulare.

OBEZITETI

Kërkimi dhe menaxhimi i tij tek adultët



Një grua 40 vjecare paraqitet në zyrën tuaj për një ekzaminim rutinë. Ajo nuk ka histori të mëparshme mjeksore. Së fundmi i është nënshtruar një lipidogramme dhe glicemie, të cilat kanë rezultuar brenda limiteve të normës. Frekuenca kardiake e saj është 68/min, frekuenca respiratore është 16/min dhe PA 120/76 mmHg. Ajo është 170cm dhe peshon 89.8 kg. BMI është 31 kg/m².

Pyetjet

1. Bazuar në rekomandimet

cili është hapi tjetër më i përshtatshëm në ndjekjen e saj?

A. Matja e perimetrit abdominal për të konfirmuar diagnozën e obezitetit.
B. Mos fillo të diskutosh për obezitetin e saj, pasi ajo nuk ka faktorë të tjerë risku kardiovaskular.

C. Shpjegoi asaj risqet potenciale të lidhura me obezitetin dhe ofroi asaj ndërhyrjen intensive shumë faktoriale në mënyrën e saj të jetesës.
D. Shpjegoi asaj risqet potenciale të lidhura me obezitetin dhe ofroi asaj këshilla për ndryshimin e mënyrës së jetesës, si dhe përshkruaj orlistat (frenues i lipazës gastrointestinale) ose metforminë.

2. Cila nga thëniet e mëposhtme në lidhje me ndryshimin në mënyrën e jetesës për menaxhimin e obezitetit është korrekte?

A. Individët që marrin pjesë në këto ndërhyrje shumë faktoriale për ndryshimin e mënyrës së jetesës humbin mesatarisht 11.25 – 13.5 kg per rreth një vit.
B. Studimet klinike kanë treguar se

këto ndërhyrje zvogëlojnë incidencën e sëmundjeve kardiovaskulare.

C. Ka evidencë bindëse se këto ndërhyrje shpesh nën humbje peshe të rëndësishme nga ana klinike në individët të cilët janë mbipeshë.

D. Ndërhyrja më efektive përfshin 12 – 26 seanca në vit.

3. Ju rekomandoni pacienten tuaj të bashkohet me programet lokale të komunitetit ku jeton, për rënien në peshë. Pacientja është dakord, por ju pyet gjithashtu, nëse mund të marrë ndonjë preparat për të rënë në peshë (orlistat), për të cilin ka degjuar të flitet. Cila nga thëniet e mëposhtme në lidhje me orlistatin është e vërtetë?

A. Orlistati në kombinim me ndryshimet në mënyrën e jetesës nuk shpie në rënie në peshë.

B. Përdorimi i orlistatit shoqërohet me sëmundje të rënda të mëlçisë në raste të rralla.

C. Ka mungesë të të dhënave për sigurinë afatgjatë në përdorimin e Orlistatit.

D. Përdorimi i orlistatit mund të rrisë nivelet e glicemisë së ëll.

Etika në Përdorimin e Teknologjisë Diagnostike

- Nga **JAMES GIORDANO, PhD**, Qendra mjekësore Universitare Georgetown, Washington, Distrikt i Columbias
- Marrë nga Revista: *American Family Physician* 2014; 90(1):53-54 - Përktheu : Dr.Ervina Shirka

Balancimi mes “çfarë është e re” dhe “çfarë është e nevojshme”

Për vitin e dytë rresht, një paciente që vizitohej tek unë, 38 vjeçare, insiatoi të kryente një mamografi, pavarësisht se nuk kishte histori familjare për kancer gjiri apo faktorë të tjerë rreziku. Unë e kuptova ankthin e saj dhe u mundova ta diskutoj këtë gjë me të, por ajo nuk ishte e interesuar të dëgjonte dhe donte të eksploronte arsyet e ndjesive të saj. Kryerja e mamografisë së dytë (që nuk rimburshej nga sigurimet shëndetësore) zbuloi një densitet të ri, i cili pasi u vëzhguua e pasi ju krye biopsia zbuloi se përfaqësonte ndryshime fibrocistike. Pas kësaj, pacientja ime i shpeshatoi vizitat e saj në zyrën time, e bindur se tashmë kishte një sensibilitet të rritur për kancer. Më pas ajo kërkoi kryerjen e rezonancës magnetike (MRI), pasi ky ekzaminim u bë i mundur tek ne, dhe unë atëherë e rekomandova atë, pas një gjykimi tim të mirë në lidhje me rastin. Së fundmi, ajo u diagnostikua me karcinomë duktale in situ (DCIS) dhe sot është triumfuese duke insistuar se e dinte që mund të kishte një kancer dhe se MRI i shpëtoi jetën. Unë nuk mund të diskutoj në lidhje me perceptimet e saj për sëmundjen, por gjithashtu e di që nuk do të dëshiroja të hyja në të njëjtën situatë me një paciente tjetër. A ishte mungesë etike nga ana ime të pranoja në heshtje kërkesat e saj? A ka një bazë etike nga ana e sigurimeve shëndetësore kur refuzojnë pagesa për teste të panevojshme?

Koment

Ky rast nxjerr në pah realitetin rreth metodave dhe teknikave të reja depistuese, çfarë mundet dhe nuk mundet të bëjnë ato, si dhe vlerën e tyre aktuale në vendosjen e diagnozës. Une do të thoja që nuk është mungesë etike të kënaqësh kërkesat e një pacienti për sa kohë që qasja e mjekut me pacientin, sëmundjen, teknologjinë dhe i gjithë procesi i marrjes së vendimit është pragmatist, i shëndoshë dhe i kujdesshëm. Gjithsesi, negociatat, edukimi i pacientit dhe ndërtimi i mardhënies së mirë dhe të besimit me të, duhen të jenë në bazën e përgjigjes që jep mjeku në përgjigjen ndaj këtyre kërkesave.

Mamografia konsiderohet një metodë standarte për depistimin e kancerit të gjirit. Mjekësia do të krijojë gjithmonë metoda akoma më të sofistikuar, të cilat shpesh shërbejnë për qëllime të ndryshme dhe kanë nivele të ndryshme efektiviteti. Literatura aktuale nuk siguron të dhëna që mbështesin përdorimin rutinë të MRI-së për depistimin e kancerit të gjirit. Gjithsesi, Shoqata Amerikane e Kancerit rekomandon që gratë me leziona jo-in vazive të gjirit (psh.karcinomë lobulare in situ, DCIS) të diskutojnë me mjekun e tyre për përfitimet dhe kufizimet e depistimit me MRI çdo vit².

DCIS është një lezion pre-kanceroz me një përqindje të ulët mortaliteti.³ Disa mendojnë që kjo gjetje e izoluar patologjike nuk duhet të quhet kancer⁴. Si rrjedhojë e rritjes së depistimit dhe numrit të metodave depistuese, diagnoza e DCIS është rritur 20 fish në 20 vitet e fundit dhe po ashtu ka patur një rritje shoqëruese në mbitrajtimin e këtyre lezioneve si të ishin kanceroze⁵. Në rastin që përshkruam, diskutimi i çështjeve të tilla me pacienten është shumë i rëndësishëm për të siguruar informacion mbi efektivitetin e mamografisë dhe nëse MRI-ja mund të sigurojë një përfitim të kuptimtë ose të bëjë diferencë përsa i përket diagnozës dhe trajtimit. Po ashtu është e rëndësishme të eksplorosh pse pacientja në fjalë ishte e bindur që kishte prirje për kancer, ashtu siç u mundua të bënte dhe mjeku përkatës. Një diskutim i tillë mund të ndihmojë për të bërë një kuptim më të saktë të pacientes, intuitës së saj, racionalitetit, frikave dhe zgjedhjeve, duke ndihmuar dhe duke qënë shumë i rëndësishëm në përjashtimin e hipokondrisë, somatizimeve madje dhe mendimeve delusive.

Duke lënë mënjanë konsultimin me një psikiatër, çfarë do të ndodhte nëse mjeku kurues do ishte i bindur në refuzimin e kërkesës për MRI-në dhe pacientja do të drejtohej tek një mjek tjetër i cili do të pranonte kërkesën e saj për këtë test-e më pas të vendosej diagnoza karcinomë duktale? Thjesht rezistenca ndaj kërkesave të saj, pa bërë diskutimin mbi rreziqet dhe përfitimet e MRI-së, mund të krijojë kushtet për tu bërë pre e probleme ligjore potenciale te mepasme. Po sikur kjo paciente të kishte mundësi të paguante një ekzaminim të tillë, pavarësisht nevojës, apo nëse kishte një sigurim shëndetësor

që mund të paguante? Në këtë rast a mund të justifikohet ekzaminimi?

Këto janë sfidat më të cilat mjekët përballen gjatë kërkimit dhe marrjes së vendimeve për përdorimin e burimeve dhe shërbimeve për individët dhe publikun e gjerë në përgjithësi. Është diskutuar që si një e mirë publike mjekësia duhet të jetë e vertetë (psh. bëj atë që duhet bërë) dhe jo e çuar dëm.⁶ Kur gjendet përballë burimeve të reja dhe të pakta mjeku duhet të punojë shumë për të balancuar këto dy koncepte.

Të përcaktosh ç'është e nevojshme

Vazhdimisht do të ketë metoda dhe teknika të reja mjekësore. Rrjedhimisht, pacientët janë bërë gjithmonë e më të informuar mbi metodat e reja që mund të ofrojë shkenca mjekësore mbi diagnostikimin dhe kujdesin shëndetësor. Një tendencë e tillë inkurajon përdorimin e teknikave të reja por gjithsesi “çfarë mund të bëhet” nuk është e njëjtë me “çfarë duhet të bëhet”, “më shumë” nuk është e njëjtë me “më mirë”. Pavarësisht se teknologjia e re mund të jetë një “pasuri”, disa herë përdorimi i një numri të ndryshëm teknikash dhe teknologjish mund të çojë në humbje kohe dhe burimesh, duke çuar në mbidiagnostikim të lezioneve klinikisht të parëndësishëm e si rrjedhojë me pak përfitim, madje dhe me rrezik real në disa drejtime.

Në përgjigje të kësaj tendence të pashëndetshme, fushata “Të zgjedhësh në mënyrë të zgjuar” –një përpjekje e përbashkët e 60 shoqatave mjekësore-ka renditur më shumë se 250 rekomandime me qëllim reduktimin e testeve, procedurave dhe trajtimeve që sot përdoren gjerësisht por nuk kanë mbështetjen e tyre. (shih <http://www.choosingwisely.org> për më shumë informacion).

Nuk është e nevojshme, dhe ndoshta nuk duhet, që mjekët të shërbejnë si portierë të dyerve të ekonomisë⁷. Në vend të kësaj mjekët mbartin me vete një kosto si rrjedhojë e virtytit dhe rolit të tyre si kujdestarë të aftësisë dhe dijeve. Si rrjedhojë, është e nevojshme të qëndrojmë të informuar vazhdimisht mbi teknologjitë e reja, çfarë është e nevojshme, çfarë nuk është, pse e në çrrethana ato duhen përdorur, si dhe përdorimi i gjithë këtij informacioni duhet të udhëheqë kujdesin klinik dhe zgjedhjet e pacientit.

Përfitimet e kompanive të sigurimit dhe testet diagnostike

Mund të ketë një bazë etike për kompanitë e sigurimeve për të refuzuar pagesat për ekzaminime të panevojshme, por edhe në këto raste bazat etike drejtohen nga gjykimi juaj klinik, se çfarë është e nevojshme dhe çfarë nuk është. Mençuria praktike dhe qëndrueshmëria janë virtytet kryesore të një mjeku dhe që mbështesin bazën morale të praktikës mjekësore.⁸

Shpesh ndodh dhe situata e kundërt kur mjeku përkrah, në mbështetje apo nën presionin e kompanive të sigurimit, përdorimin e teknikave dhe teknologjive të caktuara, sipas intereseve të tyre më të leverdisëshme.

Të krijojmë një linjë

Ka raste kur pacientët bëjnë kërkesa të paarsyeshme, si rrjedhojë e informacionit që marrin nga interneti, mediat e tjera ose nga miqtë dhe të njohurit. Disa herë ata janë shumë të bindur në kërkesën e tyre deri në atë pikë sa të tendosin mardhënien mjek-pacient, gjë që mund të çojë në pranimin e kërkesave të pacientit kundër një gjykimi më të mirë. Vendosja e mjekut në një pozitë të tillë njihet si “autonomi prej letre” dhe është një shkelje etike e mardhënies që pacienti duhet të mbajë me mjekun. Pavarësisht se preferenca e pacientit duhet të luajë një rol në rekomandimet dhe vendimet e mjekut, në disa raste është i nevojshëm ekzekutimi i një vendimi dhe mbajtja e një qëndrimi të ndryshëm nga ai i pacientit. Kjo mund të nënkuptojë që i duhet thënë pacientit tuaj që nuk jeni dakord me kërkesën e tij, duke hapur një diskutim për arsyet dhe referim të mundshëm diku tjetër për një mendim të dytë.

Një anketë e kohëve të fundit, që kufizohet në lançimin 2 vjeçar të fushatës “zgjidh në mënyrë të zgjuar”, sugjeron se balancimi i të dhënave, në kontekstin e mardhënies mjek-pacient, mbetet ende një sfidë. Në të njëjtën kohë, mjekët po kuptojnë që praktikatat e tyre duhet të ndryshojnë.⁹ Duke patur këto gjëra në mend, është vendimtare për mjekët që të rekomandojnë dhe të justifikojnë zgjedhjen e metodave diagnostike dhe terapeutike të nevojshme dhe po ashtu të marrin shënim kërkesat dhe të ruajnë besimin e pacientit.



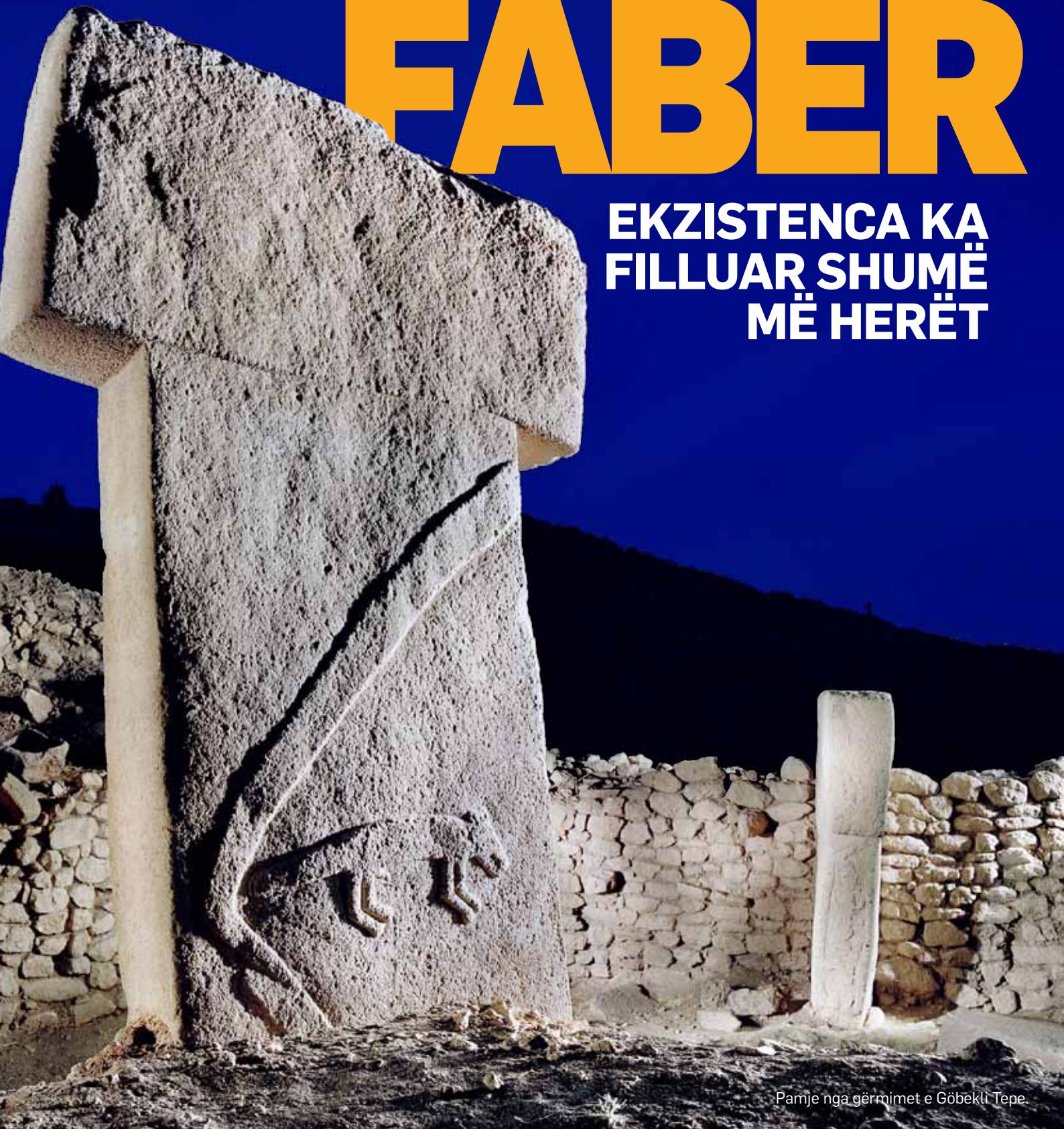
BIBLIOGRAFIA

- LeFevre ML, Calonge N, Dietrich AJ, Melnikow J. Mammography screening for breast cancer: recommendation of the U.S. Preventive Services Task Force. *Am Fam Physician* 2010
- American Cancer Society. <http://www.cancer.org/>. January 20, 2014
- Carlson RW, Alfred DC, Anderson BO et al. NCCN. Breast Cancer Clinical Practice Guidelines in oncology. *J. Natl Compr Canc Netw* 2009
- Esserman LJ, Thompson IM Jr, Reid B. Overdiagnosis and overtreatment in cancer: an opportunity for improvement. *JAMA* 2013
- Virning BA, Tuttle TM, Shamiliyan T, Kane RL. Ductal carcinoma in situ in breast, a systematic review of incidence, treatment and outcomes. *J Natl Cancer Inst.* 2010
- May WF. Contending images of the healer in an era of turnstile medicine. In: Klein EP, Walter JK, eds. *The story of Bioethics: From Seminal Works to Contemporary Explorations*, DC, Georgetown University Press
- Pellegrino ED, Thomas DC. *For the patients good: The restoration of Beneficence in Health Care*, NY, Oxford UN Press 1998
- Pellegrino ED, Thomas DC. *The virtues in Medical Practice*, NY Ox UN press 1993
- American Board of Internal Medicine Foundation. *Unnecessary tests and procedures in the health care system.* <http://www.choosingwisely.org>

Art

HOMO FABER

EKZISTENCA KA
FILLUAR SHUMË
MË HERËT



Ishte i njohur fakti që historia e qytetërimit e ka zanafillën mes Tigrit dhe Euftratit; por që ajo ishte kaq e zhvilluar që 12.000 vjet më parë, është bërë e ditur kohët e fundit falë një zbulimi të jashtëzakonshëm arkeologjik...

► Nga Lorenzo Gualtieri - Përktheu Dr. Arjet Gjika

K

ujtimit e viteve shkollore, për ata që prej kohësh kanë përfunduar studimet, përfshijnë sigurisht edhe mësimet që e përcaktonin Mesopotaminë e pikërisht atë territor relativisht më të vogël që shtrihet mes lumenjve Tigër e Euftrat, vendin ku do të kishte pasur origjinën historia e njeriut. Në këtë mënyrë filluan konceptimet e para të fuqisë sociale, ushtarake dhe artistike të popullatave për të cilat kishim njohuri dhe që më pas do të zëvendësoheshin nga Hititët, Sumerët, nga Persianët, nga Babiloniasit...

Por atëherë nuk e dinim që në ato territore kishte ekzistuar një qytetërim edhe më antik (më shumë se 10.000 vjet para Krishtit, i klasifikuar nga ana arkeologjike si Neoliti pre-qeramik A), i cili ka dalë në dritë vetëm kohët e fundit dhe siç ndodh shpesh, gati rastësisht. Göbekli Tepe, në Turqinë aktuale jug-

perëndimore, 20 kilometra në veri të Urfa, qytetit mitik të Abrahamit, konsiderohet sot si zbulimi më i rëndësishëm arkeologjik i shekullit tonë. Falë tij do të rishkruhen librat e historisë, duke na detyruar që të përcaktojmë me informacione të reja fillimet e historisë njerëzore, që të mendojmë sërish të kaluarën tonë, që të hapen skenarë të rinj.

Vendi është një tempull i madh, me qindra pllaka antropomorfe me mbishkrime, të larta deri në 5 metra, të gdhendura në mënyrë të jashtëzakonshme me kafshë totemike dhe tregime me hieroglifë. Është e pabesueshme të zbulosh se 7.000 vite para ndërtimit të piramidave ose në kohë pak më afër ndërtimit të Stonehenge, një shoqëri pre-agrikulturore të ketë qenë e aftë të konceptojë dhe më pas të ndërtojë një monument të ngjashëm, duke dëshmuar për aftësi organizuese dhe drejtuese, për të cilat nuk imagjinohej të disponoheshin potenciale të tilla si aktiviteti i koordinuar i qindra artizanëve, të pajisur vetëm me mjete prej guri e druri, por me sa duket të koordinuar e të motivuar mjaft mirë.

Deri tani pretendohet se shoqëritë pre-agrikulturore përbëheshin nga grupe të vogla nomade, me tendencë për të qenë të barabartë, jo të aftë që të vinin në lëvizje burime të mëdha për një qëllim madhor. Göbekli Tepe hedh një dritë të re mbi qytetërimin e asaj epoke, duke na detyruar të rishkruajmë historinë e kompleksitetit social, të artit dhe të fesë.

Profesor Klaus Schmidt, drejtor i gërmimeve, që e ka përshkruar në një libër të botuar së fundmi edhe në gjuhën italiane me titullin *I kanë ndërtuar tempujt e parë 7.000 vjet përpara Piramidave*, vëren se Göbekli Tepe nuk është një fillim, por fundi: “Göbekli Tepe është përfaqësimi material i një ndërtimi mendor të njerëzimit pre-agrikulturore, ndoshta në momentin e tij kulminant. Një shoqëri njerëzore, struktura ekonomike, sociale, artistike e së cilës, e përfaqësohet sa mund të deduktohet edhe ajo ideologjike, do të modifikohet thellësisht nga sedentarizimi i lidhur me agrikulturën ose e thënë ndryshe “revolucionin bujqësor”. Është interesante të spekulosh me faktin se kur dhe si procesi evolutiv që përfundon me Göbekli Tepe lidhet me “bing-bang-un e evolucionit kulturor njerëzor”, duke cituar evokimin e lumtur të Steven Mithen mbi origjinën e artit dhe të fesë. E thënë ndryshe duket se Göbekli Tepe propozon sërish kontradiktën mes sjelljes biologjike në gjithë kompleksitetin social të njerëzve të parë dhe të dhënave arkeologjike, të cilat duket se e mohojnë. Kështu, nëse vëzhgojmë në mënyrë retrospektive shkallën e agregimit social që sugjerohet nga ndërtimi i Göbekli Tepe, ai nuk qëndron i fshehur në strukturimin dhe dimensionin e vendeve paleolitike të njohura deri më tani. Mos nuk është e vërtetë siç është pretenduar deri më sot, që ka qenë i nevojshëm grumbullimi në qytete për të përpunuar sisteme sociale

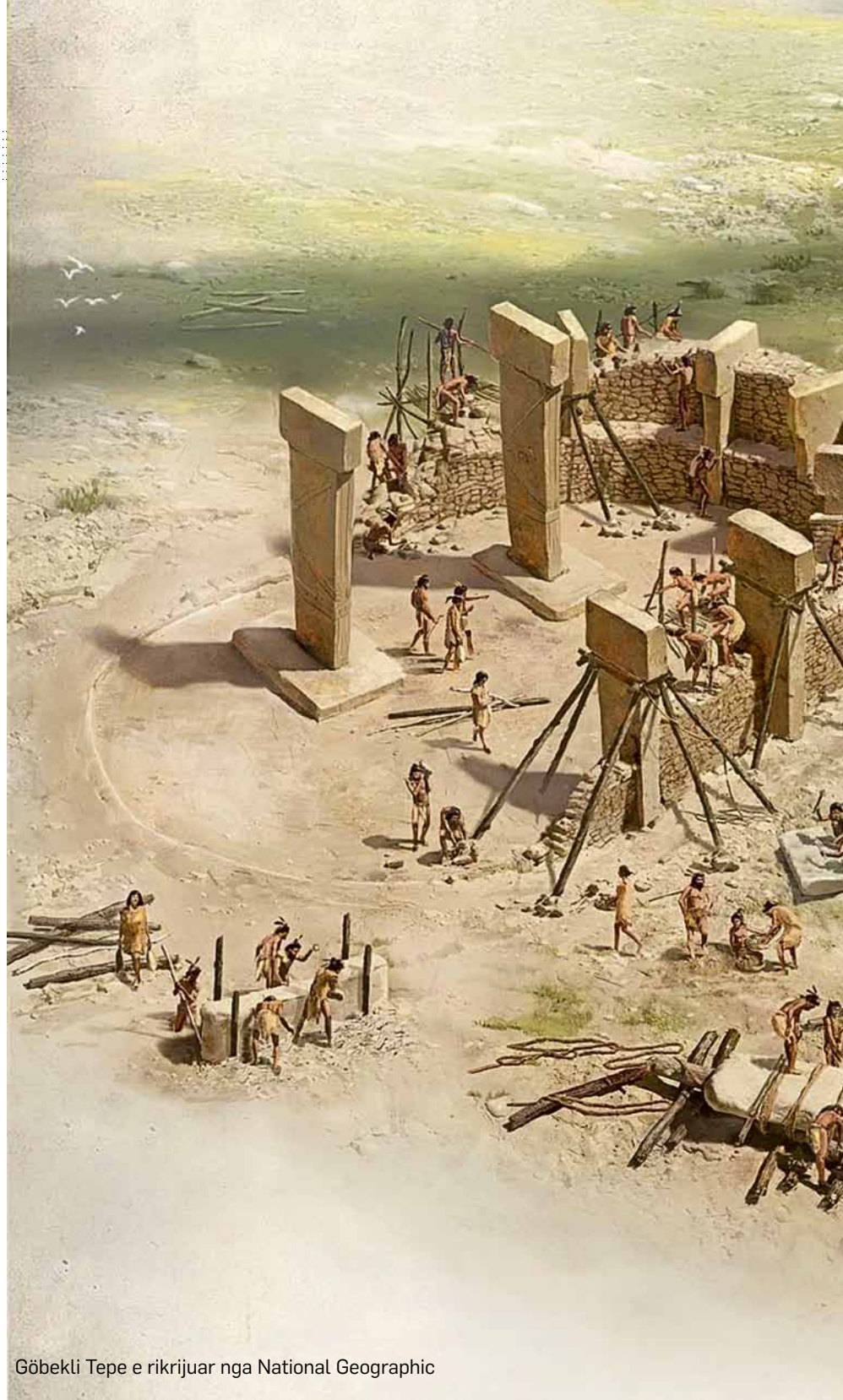
kompleksë dhe eficientë?

Pra, Göbekli Tepe përmbys mbi një shekull formulim filozofik-arkeologjik të historisë së kompleksitetit social, të nënkuptuar shpesh si stade evolutive, ku vetëm shoqëritë plotësisht bujqësore mund të kishin superstruktura që përbëheshin nga monumente të mëdha.

Arkeologu Italian Roberto Maggi pohon se “Burimi arkeologjik i përbërë nga Göbekli Tepe shkatërron, ndoshta në mënyrë të parevokueshme, qasjen “primitiviste” për shpjegimin e të kaluarës”. “Nënkuptoj – thotë Maggi – se edhe pse nuk do ta njohim kurrë zanafilën e botës dhe të jetës së shoqërisë së vonshme-paleolitike, Göbekli Tepe vërteton se ajo mund të jetë komplekse dhe bindëse, aq sa edhe grupet e shpërndara në territore të mëdha ishin të organizuara në mënyrë të tillë që të gjenin një “qendër” ku të ndërtonin “tempullin”, për tu identifikuar ndoshta si komb, të paktën në planin që sot do të quajmë shpirtëror”.

“Bota fantastike “animaliste” e Göbekli Tepe – vazhdon Roberto Maggi – shpërbëhet me shfaqjen e agrikulturës. Hapësirat standarde të shoqërive të para bujqësore nuk janë asgjë në krahasim me të. Nga ana tjetër kemi njohuri mbi “imtësimin” e neolitëve, mbi shfaqjen e sëmundjeve të reja dhe mbi rritjen e ngarkesës së punës. Megjithëse e gjithë kjo është gjerësisht e balancuar nga suksesi sasior i specieve për sa i përket shtimit të popullatës, gjithsesi mund të nënvizohet (duke transferuar një koncept bashkëkohor) që origjina e agrikulturës është rasti më antik i studiuar, ku rritja e GDP nuk korrespondon me përmirësimin e cilësisë së jetës”.

Mosbesimi i lindur nga fakti që bujq dhe gjuetarë “të thjeshtë” mund të kenë ngritur një monument prej disa hektarësh dhe mijëra tonë muresh e pllakash me mbishkrime, evokon që informacionet që Klaus Schmidt po nxjerr nga një kodër e vendosur pranë fushës së Eufratit, kanë një forcë kulturore që

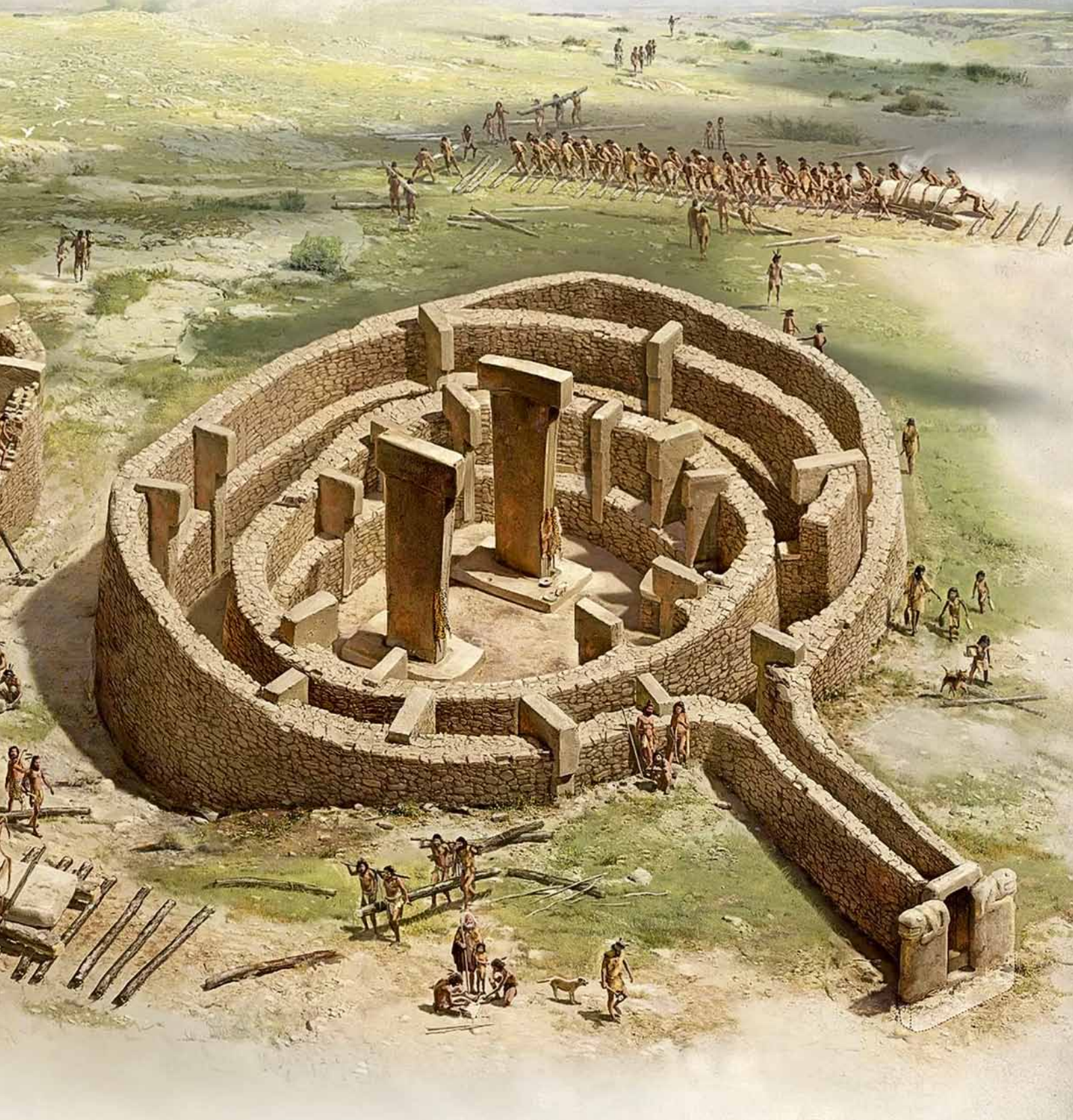


Göbekli Tepe e rikrijuar nga National Geographic

shkon përtej kufijve të disiplinës së arkeologjisë.

Göbekli Tepe përbëhet nga një seri strukturash me formë elipsi dhe është provë arkeologjike se këto impiante nuk janë ndërtuar për përdorim shtëpiak, por sigurisht për qëllime ritualesh ose fetare. Gjithashtu, falë zbulimeve të vazhdueshme gjatë kërkimeve gjeomagnetike, dimë se janë të paktën 20 impi-

ante ende për tu gërmuar, që nga pikëpamja arkeologjike mund të quhen një “tempull”. Në bazë të asaj që ka dalë në dritë deri më sot, modeli duket se është ndërtuar nga 2 kolona shumë të mëdha të vendosura në qendër të çdo impianti, të rrethuar nga rrethime e mure, të përbërë nga shumë kolona. Të gjitha kolonat janë në formë T-je me gjatësi që variojnë nga 3 deri në 6 metra, me



një peshë që varion nga 40 në 60 ton. Arkeologët i interpretojnë këto forma T-je si qenie njerëzore të stilizuara, për shkak të paraqitjes artistike humane që shfaqin disa prej tyre. Te këto kolona janë të pranishme skulptura që riprodhojnë kafshë, si edhe simbole abstrakte, duke imagjinuar një kombinim ske-nash. Dhelpira, gjarpërinj, derra të egër, pata të egra. Pastaj ndeshim akoma disa

skulptura tredimensionale me luanë. Ruajtja e mirë e Göbekli Tepe është garantuar përgjatë mijëra viteve, për shkak të efektit të varrosjes së vendeve arkeologjike.

Pyetjeve të cilave studiuesit i japin përgjigje, ju kundër-vendosen shumë të tjera të cilave nuk do të jetë e thjeshtë t'iu jepet një përgjigje: përse u ndërtua ky vend dhe përse u braktis më pas ? dhe

përse u mbulua me dhe për ta fshehur nga shikimi i pasardhësve? Dhe akoma: çfarë niveli qytetërimi ishte arritur ?; e mbi të gjitha: si ta shpjegojmë sot faktin që popullata primitive, përpara zbulimit të rrotës dhe të qeramikës, kanë mundur të zhvillojnë në mënyrë kaq të evoluar pjekurinë e vetëdijshme të sensit artistik, të kohezionit social dhe të besimit të thellë fetar ?

Aktivitet

Shoqata shqiptare e Hipertensionit në bashkëpunim me kompaninë farmaceutike Berlin-Chemie MENARINI, vazhdon kursin edukativ për mjekë të familjes me temë “Faktorët e rrezikut kardiovaskular dhe sëmundjen ishemike të zemrës” për mjekët e rretheve të Tiranës, Durrësit, Krujës, Kavajës, Lushnjes, Fierit, Elbasanit, Shkodrës dhe Malësisë së madhe. Temat kanë gjetur një interes të madh tek pjesëmarrësit sepse ato bazohen në udhërrëfyesit më të fundit mbi SAK. Ky aktivitet është i akredituar nga QKEV.



Këndi i

HUMOROT

Në një pikë servisi makinash një kardiokirurg i njohur kishte çuar Mercedezin e tij për ti bërë servisin periodik. Tek po priste sa të mbaronte makina e tij, një mekanik tjetër që kishte hapur një motor makine dhe i kishte duart gjithë vaj, i drejtohet kardiokirurgut, "Shihni edhe unë hap zemra, rregulloj valvula, vendos pjesë të reja dhe kur e mbyll motorri punon si i ri. Atëherë si ka mundësi që ju merrni gjithë ato para, kur ne bëjmë pak a shumë të njëjtën punë? Kardiokirurgu pa u menduar shumë dhe me qetësinë më të madhe i pëshpërin mekanikut në vesh "Përpiquni ta bëni këtë punë kur motorri është i ndezur".

Një pacienti që vuante nga zemra prej vitesh dhe kishte nevojë për transplant, mjeku i thotë që në mungesë të një zemre njeriu duhet të vendosësh një zemër deleje. Pacienti bindet për ta bërë këtë dhe pasi bën operacionin kthehet tek mjeku për rikontroll. Mjeku e pyet "Si je?" Pacienti i përgjigjet "Jo keq për BEEEEEE!"

Një burrë shkon tek mjeku sepse ankonte nga pagjumësia. Mjeku i bëri atij një ekzaminim të plotë, nuk gjeti absolutisht asgjë që nuk shkonte dhe pastaj i tha: «Dëgjo, në qoftë se ju doni të kuroni pagjumësinë tuaj, ju duhet të ndaloni marrjen e problemeve tuaja në shtrat». «Unë e di këtë», tha burri, «por unë mundem. Gruaja ime nuk pranon të



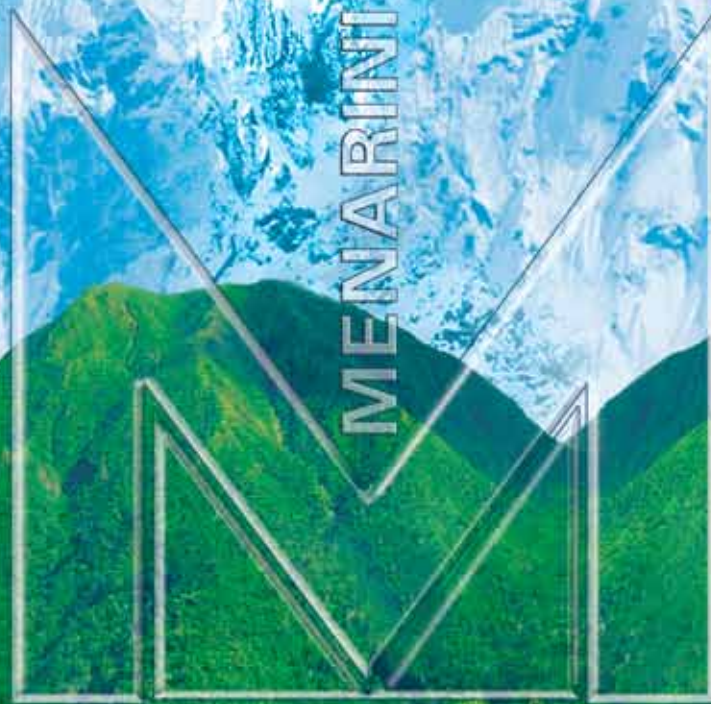
fle vetëm.»

Një njeri e pyeti mjekun e tij shumë sinqerisht se çfarë nuk shkonte me të. «E pra,» tha mjeku, «ju hani shumë, pini shumë, dhe jeni tmerrësisht dembel.» «Faleminderit», u përgjigj pacienti, «por do të ishte shumë mirë nëse diagnozën ma jepni në latinisht që unë mund të marr një javë raport.»

«Pacienti i shqetësuar pyet mjekun.» A jeni i sigurt se është pneumoni, doktor? «, Pyeti ai,» Unë kam dëgjuar për rastet kur një mjek ka trajtuar një pacient për pneumoni, dhe ai vdiq nga diçka tjetër. « «Mos u shqetësoni», tha mjeku. «Kur kam trajtuar një pacient për pneumoni, ai ka vdekur nga pneumonia.»



BERLIN-CHEMIE
MENARINI



we are for life