

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE TEKNIKE MJEKËSORE

DISERTACION

I
PARAQITUR NGA
BESMIRA ZAMA

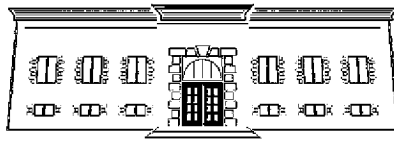
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”

TEMA:

**FASCEITET NEKROTIZANTE, EPIDEMIOLOGJIA, KLINIKA,
MJEKIMI DHE PROGNOZA**

UDHËHEQËS SHKENCOR:
PROF. ASC. TRITAN KALO

Tiranë, 2021



UNIVERSITETI I MJEKESISE, TIRANE
REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE TEKNIKE MJEKËSORE

DISERTACION

I

PARAQITUR NGA: **BESMIRA ZAMA**

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”

TEMA:

**FASCEITET NEKROTIZANTE, EPIDEMIOLOGJIA, KLINIKA,
MJEKIMI DHE PROGNOZA**

UDHËHEQËS SHKENCOR: **PROF. ASC. TRITAN KALO**

Mbrohet para jurisë më datë 21/04/2021

1. Prof. Asoc. Floreta Kurti (Kryetar)
2. Prof. Asoc. Irena Kola (Oponent)
3. Prof. Asoc. Enkeleda Shkurti (Anëtare)
4. Prof. Asoc. Dorina Ruci (Anëtare)
5. Prof. Dr. Dhimitër Kraja (Oponent)

Tiranë, 2021

Falenderime!

Falenderoj udhëheqësin shkencor Prof. Asc. Tritan Kalo, profesor dhe infeksionist i shkëlqyer në Shërbimin e Sëmundjeve Infektive të Qendrës Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, i cili me mbështetjen, bashkëpunimin, vërejtjet, sugjerimet, këshillat e tij të vazhdueshme dhe shumë të vyera ma ka bërë më të lehtë punën për përgatitjen dhe realizimin përfundimtar të këtij disertacioni.

Jam me fat që rrugëtimi im u mbështet dhe u frymëzua nga një njeri i mrekullueshëm dhe mjek i shkëlqyer si Prof. Asc. Tritan Kalo.

Falënderime dhe mirënjohje të veçantë në këtë rrugëtim për dekanen Fakultetit të Shkencave Mjekësore Teknike Tiranë Prof. Asc. Ilirjana Zekaj, kryetares dhe të gjithë anëtarëve të Komisionit të Perhershëm për dhënien e gradës "Doktor". Falënderoj profesorët Elizana Petrela dhe Sofiela Telo që më ndihmuan në përpunimin statistikor specifik të këtij disertacioni, punonjësit e kartotekës së Qendrës Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, të cilët më ndihmuan në mbledhjen e materialit e të dhënave të temës time shumë të rrallë dhe specifike për klinikën tonë të përditshme dhe të gjithë miqtë për mbështetjen morale.

Një falënderim i veçantë shkon për familjen time që më motivuan dhe më mbështetën në këtë rrugëtim të gjatë dhe të vështirë të përvetësimit të dijeve të mëtejshme në fushën e kërkimit shkencor.

Me respekt: BESMIRA ZAMA

Hippocrates



*Let food be thy medicine and medicine be thy food.
Wherever the art of medicine is loved, there is also a love of humanity.
Life is short, the art long.*

PËRMBAJTJA

FALENDERIME!	iii
PËRMBAJTJA	iv
LISTA E GRAFIKËVE	vi
LISTA E FIGURAVE	vii
SHKURTIMET	ix
Kapitulli I	1
HYRJE	1
1.1 ANATOMIA E LËKURËS	3
1.1.1 FIZIOLOGJIA DHE FIZIOPATOLOGJIA	13
1.2 FASCEITI NEKROTIZANT	17
1.3 Etiologjia/Klasifikimi:	18
1.4 Klinika.....	23
1.5 Dekursi dhe Ecuria Klinike.....	25
1.6 DIAGNOZA.	28
1.7 DIAGNOZA DIFERENCIALE.....	34
1.8 TRAJTIMI	38
1.8.1 Trajtimi medikamentoz	38
1.8.2 Trajtimi kirurgjikal.....	39
1.8.3 Terapia Suportive /Terapia Hiperbarike	40
1.9 Prognoza.	48
Kapitulli II	49
OBJEKTIVAT E STUDIMIT	49
Kapitulli III	50
MATERIALE DHE METODA	50

Kapitulli IV	55
REZULTATET DHE INTERPRETIMI I TYRE.....	55
DISKUTIME	69
Kapitulli V	71
PERFUNDIME DHE REKOMANDIME.....	71
REFERENCAT	85

LISTA E GRAFIKËVE

Grafiku 1. Rastet me Fasceite Nekrotizant sipas viteve nga 2010- 2015.	55
Grafiku 2. Rastet e incidences ne botë përfshirë dhe Shqipërinë.	55
Grafiku 3. Në 15 raste të marra në studim u vu re se 80% e tyre ishin Meshkuj dhe 20 % Femra (Raporti M/F=4).....	56
Grafiku 4. Në 53 % e rasteve jetonin në Tiranë, dhe 47% në qytetet e tjera si Fier, Elbasan, Dibër, Pogradec dhe Shkodër.....	56
Grafiku 5. Grupmosha mbi 55 vjec zë 66.7 % te rasteve.....	57
Grafiku 6. Përsa i përket punësimit, 73.3% e rasteve ishin të papunë.	57
Grafiku 7. Në diagnozën e hyrjes 86.7 % e rasteve pranoheshin me një gjendje septike	58
Grafiku 8. Në diagnozën e daljes afërsisht 80% e rasteve ishin me diagnozën Fasceit të këmbës	59
Grafiku 9. Në shtrirjen anatomike u vu re se 80% e rasteve kishin nje shtrirje anatomike të fascetit në këmbë, por kemi edhe prekje anatomike si: duar, abdomen dhe sy.	59
Grafiku 10. Përsa i përket prekjes uni apo bilaterale në Fasceitet nekrotizante të anësive kemi shpërndarjen e mësipërme të rasteve.....	60
Grafiku 11. Faktore te tjerë bashkëshoqërues e riskantë për Fasceit nekrotizant.	60
Grafiku 12. 80% e rasteve kishin një gjëndje septike.....	61
Grafiku 13. IMO, prekje multiorganore.....	61
Grafiku 14. 86.7% e rasteve nuk kanë bërë ndërhyrje kirurgjikale, por 13.3% kane bërë ndërhyrje kirurgjikale apo mjekim invaziv të plagës në dekursin e Fasceitis necrozant.	62
Grafiku 15. Nga analizat mikrobiologjike 60% e rasteve ishin sterile dhe 20% e rasteve ishte Cocce gram positive, (nje rast ishte Stafilococcus, nje streptococcus, nje pneumococcus dhe nje pseudomonas).	62
Grafiku 16. Gjëndja në dalje drejt përmirësimit, viim mjekimi dhe të vdekur.....	63
Grafiku 17. Gjendja në dalje, normë rreziku për vijim mjekimi ose amputim.	63
Grafiku 18. 73.3% e rasteve kishin PCR > 5µg/L (më të lartë se norma, mqse PCR është një proteinë treguese sinjifikative e fazës akute të inflamacionit.).....	64
Grafiku 19. 53.3% e rasteve kanë trombocite nën normë, 26.7% në normë dhe 20% mbi normë.	64

LISTA E FIGURAVE

Figura 1. Klasifikimi histologjik i lëkurës.	3
Figura 2. Shtresat: bazale, spinoze, granuloze, lucidum, korneale.	4
Figura 3. Anatomia e lëkurës, epiderma, derma, hipoderma, enët e gjakut, enët limfatike, indi lidhor, flokët dhe indi adipoz.....	7
Figura 4. Prerje e tërthortë e faqes inferiore muskulo-aponeurotike.	9
Figura 5. Anatomia e lëkurës, flokët.....	12
Figura 6. Pamje e fasceitit nekrotizant lokalizuar ne 1/3 e sipërme te kembes.	17
Figura 7. Lezione mukozale të dermatozës acute febrile neutrofilike në scalp.	34
Figura 8. Pacientët me celulit të kyçit të majtë të këmbës shkaktuar nga StaphilococcusAureus. (Foto e marrë nga Medscape, Texas Dept. of public Health.)	35
Figura 9. Lezione të purpurës (rosette or knot of ribbons), e lokalizuar në ekstremitete.	36
Figura 10. Pacient me noduj eritematoze në një të tretën e poshtme të këmbëve.(Foto Medscape- Erythema Induratum)	37
Figura 11. Qendra e Terapisë Hiperbarike Tiranë (me lejen e autorit të fotove, Dr. T. Qyrdedi). Kjo është qendra e terapisë hiperbarike me oksigjen ku bëhet trajtimi i të sëmurëve me indikacionet e sipërpërmendura.	41
Figura 12. Para terapisë.....	42
Figura 13. Para terapisë.....	42
Figura 14. Gjate terapisë me HBOT.	43
Figura 15. Shërimi i plagës pas 25 seancash me terapi hiperbarike.	43
Figura 16. Pacienti diabetik prej 25 vjetësh, nuk pi duhan, përdor insuline prej 13 vjetësh. Këmbe e majtë është operuar 3 muaj më parë. Këmbe e djathtë ka 3 ulcera prezente.	44
Figura 17. Para terapisë. Ulcerë e këmbës diabetike.	45
Figura 18. Pas 9-të seancash HBOT, mbyllje të ulcerave.....	45
Figura 19. Para Terapisë.	46
Figura 20. Para Terapisë.	46
Figura 21. Pas 20 seancash HBOT.	47
Figura 22. Pas 20 seancash HBOT.	47

Figura 23. Prania e bulave seo-hemoragjike.....	65
Figura 24. Prania e bulave sero-hemoragjike.	66
Figura 25. Fasceit nekrotizant i këmbës së djathtë, unilaterale.	73
Figura 26. Fasceit nekrotizant i këmbës së djathtë.	73
Figura 27. Fasceit nekrotizant i këmbës.	74
Figura 28. Fasceit nekrotizant i dorës.	74
Figura 29. Fasceit nekrotizant i këmbës së djathtë.	75
Figura 30. Fasceit nekrotizant i këmbës.	75
Figura 31. Fasceit nekrotizant i dorës.	76
Figura 32. Fasceit nekrotizant i krahut.	76
Figura 33. Fasceit nekrotizant i këmbëve, bilaterale.	77
Figura 34. Fasceit nekrotizant i këmbës.	77
Figura 35. Fasceit nekrotizant i kofshës.	78
Figura 36. Fasceit nekrotizant periorbital i syrit.	78
Figura 37. Fasceit nekrotizant periorbital.	79
Figura 38. Fasceit nekrotizant i kofshës.	79
Figura 39. Fasceit nekrotizant i dorës së djathtë.....	80
Figura 40. Fasceit nekrotizant i gishtit të madh të dorës.	80
Figura 41. Fasceit nekrotizant shoqëruar me celulitis në abdomenin inferior pas 5 ditësh të ndërhyrjes cezariane.....	81
Figura 42. Fasceit nekrotizant i këmbës së majtë	81
.Figura 43. Fasceit nekrotizant i kofshës së majtë	82
Figura 44. Fasceit nekrotizant i shoqëruar me cellulitis.	83
Figura 45. Fasceit nekrotizant i gishtit tregues.	83
Figura 46. Fasceit nekrotizant i patelës.....	84
Figura 47. Fasceit nekrotizant i anës mediale të kofshës.....	84

SHKURTIMET

❖ FN	Fasceiti Nekrotizant
❖ FNP	Fasceiti Nekrotizant Periorbital
❖ EI	Eritema Indurate
❖ EAHF	Edemë Akute Hemorragjike e Fëmijëve
❖ DAFN	Dermatoza Akute Febrile Neutrofilike
❖ IMO	Insuficiencë Multiorganore
❖ QTHT	Qendra e Terapisë Hiperbarike Tiranë
❖ HBOT	Terapia Hiperbarike Me Oksigjen
❖ PCR	Proteina C Reaktive

Kapitulli I

HYRJE

Fasceiti nekrotizant është një infeksion i rrallë i fascieve sipërfaqësore dhe e indit qelizor subkutan, me progresion shumë të shpejtë, potencialisht fatal, i shoqëruar me shenja sistemike të toksicitetit. Shpejtësia e përhapjes është proporcionale me trashësinë e shtresës së subkutis. Fasceti nekrotizant shtrihet përgjatë planeve të fascieve të thella. Fasceitet nekrotizante mund të prekin pacientët e çdo moshe, pa ndonjë parapëlqim në lidhje me seksin apo racën. Fasceitet nekrotizante ndodhin kryesisht në gjymtyrët e poshtme, të sipërme, në perineum ose në murin abdominal. Tek të rriturit kemi prekje më të shpeshtë të gjymtyrëve të poshtme, unilaterale ose bilaterale, më pas të trunksit dhe të kokës, veçanërisht në individë me sëmundje sistemike bazë sic janë: Diabetes Mellitus tip I/II, Arteriosclerosis, Insuficiencë Renale Kronike ose Kequshqyerje. Tek fëmijët shumica e lezioneve janë raportuar në trunk dhe tek neonatët fasceiti nekrotizant e ka pikënisjen prej një omphalitis.

B. Wilson ishte i pari, i cili përdori më 1952 termin "Fasceitis necrotisant", në raportimin e tij të 23 rasteve të adultëve të prekur prej këtij sindromi, 88% e të cilëve kishin një infeksion të shkaktuar nga Staphylococcus aureus, për të evidentuar fenomenin e nekrozës së fascies muskulare me shtrirjen e infeksionit përgjatë saj, pamvarësisht etiologjisë së shkaktarit të këtij infeksioni. Ai theksoi faktin se "gangrena kutane nuk është gjithmonë e pranishme, por që nekroza fasciale është një ndodhi konstante e kësaj sindrome." Fasceiti nekrotizant shkaktohet kryesisht nga: bakteriet aerobike grampozitive, bakteriet aerobike gramnegative, bakteret anaerobike dhe nga funget.

Mikro-organizmat shkaktarë më të shpeshtë janë: Streptococcus beta-hemolyticus grup A, Streptococcus grup B, Staphylococcus Aureus, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella spp, Proteus spp, Bacteroides, Clostridium, Candida dhe Aspergillus.

Fasceiti nekrotizant është një sëmundje shumë e rrallë, por cdo vit kemi një tendencë rritjeje të numrit të rasteve të reja në botë. Të dhënat për numrin e përvitshëm të fasceiteve nekrotizante flasin për 500 - 1.000 raste/vit në SHBA dhe 90 - 200 raste/vit në Kanada.

Në Europën Juglindore nga studimet e bëra nëpërmjet ekstrapolimeve të të dhënave botërore në raport me popullatën respektive për fasceitet nekrotizante rezulton se Shqipëria është një shtet me incidencë të ulët me më pak se 7 raste/vit, Maqedonia dhe Mali i Zi me 4 raste/vit, Bullgaria me 16 raste/vit, Kroacia me 9 raste/vit, Serbia me 23 raste/vit dhe Rumania me 49 raste/vit.

Mortaliteti në Fasceitet nekrotizante vjen si rrjedhojë e sepsisit të rëndë, dhe shokut septik të ndërlikuara me insuficiencë respiratore, insuficiencë renale, ose insuficiencë multiorganore (IMO). Fasceiti nekrotizant është një sëmundje mjaft e rrallë çka shpjegon edhe arësyen sepse shumë spitale nuk e diagnostikojnë atë. Shumica e rasteve klinike keqdiagnostikohen sepse simptomat e fillimit të klinikës së Fasceitit nekrotizant janë shumë të ngjashme me dëmtime të tjera minore të indeve të lëkurës dhe nënlëkurës, ku asnjë prej këtyre simptomave klinike nuk e përjashton njëkohësisht praninë e fasceiteve.

Incidenca dhe rastet klinike në praktikën tonë klinike është e ulët prandaj kjo ishte edhe shtysa për të hedhur dritë në një patologji pak të njohur sikundër është “Fasceiti nekrotizant”.

Studimi i ynë u krye në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza”, Tiranë, në periudhën kohore Janar 2010 – Tetor 2015. Rastet më të shumta ishin ato të Shërbimit të Sëmundjeve Infektive (9 raste), por janë përfshirë në studim edhe raste të diagnostikuara e trajtuara për Fasceitis necrotizant edhe në Shërbimet e Reanimacionit të përgjithshëm (2 raste), Mjekësisë interne (2 raste), Urgjencës polivalente (1 rast) dhe të Gatro-hepatologjisë (1 rast).

1.1 ANATOMIA E LËKURËS

Lëkura mbulon sipërfaqen e jashtme të njeriut. Peshë e saj sëbashku me hipodermën është mesatarisht 18-20 kg, trashësia 0.5-4 mm kurse sipërfaqja 1.6 me 1.8m². Sipërfaqja e lëkurës nuk është e lëmueshme, ajo përshkohet nga brazda e pala të shumta të cilat përshkojnë lëkurën në drejtime të ndryshme duke formuar trekëndësja, shumëkëndësja dhe romboide të pleksura me vizatime të imta, të holla të vecanta për cdo njeri, të cilat janë vecanërisht karakteristike në mollëzat e gishtave. Këto figura shfrytezohen gjerësisht në daktiloskopi, në kriminalistikë dhe në ekzaminimet bilologjike hereditare. Palat më të thella formohen në shuplakat e duarve, në shojet e këmbëve, në kthesat e kyceve dhe në fytyrë.

Ngjyra e lëkurës ndryshon sipas racës së njeriut dhe varet nga disa faktorë si psh nga sasia e pigmentit (melaninës, hemoglobinës, oksihemoglobinës) si dhe nga gjendja funksionale e e enëve të gjakut. Në sipërfaqen e lëkurës konstatohen lloje të ndryshme qimesh, vrima të gjëndrave të yndyrës, të djersës dhe thonjtë. Lëkura është një pjesë e pandarë që lidhet ngushtë me organizmin. Ajo merr pjesë normale në funksionet fiziologjike të tij. Nga ana histologjike lëkura ndahet në 3 pjesë të cilat lidhen ngushtë midis tyre. Këto janë:

- ❖ Epiderma
- ❖ Derma
- ❖ Hipoderma

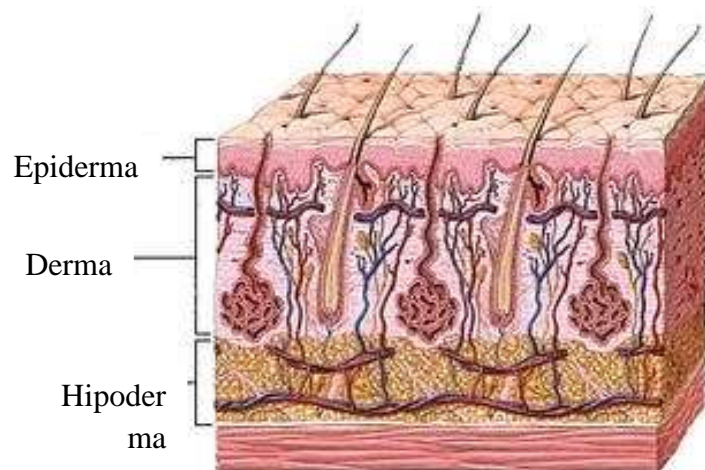


Figura 1. Klasifikimi histologjik i lëkurës.¹

Epiderma është pjesa më e jashtme e lëkurës. Ajo përbëhet prej shtresash epiteliale të vendosura horizontalisht njëra mbi tjetrën. Trashësia e saj ndryshon sipas regjioneve

¹ Body Guide by A.D.A.M Education-WEB Medical page.

dhe është afërsisht 1mm. Qelizat e epidermës duke filluar nga poshtë lart në drejtim të sipërfaqes së jashtme të lëkurës i ndryshojnë vazhdimisht format e tyre. Në fillim ato janë cilindrike, më tej bëhen shumëkëndëshe mozaike dhe së fundmi sheshohen dhe nxirren nga trupi si petëza të holla të vdekura.

Epiderma është e vendosur mbi shtresën papilare, ajo lidhet ngushtë me dermën me anë të membranës bazale. Epiderma nuk ka enë gjaku, por ka mjaft mbaresa nervore të sistemit cerebrospinal dhe ushqehet vetëm me anë të limfës ndërqelizore.

Shtresat e epidermis nga poshtë lart drejt sipërfaqes së jashtme janë:

- ❖ Shtresa bazale (stratum basale)
- ❖ Shtresa spinoze (stratum spinoze)
- ❖ Shtresa granuloze (stratum granulosum)
- ❖ Shtresa e shndritshme (stratum lucidum)
- ❖ Shtresa korneale (stratum corneale)

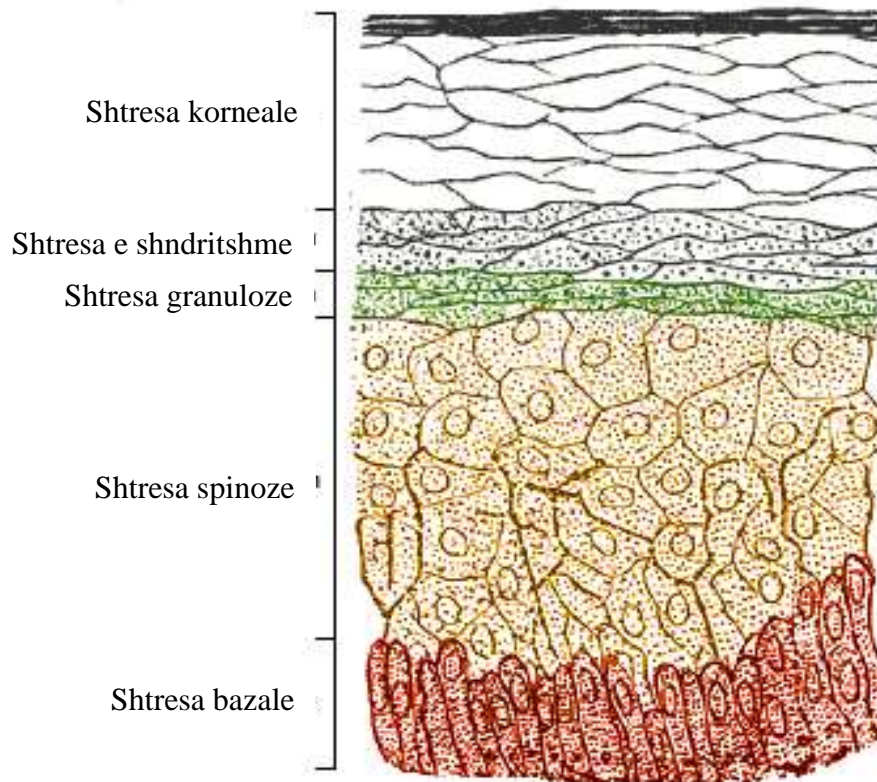


Figura 2. Shtresat: bazale, spinoze, granuloze, lucidum, korneale.²

Shtresa bazale përbëhet prej një rradhe qelizash epiteliiale cilindrike deri në kubike, që vendosen njëra afër tjetrës dhe mbi shtresën e valëzuar papilare të dermës pa lënë hapësirë të dukshme ndërmjet tyre. Qelizat e shtresës bazale lidhen ngushtë me anën e

² <http://org/wiki/Image:Gray941.png>, Human skin, skinlayers.

zgjatimeve protoplazmatike ndërqelizore. Drejt sipërfaqes së jashtme ato marrin formë konvekse, kurse mbi membranë bazale janë të sheshtë dhe të pajisura me këmbëza të vogla zgjatimesh protoplazmatike. Qelizat e shtresës bazale kanë në qëndër 1 bërthame vezake mjaft të madhe, citoplazmën me filament në formë spiralesh dhe kokrriza të pigmentit melaninë. Melanina formohet nga qelizat dentitrike të vecanta që quhen melanodentricite, nëpërmjet sistemit të fermentimit të tirozinë-oxidazës. Pigmenti shërben për tu mbrojtur nga rrezet ultraviolet dhe gjendet i zhvilluar në mënyrë të ndryshme në trup. Në pjesët ekstensore të anësive dhe në regjionet mamare, umbilikale, skrotale e perianale si dhe në labiet e mëdha gjenitale ai grumbullohet me shumicë. Ndërmjet qelizave të shtresës bazale gjenden qelizat e Masonit. Këto janë të fryra me vakuola dhe me një bërthamë që është e shtyrë në cepin e murit të qelizave. Gjithashtu në këtë shtresë gjenden edhe qelizat pa ngjyrë të Langherhansit të cilat luajnë rol me rëndësi në gjenezën e pigmentit dhe gjithashtu kanë një rol të rëndësishme në proceset imunologjike të organizmit. Ato quhen ndryshe dhe makrofagët e lëkurës. Shtresa bazale ka rëndësi të madhe, sepse lidh mekanikisht epidermën me dermën dhe formon pigmentin e lëkurës. Qelizat e kësaj shtrese kanë funksion riprodhues, prandaj konstatohen gjithmonë elemente mitotike, të cilat shtyjnë qelizat e shtresës së mësipërme drejt sipërfaqes së jashtme.

Shtresa spinoze është shtresa më e trashë e epidermës, që përbehet nga 4-6 rradhë qelizash epiteliale poligonale të vendosura njëra mbi tjetrën. Qelizat lidhen midis tyre me anë të urëzave protoplazmatike, duke formuar hapësira të ngushta e kanale ndërqelizore, ku kalon limfa epiteliale që ushqen epidermën dhe eliminon prej saj prodhimet e metabolizmit ndërqelizor. Shtresa bazale dhe shtresa spinoze formojnë sëbashku pjesën me vitale dhe me reaguese të epidermës, këto sëbashku quhen rete Malpigi.

Shtresa granuloze përbëhet nga dy-tre lloj qelizash të sheshta, të vendosura horizontalisht dhe janë të mbushura me kokrriza bazofile kerato-hialine. Kerato-hialina është një lipoprotein që e reflekton mirë dritën. Në shtresën granulare fillon procesi i brirëzimit të lëkurës, prandaj sa më e zhvilluar të jetë kjo shtresë aq më e trashë do jetë shtresa korneale. Mukozat nuk kanë shtresë granulare.

Shtresa e ndritshme shtrihet mbi shtresën granuloze si një shirit i hollë homogjen, i tejdukshëm që përbëhet prej 1-2 rradhë qelizash të sheshta si peta pa bërthamë, të ngjeshura mirë por të kufizuara ndërmjet tyre. Qelizat e kësaj shtrese përmbajnë eleidinë, që është një substancë proteinike e ngjashme me lipidet. Eleidina sëbashku me kerato-hialinën e bën shtresën korneale të shndritshme, të lëmuar dhe të papërshkueshme nga uji.

Shtresa korneale është më jashtme që mbulon lëkurën. Kjo përbëhet nga qeliza epiteliale të vdekura, pa bërthamë të vendosura paralelisht dhe të ngjeshura midis tyre, të cilat

përmbajnë keratinë dhe nxirren nga jashtë trupit si skuama të vogla pa u ndjerë. Këtu përfundon procesi i brirëzimit. Pjesa e poshtme e shtresës korneale quhet stratum conjunctum , sepse qelizat e saj janë të ngjitura mirë njëra me tjetrën dhe disi të pashkëputshme. Pjesa e sipërme e brirëzuar deskuamohet vazhdimisht sepse qelizat janë më pak të lidhura me njëra me tjetrën dhe disi të pashkëputshme. Pjesa e sipërme e brirëzuar deskuamohet vazhdimisht sepse qelizat janë me pak të lidhura njëra me tjetrën prandaj quhet dhe stratum disjunctum apo desquamativum. Shtresa korneale e mbron trupin dhe dëmtimet mekanike dhe kimike , nga lagështia dhe infeksionet , si dhe pengon tharjen e shtresave me të thella të lëkurës.

DERMA

Derma është shtresa më e trashë e lëkurës që përbëhet kryesisht prej fijeve kolagjene. Ndërmjet tyre shtrihen fijet elastike rezistente dhe ato retikulare. Fijet kolagjene vendosen në tufa ondulente , gërshetohen ndërmjet tyre dhe formojnë rrjetë të thurur romboike , e cila po të shpohet me një vegël të rumbullakët me majë shkakton vetëm çarje në drejtim të vijave të Langerit. Këto shfrytëzohen në kirurgji për të mënjanuar cikatricet e shëmtuara.

Fijet elastike në formë spiralesh nuk formojnë tufa por rreshtohen paralel me sipërfaqen e lëkurës kurse ato argentofile apo retikulare pjesërisht lidhen me membranë bazale dhe kalojnë drejt shtresave germinative. Zakonisht fijet kolagjene zgjaten më tepër se ato elastike , prandaj keto këputen më shpejt siç ndodh në striae gravidarum apo striae distensae. Në dermë janë të përhapura edhe qelizat melanofere, të cilat vendosen në mënyrë të çrregullt në afërsi të folikulit të flokut dhe të rrënjëve nervore. Këto qeliza janë plot me granula kromatofile të cilat për mungese të një enzime specifike nuk prodhojnë pigment por e grumbullojnë atë. Indi lidhor qëndron në një substancë të ujshme viskoze dhe në sasi të ndryshme mukopolisaharidesh.

Derma nuk është në cdo pjesë të trupit njësoj e trashë, rezistente, e shndritshme dhe elastike. Në disa pjesë të trupit si në regjionin e syve , në duar dhe në atë gjenital , indi lidhor është më i lirë dhe më i shkrifët, kështu që në rast të një staza apo inflamacioni, edema është më e madhe .

Në sajë të këtij ndërtimi të vecantë të dermës lëkura paraqitet më e fortë, më rezistente, elastike dhe e shndritshme. Në dermë dallohen dy shtresa:

- ❖ Shtresa papilare.
- ❖ Shtresa retikulare.

Shtresa papilare është shtresa më e sipërme e dermës e cila është e lidhur ngushtë me epidermën me anë të disa ngritjeve konike në formë gishtërinjsh që quhen papilla. Këtij qëllimi i shërbejnë edhe thellimet interpapilare të rete Malpighi. Shuma e papilave quhet

shtresa papilare. Papilat kanë veti të shtrihen dhe sheshohen dhe për këtë arsye lëkura zgjatet pa u dëmtuar. Në shuplakat e duarve dhe shojet e këmbëve papilat janë më të larta, të rregullta dhe më afër njera tjetrës, kurse në fytyrë ato janë të pakta ose mungojnë fare. Shtresa papilare përbëhet nga tufa fijesh kolagjene shumë të holla dhe fijesh elastike që vendosen kryesisht në mënyrë perpendikulare me lëkurën. Në këtë shtresë gjenden edhe enë gjaku, enë limfatike, fibra nervore dhe elementë qelizore që ushqejnë epidermën.

Shtresa retikulare është pjesa e poshtme e dermës dhe përbëhet prej tufash të dendura të indit lidhor të gërshetuara ndërmjet tyre dhe të vendosura paralel me sipërfaqen e lëkurës.

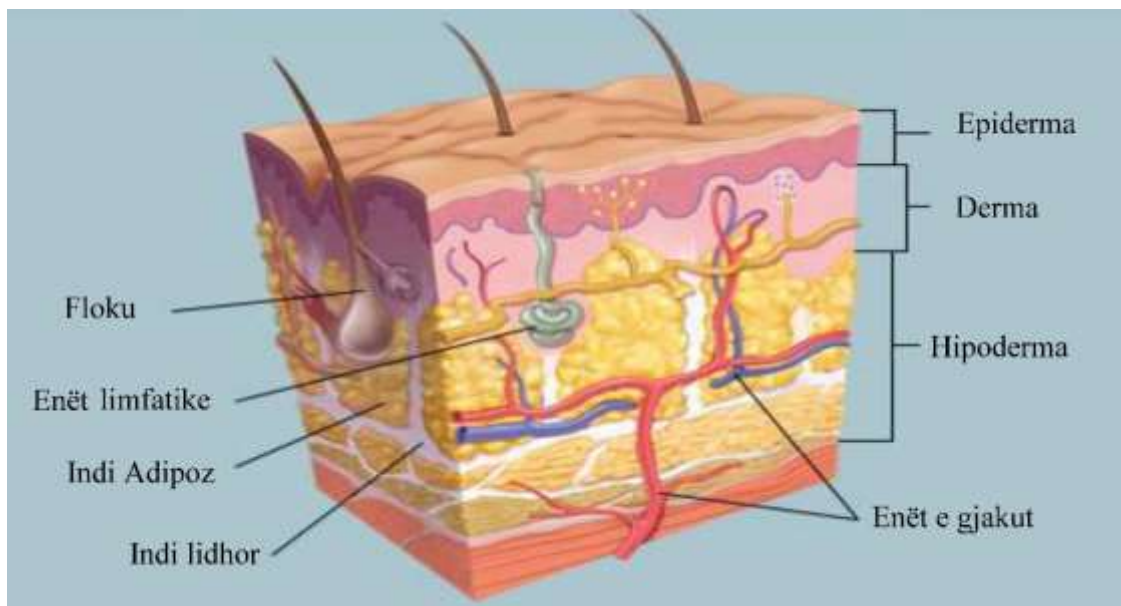


Figura 3. Anatomia e lëkurës, epiderma, derma, hipoderma, enët e gjakut, enët limfatike, ind lidhor, flokët dhe ind adipoz.³

Këto tufa shkojnë poshtë deri në hipodermë ku mbështjellin indin dhjamar në lobe të mëdha. Ind lidhor përshkohet prej rripash ind elastik që duke u pleksur në formë rrjeti rrethon gjëndrat e djersës, të yndyrës, folikulin e flokëve, enët e gjakut dhe muskujt e lëkurës. Ky ndërtim i jep lëkurës qëndrueshmëri dhe duhur.

HIPODERMA

Hipoderma lidhet me dermën ndërmjet tufave të indit lidhor pa pasur kufij të percaktuar mirë, kurse me muskujt dhe me skeletin nën to ajo ngjitet me anë të fascieve muskulare ose drejtpërdrejt me periostin. Hipoderma përbëhet kryesisht prej ind lidhor dhe atij dhjamar. Qelizat e indit dhjamar (lipocitet) janë disi të mëdha, të rrumbullakëta ose

³ 2014 WebMD, Human Anatomy of Skin.

vezake: me një bërthame të shtyrë në cep. Ndërmjet qelizave përshkojnë fije të indit lidhor dhe enë gjaku të holla. Lipocitet grumbullohen në lobe të vogla e të medha e ndahen ndërmjet tyre prej brezash indi lidhor dhe fijesh elastike. Indi dhjamor zhvillohet në pjesë të ndryshme të trupit në mënyrë të ndryshme. Trashësia e tij varet me tepër nga sekrecioni i brendshëm hormonal dhe nga ushqimi. Indi dhjamor zhvillohet në pjesë të ndryshme të trupit. Trashësia e tij varet më tepër nga sekrecioni i brendshëm hormonal dhe nga ushqimi. Indi dhjamor i jep trupit dhe formën e jashtme. Indi dhjamor është më tëpër i zhvilluar në regjionin mamar, në zonen pubike, në bark, në regjionin gluteal si dhe shuplakat e duarve dhe shojet e këmbëve. Në veshë, në qepallat e syve, majën e hundës, në kërthizë, në buze, në penis, ai gjendet me pakicë ose mungon fare. Shtresa dhjamore e ruan trupin nga të ftohtit, nga traumat, nga presionet dhe është depo e ushqimit dhe e ujit.

➤ *Enët e gjakut, enët limfatike dhe nervat e lëkurës.*

Nga pjesët e thella të hipodermës vijnë arterie relativisht të mëdha, të cilat degëzohen dhe prej këtej shkojnë drejtperdrejt ose në mënyrë të pjerrët me sipërfaqen e lëkurës duke formuar paralel me të një rrjetë të sheshtë enësh plot me anastomoza. Ky quhet pleksi i thellë arterial i lëkurës. Prej pleksit të thellë arterial shkojnë lart, drejt ose pjerrtas degë të enëve arteriale deri në afërsi të epidermës, duke formuar nën të në mënyrë horizontale rrjetën arteriale sipërfaqësore. Nga enët e pleksit sipërfaqësor ngjiten përpjetë në cdo papilë arteriola, të cilat në majën e papilës bëjnë një kthesë në formë harku. Këtu ato kthejnë gjakun në kapilarët venoze, të cilët më parë e kthejnë gjakun në pleksin venoz sipërfaqësor dhe prej këtej në atë të thellë venoz. Enët limfatike formohen nga një rrjetë e dendur dhe e degëzuar e hapësirave ndërqelizore epiteliale dhe të kapilarëve limfatike, të cilat duke u rreshtuar paralel me pleksin e enëve të gjakut përbëjnë pleksin subpapilar e subkutan limfatik të lëkurës.

Në lëkurë gjenden fije dhe mbaresa nervore të cilat janë të përhapura në mënyrë të ndryshme. Më me shumice ato gjenden në mollëzat e gishtërinjve dhe regjionin genital. Në shtresën papilare ndodhen me tepër rrjeta nervore. Në lëkurë ndodhen nerva cerebrospinale, të veshura me mielinë dhe nerva vegetative ose autonome, pa mielinë. Fijet e sistemit nervor vegetative ushqejnë muskujt e lëmuar, enët e gjakut, gjendrat dhe folikulat e flokut. Nervat cerebrospinale gjenden kudo në lëkurë. Një pjese e tyre pasi humbasin mielinën, kalojnë në epidermë deri në shtresën granulare si mbaresa të lira që japin ndjeshmërinë e dhimbjes ose përfundojnë në mbaresa të vecanta.

Në pjesën e sipërme të dermes vendosen trupëzat e Krauzës që japin ndjenjën e të ftohtit. Midis kufirit të dermes dhe hipodermës gjenden korpuskulat cilindrike të Ruffinit që japin ndjenjën e nxehtësisë, ndërsa në hipodermë ndodhen trupat e Georgi Masonit dhe të Vater Pacinit që japin ndjeshmërinë e shtypjes.

➤ *Fascia*

Fascia është e përbërë nga fibra të indit lidhor.⁴ Fasciet klasifikohen në bazë të shtresave, funksioneve dhe lokalizimeve anatomike. Klasifikimi në baze të shtresave ndahet në: sipërfaqesore⁵, të thellë (ose muskujve)⁶ dhe të organeve të brendshme⁷. Ashtu si ligamentet dhe tendinet, fasciet kanë shumë ngjashmëri dhe janë të përbëra nga fibra kolagjeni.

Funksioni i fascieve është për të reduktuar fërkime të forcës muskulare.⁸ Fasciet sigurojnë mbështetje të nervave dhe enëve të gjakut dhe kalojnë edhe midis muskujve. Fascia është shumë e rëndësishme klinikisht. Kur procesi inflamator, fasciitis ose trauma shkakton fibrozë të indit facial nuk është në gjendje të rikthehet në gjendjen e mëparshme anatomike.

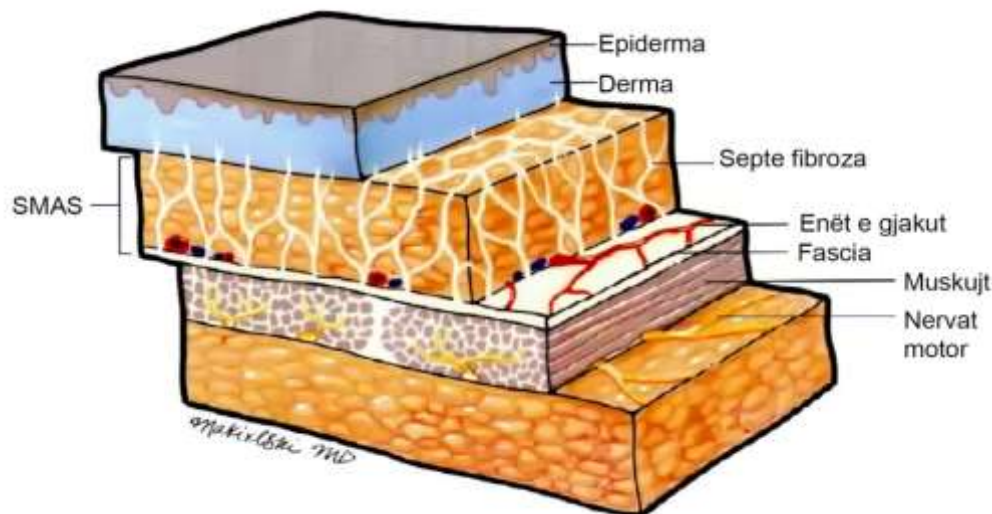


Figura 4. Prerje e tërthortë e faqes inferiore muskulo-aponeurotike.⁹

MUSKULATURA

Muskulatura e lëkurës përbehet prej muskujve të lëmuar që nuk i nënshtrohen vullnetit të njeriut dhe muskujve të mimikës në fytyrë dhe qafë, të cilat kanë fije transversal ndërmjet tufave të indit lidhor dhe janë të vullnetshëm. Pjesa kryesore e muskujve të lëmuar gjenden si muskuj ngritës qimesh. Këta muskuj gërshetohen në njeren anë me

⁴ Marieb, Elaine Nicpon; Hoehn, Katja (2007). *Human anatomy & physiology*. Pearson Education. p. 133. ISBN 978-0-321-37294-9.

⁵ Skandalakis, John E.; Skandalakis, P.N.; Skandalakis, L.J.; Skandalakis, J. (2002). *Surgical Anatomy and Technique, 2nd Ed.* Atlanta, GA: Springer. pp. 1–2. ISBN 0-387-98752-5.

⁶ Hedley, Gil (2005). *The Integral Anatomy Series Vol. 2: Deep Fascia and Muscle* (DVD). Integral Anatomy Productions. Retrieved 2006-07-17.

⁷ Paoletti, Serge (2006). *The Fasciae: Anatomy, Dysfunction & Treatment*. Seattle, WA: Eastland Press. pp. 146–147. ISBN 0-939616-53-X.

⁸ Faller, A.; Schuenke, M. (2004). *The Human Body*. Thieme Medical Publishers. p. 127.

⁹ D&PS Magazine for Dermatologist & Plastic Surgeons. Human Anatomy, Wikipedia.

indin lidhor të folikulit të qimes prej nga kalojnë prej kalojnë në afërsi të gjendrave të yndyrës.

Në dermë dhe në hipodermë gjenden edhe fije muskulare të lëmuar pa qënë te lidhura me qimet, të cilat vendosen në shume shtresa të lidhura ndërmjet tyre dhe paralel me sipërfaqen e lëkurës.

Anekset e lëkurës janë:

- ❖ Gjendrat e yndyrnës
- ❖ Gjendrat e djersës
- ❖ Flokët
- ❖ Thonjtë

Gjendrat e djersës gjenden të përhapura kudo në trupin e njeriut por më shumë në fytyrë, në ballë, në hundë, në shpinë dhe në gjoks. Vetëm shuplakat e duarve dhe në shojet e këmbëve ato mungojnë. Zakonisht rreth flokut grumbullohen 3-5 gjendra yndyrore në formë vile rrushi që vendosen në pjesën e sipërme të dermës, ndërmjet këndit që formohet nga muskuli ngritës i qimes. Gjendrat kanë ndërtim alveolar dhe trupi i tyre përbehet prej shumë lobesh, që mbështillen prej membranës së indit lidhor ku rradhiten qeliza të vogla kubike epiteliale, që shumohen dhe rriten sa më teper largohen nga baza e tyre drejt mesit të gjendrës. Në këtë fazë të zhvillimit vihen re shenja degjenerimi qelizor, mbasi bërthama e tyre fillon të humbasë formën e rrumbullakët , të deformohet dhe të shkrihet krejtësisht, meqënëse në protoplazëm fillojnë të shfaqen pika dhjami deri në shkatërrimin. Në këtë mënyrë formohet një sekrecion gjysëm i ujshëm që përbëhet nga qelizat e shkatërruara dhe nga dhjami. Ky lloj sekrecioni quhet holokrin. Yndyrna kalon nëpër kanalet e vogla të lobeve ne kanal in kryesor të gjendrës dhe derdhet në pjesën subpilarë , në fillim të ostiumit prej nga del në sipërfaqen e lëkurës. Në lëkurë ndodhen edhe gjendra yndyrore që përfundojnë drejtpërdrejtë në sipërfaqen e lëkurës pa pasur lidhje me flokët. Këto vërehen në mukozën e gojës , në pjesën e brendshme të prepucit, në labiet e vogla dhe në pjesën e brendshme të labieve të medha gjenitale . Gjithashtu rreth anusit dhe papilave të gjinjeve vërehen gjendra yndyrore qe përfundojnë drejt e në sipërfaqe. Edhe gjendrat e Meibonit në tunicaconjunctivae palpebralis, gjendrat e Cisit të qerpikëve dhe ato të Tysonit në glans penis kanë prejardhje yndyrore. Yndyrna prodhohet me shumicë në periudhën embrionale. Në moshën e fëmijërisë vihet re një pakësim I prodhimit të yndyrës. Në moshën e adoleshencës ajo shtohet përsëri , meqënëse në këtë kohë vihet re një ndarje mitotike e qelizave. Vetëm pas moshës 40 vjeç e lart fillon të paksohet prodhimi i yndyrës.

- ❖ Gjendrat e djersës.
- ❖ Gjendrat e vogla ekrine.
- ❖ Gjendrat e mëdha apokrine

Gjendrat ekrine zhvillohen nga shtresa germinative e epidermës dhe vendosen ndërmjet shtresës retikulare të dermes dhe të hipodermës .Ato janë të vogla , kanë një ndërtim tubular dhe gjenden me shumicë. Gjendrat ekrine përbëhen prej trupit dhe kanalit. Trupi përbëhet nga një lëmshe i përdredhur tubash të padegëzuara e të rumbullakëta që gërshetohen ndërmjet tyre dhe vendosen në hipodermë. Kjo është pjesa kryesore e gjendrës e cila sekretion rregullisht për një kohë të gjatë pa e dëmtuar trupin e qelizave. Ky lloj sekrecioni quhet ekrin. Në pjesën sekretore dallohen një rradhë qelizash të errëta dhe granula bazofile që kanë formë kubike ose cilindrike dhe vendosen mbi membranën e fortë të tubit të gjendrës.

Në bazën ku janë të vendosura qelizat cilindrike vërehen edhe disa qeliza mbiepiteliale, të cilat konsiderohen si elemente muskulare të cilat rrethojnë trupin e gjendrës si një spirale dhe kur tkurren nxjerrin me lehtësi djersën nga gjendra. Kanali i trupit të gjendrës kalon në dermë dhe duke gjarpëruar përpjetë drejt sipërfaqes së lëkurës përshkon nëpërmjet dy papilave në formë të një turjelë në epidermë , duke përfunduar në një vrime të rumbullakët që quhet pore. Gjatë përshkrimit të epidermës kanali brirëzohet si shtresat e sipërme të saj. Në formimin e djersës mendohet se merr pjesë edhe pjesa distal e kanalit të gjendrës. Nxjerrja e djersës varet nga temperatura e jashtme dhe ndikimi i sistemit nervor. Në qetësi djersa del pa u ndjerë , kurse gjatë temperaturave të larta ajo shfaqet me shumicë dhe në mënyrë të dukshme mbi sipërfaqen e lëkurës. Gjendrat e mëdha apokrine gjenden në lëkurë me pak pakicë se gjendrat ekrine. Ato janë më të mëdha dhe përbëhen prej trupit të gjerë e të zgjatur në formë ampule që vendoset ndërmjet pjesës së poshtme të shtresës retikulare e hipodermës dhe kanalit që përfundon në ostiumin e folikulit të flokut të gjendrave apokrine aksilare , areolare e gjentile si dhe në ato të gjendrave në hyrjet e hundës, të veshëve dhe atyre të qerpikëve. Gjendrat apokrine kanë ndërtim tubular të ngjashëm me ato ekrine dhe konsiderohen si adneksa të flokut. Sekretimi i tyre nxirret me anë të tkurrjes së mioepitelialeve. Ky sekret përbëhet prej lëngut glandular, lënde aromatike ngacmuese seksuale dhe pjesës qelizore. Qelizat e gjendrës apokrine më parë zgjaten në formë sferike ose gjuhëze , pastaj fillojnë të ngushtohen në pjesën proksimale dhe së fundi shpëputen në majat duke u shkrirë në sekretin e gjendrës. Ky lloj sekretimi quhet apokrin.

➤ **Flokët**

Flokët mbulojnë krejt sipërfaqen e lëkurës. Ato mungojnë në shuplakat e duarve dhe në shojet e këmbëve, në glans penis, në lamina praeputi, në labiet e vogla gjentile, në mukozën e buzëve, anës gishtërinjve dhe në pjesën dorsal të falangave të fundit. Fijet e flokut janë të gjata, të perkulshëm, elastike, të brirëzuara në mënyrë specifike dhe të vendosura pjerrtas mbi sipërfaqen e lëkurës. Flokët ndahen në pjesën e lirë që del mbi sipërfaqen e lëkures dhe në pjesën që ndodhet brenda në lëkurë.

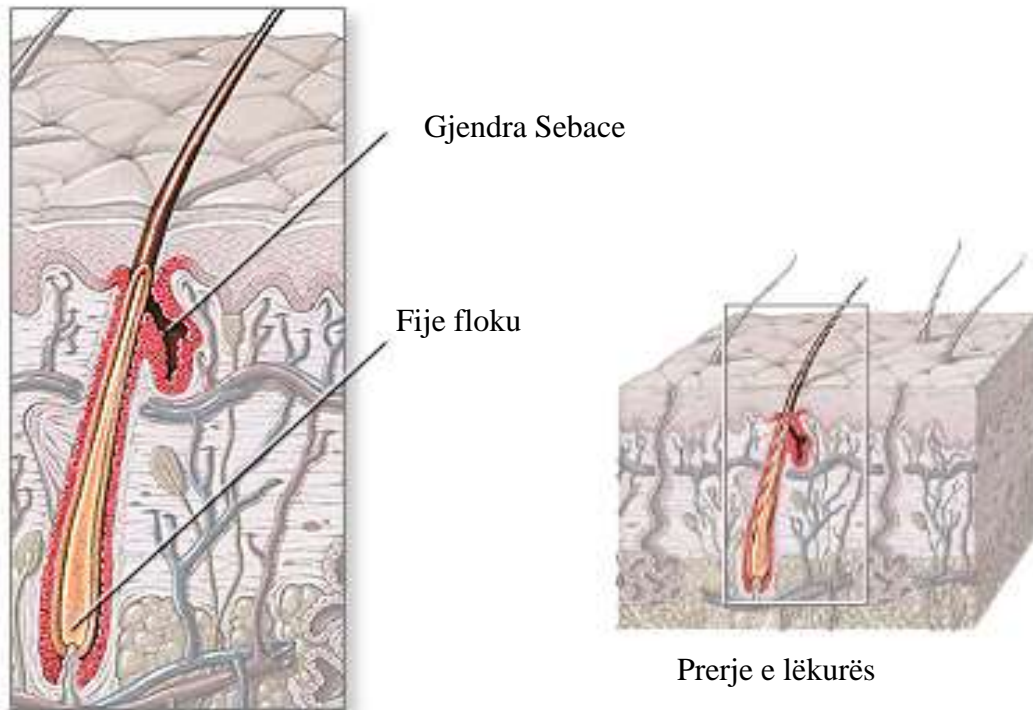


Figura 5. Anatomia e lëkurës, flokët.¹⁰

Pjesa e jashtme përbëhet nga jashtë brenda kutikulës, substancës kortikale dhe substancës medulare. Kutikula formohet nga një shtresë e vetme qelizash epidermale të brirëzuara, të vendosura njëra mbi tjetrën dhe pa pigment. Substanca kortikale përbëhet prej qelizash epiteliale të sheshta me bërthamë me pigment në formë kokrrizash dhe me bula ajri midis tyre, kurse substanca medulare që gjendet në qimet e trasha përbëhet prej qelizash kubike, të vendosura në disa shtresa njëra mbi tjetrën në mënyrë horizontale dhe me bula ajri. Rrënja e flokut është e vendosur në një gropëzim të lëkurës në mënyrë oblike dhe rrethohet prej disa shtresash. Fundi i rrënjës trashet merr formën e qepës dhe me anën e një gropëze të pjesës së poshtme vendoset papilla e flokut e cila ka shumë enë gjaku dhe nerva për të ushqyer flokun. Kur ajo atrofizohet flokët nuk mbijnë më.

Rrënja e flokut mbështillet nga një pjesë e brendshme epiteliale dhe nga një pjesë e jashtme konjuktivale. Pjesa e brendshme nga jashtë brenda flokut. Përbëhet prej një mbulesë të brendshme epiteliale që ka shtresën Huxley, shtresën Henle dhe kutikulën vaginale, si dhe prej mbulesës së jashtme nga shtresa germinative e poligonale të epidermës. Mbulesa e jashtme vishet me një membranë të shkëlqyeshme, që quhet membranae vitrae. Pjesa e jashtme konjuktivale me prejardhje dermale e hipodermale përbëhet nga jashtë brenda, drejt flokut prej fijeve të gjata të vendosura në mënyrë

¹⁰ Body guide by A.D.A.M Education.

longitudinal dhe prej fijesh rrethuese plot me kapilarë, nerva dhe mbaresa nervore. Në pjesën konjuktivale gërshetohet musculus erector pili. Floku rritet me anën e ndarjes mitotike të qelizave bazale të bulbit afër papilës, prej ku fillon edhe formimi i flokut të ri. Pigmenti i tij vendoset intra ose interqelizor dhe zhvillohet nga qelizat bazale të bulbit të cilat në moshë të madhe nuk kanë aftësi të grumbullojnë pigmentin dhe rigjenerohen kështu pa ngjyrë.

➤ *Thonjtë*

Thonjtë e duarve dhe të këmbëve formohen nga brirëzimi i vecantë i epidermës dhe vendosen në sipërfaqen dorsal të falangeve të fundit. Në thoin dallohen pllaka korneale që është pjesë e dukshme konvekse ngjyrë rozë dhe rrënja që mbulohet me lëkurë. Pllaka përbëhet nga qeliza të brirëzuara, mbeturinash bërthamore dhe fluska të vogla ajri. Ajo është e vendosur mbi shtratin e thoit dhe e mbuluar në pjesën proximale me lëkurën e hollë të thoit: kurse në të dy anët nga një palë e trashë e lëkurës që me thoin formon një hulli të thellë. Në këtë mënyrë pllaka në të tria pjesët e saj futet në një xhep lëkurë kurse pjesa distal përfundon e lirë. Në pjesën proksimale të palcës së thoit vërehet një zonë me ngjyrë me të hapët në formë gjysëmhënëze, që quhet lunula, në të cilin gjendet indi përkatës prej ku fillon të rritet thoi.

Qelizat e matriksit ndahen, shumohen, brerzohen dhe drejtohen në mënyrë distale duke formuar pllakën e thoit, e cila prej matriksit rritet me një shpejtësi pre 3mm në muaj.

1.1.1 FIZIOLOGJIA DHE FIZIOPATOLOGJIA

➤ *Fiziologjia e lëkurës*

Proçeset fiziologjike dhe fizpatologjike të lëkurës janë të shumëllojshëm dhe njëkohësisht të ndërlikuara. Lëkura si mbulesë e jashtme e gjithë organizmit lidhet ngushtë me sistemet e organet e ndryshme si dhe me mjedisin e jashtëm me anë të refleksëve, impulsive dhe proceseve metabolike. Lëkura kryen funksionet e mëposhtme:

Funksion mbrojtës: Lëkura mbrohet nga dëmtimet e jashtme, mekanike, fizike dhe bakteriale. Kundrejt dëmtimeve të forta mekanike ajo reagon duke trashur shtresën korneale. Derma mbrohet në sajë të elasticitetit dhe aftësisë së saj për tu shtrirë dhe rrëshqitur me pjesën e mëposhtme dhe me shtresën dhjamore të hipodermës . Shtresa korneale nga presionet e kufizuara formon clavus, callus. Një rol mbrojtës kundrejt dëmtimeve fizike dhe kimike luan edhe yndyra e lëkures që formohet nga gjendrat yndyrore dhe nga qelizat e brirëzuara epiteliale. Yndyra përbehet nga gliceridet , dyllit

dhe stearinës e acideve të lira linoleike. Ajo formon në sipërfaqën e lëkurës një shtresë të hollë acide, e cila e bën lëkurën të butë, të ndritshme, të lëmuar dhe të papërshkueshme nga uji. Në kushte normale shtresa yndyrore e mbron lëkurën nga lagështia dhe pengon shtresat e mëposhtme të thahen. Aciditeti i sipërfaqes së lëkurës shtohet nga keratina acide dhe nga mbeturinat acide që mbesin pas avullimit të djersës, të cilat njëkohësisht edhe në shtrirjen e yndyrnës. Kjo shtresë biologjike acide mbrojtëse yndyrore përhapet në pjesën më të madhe të lekures, vetëm në regjionet intertrigenoze dhe në ato apokrine aftësia mbrojtëse e saj është me pakët, meqenëse reaksioni është alkaline deri në lehtësisht acid. Në lëkurë reaksioni është acid me pH 4.2 dhe 5.6.

Lëkura ka aftësi dhe të neutralizojë acidet dhe alkalet e dobëta që vijnë në kontakt me të. Nga drita dhe nxehtësia e tepërt ajo mbrohet prej pigmentit të shtresë bazale, aftësisë reflektore të shtresës korneale si dhe rrjetës vazale sipërfaqesore. Substancat organike dhe inorganike të dëmshme që bien nga ambient i jashtëm në sipërfaqen e lëkurës, largohen në mënyrë mekanike me anën e deskuamimit fiziologjik të pandjeshëm. Në lëkurë dhe në mukoze konstatohet dhe flora bakteriale vetiake, e cila është e rëndësishme për jetën sepse mbron organizmin nga infeksionet. Rol më të rëndësishëm luajnë edhe qelizat e Langerhansit, të cilat quhen edhe makrofagë të lëkurës për shkak të aftësive mbrojtëse imunologjike në lëkurë. Në sëmundjet infektive dhe alergjike të lëkurës shfaqen dhe vetitë mbrojtëse qelizore dhe hormonale.

Funksion depozitues: Lëkura është një organ depozitimi për dhjamine, ujë, enzimat zbërthuese të karbohidrateve, kripërave dhe sidomos klorur të kaliumit. Në të rriturit mund të panikulon adipoz arrin deri me 10-15 kg dhjame. Indi adipoz shërben për mbrojtjen nga dëmtimet mekanike dhe si rezervë ushqimi.

Funksion sekretues dhe ekskretues: Në sekretimin dhe ekskretimin e lëkurës marrin pjesë gjendrat e yndyrës si dhe gjendrat ekrine dhe apokrine të djersës. Nepermjet lekures nxirren njëkohësisht dhe gaze e substance të ndryshme vetiake me anën e deskuamimit fiziologjik të saj. Gjendrat ekrine dhe apokrine sekretojnë djersën e cila përbehet kryesisht nga uji. (98-99%) dhe substancat e ngurta prej 1%, sidomos nga kriperat inorganike, ureja, acidet oleinike dhe nga një sasi e vogël kolesterine. Djersa nxirret jashtë nepermjet poreve të gjendrave të saj dhe rrugës transepidermale qofte në mënyrë të pandjeshme ose të dukshme. Me anën e djersës nxirren jashtë edhe substance të huaja të ndryshme, medikamente, etj. Djersitja lehtëson deri diku funksionet e veshkave. Sekretimi i gjendrave të djersës varet nga ngacmimet e disa nevvave të vecante të lekures, sidomos të sistemit nervor simpatik, të cilat përfshijnë ndikohen nga temperaturat e larta, nga mbushja e plotë e enëve të gjikut nga ashtimi i ujit si dhe nga gjendja psikike e të semurit. Sekretimi i gjendrave yndyrore varet me teper nga faktori endokrin, sidomos nga hormone seksuale (testosterone e progesteroni i stimulon ato, kurse estrogenet e pengojnë). Me anën e yndyrnës nxirren jashtë substancat e gjendrave seksuale substancat

e huaja dhe ushqimet që janë toksike. Yndyra prodhohet më tepër në kokë, në fytyrë, në ballë dhe në shpinë, pra aty ku ka më shumë gjendje yndyrore.

Funksion përthithës dhe frymëshkëmbyes: Lëkura jo vetëm që sekreton substancë në sipërfaqen e saj, por njëkohësisht edhe përthith ato nga jashtë brenda. Zakonisht substancat përkohësisht me parë epidermen, kalojnë në derm, dhe prej këtej hyjnë në enët e gjakut duke u përhapur në të gjithë organizmin dhe duke u eliminuar në urinë. Këto substanca depertojnë në lëkurë me rrugë transepidermale, transfolikulare dhe me anën e kanaleve të gjendrave të djersës. Substancat kanë mundësi të absorbohen vetëm atëherë kur ato janë të shkrishme në yndyrë. Në këtë mënyrë përthithen edhe disa gaze, vitamina, hormone, ujë, elektrolite, etj.

Funksion termorregullues: Lëkura luan një rol të madh në mbajtjen e temperaturës në vlera normale dhe konstante. Kjo temperaturë është e nevojshme për jetën e njeriut dhe e pavaruar nga ambient i jashtëm. Termorregullimi kryhet me anën e termoproduksionit si rezultat i djegies së lëndëve kimike në organizëm dhe termoeleminimit në mënyrë fizike nëpërmjet rrezatimit, konduksionit dhe avullimit të djersës. Në një ambient të ftohtë zakonisht ngacmohen mbaresat nervore, të cilat në mënyrë reflektore shkaktojnë ngushtimin e enëve të gjakut dhe kontraktimin e marrector pilli që nxjerr yndyrnën e nevojshme në sipërfaqen e lëkurës. Si pasojë e këtyre kontraktimeve gjaku kalon në organet e brendshme. Në ambientin e ngrohtë perkundrazi enët e gjakut zgjerohen, mbushen plot dhe e nxjerrin nxehtësinë e trupit jashtë.

Funksioni perceptues: Lëkura merr pjesë më tepër se çdo organ tjetër në metabolizmin e përgjithshëm, dhe në këtë mënyrë ajo luan një rol me rëndësi në organizmin e njeriut. Metabolizmi varet nga ndërtimi i lëkurës, nga ushqimi i saj, nga gjendja endokrine dhe nga sistemi nervor vegjetativ të cilat lidhen ngushtë ndërmjet tyre dhe ndikohen prej hormoneve të ndryshme të trupit. Kështu psh metabolizmi i karbohidrateve ndikohet nga pjesa e përparme e hipofizës, kurse ai i ujit dhe vecanërisht i mineraleve nga hormone surrenale. Lëkura është e ndjeshme dhe reagon shpejt gjatë crregullimeve të joneve në organizëm dhe njëkohësisht rregullon ato të kationeve. Në metabolizmin e proteinave lëkura merr pjesë fuqimisht për arsye se në të dhe në muskujt grumbullohet pjesa më e madhe e produkteve të zbërthimit të proteinave. Në metabolizmin e vitaminave lëkura merr pjesë aktive, pasi vecanërisht në qelizat epidermale bëhet përpunimi i vitaminës D. Gjithashtu në lëkur kemi metabolizëm të pjesshëm të hekurit, të bakrit dhe të kripërave minerale.

Funksioni pigmentues: Lëkura nën veprimin e faktorëve mekanike, kimike, mikrobike merr pjesë në formimin e pigmentit të lëkurës. Ky pigment quhet melaninë, i jep ngjyrë lëkurës dhe mbron qelizat e shtresës bazale nga rrezet ultraviolette.

➤ *Fiziopatologjia e lëkurës.*

Ndryshimet patologjike të lëkurës shfaqen njëkohësisht në epidermë dhe në dermë dhe janë pothuaj të njëjta me ndryshimet e organeve të tjera. Në epidermë shtresa kornealë mund të hollohet ose të trashët. Trashja mund të jetë 3 llojesh: Hiperkeratozë është formimi i tepërt dhe patogjik i shtresës kornealë e cila trashet njëkohësisht me shtresën e poshtme granuloze. Parakeratoza shfaqet më shpesh në proceset inflamatore dhe në ekzemë , në psoriasis dhe në sëmundjet skuamoze të lëkurës. Në shtresën kornealë shfaqen qeliza më bërthamë të cilat normalisht mungojnë, kurse pjesa më e madhe e shtresës granulare mungon.

Diskeratoza është procesi i ngadalshëm dhe i forte i brirëzimit , ku shfaqen qeliza të fryra në formë baloni, më një membranë kornealë dyfish të konturuar e të shkëlqyeshme , të cilat shndërrohen në granula korneale me bërthamë dhe me forma të çrregullta.

Granuloza është trashje e shtresës granulare. Akantoza është rritja e tepërt qelizorë e shtresës spinoze, ku dhëmbëzat epiteliale hyjnë në më të papilave dhe rriten në gjatësi kurse vetë papilat ngushtohen e zgjaten.

Spongioza është ndryshimi spongioz i shtresës akantolitike , e cila më vonë formon në hapësirën ndërqelizorë edemë dhe shkatërrimin e urëzave protoplazmatike, ku lindin më vonë mikrovezikula . Me kohë këto vëzikula zmadhohen dhe mbushen me eksudat seroz. Akantoliza është degjenerimi i urëzavë protoplazmatikë ndërqelizorë të shtresës Malpighi, të cilat humbin lidhjet midis tyre.

Atrofia është hollimi i shtresës epidermale më rrafshimin e papilave , e cila shkaktohet nga ushqimi i pakët i epidermës prej dermës ose nga shtrirja e një masë dermale në epidermë. Në dermë vërehen më tepër ndryshime patogjike inflamatorë gjë që paraqitet me infiltrate qelizash inflamatorë, plazmatikë apo mastqelizash.

Në hipodermë ndryshimet patologjike janë mjaft të rralla, por megjithatë vihen re procese sklerotikë, nekrozë adipoze dhe hiperplazi atrofike.

1.2 FASCEITI NEKROTIZANT

Përkufizimi: Fasciiti nekrozant (FN), i cili njihet zakonisht si Sëmundja ind/mishngrënëse ose Sindroma bakteriale ind/mishngrënëse, është një infeksion i rrallë i fascieve sipërfaqësore dhe i indit qelizor subkutan, me progresion shumë të shpejtë, potencialisht fatal, i shoqëruar me shenja sistemike të toksicitetit. Shpejtësia e përhapjes është direkt proporcionale me trashësinë shtresës së subkutis. Fasciiti nekrozant shtrihet përgjatë planeve të fascieve të thella.



Figura 6. Pamje e fasciitit nekrotizant lokalizuar ne 1/3 e sipërme te kembes.¹¹

FN mundet të prekë pacientët e çdo moshe, pa ndonjë “parapëlqim” në lidhje me seksin apo racën. FN ndodh zakonisht në perineum, gjymtyrët e poshtme ose në murin

¹¹ Image Source: MedicineNet, Inc. Picture of Necrotizing Fasciitis .

abdominal në vijim të një ndërhyrje kirurgjikale ose traume, veçanërisht në individë me sëmundje sistematike bazë sikundër janë: diabetes mellitus, arterio-sclerosis, insuficiencia renale kronike ose keqshqyerja.

Në të rriturit, më shpesh preken nga FN gjymtyrët e poshtëme, e më pas trunks dhe koka. Në fëmijët, shumica e lezioneve janë raportuar në trunk, dhe në neonatët ku FN e ka pikënisjen e tij prej një "omphalitis".

Raporti meshkuj/femra në FN është 2-3:1, si dhe moshë mesatare 38-44 vjeç.

Fasceiti nekrotizant është përshkruar fillimisht nën sinonime të ndryshme, duke përfshirë emrat në vijim:

- Gangrena spitalore,
- Gangrena hemolitike,
- Gangrena akute streptokoksike,
- Erizipela gangrenoze,
- Erizipela nekrotizante,
- Fasceiti supurativ,
- Gangrena e Meleney,
- Gangrena e Fournier.

Joseph Jones ishte i pari , i cili më 1871 e përshkroi Fasceitin nekrotizant si një "nekrozë fasciale progresive" duke e emërtuar atë: "Gangrena spitalore".

B. Wilson ishte i pari i cili përdori më 1952 termin "Fasceitis necrotizant", në raportimin e tij të 23 rasteve të adultëve të prekur prej këtij sindromi, 88% e të cilëve kishin një infeksion të shkaktuar nga *S. aureus*, për të evidentuar fenomenin e nekrozës së fascies muskulare me shtrirjen e infeksionit përgjatë saj, pamvarësisht etiologjisë së shkaktarit të këtij infeksioni. Ai theksoj faktin se "gangrena kutane nuk është gjithmonë e pranishme, por që nekroza fasciale është një ndodhi konstante e kësaj sindrome."

1.3 Etiologjia/Klasifikimi:

Fasceiti nekrotizant ka shkaktuar shumë diskutime përse i përket përkufizimit dhe klasifikimit meqëse klasifikimi i tij bazohet në:

1. varësi të prekjes të zonave anatomike
2. trajtimit kirurgjikal
3. shkaktarit mikrobiologjik

Klasifikimi i fasceitit nekrotizant në bazë të prekjes së zonave anatomike klasifikohet:

1. Gangrena Fournier , e cila përfshin perineumin.
2. Angina Ludwing, e cila përfshin hapësirat submandibulare dhe sublinguale.
3. Gangrena e Meleney, e cila përfshin murin abdominal.

Në 1972 Baxter i ndan infeksionet e indeve te buta në tre kategori duke u bazuar në trajtimin kirurgjikal të tyre:

Lezione kirurgjikale që kërkojnë: incizion radikal/drenim	Infeksione kirurgjikale që kërkojnë ekcizion të indit	Infeksionet jo kirurgjikale / skanë nevojë për ndërhyrje
Gangrena hemolitike Streptokoksike akute	Gangrena sinergjiste bakteriale progresive	Erizipela
Fasceiti nekrotizant	Infeksionet gas prodhuese jo- klostridiale	Limfangit/Limfadenit
Myositis Streptokoksik	Myositi jo-klostridial	Purpura fulminans
Cellulitis klostridial		
Gangrena kutane e shkaktuar nga bakteret gram negative anaerobe		

Lewis më pas formuloi një klasifikim duke u bazuar në 3 kategori anatomike:

Infeksione të lëkurës dhe indit subkutan	Infeksione që përfshijnë indin subkutan dhe fascien	Infeksionet që përfshijnë muskulin
Gangrena bakteriale sinergjistike progresive	Gangrena streptokoksike Hemolitike	Myonekroza klostridiale
Ulçera Meleney	Fasceiti nekrotik	Myositi streptokoksik
Gangrena skrotale idiopatike (Gangrena Fournier)	Celuliti nekrotik sinergjist i shkaktuar nga baktere gram Negative	
	Celuliti Klostridial	

Klasifikimi mikrobiologjik i fasceitit nekrotizant:

Në etiologjinë e FN sipas klasifikimit të mikroorganizmave kryesorët shkaktarë janë: bakteriet arobike gram pozitive (Streptococcus b-hemolyticus grup A, Streptococcus grup B, Enterococcus, Staphylococcus coagulase negative Staphylococcus aureus,

Bacillus sp); bakteriet aerobike gram negative (Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter cloacae, Klebsiella sp, Proteus sp, Serratia sp, Acinetobacter calcoaceticus, Citrobacter freundii, Pasteurella multocida); bakteriet aerobike (Bacteroides sp, Clostridium sp, Peptostreptococcus sp, Vibrio sp, Vibrio vulnificus, Vibrio parahemolyticus, Vibrio damsela, Vibrio alginolyticus); Funget (Candida sp, Aspergillus sp, Rhizopus).

FN më shpesh është tipi I, i natyrës polimikrobiale, dhe kombinimi i bakterieve aerobe (Streptococcus sp. dhe Staphylococcus sp.) me ato anaerobe (Clostridium sp., Vibrio sp.), i cili con në shumicën e rasteve në progresion të shpejtë dhe të rëndë të sëmundjes.

Në aspektin monomikrobial kjo sëmundje vdekjeprurëse shkaktohet zakonisht prej Streptokokëve invazivë, nga të cilët Streptococcus pyogenes është specia më shpesh e izoluar.

Tipi i parë (**TIPI I**).

Infeksionet polimikrobiale (duke përfshirë aerobët dhe anaerobët). Tipi më i shpeshtë (përbën 55-75% të infeksioneve të indeve të buta). Në plagë nga kultura mikrobikologjike gjenden mesatarisht 4 dhe më shumë mikroorganizma. Mund të kemi një perzierje të kokëve gram pozitiv (stafilokokë/streptokokë), gram negativ dhe anaerobë.

Dallohen dy forma kryesore: Gangrena Fournier dhe Angina Ludwings. Në Gangrena Fournier infeksioni vjen nga trakti genito-urinar, kolo-rektal ose dermatologjik. Ndërsa Angina Ludwings është një infeksion polimikrobial që përfshin hapësirën submandibulare që zgjerohet në planet fasciale të qafës dhe të mediastinit dhe mund të progredojë në fasceit ekrotik cervikal.

Tipi i dytë (**TIPI II**).

Infeksione monomikrobiale të derivuar nga lëkura dhe fyti. Incidenca: 8-10% të rasteve (<< TIPI I). Mikroorganizmat më të zakonshëm: Streptokoku i grupit A – beta hemolitik, Streptokoku pyogenes, Stafilokoku Aureus (edhe MRSA e fituar në komunitet). Severiteti i TIPI II më i lartë se i TIPI I, prek me teper ekstremitete, diagnostikohet me teper në paciente imunokompetente ose pas një historie traume ose operacioni. Mortaliteti është i moderuar dhe predispozohet nga infeksione nga varicela dhe perdorimi dhe përdorimi i AIJS.

Tipi i tretë (**TIPI III**).

Tipi III është forma me fulminante fasceitit nekrotik. Infeksion i shkaktuar nga Vibrio marine, baktere në formë shkopi gram negativ (Vibrio vulfinicus, Klebsiella, E.coli). Incidenca shkon nga 2-5% . Shpesh burime të infeksioneve mund të jenë plagë të vogla

(prerje, pickime nga insektet). Probabilitet të rritur ka dhe ekspozimi ndaj ujit të kripur, lëkurë peshku, guacka, midhje. Mortalitet shumë të lartë pavarësisht diagnozës dhe trajtimit agresiv. □ Shoqërohet me dekurs fulminant dhe insufiçencë multi-or-ganore që zhvillohet brenda 24 orëve. □ Mund të japë dhe shok septik-> nqs nuk zbulohet herët çon në 100% mortalitet. □ Speciet e Vibriove mendohet që prodhojnë një toxinë extraqelizore që jep dëmtime në indet e buta.

Tipi i katërt (TIPI IV).

Fasceiti nekrotizant i shkaktuar nga funget. Shumë i rrallë si infeksion, shfaqet shpesh në persona që kanë pësuar trauma, djegie ose të imunokompromentuar te grades se rende (ku mortaliteti shkon deri 47%), vendodhja kutane (rhino-orbitale-cerebrale). Speciet Clostridium> shkaqe më të rrallë në kohët e sotme për shkak të kushteve më të mira sanitare. Në vitet e fundit (2012), kemi një rritje të infeksioneve të indeve të buta të shkaktuara nga stafilokoku i artë meticilin rezistent, i cili është gjetur në 40% të plagëve nekrotike. Infeksionet polimikrobiale kanë kohë inkubimi më të madhe se infeksione monomikrobiale, gjë që e vështirëson diagnostikimin e tyre në një stad më të hershëm.

Incidenca: Të dhënat për numrin e përvitshëm të FN flasin për 500 - 1.000 raste/vit në SHBA dhe 90 - 200 raste/vit në Kanada. Në Europën Juglindore nga kalkulimet statistikore për FN, rezulton se Shqipëria ka së paku 7 raste/vit, Maqedonia 4 raste/vit, Bullgaria 16 raste/vit, Kroacia 9 raste/vit, Sërbia dhe Mali i Zi 23 raste/vit, Rumania 49 raste/vit. Megjithatë është një sëmundje në rritje kudo në botë, ajo ende konsiderohet si e pazakontë, kjo është edhe arsyeja sepse shumë shërbime të urgjencave ende skanë parë një rast të tillë.

Shumica e rasteve keqdiagnostikohen sepse simptomat e fillimit të FN ngjajnë me ato të dëmtimeve të tjera minore të indeve të lëkurës dhe nënlëkurës, dhe asnjë prej këtyre simptomave nuk e përjashton njëkohësisht praninë e vetë FN.

Faktorë risku për një FN janë:

1. diabeti i sheqerit,
2. insufiçenca renale kronike,
3. sëmundjet kronike të heparit,
4. insufiçenca e qarkullimit arterial apo venoz periferik,
5. alkoolizmi kronik,
6. insufiçenca renale,
7. kequshqyerja,
8. mosha mbi 60 vjeç,
9. përdorimi për një kohë të gjatë i kortikosteroideve të cilat e ulin rezistencën e trupit ndaj infeksioneve,

10. obeziteti, prania e prerjeve në lëkurë duke përfshirë edhe plagët kirurgjikale, kalimi kohët e fundit të varicelës ose edhe i sëmundjeve të tjera virale të cilat shkaktojnë një rash.

Ajo që duhet theksuar është fakti se sëmundja nuk kufizohet vetëm në subjektet e imunodeprimuar ose në ndonjë grup tjetër specifik, andaj çdokush me ose pa ndonjë problem shëndetsor mundet të zhvillojë FN. Afërsisht ½ e rasteve me FN nga streptokokët, ndodh kryesisht në të rinjtë paraprakisht të shëndetshëm.

Pikënisje, portë hyrëse/vatra e infeksionit fillestar mundet të vijë prej pothuajse çdo shkakut dhe FN mundet të ndodhë:

- pas një traume lokale,
- përreth një trupi të huaj në plagët kirurgjikale,
- pas një traume të lehtë të kapakëve të syrit,
- si një ndërlikim i biopsisë transtorakale, pas një biopsie të lëkurës,
- në vëndin shpimit të agës në përdoruesit e drogës,
- si ndërlikim i një tromboze të sinusit kavernoze, pas episodeve të ngrirjeve,
- pas një pickimi nga insektet ose gjarpërinjtë,
- në ulçerat venoze kronike të këmbëve,
- në frakturat e hapura të kockave,
- në abceset e lëkurës apo djegjet e lëkurës,
- pas kalimit të varicelës, ose
- ajo mundet të jetë idiopatike sikundër në rastet e FN të skrotumit apo penisit (Sindroma e Fournier).

Megjithatë në shumë raste nuk mundet të bëhet bashkëshoqërimi i FN me këta faktorë.

Fiziopatologjia: Në aspektin fiziopatologjik organizmat përhapen prej indeve subkutane përgjatë planeve të fascieve sipërfaqësore dhe të thella të muskujve, probablisht të ndihmuara në këtë përhapje të tyre prej enzimave dhe toksinave bakteriale. Në përgjithësi, bakteriet të cilat shkaktojnë FN përdorin metoda të ngjashme në shkaktimin dhe përparimin e sëmundjes. Shumica prodhojnë toksina të cilat frenojnë përgjigjen imunitare, dëmtojnë indet, prodhojnë hypoksi indore, specifikisht shpërbëjnë indin lidhës, ose i realizojnë njëkohësisht të gjitha këto evente të përshkruara më sipër.

Në FN ndodh stimulimi i mekanizmave mbrojtës (qelizave limfocite T CD4+ dhe makrofagëve) dhe prodhimi i citokinave të fazës akute të inflamacionit në sasi të mëdha (TNF-alfa, IL-1, IL-6). Sekretimi i citokinave (TNF-alfa) që ndërveprojnë gjithashtu me endotelin vaskular çojnë në stimulim të neutrofileve dhe degranulim të makrofagëve dhe aktivizim të kaskadës së koagulimit (komplement, bradikininat dhe sistemin e kalikreinave) duke çuar në një aktivizim trombotik të vazave të gjakut si pasojë një

gjendje hiperkoagulabiliteti lokal, ngjitjes së kompleksit trombocit- neutrofil në muret e vazave të vogla të gjakut dhe rritje të presionit intersticial. I patrajtuar, indi do bëhet gangrenoz brenda 4-5 ditëve, do kemi shkëputje të këtij indi nekrotik nga indi shëndoshë nga java e dytë dhe çlirimi i toksinave në rrjedhën e gjakut duke çuar në sepsis dhe vdekje të mundshme brenda 24-96 orëve. Në infeksionet polimikrobike një bakterie mundet që të prodhojë një faktor toksik (p.sh., E. coli prodhon një toksinë që shkakton hypoksinë indore), ndërkohë që tipe të ndryshme të koinfeksionit bakteror mundet që të prodhojnë toksina të tjera, të cilat shkrijnë (lizojnë, shpërbëjnë) qelizat e indeve të dëmtuara ose ato të indit lidhor. Faktorët e rëndësishëm bakteriorë përfshijnë proteinat sipërfaqësore të shprehjes dhe prodhimin e toksinave. Proteinat sipërfaqësore M-1 dhe M-3, të cilat rrisin aderencën e streptokokëve në inde, i mbrojnë gjithashtu bakteriet ndaj fagocitozës së tyre prej neutrofileve.

Ekzotoksinat streptokoksike pyrogenike A, B dhe C, janë faktorë toksikë direktë dhe ato prodhohen prej shtameve të cilat shkaktojnë FN. Këto toksina pyrogenike së bashku me superantigenin streptokoksik (SSA), udhëheqin çlirimin e citokinave dhe prodhojnë shënjat klinike të FN sikundër është edhe hypotensioni.

Faktor etiologjik në aspektin fiziopatologjik mund të jetë edhe një Staphylococcus aureus bartës i segmenteve gjenike të enterotoksinës (seg, sei, sem, send dhe seo), por të cilit i mungojnë të gjitha gjenet e zakonshme për toksinat, duke përfshirë edhe leukocidinën Panton-Valentine. Myoziti i rëndë bashkëshoqërues fascetit nekrozant septik mundet të shkakohet nga një shtam i S. aureus leukocidinë Panton-Valentine-pozitiv.

FN, ky infeksion i thellë shkakton okluzion të vazave, iskemi dhe nekrozë indore. Nervat sipërfaqësorë janë të dëmtuara, duke prodhuar ndjenjën karakteristike të anestezisë lokale. Në vijim të këtyre eventeve, ndodh septicemia në sfondin e një toksiciteti sistemik.

1.4 Klinika

Simptomat klasike të një FN janë: një dhimbje e fortë dhe e pazakontë në vendin e plagës ose të prerjes ose në limfonodulat, simptoma të ngjashme me gripin, të cilat evidentohen disa orë pas një lëndimi apo një ndërhyrjeje kirurgjikale.

Simptomat mund të fillojnë në 24 orët e para deri në 7 ditë nga porta e hyrjes dhe progresojnë shumë shpejt, fillojnë me dhimbjen në vendin e infeksionit, jo proporcionale me gjetjet në ekzaminimin fizik. Kjo ndodh sepse inflamacioni është i thellë dhe rrallë përfshin lëkurën sipër në stadet e herëshme. Mund të kemi edemë dhe eritemë minimale, krepitacione, temperaturë/ nxehtësi dhe ndjeshmëri lokale. Me progresimin e infeksionit, dhimbja mund të bëhet intense, shfaqet nekroza, blisterat, krepitacionet, bula hemorragjike dhe gjithashtu mund të zhvillohen ulçeracione dhe diskolorime të lëkurës,

sekrecione si të shpërlarat e mishit, apo dhe hemo-rragjike ndonjëherë me erë të rëndë, putride. Bulat hemorragjike dhe krepitacionet flasin për prognozë të keqe, që nënkupton që është prekur fascia dhe muskuli nën të. Mund të kemi dhe një defiçit sensor dhe motor që progreson në anestezi nga nekroza e fibrave nervore. Progresioni varet nga masa e baktereve të inokuluara, nga lloji i organizmit të përfshirë, vend-ndodhja e infeksionit dhe statusi shëndetësor i pacientit. Përgjithësisht, edema, eritema dhe nekroza progresojnë ngadalë për 2-4 ditë. Infeksionet nga streptokokët e grupit A mund të përhapen shumë shpejt (me bula të kuqe të errëta). Pacientët me fasceit nekrotizant në stadet e mëvonshme të sëmundjes shpesh shfaqin simptoma dhe shenja të shokut septik, sindromës së shokut toksik dhe insufiçencës multiorganore si : takikardi, takipne, temperaturë, ethe/hipotermi, hipotension, aritmi kardiake, konfuzion, acidozë metabolike, anomali te funksionit renal dhe hepatic, koagulopati, trombocitopeni.

Ndodh që pacienti të prezantohet vetëm me disa nga simptomat e mësipërme pa evidencë të inflamacionit të lëkurës, që e bën diagnozën pak më të vështirë. Për këtë arsye, duhet bërë ekzaminimi fizik i të gjitha pjesëve të trupit për të parë për inflamacion të lëkurës (pacienti mund të prezantohet me sepsis pa leziona në lëkurë). Duhet bërë ekzaminim i kavitetit oral dhe zonës genitale sepse zakonisht harrohen në ekzaminimin fizik. Duhet parë për një burim tjetër infeksioni që ka shkaktuar fasceit nekrotik si appendiciti, divertikulit i perforuar dhe absces intrabdominal. Pacientët me neuropati diabetike mund të kenë dhimbje minimale.

Kriteret dermatologjike klinike:

Stadi I:

- Eritema, ndjeshmëri përtej zonës së eritemë
- Edemë dhe lëkurë e nxehtë

Stadi II:

- Blister, Bula
- Fluktuacioni i lëkurës

Stadi III:

- Bula hemorragjike, Krepitacione
- Nekrozë e lëkurës dhe gangrene

Karakteristikë e shenjave klinike të një infeksioni nekrozant janë: prania e edemës ose induracionit në një sfond eritematoz, prania e bulave dhe e fliktenave dhe mungesa e

limfangitit dhe e limfadenitit. Elementi bazë dallues i FN është përhapja e shpejtë e nekrozës faciale me praninë e një eksudati serosanguinoz, shpesh me erë shumë të rëndë. Kalimi lehtëzi i një lame metalike përgjatë planit fascial është një shenjë klinike specifike e sëmundjes. Ndodh edema e shprehur e indeve, e cila përhapet shpejtazi në fasciet e muskujve duke shkaktuar trombozë vaskulare e nekrozë të indeve të nënlëkurës dhe vetë lëkurës. Muskujt mundet të preken gjithashtu nga FN. Pamja fillestare e lezioneve variojnë nga një rash kutan diskret deri në shfaqjen e eritemës, forcimit të lezionit dhe celulitit. Lëkura shfaq një kolorim nëviolet me praninë e bulave dhe të nekrozës. Krepitacionet nuk janë të zakonshme, por ethja, takikardia dhe leukocitoza me një devijim të majtë (tre shënjat karakteristike të një sepsisi) janë të shpeshta. Trombocitopenia vërehet në pothuajse gjysmën e rasteve.

Megjithëse dukuritë e mëposhteme mundet të ndodhin edhe me Celulitin, **ato që sugjerojnë praninë e FN-së janë:**

- a- progredimi i shpejtë i lezioneve,
- b- përgjigjia e varfër ndaj terapisë,
- c- bulat nekrotike,
- d- cianoza,
- e- fortësimi ekstrem lokalisht (edema indurative),
- f- temperatura e lartë,
- g- takikardia,
- h- hypotensioni,
- i- alterimi i nivelit të ndërgjegjes.

1.5 Dekursi dhe Ecuria Klinike

Mund të ndjekë dekurs: hiperakut dhe subakut.

Dekursi hiperakut: Pacienti paraqitet me një dekurs ekstremisht fulminant me përfshirje ekstensive të indit rrethues, septicemi severe dhe insufiçencë multiorganore brenda 24 orëve nga fillimi i eventit precipitues. Për shkak të shpejtësisë së këtij procesi, ka shumë pak kohë për zhvillimin e shenjave kutane dhe lëkura në pamje të parë duket normale. Shkaktarë të fasceitit nekrotik hiperakut janë speciet *Vibrio vulnificus*, *vibrio parahaemoliticus* dhe *vibrio damsela*. Karakteristikë tek pacientët mbi 50 vjeç dhe tek individë me sëmundje ba-shkëshoqëruese si sëmundjet kronike të mëlçisë, diabet mellitus. Diagnoza e hershme, heqje ekstensive e indit të prekur dhe në raste ekstreme, shqyrtohet amputimi si interveni i vetëm që mund t'i shpëtojë jetën pacientin.

Dekurs subakut: Dekurs indolent i sëmundjes, i ngadaltë, pa shfaqjet sistemike. Pacienti arrin deri në një pikë të caktuar në një gjëndje shëndetësore të caktuar -> pastaj fillon

përkeqësimi papritur dhe zhvillimi i shenjave dhe simptomave. Fillon nekroza graduale e indit me ndryshime kutane progresive në pjesën e prekur. Kemi progresion të sëmundjes pavarësisht përdorimit të antibiotikëve. Në kohën e kirurgjisë, të dhënat histologjike tregojnë se kemi të bëjmë me fasceit nekrotizant. Duhet bërë pastrimin kirurgjikal të indit nekrotik në mënyrë agresive sepse nëq nuk bëhet heqje masive e indit, kjo formë shoqërohet me mortalitet të lartë. Ky fillim i prezantimit klinik, që ndryshon nga fasceiti nekrotik klasik e bën njohjen klinike të formës subakute të vështirë.

Ndërlikimet.

Lokale

Cikatricet nga trajtimi kirurgjikal

Shpërfytyrimet nga trajtimi kirurgjikal

Mediastiniti nga përhapja e infeksionit nga infeksioni i indeve të buta cervikale

Paaftësi permanente për të lëvizur gjymtyrët

Humbje ose amputim i gjymtyrës (kur indi është nekrotik dhe nuk pritet të funksionojë pas heqjes së gjymtyrës)

Orkiektomi -> rrallë bëhet në gangrenën Fournier sepse vaskularizimi i testikujve zakonisht nuk preket.

Sistemike

Insufiçencë renale

Sepsis

Shok septik

Disfunksion multiorganor

Anomali të koagulimit

Infarkt miokardi

Çrregullime elektrolitike si hiponatremi dhe hipokalçemi (nga precipitimi i kalçium në indin dhjamor subkutan nekrotik)

SIRS

ARDS (Sindromi i detresit respirator akut) (nga mediastini me anë të përhapjes per continuitatem e infeksionit ose nga infeksionet e indeve te buta të toraksit)

Mortaliteti në FN shkaktohet zakonisht prej sepsisit të rëndë, insuficiencës respiratore, insuficiencës renale, ose insuficiencës multiorganore (IMO). Edhe me trajtimin më të mirë të mundshëm mortaliteti ende mbetet i lartë, mesatarisht 25%. Në përgjithësi mortaliteti varion nga 8% deri në 73% (në të rriturit nga 8% deri në 85%, dhe në të porsalindurit ky mortalitet mundet të shkojë deri në 87.5%). Rastet me FN të ndërlikuara me sepsis dhe insuficiencë renale kanë një mortalitet të lartë deri në 73%. Mortalitet më të lartë në lidhje me mikroorganizmat shkaktarë kanë infeksionet nga SAMR si dhe nga organizmat e tjerë multirezistentë.

Faktorët kryesorë të cilët kontribuojnë në mortalitetin e lartë janë: diagnostikimi dhe mjekimi i vonuar, shtrirja e sëmundjes, mosha e madhe, dhe sëmundjet bashkëshoqëruese sistemike. Infeksionet nga Aeromonas dhe Vibrio, kanceri, hypotensioni si dhe rritja mbi 10% nga normalja e vlerës së leukociteve, janë elementë prediktivë të pamvarur e pozitivë në favor të mortalitetit të lartë në FN.

Faktorët që lidhen me mortalitetin janë :

- § Mosha >50 vjeç
- § Përfshirje e një sipërfaqe të madhe trupore (>70cm²)
- § Shoku
- § Leukocitozë >30000/mm³
- § Leukopeni me zhvendosje në të majtë të formulës leukocitare
- § Hemokultura pozitive
- § Disfunksion organor në prani të hipotensionit
- § Cirrozë hepatike
- § Sëmundje kardiake kronike
- § Sëmundja e shkaktuar nga V vulfinicus dhe Aeromonas
- § Presioni sistolik <90 mmHg
- § Pulsi >130 Rahje/min
- § Imunokompromentimi i sistemit imun të pacientit

- § Malnutricioni
- § Obeziteti
- § Abuzimi me drogërat intravenoze
- § Prezenca e malinjancave
- § Laktati i rritur në serum
- § Sëmundje vaskulare periferike

1.6 DIAGNOZA.

Diagnostikimi: Për shkak të dekursit fulminant të FN, është e domosdoshme diagnostikimi i hershëm i tij. Në këtë drejtim krahas elementëve kliniko-biologjikë, të cilët ndihmojnë në dyshimin e diagnozës së FN, nuk duhet neglizhuar edhe diagnostikimi imazherik në përcaktimin e kësaj diagnoze. Disa janë të mendimit se ka një përdorim të kufizuar të ultrasonografisë në diagnostikimin e FN. Kufizimi i saj kryesor është fakti i vështirësisë së eksplorimit të zonave anatomike shumë të thella. Megjithatë në disa botime autorët gjejnë se Ultrasonografia ka një ndjeshmëri prej 88% dhe një specificitet prej 93% (një vlerë prediktive pozitive prej 83%). Kriteret e tyre përfshijnë trashjen e indit subkutan të shoqëruar prej grumbullimit të një sasive likidi inflamator përgjatë fascies me një trashësi më të madhe se 4 mm, në krahasim me gjymturën normale.

Në identifikimin e FN, gjetjet në ekzaminimet me Rezonancë magnetike (RM) ndihmojnë në evidentimin e përfshirjes së fascieve të thella, si dhe në evidentimin e nekrozës fasciale. RM luan gjithashtu rol në përcaktimin e shtrirjes së përfshirjes së fascieve të prekura, duke dhënë një ndihmë të vlefshme në vlersimin perioperator. Standarti i artë është edhe eksplorimi kirurgjikal dhe biopsia indore. Prezenca e nekrozës të fascies dhe myonekroza ose humbja e integritetit të fascies përgjatë planeve indore dhe përfshirja e dukshme e muskulit janë diagnostike.

Të dhënat hematologjike

Ndryshimet hematologjike në fasceitin nekrotik janë konsistente për çdo proces septik. Këto ndryshime përfshijnë leukocitozën me neutrofil, koagulopatinë dhe trombocitopeninë. Anemia mund të jetë nga diluimi, nga reanimimi me fluide dhe hemoliza. Koagulimi intravaskular i dis-eminuar është i zakonshëm në çdo sepsis sever. Mund të kemi rritje e kohës së protrombinës (Ptt) dhe kohës së pjeshme të tromboplastinës të aktivizuar (aptt).

Të dhënat biokimike

Rritja e kreatinë kinazës serike indikon për myozitis ose myonekrozë dhe efekte të toksinave qarkulluese ose ishemi. Hipokalçemia është një shenjë e nekrozës dhjamore dhe depozitimit të kalçiumit në indin nekrotik. Infeksioni bakterial, inflamacioni dhe nekroza shkaktojnë rritje të proteinës C reaktive. Si në sepsisin sever, mund të kemi funksion renal jo normal, hipoalbuminemi, hiponatremi, funksion hepatic jo normal, acidozë metabolike dhe përqëndrime të larta të Laktateve në serum. Kemi gjithashtu rritje të uresë dhe bilirubinës në varësi të prekjes organore. Wong et al (2004), kanë propozuar një sistem pikëzimi, që quhet Indikator laboratorik për vlerësimin e riskut për fasceit nekrotik (LRINEC – Laboratory Risk Indicator for Necrotizing fasciitis) i bazuar në rezultatet e proteinës –C- reaktive, numrit të leukociteve, vlerës së hemoglobinës, vlerën e Na⁺, vlerën e kreatininës në serum dhe vlerën e glukozës në pranim, duke e klasifikuar pacientin si kategori me risk të ulët, të ndërmjetëm dhe të lartë në ecurinë e hershme të sëmundjes.

Një pikëzim prej 5 dhe më pak se 5 pikë indikon një risk të ulët (<50% probabilitet për fasceit nekrotik), 6-7 pikë indikon për një risk ndërmjetëm

(50-75% probabilitet për fasceit nekrotik) dhe 8 pikë ose më shumë indikojnë për risk të lartë (>75% probabilitet për fasceit nekrotik).

Ky model për pacientët me risk të ndërmjetëm dhe të lartë ka vlerë prediktive pozitive prej 92% dhe vlerë prediktive negative prej 96%.

Megjithëse i dobishëm si model për të kuptuar se cilët pacientë kanë risk më të lartë për një rezultat/ pasojë fatale, duhet pasur kujdes në përdorimin e këtyre kriterëve sepse marrëdhënia midis këtij sistemi pikëzimi dhe pasojave mbetet jo e qartë.

Nga parametrat e LRINEC, glukozja dhe proteina –C- reaktive janë konsideruar si faktorë para-shikues të mortalitetit në pacientë shumë të sëmurë, në lidhje me sepsisin, hipergliceminë dhe standin final të insuficiencës renale akute .

Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis (LRINEC)

Parametrat	LRINEC	Pikët
Proteina -C-reaktive <i>mg/L</i>		
<150	0	
>150	4	
Nr. i Leukociteve qeliza/mm³		
<15	0	
15–25	1	
>25	2	
Hemoglobina <i>g/dL</i>		
>13.5	0	
11–13.5	1	
<11	2	
Natriumi <i>mmol/L</i>		
>135	0	
<135	2	
Kreatinina <i>mg/mmol</i>		
<160	0	
>160	2	
Glukoza <i>mg/dL</i>		
<180	0	
>180	1	
Maximumi i pikëve	13	

Sistemi i pikëzimit: Indikatori laboratorik për vlerësimin e riskut për fasceit nekrotik (LRINEC) Referuar: *William D Harrison, Birender Kapoor (2016)*.

PHYSIOLOGIC VARIABLE	HIGH ABNORMAL RANGE					LOW ABNORMAL RANGE				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
TEMPERATURE — rectal (°C)	≥41*	39°-40.9*		38.5°-38.9*	36°-38.4*	34°-35.9*	32°-33.9*	30°-31.9*	≤29.9*	
MEAN ARTERIAL PRESSURE — mm Hg	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49	
HEART RATE (ventricular response)	≥160	140-179	110-139		70-109		55-89	40-54	≤39	
RESPIRATORY RATE — (non-ventilated or ventilated)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5	
OXYGENATION: A-aDO ₂ or PaO ₂ (mm Hg)										
a. FIO ₂ ≥ 0.5 record A-aDO ₂	≥500	350-499	200-349		<200					
b. FIO ₂ < 0.5 record only PaO ₂					PO ₂ > 70	PO ₂ 61-70		PO ₂ 55-60	PO ₂ < 55	
ARTERIAL pH	≥7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15	
SERUM SODIUM (mMol/L)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110	
SERUM POTASSIUM (mMol/L)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5	
SERUM CREATININE (mg/100 ml) (Double point score for acute renal failure)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6			
HEMATOCRIT (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20	
WHITE BLOOD COUNT (total/mm ³) (in 1,000s)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1	
GLASGOW COMA SCORE (GCS): Score = 15 minus actual GCS										
A Total ACUTE PHYSIOLOGY SCORE (APS): Sum of the 12 individual variable points										
Serum HCO ₃ (venous-mMol/L) [Not preferred, use if no ABGs]	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15	

<p>B AGE POINTS: Assign points to age as follows:</p> <table border="0"> <tr><td>AGE(yrs)</td><td>Points</td></tr> <tr><td>≤44</td><td>0</td></tr> <tr><td>45-54</td><td>2</td></tr> <tr><td>55-64</td><td>3</td></tr> <tr><td>65-74</td><td>5</td></tr> <tr><td>≥75</td><td>6</td></tr> </table>	AGE(yrs)	Points	≤44	0	45-54	2	55-64	3	65-74	5	≥75	6	<p>C CHRONIC HEALTH POINTS: If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immuno-compromised assign points as follows:</p> <p>a. for nonoperative or emergency postoperative patients — 5 points</p> <p>or</p> <p>b. for elective postoperative patients — 2 points</p> <p>DEFINITIONS</p> <p>Organ insufficiency or immuno-compromised state must have been evident prior to this hospital admission and conform to the following criteria:</p> <p>LIVER: Biopsy proven cirrhosis and documented portal hypertension, episodes of past upper GI bleeding attributed to portal hypertension, or prior episodes of hepatic failure/encephalopathy/coma.</p>	<p>CARDIOVASCULAR: New York Heart Association Class IV.</p> <p>RESPIRATORY: Chronic restrictive, obstructive, or vascular disease resulting in severe exercise restriction, i.e., unable to climb stairs or perform household duties; or documented chronic hypoxia, hypercapnia, secondary polycythemia, severe pulmonary hypertension (>40mmHg) or respirator dependency.</p> <p>RENAL: Receiving chronic dialysis.</p> <p>IMMUNO COMPROMISED: The patient has received therapy that suppresses resistance to infection, e.g. immuno-suppression, chemotherapy, radiation, long term or recent high dose steroids, or has a disease that is sufficiently advanced to suppress resistance to infection, e.g., leukemia, lymphoma, AIDS.</p>	<p>APACHE II SCORE</p> <p>Sum of A + B + C</p> <p>A APS points _____</p> <p>B Age points _____</p> <p>C Chronic Health points _____</p> <p>Total APACHE II _____</p>
AGE(yrs)	Points														
≤44	0														
45-54	2														
55-64	3														
65-74	5														
≥75	6														

APACHE II përdor një sistem pikëzimi të bazuar në vlerat fillestare të matjeve të 12 parametrave fiziologjikë, moshës dhe statusin e mëparshëm shëndetësor për të vlerësuar në këtë mënyrë severitetin e një sëmundje. Përdoret si sistem pikëzimi për të vlerësuar severitetin dhe prognozën e një pacientit të shtruar në qendrën e terapisë intensive.

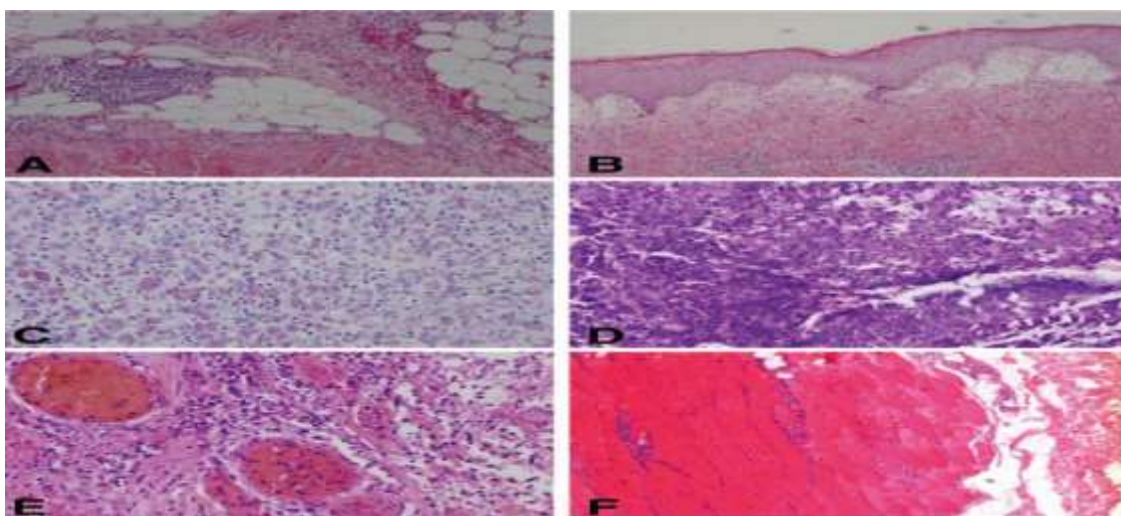
Referuar: Knaus Williams A, Draper Elizabeth A, Wagner Douglas P, Zimmerman Jack E (1985).

Të dhënat mikrobiologjike.

Aspirimi perkutan me age i buzëve të plagës është i dobishëm por biopsia e indit është investigimi i zgjedhur. Indi dhe aspiratet duhet të ngjyrosen me gram dhe të rriten në kulturë. Kultura për infeksione fungale është e rekomanduar tek pacientë me gjendje të imuno-komprementuar. Megjithëse ka raste jo të rralla të izolimit të një shkaktari, kryesisht është parë veprimi në sinergji i disa mikroorganizmave në semundjen e fascetit nekrotik dhe toksicitetit sistemik. Nga ekzaminimet e një numri rastesh, mikroorganizmat shkaktues aerobe më të shpeshta janë speciet e grupit të streptokokëve. Në vend të dytë vjen stafilokokus aureus, pastaj speciet Enterokoke, Lactobacillusi dhe speciet Corinobacterium. Escherichia Coli dhe Klebsiella Pneumonie janë nga bakteret me të shpeshta anaerobe fakultative që janë izoluar, pastaj ndiqen nga bakteret anaerobe. Speciet Clostridium janë nga shkaktarët më të rrallë në ditët e sotme, megjithë prevalencën historike, si rezultat i kushteve më të mira sanitare. Vitet e fundit është parë një rritje në incidencë të infeksioneve të indeve të buta të shkaktuara nga Stafilokokus aureus meticilinë rezistent në rreth 40% të rasteve.

Të dhënat histologjike.

Biopsi incizionale e thellë dhe seksione të ngrira me ngjyrim me gram të indit. Mostrat duhet të përfshijnë material nga buzët e plagës dhe nga zona qendrore nekrotike. Kështu mund të shohim për trombe, nekrozë, edemë të (dermës retikulare, indit dhjamar subkutan dhe fascies superficiale), infiltrate me polimorfonuklearë, mikroorganizma dhe vaskulit. Prezenca e qelizave inflamatore na ndihmon në diagnozë për një fascetit nekrotik sesa për myonekrozë klostridiale. Nekroza liku-ide e fascias superficiale në fillim përhapet horizontalisht, pastaj përfshin muskujt dhe lëkurën sipër, përhapja e infeksionit është më e madhe nga ajo çfarë indikohet nga gjetjet klinike të lëkurës.



Karakteristikat histologjike të fasceitit nekrotik. (A) Inflamacioni shkaktuar nga neutrofilet (me hematoxylin-eosin-80_); (B) edemë intense e dermës papilare dhe infiltrim me neutrofile i dermës retikulare (hematoxylin-eosin—62_); (C)prezenca e shumë kokëve gram pozitiv (Ngjyrim gram —200_);(D) zona të gjëra nekroze (hematoxylin-eosin—200_);(E) angiotrombozë në të gjitha nivelet , gjithashtu me ndryshime sekondare të një vaskuliti (hematoxylineosin—200_); (F) inflamacioni dhe nekroza që përfshijnë muskulin ngjitur.

Referuar : Luca Lancerotto, MD, Ilaria Tocco, MD, Roberto Salmaso, MD, Vincenzo Vindigni, MD, PhD, and Franco Bassetto, MD (2012)

Të dhënat imazherike.

Imazheria nuk indikohet normalisht për diagnozën e infeksioneve të indeve të buta, por mund të jetë i nevojshëm në qoftë se është parë ajër në indin e butë. Radiografia, ekoja, CT- Skaner dhe rezonanca magnetike janë përdorur për të parë infeksionet e indeve të buta. Duhet theksuar që imazheria nuk është një procedurë definitive dhe nuk duhet të vonojë procedurat kirurgjikale. Megjithatë, me përdorimin në rritje të imazherisë, në mund të diagnostikojmë fasceitin nekrotik më shpejt, në mungesë të dyshimit klinik.

- Radiografia mund të jetë e dobishme për të demonstruar gazin në infeksionet e indeve të buta, gjë që ndodh në 1/3 e pacientëve me infeksione të indeve të buta.
- Ekoja identifikon trashjen, distorcionin dhe grumbullimin e likidit përgjatë fascies së thellë.
- CT- Skaneri demonstroi trashje të fascies së thellë, theksim dhe prezencë likidi dhe gazi për-gjatë planeve të indeve të buta dhe përreth fascias sipërfaqësore. CT-skaneri ka një sensitive-tet përafërsisht 80% për prezencën e gazit dhe ndryshimeve inflamatorë në indet e buta, por nuk është shumë specifik për infeksionet e indeve të buta.
- Rezonanca magnetike me gadolium diferencon indin nekrotik dhe të inflamuar ose edematoz. Imazhet në sinjalin T2 në rezonancën magnetike japin të dhëna shtesë për diagnozën e fasceitit nekrotik. Rezonanca magnetike mund të bëjë diferencimin e infeksioneve nekrotizuese dhe jo nekrotizuese (celulitit) por ka një sensitivitet 80%-90% dhe specifikitet 50-55% dhe për kohën që duhet për realizimin e saj, përdorimi i saj është i limituar. Është gjetur që të dy patologjitë si celuliti dhe fasceiti nekrotik janë të karakterizuar nga një rënie e T1 dhe ngritje në sinjalin T2 në indin subkutan, por vetëm fasceiti nekrotik demonstroi rritje në sinjalin T2 të vetë fascies. Në rastin e celulitit, do kemi trashje të indit subkutan me grumbullim likidi.

1.7 DIAGNOZA DIFERENCIALE

Diagnoza diferenciale e FN bëhet kryesisht me: Dermatozen akute febrile neutrofilike (DAFN), Edemën akute hemorragjike të fëmijve (EAHF), Celulitin Nekrotizant, Eritemën indurate (EI) (ose Nodular Vasculitis), Myositis streptokoksik, Celuliti Klostridial, Myositis Klostridial, Gangrena Meleney, Gangrena Fournier.

Dermatoza akute febrile neutrofilike (DAFN) është një proces reaktiv karakterizuar nga papula të kuqe në vishnje, noduj në formë pllake. Këto leziona në formë pllake zakonisht vendosen në ekstremitet e sipërme, fytyrë ose qafë dhe janë tipikisht të shoqëruara nga ethe dhe neutrofili..^[1,2]



Figura 7. Leziona mukozale të dermatozës acute febrile neutrofilike në scalp.¹²

¹² 1.Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts. *Int J Dermatol.* 2003 Oct. 42(10):761-78. [[Medline](#)].

2.Sweet RD. An Acute Febrile Neutrophilic Dermatosi. *Br J Dermatol.* 1964 Aug-Sep. 76:349-56. [[Medline](#)].

Celuliti Nekrotizant / Gangreana streptokoksike hemolitike: është një inflamacion jo-nekrotizues i lëkures dhe indit subkutan. [1,2]



Figura 8. Pacientët me celulit të kyçit të majtë të këmbës shkaktuar nga *Staphylococcus Aureus*. (Foto e marrë nga Medscape, Texas Dept. of public Health.)¹³

Zakonisht shfaqet pas një traume minore. Pacienti ka shenja që janë të ngjashme me celulitin, duke përfshirë eritemën, nxehtësinë dhe edemën. Por në këte rast, ndryshe nga celuliti, kemi një dhimbje severe prezente. Mund të kemi zhvillim të gazit distalisht plagës dhe blebse me likid seroz të errët.

Edemën akute hemorragjike të fëmijve (EAHF).

Edema akute hemorragjike e fëmijëve është një sëmundje me prekje viscerale dhe depozitime të imunoglobulinave A (IgA) në lëkurë. [5, 6, 7, 8]

Edema akute hemorragjike karakterizohet nga triada e ethes, edema dhe purpura në formë rrethore të vendosura në fytyrë, vesh dhe ekstremitete. [9, 10, 11, 12]

¹³ Busch BA, Ahern MT, Topinka M, Jenkins JJ 2nd, Weiser MA. Eschar with cellulitis as a clinical predictor in community-acquired MRSA skin abscess. *J Emerg Med.* Jul 8 2008. [Guideline] Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis.* 2014 Jul 15. 59(2):e10-52. [Medline].



Figura 9. Lezione të purpures (rosette or knot of ribbons), e lokalizuar në ekstremitete.¹⁴

5. Karremann M, Jordan AJ, Bell N, Witsch M, Durken M. Acute hemorrhagic edema of infancy: report of 4 cases and review of the current literature. *Clin Pediatr (Phila)*. 2009 Apr. 48(3):323-6. [\[Medline\]](#).
6. Michael DJ. Acute hemorrhagic edema of infancy. *Dermatol Online J*. 2006 Sep 8. 12(5):10. [\[Medline\]](#).
7. Sites LY, Eodmansee CS, Eilkin NK, Hanson JË, Skinner RB Jr, Shimek CM. Acute hemorrhagic edema of infancy: case reports and a review of the literature. *Cutis*. 2008 Nov. 82(5):320-4. [\[Medline\]](#).

Eritemën indurate (EI) (ose Nodular Vasculitis):

Eritema indurate ose vaskuliti nodular është një çrregullim multifaktorial. M.tuberculosis dhe çrregullimet e hipersensibilitet janë faktorët etiologjikë kryesorë. Përveç specifikave të klinikës trajtimi kërkon kujdes të veçantë sepse kërkon një kombinim të terapive me isoniazid, ethambutol dhe rifampicine për 9 muaj. ^[30]

¹⁴ Saraclar Y, Tinaztepe K, Adalioglu G, Tuncer A. Acute hemorrhagic edema of infancy (AHEI) a variant of Henoch-Schönlein purpura or a distinct clinical entity? *J Allergy Clin Immunol*. 1990 Oct. 86(4 Pt 1):473-83. [\[Medline\]](#).

Al-Sheyyab M, El-Shanti H, Ajlouni S, Saälha D, Daoud A. The clinical spectrum of Henoch-Schönlein purpura in infants and young children. *Eur J Pediatr*. 1995 Dec. 154(12):969-72. [\[Medline\]](#).

Shah D, Goraya JS, Poddar B, Parmar VR. Acute infantile hemorrhagic edema and Henoch-Schönlein purpura overlap in a child. *Pediatr Dermatol*. 2002 Jan-Feb. 19(1):92-3. [\[Medline\]](#).

Legrain V, Lejean S, Taieb A, Guillard JM, Battin J, Maleville J. Infantile acute hemorrhagic edema of the skin: study of ten cases. *J Am Acad Dermatol*. 1991 Jan. 24(1):17-22. [\[Medline\]](#).

Crowe MA, Jonas PP. Acute hemorrhagic edema of infancy. *Cutis*. 1998 Aug. 62(2):65-6. [\[Medline\]](#).



Figura 10. Pacient me noduj eritematoze në një të tretën e poshtme të këmbëve. (Foto Medscape-Erythema Induratum)¹⁵

Myositi Streptokoksik

Karakteristikat kryesore janë : dhimbja lokale dhe toksemia. Plagët kanë erë të rëndë. Kemi ede-më dhe diskolorim të lëkurës. Pacienti mund të zhvillojë gangrenë dhe blebse në lëkurën sipër, megjithëse ka progresion të ngadaltë. Muskuli që shtiret nën fascie është jo vital dhe do ekcizion të menjëhershëm.

Celuliti Klostridial

Karakteristikë kryesore është dhimbja severe që zhvillohet pas disa ditësh nga dëmtimi i indit. Pacienti pastaj mund të zhvillojë blebse të lëkurës me likid të kuq –kaf dhe me erë të keqe. Kemi një progresion të shpejtë të celulitit në disa orë dhe pacienti është toksik. Krepitacionet mund të vihen re, por nuk janë shenjë universale.

Myositi Klostridial

Prezantohet njëlloj si infeksionet e tjera por ka karakteristika që e dallojnë si diskolorimi ngjyrë kafe-bronz, edema, bulat dhe drenimi i bollshëm. Ka dekurs të shpejtë. Periudha

¹⁵ 30. Gilchrist H, Patterson JW. Erythema nodosum and erythema induratum (nodular vasculitis): diagnosis and management. *Dermatol Ther.* 2010 Jul. 23(4):320-7. [[Medline](#)].

e inkubimit është zakonisht 24 orë ose më pak, e cila është më pak se tre-katër ditë që është karakteristike për myositin streptokoksik. Triada dhimbje, takikardi jo në proporcion me temperaturën dhe krepitus sygjerojnë për myonekrozë klostridiale. Gjithashtu, kemi prezencë gazi në radiografi.

Gangrena Melaney

Infeksion që progreson shpejt, i cili shkaktohet nga streptokokët johemolitikë së bashku me stafi-lokokët hemolitikë/bacile gram negative. Zakonisht, gjendet pas operacioneve kirurgjikale abdo-minale, në plagë të infektuara. Prezantimi klinik i një plage me një zonë nekrotike qëndrore, që rrethohet me lëkurë violet eritematoze. Si rrjedhojë, traktet nekrotike zgjerohen përgjatë indit nën plagë duke rezultuar në ulçeracione dhe larg vendit të lezionit primar.

Gangrena Fournier

Është patologji akute, progreson shpejt dhe është potencialisht fatale. Fasceiti nekrotik infektiv që prek zonën perianale, perineale dhe organet genitale të jashtme. Prek me shumë meshkujt se femrat, por mund të ndodhë dhe tek fëmijët. Karakteristikat klinike janë : dhimbje e papritur, lodhje, dobësi, zbehtësi, hiperpireksi. Fillimisht preket vetëm skrotumi. Në qoftë se nuk vëzhgohet -> jep celulit të të gjitha shtresave të skrotumit, duke e lënë testin të ekspozuar por të shendoshë pa i prekur funksionalitetin e tij. Një karakteristikë mahnitëse është prezantimi me një erë të rëndë dhe të keqe që të shpon hundët. Pacienti mund të prezantohet me shenja/simptoma duke përfshirë temperaturën >38°C, edemë skrotale dhe eritemë, sekrecione purulente nga plaga, krepitacione.

1.8 TRAJTIMI

Gurëthemelet e një menaxhimi dhe mjekimi të suksesshëm të rasteve me FN janë:

- 1-trajtimi etiologjik, antibioterapia me spektër të gjerë
- 2- trajtimi kirurgjikal
- 3- terapia suportive/ terapia hiperbarike

1.8.1 Trajtimi medikamentoz

Deri në përcaktimin e shkaktarit, në mënyrë empirike aplikohen menjëherë antibiotikët me spektër të gjërë, duke kombinuar 2–3 antibiotikë. Për të mbuluar aerobët (zakonisht mikroorganizma gram-negative) përdoret kombinimi Ampicilinë dhe Gentamicinë. Për të mbuluar anaerobët përdoret Klindamicina ose Metronidazoli. Në infeksionet nga Streptokokët e grupit A, përdoret në mënyrë specifike Klindamicina e kombinuar me një beta-laktaminë. Mbulimi me një antibiotik të vetëm si Vankomicina, bëhet për të

mbuluar së bashku infeksionet nga Streptokokët dhe Stafilokokët. Beta-laktaminat me spektër të gjërë sikundër është Imipenemi, përdoren për të mbuluar aerobët duke përfshirë edhe Pseudomonas Aeruginosa. Si rregull bazë duhet përdorur doza maksimale e antibiotikut, duke patur parasysh peshën e pacientit si dhe gjëndjen funksionale të heparit dhe reneve.

1.8.2 Trajtimi kirurgjikal

Pas vendosjes së diagnozës së të FN, krahas fillimit të mjekimit me antibiotikë dhe mjekimit suportiv, është e domosdoshme vlerësimi dhe më pas trajtimi kirurgjikal i indeve nekrotike. Vlerësimi pre-operator konsiston në severitetin e sepsisit, përfshirjen anatomike, prezencën e shokut apo të insuficiencës multiorganore dhe reanimimit hemodinamik adekuat. Kur konfirmohet si diagnozë fasciiti nekrotizant indikohet trajtimi kirurgjikal i indit nekrotik. Qëllimi më i rëndësishëm i trajtimit kirurgjikal të indit nekrotik janë heqja e indit të devitalizuar dhe të kontaminuar. Indi nekrotik shërben si terren kulture dhe krijon një mjedis anaerobik në plagë, në të cilin aktiviteti baktericid i qelizave polimorfonukleare është i dëmtuar. Gjatë operacionit, incizioni i gjërë performohet dhe gjetjet mikroskopike të sëmundjes përdoren për të ndihmuar në zgjerimin e pastrimit kirurgjikal të indit nekrotik. Shikohet nëqoftëse nuk kemi përgjigje kontraktuese, muskuli nuk është i gjallë dhe duhet pastruar kirurgjikalisht. Pas pastrimit kirurgjikal fillestar, rekomandohet menaxhimi në terapi intensive dhe duhet të performohen pastrime kirurgjikale të planifikuara në intervale 6-48 orë deri sa të mos shohim ind nekrotik ose të infektuar. Administrimi intravenoz intraoperator i fluoresceinës mund të përdoret për të vendosur mbi gjëndjen e indit afër me indet e buta duke e parë me llampë WOOD ose UV. 10 minuta pas injektimit të një ampule fluorsceinë, ekspozimi i fushës operative ndaj dritës UV mund të ekspozojë indin jo të perfuzionuar, që mund të kërkojë pastrim kirurgjikal. Sipas rastit, mund të kërkohej amputim i gjymtyrës. Amputimi i gjymtyrës duhet të rezervohet për situata kur indi i gjymtyrës është nekrotik dhe s'ka shenja të vitalitetit dhe kur gjymtyra nuk është më funksionale pas pastrimit kirurgjikal. Amputimi është gjithashtu i nevojshëm kur kemi një përfshirje të madhe të gjymtyrës, që është më e zakonshme tek njerëzit me diabet mellitus ose me përdorim të drogërave intravenoze. Nevoja për amputim raportohet të jetë nga 25-50% të rasteve me infeksion të ekstremiteteve. Amputimi bëhet më shpesh kur gjymtyrët e poshtme janë të përfshira. Mund të behët një kolostomi, në qoftë se është prekur perineumi për shkak se kjo zonë mund të përfshihet nga infeksioni dhe gjithashtu pacienti do ketë inontinencë fekale. Oriektomia është e rrallë në gangrenën Fournier sepse zakonisht qarkullimi i gjakut në testikuj ruhet.

Kirurgjia rikonstruktive duhet të konsiderohet të bëhet vetëm pasi pacienti është stabilizuar dhe infeksioni është çrënjësuar. Pastrimi kirurgjikal joadekuat mendohet se rrit 7-fish mortalitetin nga kjo sëmundje, ndërsa vonesa për procedurën kirurgjikale mendohet se e rrit mortalitetin 9-herë . Në rast përfshirje tërësore të një gjymtyre mund

të bëhet e domosdoshme edhe amputimi i saj, për shkak të nekrozës irreversible dhe gangrenës, ose për shkak të toksicitetit të lartë që ndodh zakonisht në raste të tilla. Ndërhyrja e menjëhershme kirurgjikale siguron një probabilitet më të madhe për mbijetesë. E tërë zona e nekrotizuar duhet të ekscizohet. Plaga duhet të pastrohet mirë, duhet të sigurohet hemostaza adekuate si dhe plaga duhet mbajtur e hapur. Heqja kirurgjikale e indeve të nekrotizuara dhe vlerësimi i plagëve duhet të bëhet në bazë ditore.

Zonat e pastrimit kirurgjikal nekrotik

Zona e parë është zona e nekrozës së përcaktuar. Zona e dytë është zona reaktive, që rrethon zonën e nekrozës dhe mund të përcaktohet nga zonat e indurimit dhe eritema. Zona e tretë është konsideruar si ind i shëndoshë, megjithëse buzët ngjitur me zonën e dytë mund të jenë të kompromentuara në nivel mikroskopik.

1.8.3 Terapia Suportive /Terapia Hiperbarike

Prej shumë vitesh terapia hiperbarike me oksigjen (HBOT) është përdorur për të mbështetur shërimin e të sëmurëve. Me krijimin e mundësisë së futjes të mjekimit me oksigjen hiperbarik edhe në vendin tonë, shtohet edhe një tjetër alternativë ndihmëse në mjekimin e suksesshëm të të sëmurëve me Fasceit Nekrotizant krahas mjekimit të tij të përshkruar më lart.

Terapia hiperbarike me oksigjen (HBOT) rrit presionin e oksigjenit në plage duke bërë të mundur efektet e mëposhtme :

1. Pakesimin e dhimbjeve duke rritur transportin e oksigjenit në indet iskemike dhe permireson qarkullimin dhe furnizimin me gjak.
2. Përshpejton shërimin e palgeve duke nxitur rritjen e indit të ri (formimin e kapilareve të rinj që quhet neoangiogenezis).
3. Redukton infeksionin duke vrare në mënyrë në mënyrë të drejtperdrejte bakteret -duke rritur kapacitetin e qelizave të bardha (leukociteve) në luftë kundër infeksionit dhe në eliminimin e mbeturinave (gjate një infeksioni kemi mbetje si qeliza të vdekura) të formuara gjate luftes që ben organizmi kundër infeksionit.
4. Rrit efektshmerine e disa antibiotikeve .
5. Redukton edemen (fryrjen ose ndryshe enjtjen në zonen e infektuar). Edema ndihmon -në përparimin e infeksionit dhe të pasojave të tij si dhe -në demtimin e qarkullimit të gjakut si rrjedhojë demtimin në teresi të zones së prekur.
6. Përshpejton fuqishëm formimin e indit të ri kockor, në këtë mënyrë ndihmon në zgjidhjen e infeksionit kockor (osteomyelitis) dhe ndihmon në shpejtjen e indeve kockore të vdekura pas infeksionit (aktiviteti osteoklastik).

Indikacionet e HBOT ne trajtimin e patologjive janë :

- Plagët Diabetike
- Ulçerat Arteriale
- Ulçerat Venoze
- Djegiet
- Dekubituset
- Radionekroza
- Osteomyelitis
- Gangrena Gazore
- Fasciti Nekrotizuese Klostridiale (tipi I)
- Osteonekroza Avaskulare
- Gangrena Fournier
- Helmimi nga Monoksidi i Karbonit
- Sëmundja e Dekompresionit
- Embolia Gazore
- Helmimi nga Cianidet
- Abceset Intrakranale
- Edemat Akute Cerebrale
- Infrakti Cerebral
- HBOT ne femijet me autizem
- Skleroza Multiple

Terapia suportive (Terapia hiperbarike me oksigjen).



Figura 11. Qendra e Terapisë Hiperbarike Tiranë (me lejen e autorit të fotove, Dr. T. Qyrdedi). Kjo është qendra e terapije hiperbarike me oksigjen ku bëhet trajtimi i të sëmurë me indikacionet e sipërpermendura.

Rastet klinike më të shpeshta të trajtuara në Qendrën e Terapisë Hiperbarike janë të sëmurë diabetike dhe traumat, të cilët paraqesin komplikime si : gangrenë gazore dhe plagë të pashërueshme. Faktorët kryesorë që rrisin propabilitetin për të patur plagë janë dëmtimet e enëve të gjakut dhe të nervave periferike.

Ilustrime me foto te 2-3 rasteve klinike me ulcera diabetike dhe plagë të pashëruara pranë QTHT.

Rasti 1.



Figura 12. Para terapisë.



Figura 13. Para terapisë.

Rasti 2.



Figura 14. Gjate terapisë me HBOT.



Figura 15. Shërimi i plagës pas 25 seancash me terapi hiperbarike.¹⁶

¹⁶ 1. Adams KR, Mader JT: Aminoglycoside potentiation with adjunctive hyperbaric oxygen therapy in experimental *Pseudomonas Aeruginosa* osteomyelitis. *Undersea Biomed Res*; 14 (suppl):37, 1987.
2. Ackerman NB, Brinkley FB: Oxygen tensions in normal and ischemic tissues during

3. Bakker DJ: *Hyperbaric oxygen therapy and the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev; 16 Suppl 1: S55-8. Review, Sep-Oct; 2000*
4. Baroni G, Porro T, Fuglia E et al.: *Hyperbaric oxygen in diabetic gangrene treatment. Diabetes Care 10:81-86, 1987*
5. Bird AD, Telfer A: *Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. Lancet 13:355-356, 1965*
6. Brakora MJ, Sheffield PJ: *Hyperbaric oxygen therapy for diabetic wounds. Clin Podiatr Med Surg; 12 (1): 105-17. Review, Jan 1995*

Rasti 3.



Figura 16. Pacienti diabetik prej 25 vjetësh, nuk pi duhan, përdor insuline prej 13 vjetësh. Këmba e majtë është operuar 3 muaj me pare. Këmba e djathtë ka 3 ulcera prezente.



Figura 17. Para terapisë. Ulcere e kembës diabetike.



Figura 18. Pas 9-te seancash HBOT, mbyllje te ulcerave.¹⁷

17. Farrell H.: Hyperbaric oxygen in the management of foot lesions in diabetic patients. Fourth Consensus Conference of the European Committee on Hyperbaric Medicine. London, December.

Rasti 4.



Figura 19. Para Terapisë.



Figura 20. Para Terapisë.



Figura 21. Pas 20 seancash HBOT.



Figura 22. Pas 20 seancash HBOT.¹⁸

-
- ¹⁸ 10. Chantelau E: Hyperbaric oxygen therapy for diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*; 20(7):1207-8 Jul 1997
11. Cianci P, Hunt TK: Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in treatment of diabetic foot wounds. *The Diabetic Foot. Fifth Edition; Chpt 14:306-319, 1993*
12. Cianci P: Adjunctive Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of the diabetic foot. *J Am Podiatr Med Assoc*; 84(9): 448-55. Review, Sep 1994
13. Cianci P, Hunt TK: Long-term results of aggressive management of diabetic foot ulcers suggest significant cost effectiveness. *Wound Repair and Regeneration*; 5 (2): 141-146,1997.

Keto raste klinike jane trajtuar tek klinika Aymed Tirana.

12. Cianci P: *Adjunctive Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of the diabetic foot. J Am Podiatr Med Assoc; 84(9): 448-55. Review, Sep 1994*

19. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, et al: *Change in major amputation rate in a center dedicated to diabetic foot care during the 1980s: prognostic determinants for major amputation. J Diabetic Complications; 12:96-102. 1998;*

20. Farrell H.: *Hyperbaric oxygen in the management of foot lesions in diabetic patients. Fourth Consensus Conference of the European Committee on Hyperbaric Medicine. London, December.*

1.9 Prognoza.

Prognoza afatgjatë: Studimet e ndryshme kanë treguar se të mbijetuarit nga një FN, mundet të kenë një jetëgjatësi më të shkurtër se pjesa tjetër e popullatës, e cila ka vuajtur nga infeksione të tjera të tilla si: pneumonia, kolecistiti, infeksionet urinare dhe sepsisi.

14. Ciaravino ME, Friedell ML, Kammerlocher TC: *Hyperbaric oxygen in treatment of nonhealing wounds. Annals of vascular surgery; 10 (6): 558-62, Nov 1996*

15. Davis JC, Hunt TK: *The Role of Oxygen. Problem Wounds Elsevier Science, New York 1988.*

16. Demello F.J., Hashimoto T., Hitchcock C.R., and Haglin J.J. *The effect of hyperbaric oxygen on the germination and toxin production of Clostridium perfringens spores. In Wada J. and Iwa J.T. (eds): Proceedings of the Fourth International Congress Hyperbaric Medicine. Baltimore: The Williams & Wilkins Cop; 276, 1970,*

17. Ehrlich HP, Grislis G, Hunt: *Metabolic and circulatory contributions to oxygen gradients in Wounds. Surgery; 72:578-583,1972*

18. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriani G, Michael M,

Kapitulli II

OBJEKTIVAT E STUDIMIT

1. Evidentimi i rasteve klinike të mirëprovuara për Fasceitin necrosant, si një nozologji pak e njohur duke plotësuar një segment të mozaikut të munguar të nozologjive të diagnostikuara dhe trajtuara në të vetmen qendër të shërbimit terciar në vendin tonë.
2. Përcaktimi i faktorëve të riskut për këtë sëmundje, i ko-morboziteve si dhe i imunokompetencës së të sëmurëve.
3. Përcaktimi i portës së mundëshme të hyrjes së shkaktarit infektiv si dhe përcaktimi i mikroorganizmave shkaktarë të Fasceitit nekrotizant.
4. Vlerësimi i elementëve klinikë dhe paraklinikë në diagnostikimin e shpejtë dhe të drejtë të Fasceitit nekrotizant.
5. Vlerësimi i elementëve klinikë e biologjikë prediktivë për një ecuri të disfavorëshme të sëmundjes.
6. Vlerësimi i ecurisë së sëmundjes në vartësi të:
 - a. moshës,
 - b. seksit,
 - c. kohës së diagnostikimit,
 - d. faktorëve të riskut,
 - e. gjëndjes imunitare të subjektit,
 - f. shtrirjes së sëmundjes,
 - g. bashkëshoqërimit evolutiv me sepsis sever dhe/apo shok septik,

Kapitulli III

MATERIALE DHE METODA

Studimi është i tipit retrospektiv rast-specifike.

Periudha kohore e studimit shtrihet nga 1 Janari 2010 – 30 Tetor të vitit 2015.

Vendi i realizmit të studimit: Shërbimi i Sëmundjeve Infektive, si dhe Shërbimet e Reanimacionit të përgjithshëm, Mjekësisë interne, Urgjencës polivalente dhe të Gastrohepatologjisë, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”.

Raste totale të raportuara për Fasceitis necrosant ishin 21, prej të cilave vetëm 15 raste të mirëdokumentuara të cilat përfshinin të dhëna bindëse anamnestike, epidemiologjike, klinike, biologjike dhe/ose imazherike u përfshinë në këtë studim.

Për mbledhjen e të dhënave u shfrytëzuan skeda specifike të ndërtuara mbi variable që na interesonin në plotësimin e objektivave të këtij studimi. Skeda është e ndërtuar me variable numerike dhe kategorike, i ndarë në dy pjesë mbi informacione demografike mbi punësimin, moshën, vendbanimin dhe informacione mbi rezultatet e disa analizave laboratorike, imazherike, simptomat, shtrirja anatomike, terapia medikamentoze, etj. Informacioni u plotësua nga kartelat e shtrimit për çdo pacient.

(FASCEITI NEKROTIZANT)

(SKEDË)

- ✓ MOSHA _____
- ✓ VITI I LINDJES _____
- ✓ DATA, MUAJI, VITI I SHTRIMIT PËR KËTË DIAGNOZË _____
- ✓ DATA, MUAJI, VITI I DALJES PËR KËTË DIAGNOZË _____
- ✓ VENDBANIMI _____
- ✓ GJINIA:
 - a. mashkull
 - b. femër
- ✓ DG E HYRJES _____
- ✓ DG E DALJES _____
- ✓ PORTA E HYRJES _____
- ✓ DG SHOQËRUESE:
 - a. diabet mellitus tip II
 - b. shok septik
 - c. cancer
 - d. hta
 - e. ira
 - f. iam
 - g. tjetër
- ✓ ANKESA:
 - a. temperaturë e lartë
 - b. dhimbje
 - c. takikardi
 - d. kufizim të levizjes
 - e. enjtje (edemë të anësisë ose anësive)
 - f. diarre
 - g. nauze
 - h. rash në lëkurë

- ✓ SHTRIRJA ANATOMIKE:
 - a. kokë
 - b. këmbë
 - c. duar
 - d. abdomen

- ✓ SHTRIRJA ANATOMIKE:
 - a. unilaterale
 - b. bilaterale

- ✓ DEKURSI QË NGA MOMENTI I DIGNOSTIKIMIT
 - a. ditë
 - b. muaj
 - c. vite

- ✓ GJENDJA SEPTIKE
 - a. pozitive
 - b. negative

- ✓ IMO:
 - a. mëlcia
 - b. veshka
 - c. zemra
 - d. tjeëer

- ✓ ANALIZA KIMIKE:
 - ✓ WBC count ($\times 10^3/\text{mm}^3$) VLERA _____
 - 1. <15 : (0 PIKË)
 - 2. $15-25$: (1 PIKË)
 - 3. >25 : (2 PIKË)

 - ✓ (RBC) VLERA _____

 - ✓ Hemoglobinë (g/dL) VLERA _____
 - a. >13.5 : (0 PIK)
 - b. $11-13.5$: (1 PIK)
 - c. <11 : (2 PIK)

 - ✓ CRP (mg/L) VLERA _____ (≥ 150 : 4 PIK)

 - ✓ ELEKTROLITE _____ VLERA

- a. Sodium (mmol/L) VLERA___ (<135: 2 PIK)
- b. Potasium
- c. Chloride
- ✓ Creatinine (umol/L) VLERA___ (>141: 2PIK)

- ✓ Azotemi

- ✓ Glukozë (mmol/L) VLERA___ (>10: 1 PIK)

- ✓ PROVAT E HEPARIT_____ VLERA
 - a. Alt.....
 - b. Ast.....
 - c. Ggt.....
 - d. Bilirubinë totale.....

- ✓ LIPIDOGRAMË___VLERA

- ✓ ANALIZA MIKROBIOLOGJIKE:
 - a. Kulturë plage
 - b. Hemokulturë
 - c. Urokulturë
 - d. Tjetër

- ✓ MIKROORGANIZMAT:
 - a. Streptococcus pyogenes
 - b. Staphylococcus aureus
 - c. Clostridium perfringens
 - d. Bacteroides fragilis
 - e. Vibrio vulnificus
 - f. Aeromonas hydrophila
 - g. Pseudomonas Aeruginosa

- ✓ EKZAMINIMET IMAZHERIKE:
 - a. Ct
 - b. Rezonancë magnetike
 - c. Eko/ grafi
 - d. Echo doppler
 - e. Grafi të anësive, abdominale

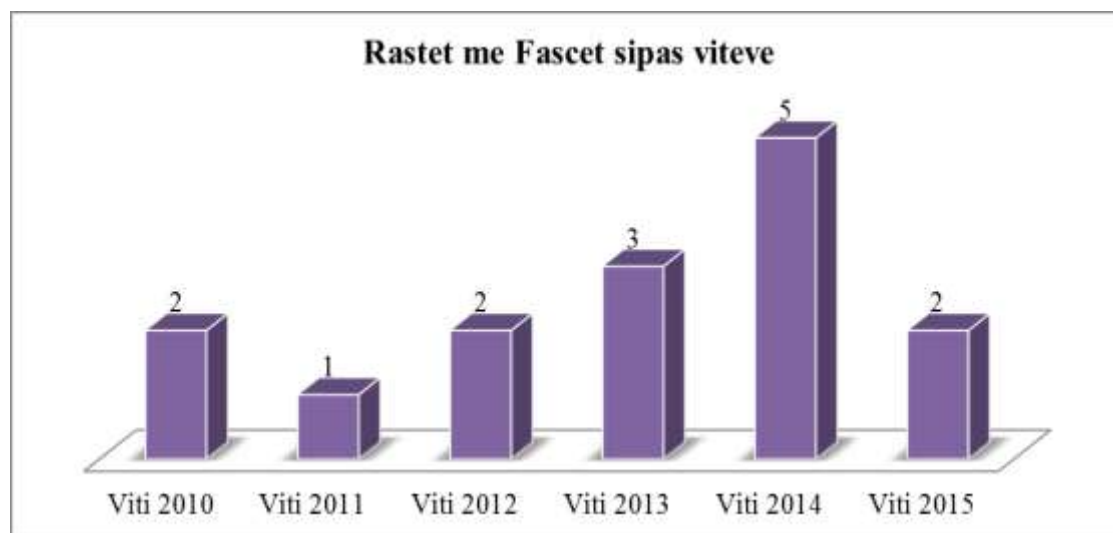
- ✓ TERAPIA MEDIKAMENTOZE:

- a. Ceftriaxione
 - b. Ciprofloxacine
 - c. Piperacilline
 - d. Tazobactam
 - e. Vancomycin
 - f. Tazocine
 - g. Dexametazone
 - h. Morfine
 - i. Sol.fiziologjik
 - j. Heparine
- ✓ NDËRHYRJET KIRURGJIKALE
- a. Po
 - b. Jo
- ✓ LLOJE NDËRHYRJESH:
- a. Amputacion
 - b. Mjekim plagesh
 - c. Terapi hiperbarike
- ✓ GJENDJA E PACIENTIT NË DALJE:
- a. Shëruar
 - b. Përmirsuar
 - c. Keqësuar
 - d. Vdekur
- ✓ KOSTO.
- Konsumi mesatar i çdo pacienti në vartësi të ditë qëndrimit në spital.

Pas plotësimit të skedave të informacionit u kodifikua, u pastrua dhe u analizua nëpërmjet programit SPSS20. Për variablat e vazhdueshme si mosha, vlerat e analizave kimike, ditëqëndrimi në spital vlerësi me pikë u paraqitën në vlerë mesatare dhe deviacionin standart (SD). Për variablat kategorikë u bë raportimi në vlerë absolute dhe në përqindje. Paraqitja e të dhënave u bë me anë të tabelave dhe grafikeve të tipesve të ndryshme të tipit: bar-diagrame, diagramë me sipërfaqe.

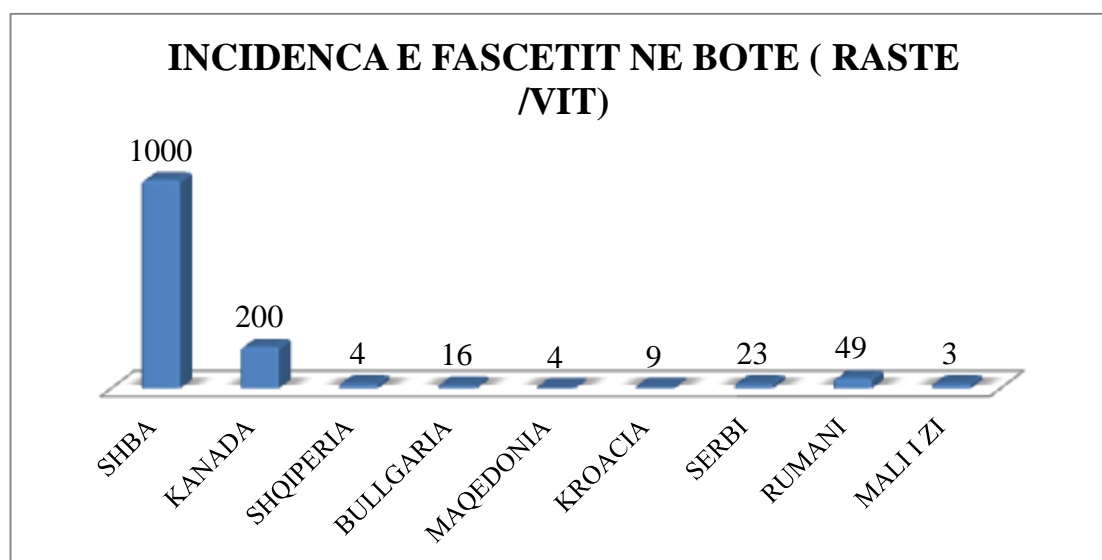
Kapitulli IV

REZULTATET DHE INTERPRETIMI I TYRE.



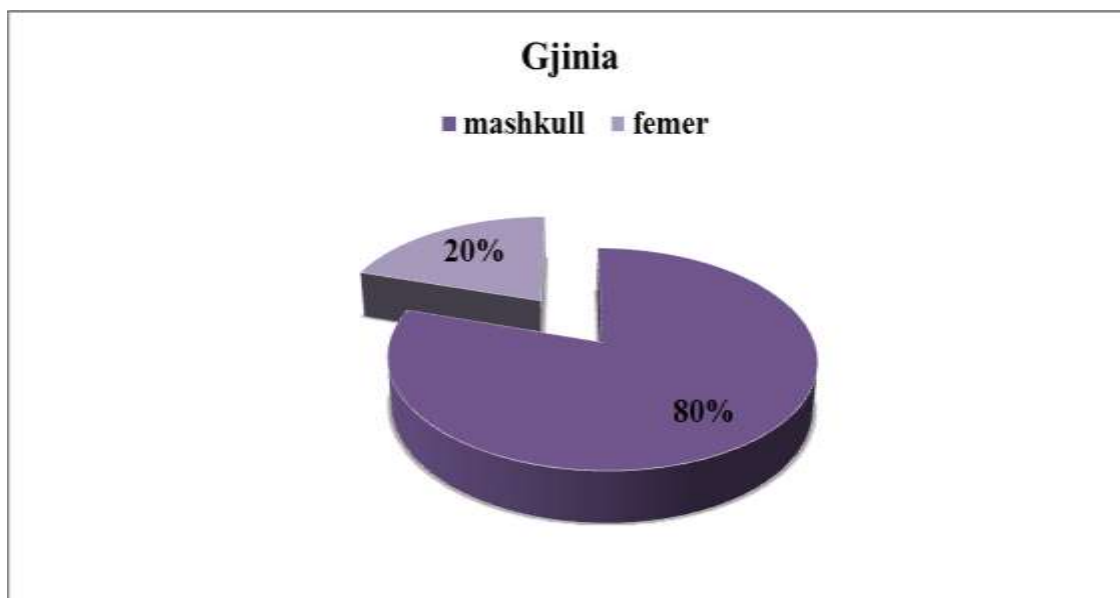
Grafiku 1. Rastet me Fasceite Nekrotizant sipas viteve nga 2010- 2015.

Nga periudha 2010-2015 kemi raste të reja të fasceiteve nekrotizante, por nuk kemi rritje të madhe të rasteve me kalimin e viteve. Kjo rritje është më e dukëshme në vitin 2013 dhe në vitin 2014, por numuri i rasteve në përgjithësi është pothuajse konstant.

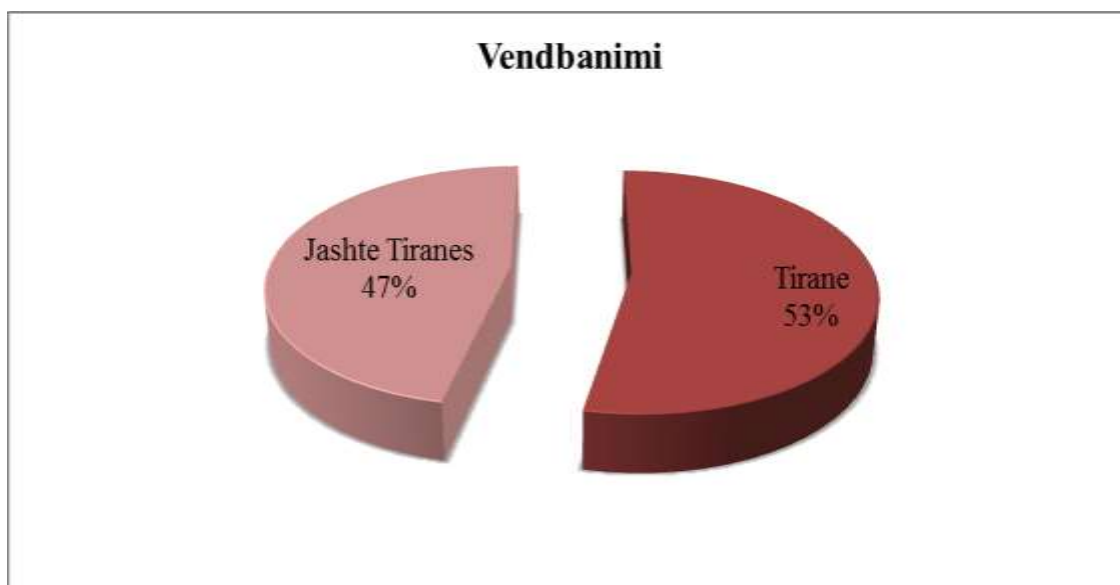


Grafiku 2. Rastet e incidencës në botë përfshirë dhe Shqipërinë.

Krahasuar me Maqedonine dhe Malin e Zi kjo incidencë qëndron ne shifra të njejta, ndërsa e krahasuar me Kroacinë, Sërbinë dhe Bullgarinë, kjo incidencë është më e ulët, ndërsa Rumania është shteti me incidencën më të lartë në Europën Juglindore.

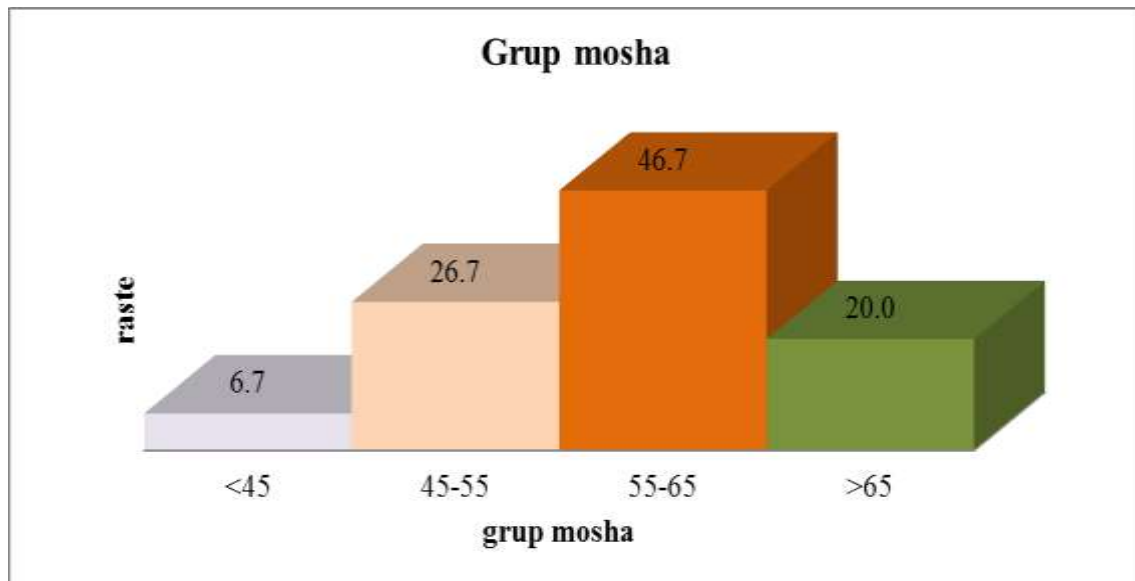


Grafiku 3. Në 15 raste të marra në studim u vu re se 80% e tyre ishin Meshkuj dhe 20 % Femra (Raporti M/F=4).



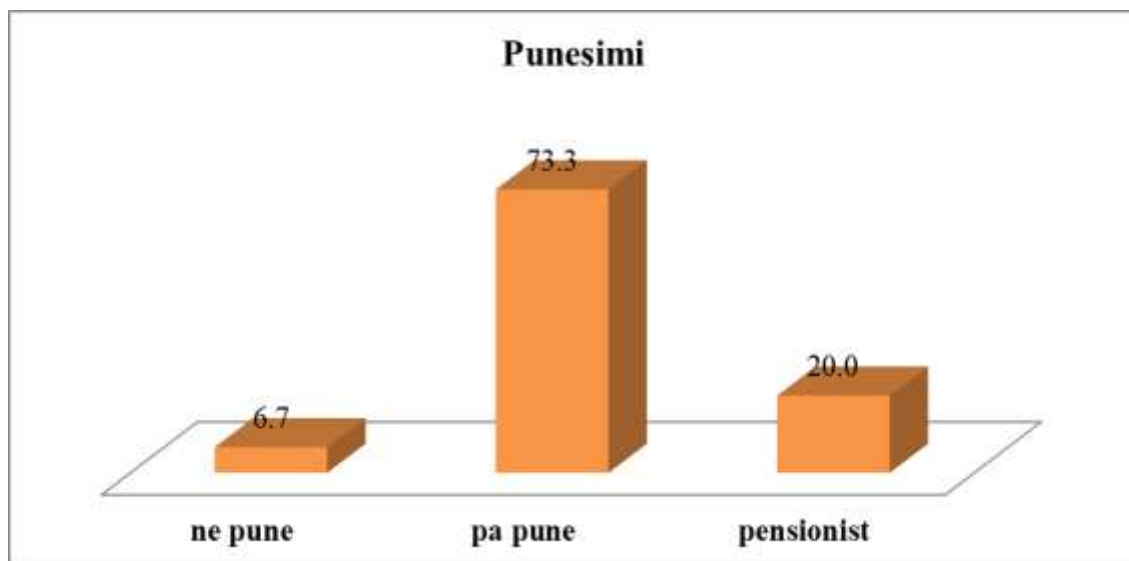
Grafiku 4. Në 53 % e rasteve jetonin në Tiranë, dhe 47% në qytetet e tjera si Fier, Elbasan, Dibër, Pogradec dhe Shkodër.

Qyteti i Tiranës ka më shumë raste klinike se qytetet e tjera sepse është disi më e lehtë identifikimi dhe trajtimi e këtyre diagnozave më të rralla dhe më të panjohura për shërbimet shëndetësore në qytetet e tjera. Pacientët banues në qytetin e Tiranës sapo shfaqin simptomat e para, të cilat janë kryesisht janë : dhimbja, enjtja, pamundësia për levizje, etj këta drejtohen me shpejt drejt qendrave shëndetsore apo spitaleve të tjerë universitarë, që më pas i referojnë QSUT-se për identifikimin dhe trajtimin e tyre.



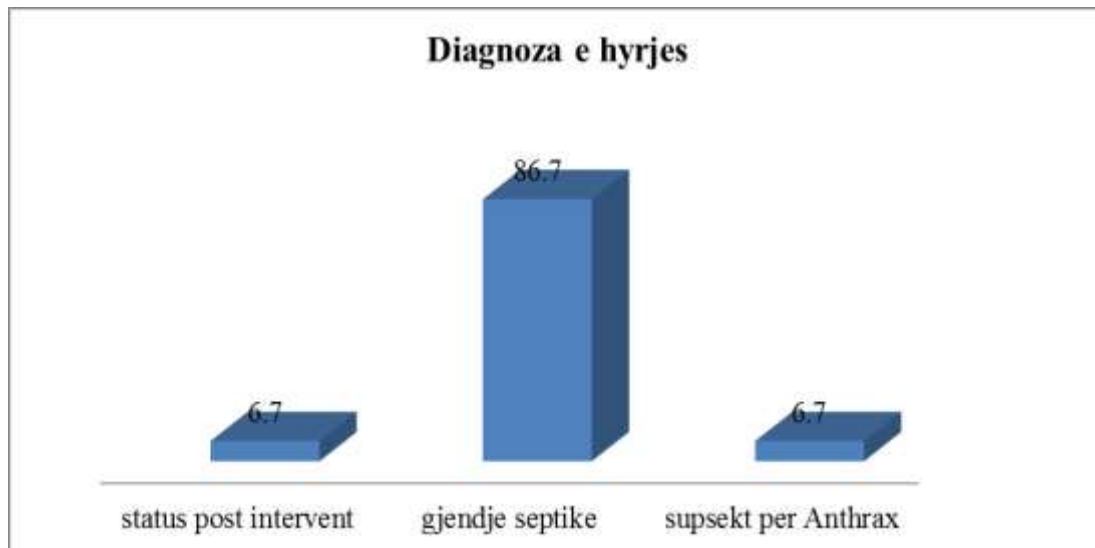
Grafiku 5. Grupmosha mbi 55 vjec ze 66.7 % te rasteve.

Grupmosha më e prekur nga Fasceitet nekrotizante janë mosha 55-65 vjeç, grupmosha më pak e prekur është ajo nën 45 vjec.



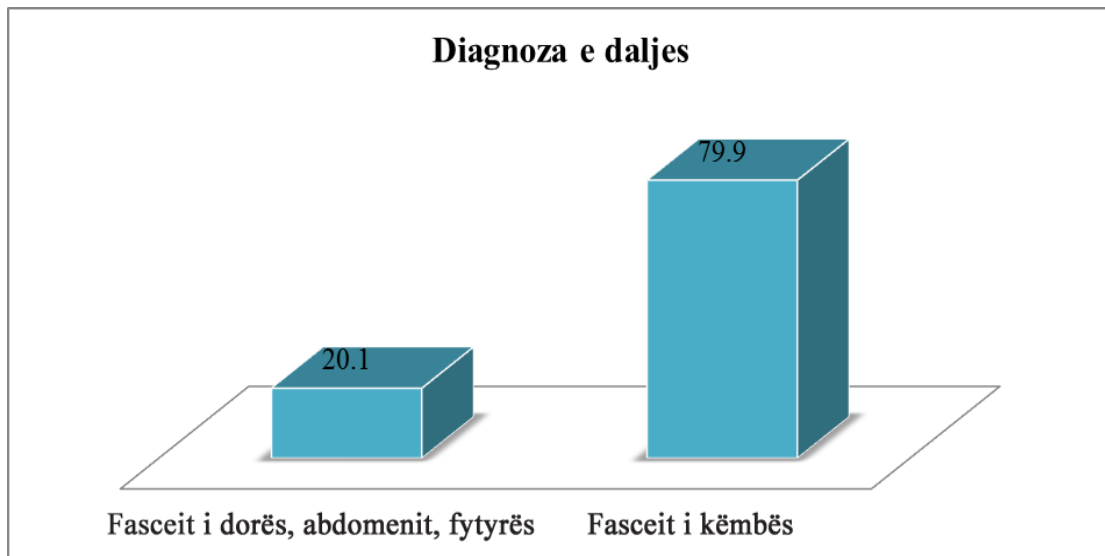
Grafiku 6. Përsa i përket punësimit, 73.3% e rasteve ishin të papunë.

Pjesa më e madhe e pacientëve të prekur nga Fasceitet nekrotizante janë individë të papunë të cilët kanë edhe kushte të këqija social–ekonomike, mënyrë jetese jo shumë aktive, individë të cilët kanë mbingarkesa psikologjike sikundër është stresi, ose individë jo të aftë për punë për arsye të ndonjë sëmundje shoqëruese, etj. Ndërsa pjesa tjetër më e prekur janë moshat e 3-ta, ku përfshihen pensionistët dhe patologjia është rezultat i uljes së imunitetit nga sëmundjet bashkëshoqëruese të moshës.



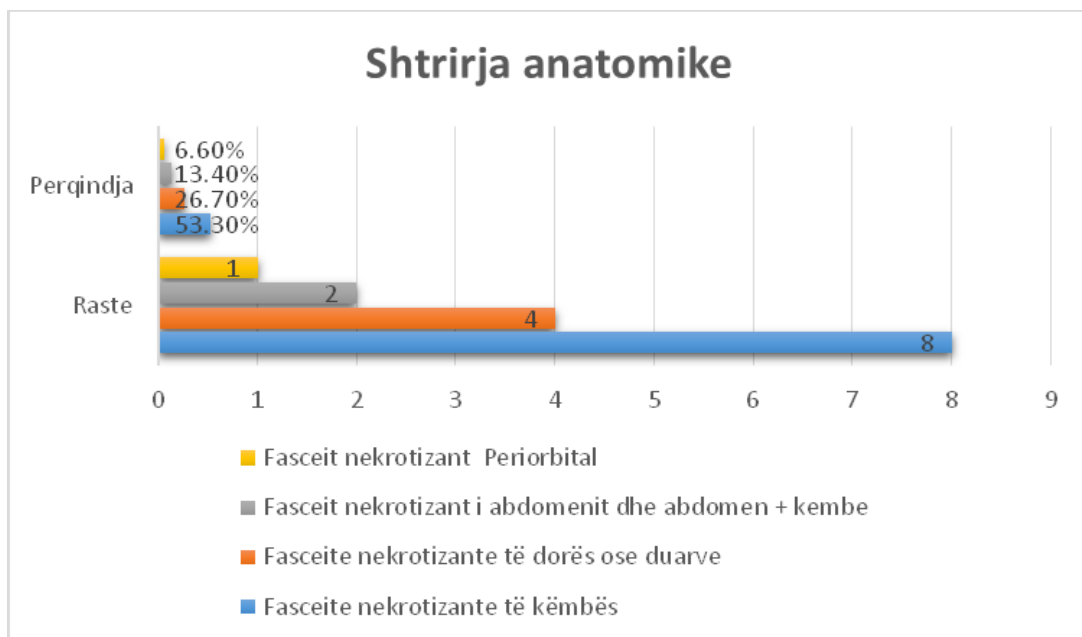
Grafiku 7. Në diagnozën e hyrjes 86.7 % e rasteve pranohehin me një gjendje septike.

Pjesa më e madhe e rasteve klinike (86.7% e tyre) paraqiten me gjendje septike, ndërsa pjesa tjetër ose ka bërë ndonjë ndërhyrje kirurgjikale para pak ditësh ose muajsh nga frakturë të këmbës ose të dorës si rezultat i ndonjë traume, plage ose të suspektuar për sëmundje të tjera infektive si anthrax, cellulitis, erisipela etj.



Grafiku 8. Në diagnozën e daljes afërsisht 80% e rasteve ishin me diagnozën Fasceit të këmbës

Pjesa më e madhe e rasteve me Fasceit nekrotizant kanë prekje anatomike këmbën, dhe vendi i dytë është dora përse i përket prekjes më të shpeshtë anatomike. Kemi njëkohësisht dhe prekje të abdomenit dhe fytyrës, afërsisht 20.1%.

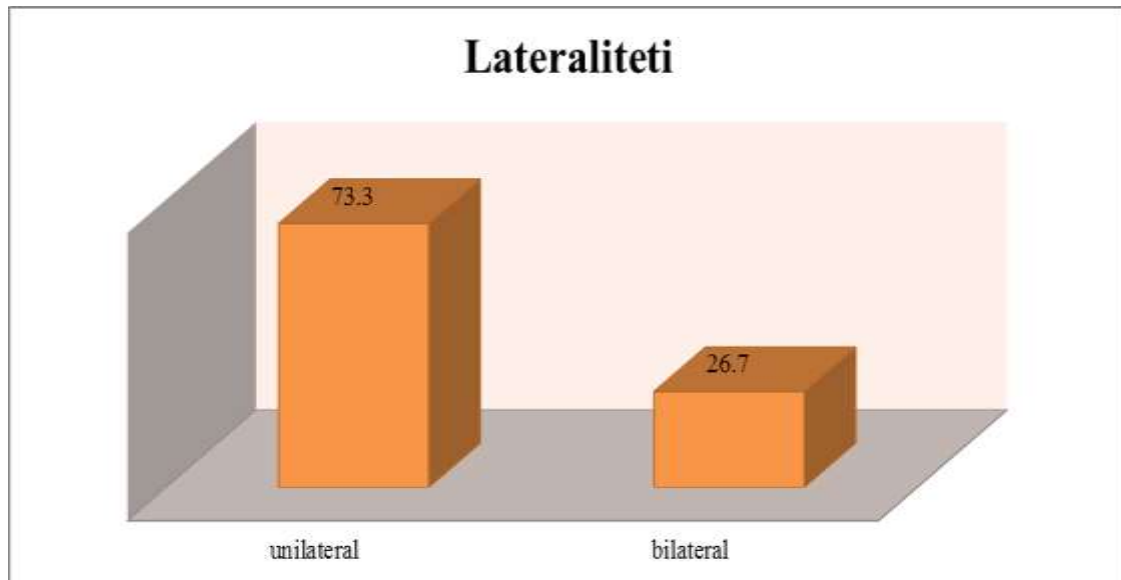


Grafiku 9. Në shtrirjen anatomike u vu re se 80% e rasteve kishin një shtrirje anatomike të fascetit në këmbë, por kemi edhe prekje anatomike si: duar, abdomen dhe sy.

Në rastet tona të diagnostikuara me Fasceit nekrotizant kemi prekje të tillë më të detajuar :

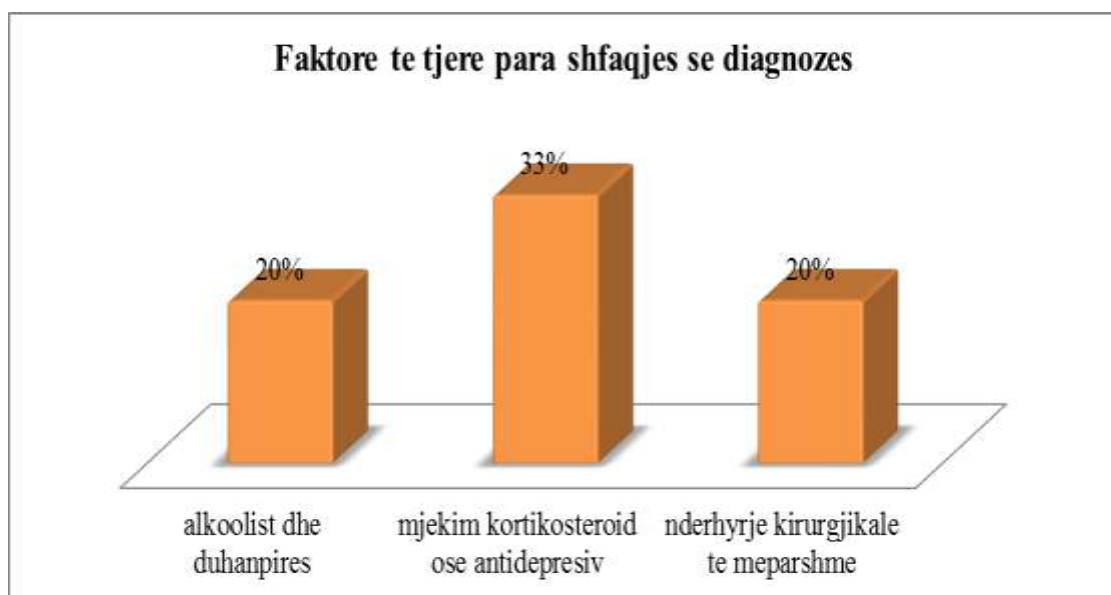
- Fasceite nekrotizante të këmbës (8 raste = 53.3% të rasteve)
- Fasceite nekrotizante të dorës ose duarve (4 raste = 26.7% të rasteve),
- Fasceit nekrotizant i abdomenit dhe

abdomen + kembe (2 raste + 13.4% të rasteve) dhe d. Fasceit nekrotizant Periorbital (1 rast = 6.6% të rasteve).



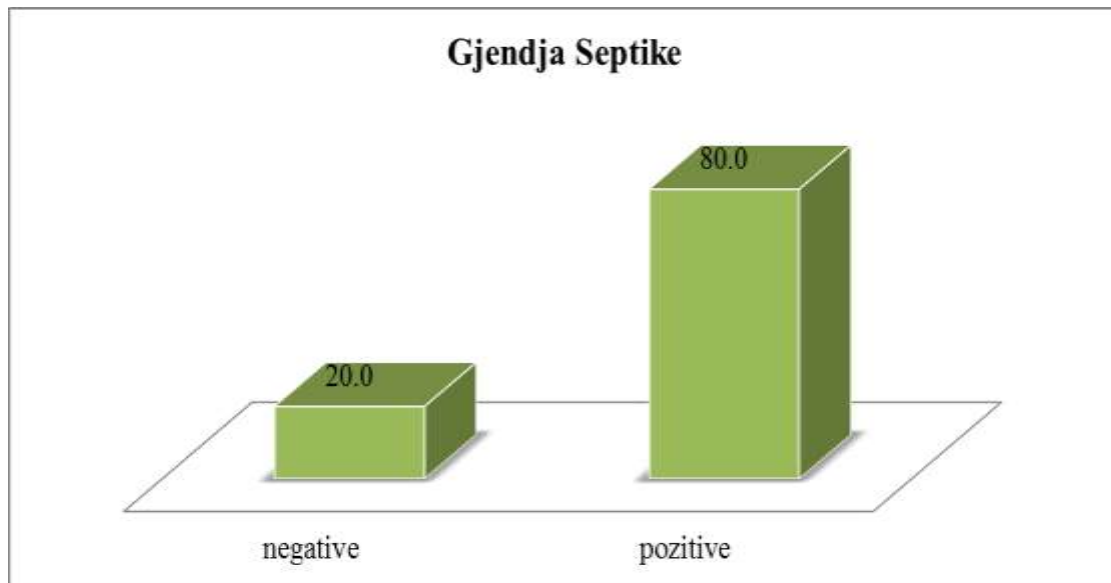
Grafiku 10. Përsa i përket prekjes uni apo bilaterale në Fasceitet nekrotizante të anësive kemi shpërndarjen e mësipërme të rasteve.

Pjesa me e madhe e rasteve me Fasceit nekrotizant kanë prekje unilaterale (73.3% e rasteve). Kjo vjen si rezultat edhe i portës së hyrjes, ku pjesa me e pacienteve kanë pësuar fraktura, plage ose nderhyrje kirurgjikale të asaj ane.



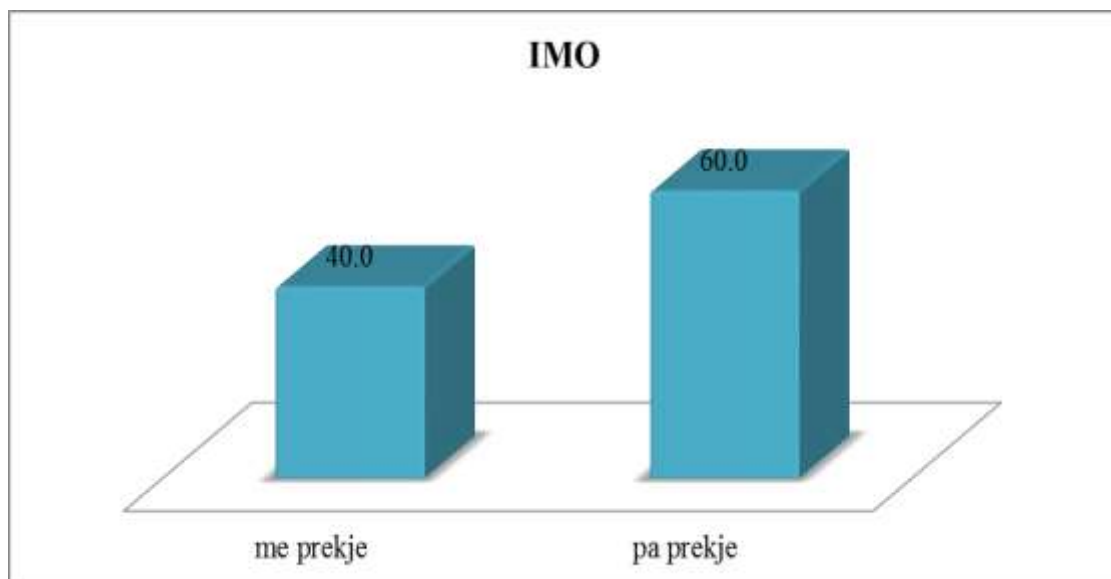
Grafiku 11. Faktore te tjerë bashkëshoqërues e riskantë per Fasceitis nekrotizant.

Të gjitha rastet kishin sëmundje shoqëruese. Vihet re se 33% e rasteve merrnin mjekim kronik të antidepressivëve, antihistaminikë dhe kortikosteroidë, 20% e tyre ishin alkoolistë dhe duhanpirës, 20% e tyre kishin bërë ndërhyrje kirurgjikale më përpara në dorë, në këmbë apo në gishta, 20% e tyre vuanin nga Diabetes mellitus me glicemi mesatare 190.7 mg/dL (SD ±95.8), dhe vetëm 7% merrnin mjekim për HTA.



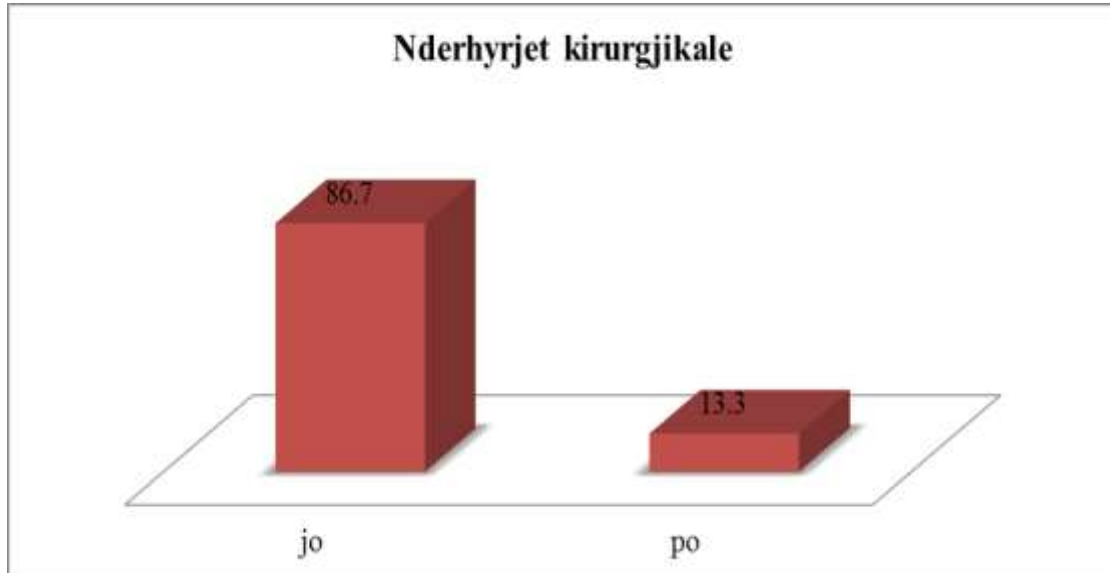
Grafiku 12. 80% e rasteve kishin një gjëndje septike.

Pjesa më e madhe e rasteve me Fasceite nekrotizante janë me gjëndje septike severe që në momentin e ardhjes.

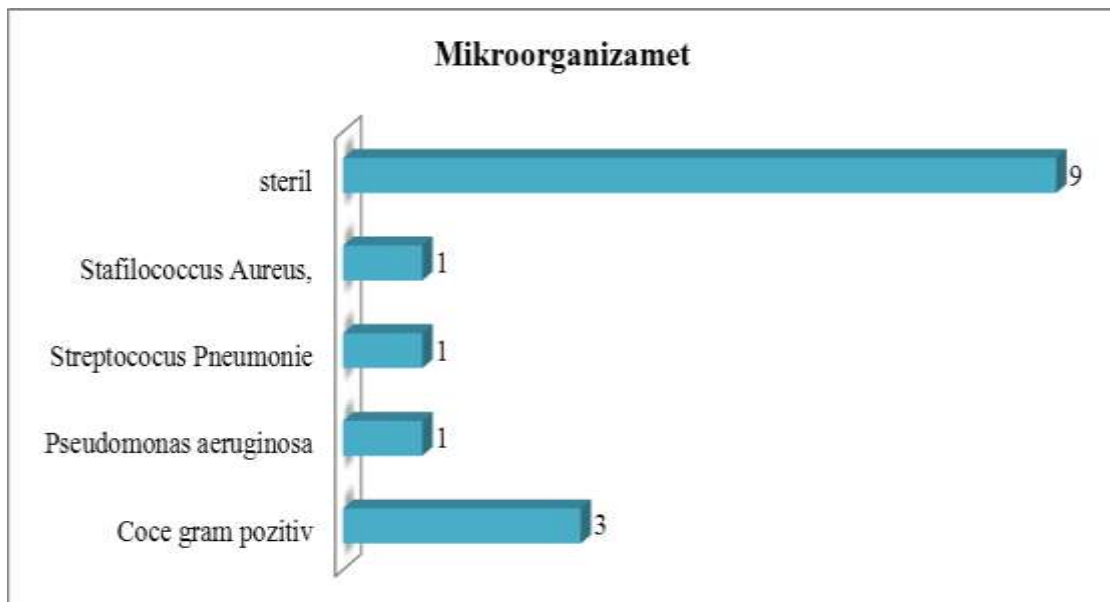


Grafiku 13. IMO, prekje multiorganore.

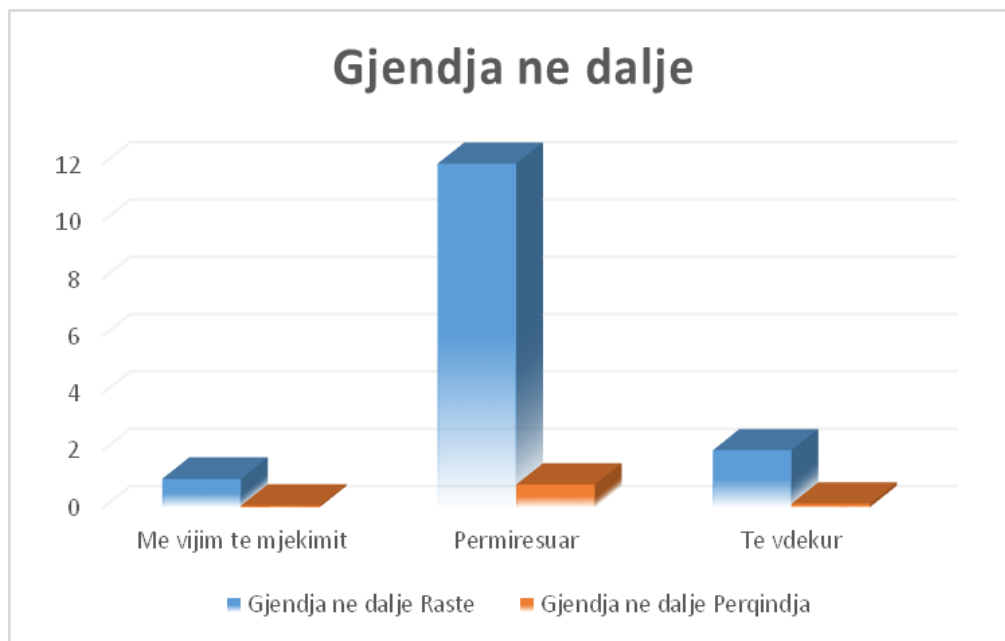
Ne skedë u specifikua nëse kishin prekje multiorganore apo jo dhe u vu re se 60% e rasteve ishin pa prekje multiorganore, dhe 40% kishin prekje multiorganore në kuadrin e një sepsisi sever apo të shokut septik dhe kryesisht të reneve, të heparit e pulmoneve.



Grafiku 14. 86.7% e rasteve nuk kanë bërë ndërhyrje kirurgjikale, por 13.3% kanë bërë ndërhyrje kirurgjikale apo mjekim invaziv të plagës në dekursin e Fasceitis necrozant.

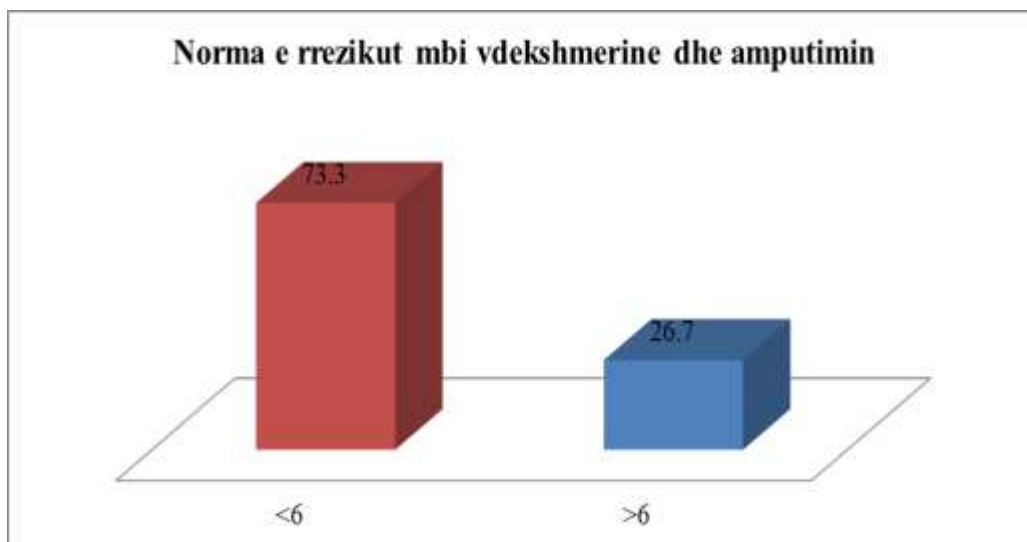


Grafiku 15. Nga analizat mikrobiologjike 60% e rasteve ishin sterile dhe 20% e rasteve ishte Cocce gram positive, (nje rast ishte Stafilococcus, nje streptococcus, nje pneumococcus dhe nje pseudomonas).



Grafiku 16. Gjendja në dalje drejt përmirësimit, vijim mjekimi dhe të vdekur.

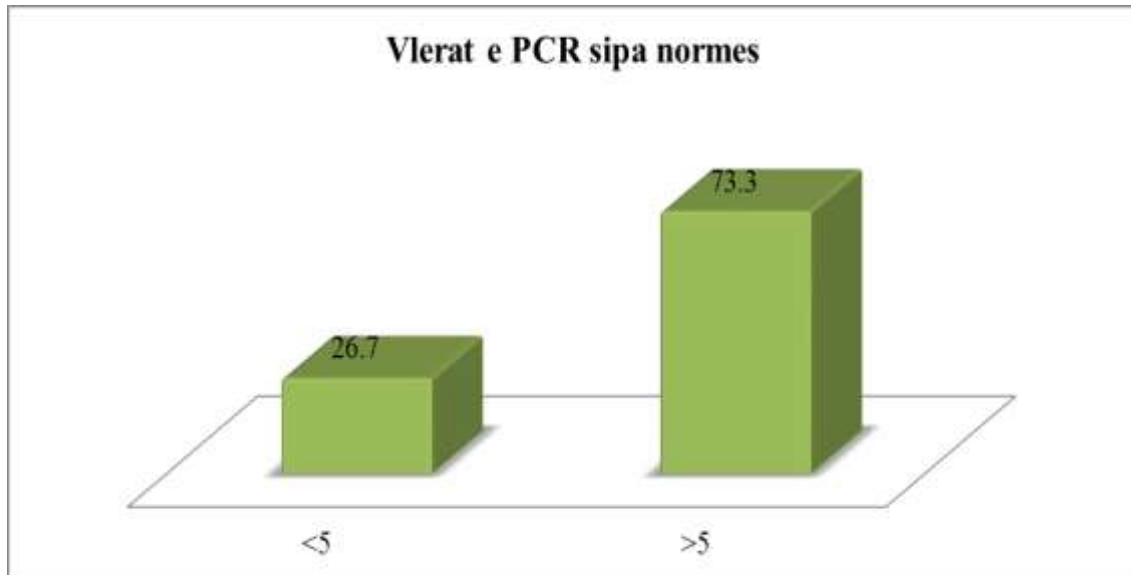
Në gjendjen e daljes së pacientit, e cila përcaktohet në kartelet u vu re se 80% e rasteve kanë dalë të përmirësuar dhe vetëm 2 raste kanë vdekur. (Mortaliteti = 13.4%).



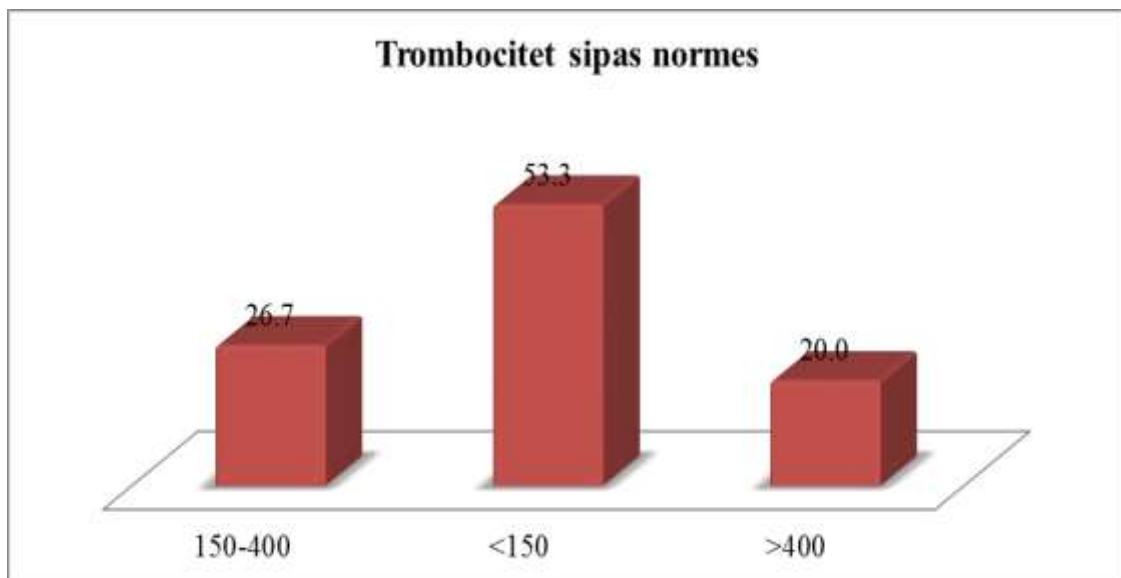
Grafiku 17. Gjendja në dalje, norme rreziku për vijim mjekim ose amputim.

Në skedën tonë shtuam dhe një sistem pikëzimi bazuar në vlerat e disa analizave si WBC (rruazat e bardha të gjakut), Hb (hemoglobina), PCR (proteina C reaktive), Sodium Creatinine etj. Ky sistem pikëzimi i huazuar u përdor për të parë rrezikshmërinë e vdekjes dhe amputimit për Fasceitin nekrotizant. Në bazë të pikëzimit sipas analizave u

vu re se 26.7 % e rasteve kishin një rrezikshmëri me të lartë për vdekje dhe amputim te anësive.



Grafiku 18. 73.3% e rasteve kishin PCR > 5 μ g/L (më të lartë se norma, mbase PCR është një proteinë treguese sinjifikative e fazës akute të inflamacionit.)



Grafiku 19. 53.3% e rasteve kanë trombocite nën normë, 26.7% në normë dhe 20% mbi normë.

(Kemi përqindje më të lartë te rasteve me ulje të numrit të trombociteve, sepse si rezultat i inflamacionit kemi çrregullime të hematopoezës dhe fenomene, që lidhen me koagulopatinë e konsumimit të faktorëve të koagulimit = KID),

Të gjitha rastet klinike të paraqitura ishin të pa diagnostikuara më parë për Fasceitis necrozant. Të gjitha rastet kishin si faktorë risku ose mjekim plaje a ndërhyrje kirurgjikale, por edhe marrje medikamentoze për shkak të komorbo-ziteteve të ndryshme (Diabetes mellitus, HTA, depresione, artrite, etj).

Të gjitha rastet karakterizoheshin nga një temperaturë e lartë 39°C – 40°C në momentin e shtrimit pranë pavioneve përkatëse. Ankesat më të shpeshta në momentin e shtrimit ishin: dhimbje të gjymtyrëve (%.95), skuqje (%90), edemë te zonës së lokalizuar (96%), kufizime te levizjeve të anësisë (60%) së me fasceit nekrotizant, disa raste (20%) edhe rash në lëkurë.

Prekja me e shpeshtë anatomike ishin anësite inferiore me prekje unilaterale me përjashtim të një rasti me prekje bilaterale (53.3%), prekje të duarve (26.7%), të abdomenit (13.4%) dhe të zonës periorbitale (6.6%). Karakteristike në vlerësimin diagnostik dhe të ecurisë së Fasceitis necrozant ishte dhe prania e bulave sero-hemorragjike në lëkurë:



Figura 23. Prania e bulave seo-hemoragjike.



Figura 24. Prania e bulave sero-hemoragjike.

Koha e shfaqjes së ankesave para se të shtroheshin në spital varionin nga minimumi 1 dhe maksimumi 14 ditë, mesatarja 5.5 ditë ($SD \pm 3.4$). Moshë varionte nga minimumi 45 vjeç dhe 82 vjeç maksimumi, mesataria 59.1 vjeç ($SD \pm 10.5$).

Të gjitha rastet kishin bërë analiza si hemokulturë dhe urinë komplet, nga këta 33% kishin bërë dhe kulturë plaje. Terapia medikamentoze ishte pothuajse e njejtë për të gjitha rastet dhe bazohej në kombinimin a antibiotikëve të tillë si: Cefuroxime, Ceftazidime, Ceftriaxone, Vancomycine, Tazocine me Metronidazole dhe/ose Gentamycine.

Përveç antibiotikoterapisë dhe antiinflamatorëve josteroidë, antikoagulantëve (heparinë me peshë molekulare të ulët) e kortikosteroidëve, duhen përmendur si thelbësorë në trajtimin e sepsisit të rëndë apo shokut septik përdorimi i mjekimit suportiv me perfuzioneve solucionesh koloidalë (sol. NaCl 0.9%, sol glucoze 5%), të sol të albuminës 11% ose 40%, pa harruar rolin thlebësor të plazmës së freskët në rastet me KID. Në analizat mikrobiale 60% e tyre ishin sterile, dhe pjesa tjetër ishin mikroorganizma specifike, kryesisht Gram pozitivë dhe Gram negativë, ku ndër to mund te përmendim:

1. *Stafilococcus aureus*

2. Pseudomonas aeruginosa
3. Streptococcus pneumonie, dhe një rast klinik ishte pozitiv për myk me diagnozë: Tinea pedis.

Në ekzaminimet imazherike: 73.3% të rasteve kishin bërë vetëm grafi të anësivë sipëriore ose inferiore, kembes dhe echo të indeve të buta si dhe echo-Doppler, dhe vetëm 13.4% të tyre kishin bërë CT-scann e RMN.

Specialiteti ku pacientet ishin dianostikuar me parë se të shtroheshin në QSUT si Fasceite nekrotizante ishte kryesisht Shwrbimi i Swmundjve Infektive nw 60% të rasteve.

Ditëqëndrimi mesatar ishte 12.7 ditë, minimumi 1 ditë (në një rast me Fasceitis nekrotizant nga Pseudomonas aeruginosa, i cili vdiq brenda 36 orëve të fillimit të sëmundjes dhe pas 17 orëve të hospitalizimit) dhe maksimumi 20 ditë (SD ± 4.9).

Shpenzimi mesatar për një pacient të shtruar me diagnozën Fasceit nekrotizant shkon në **483.806,4 ALL**. Shpenzimi është i lartë, pasi pjesa më e madhe e rasteve janë diagnostikuar në një fazë të vonëshme.

Tabela 1. Rezultate e analizave vlera mesatare dhe SD për secilen prej parametrave biologjike:

	<i>Minimum</i>	<i>Maximum</i>	<i>Mean</i>	<i>Std. Deviation</i>
<i>Rbc</i>	1.93	5.13	3.6813	.76756
<i>Wbc</i>	14.00	30.60	20.4067	5.05773
<i>Eritrosedimenti</i>	20.00	58.00	40.2667	9.63970
<i>Trombocyte</i>	25.00	446.00	200.6000	156.04889
<i>PCR</i>	2.00	170.00	20.7867	41.98704
<i>Fibrinogjeni</i>	37.00	827.00	509.2667	174.50275
<i>Inr</i>	1.10	3.60	1.6020	.60098
<i>Glicemia</i>	120.00	450.00	190.7333	95.81043

Bazuar në këto të dhëna është bërë që në pranim një vlerësim prognostik i gravitetit të sëmundjes së Fasceitit nekrotizant (Leukocitoza, Trombocitopenia dhe Bulat serohemorragjike, si tre indekse të gravitetit).

Karakteristikë e të dhënave laboratorike është:

1. Leukocitoza e cila është e shprehur pothuajse në të gjitha hemogramat e pacientëve (93.3%).
2. Devijacion i formulës leukocitare majtas (13.3%)
3. Rruazat e kuqe të gjakut në normë (20%) ose të ulura (80%).
4. Trombocitopeni e shprehur (20%).
5. Rritje e Proteinës C reaktive (20%).
6. Rritje e Eritrosedimentit (100%)
7. Rritje e Fibronogjenit (86.6%) ose në normë (23.4%)

DISKUTIME

Fasceiti nekrotizant është një sëmundje e rrallë për vëndin tonë. Rumania është shteti me incidencën më të lartë në Europën juglindore. Mali i Zi dhe Maqedonia kanë një incidencë të njetë më vëndin tonë, ndërsa Kroacia, Serbia dhe Bullgaria kanë incidencë më të lartë.

Në studimin e bërë nga ana jonë jemi mbështetur në të dhënat teorike të literaturës si dhe në të dhënat ato klinike të rasteve të mara në studim. Studimi është shtrirë në një hark kohor prej Janarit 2010 deri në Tetor 2015. Përsa i përket rasteve me Fasceit nekrotizant rreth 90% e rasteve klinike janë hospitalizuar pasi kanë shfaqur një gjendje septike. Pjesa më e madhe e rasteve klinike të diagnostikuara me Fasceit nekrotizant kanë sëmundje shoqëruese (ko-morbozite) apo një portë hyrëse (plagë nga një traumë ose nga një ulcer të krijuar në terren të sëmundjes së diabetit), ose pacientë të imunodeprimuar si rezultat i përdorimit të alkoolit, duhanit, kortikosteroidëve ose të drogës i.v.

Përsa i përket simptomatologjisë klinike, shtrirjes anatomike, moshës apo seksit nuk vërhen ndryshime evidente midis të dhënave tona dhe atyre të autorëve që janë konsultuar. Në diagnostikimin e shpejtë dhe të drejtë të Fasceiteve nekrotizante elementë të rëndësishëm klinikë janë: prania e bulave sero-hemoragjike në lëkurë, edema dhe hiperemia e zones së prekur shoqëruar me dhimbje të forta dhe kufizim të lëvizjes. Të dhënat biokimike si: leukocitoza, trombocitopenia, devijacioni majtas i formulës leukocitare, PCR-ja e lartë, dhe alterimet në funksionet hepatike dhe renale, flasin për një prognozë të rezervuar të Fasceiteve nekrotizantë.

Mortaliteti në rastet tona është në kufijtë e ulët (13.4%). Në Europë, SHBA dhe Kanada, ky mortalitet varion nga 8% deri në 73% (në të rriturit nga 8% deri në 78%, ndërsa në të porsalindurit ky mortalitet mundet të shkojë deri në 87.5%). Mortaliteti i lartë në Fasceitet nekrotizante vjen si rrjedhojë e: diagnostikimit dhe mjekimit të vonuar, shtrirjes së sëmundjes, moshës së madhe të pacientëve, sepsisit të rëndë të bashkëshoqëruar me insuficiencë respiratore, insuficiencë renale ose insuficiencë multiorganore (IMO). Fasceitet nekrotizante prekin më shumë moshën 55-65 vjeç . Gjina me e prekur janë meshkujt (në 80% të rasteve). Koha e diagnostikimit të sëmundjes nga koha e fillimit të simptomatologjisë varion nga 1 – 14 ditë [mesatarisht 5.5 ditë (SD± 3.4)].

Gurëthemelet e mjekimit të Fasceitit nekrotizant janë:

- 1- antibiotikoterapia,
- 2- ndërhyrja e hershme kirurgjikale
- 3- terapia suportive (përfshirë edhe mjekimin hiperbarik).

Terapia hiperbarike (TH) është një procedure e re për vëndin tonë, e cila luan nje rol shumë të rëndësishëm për trajtimin e plagëve, te cilat mund të çojnë në shfaqjen e Fasceitit nekrotizant ose në trajtimin e suksëshëm të vetë këtij të fundit.

Diagnoza diferenciale e FN bëhet kryesisht me: (1) Dermatozën akute febrile neutrofilike (DAFN), (2) Edemën akute hemorragjike të fëmijve (EAHF), (3) Celulitin dhe (4) Eritemën indurate (EI) (ose Nodular Vasculitis).

Kapitulli V

PERFUNDIME DHE REKOMANDIME

- Gjatë periudhës janar 2010 – tetor 2015 në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” janë diagnostikuar 21 raste me Fasceite nekrotizante, nga të cilat janë përfshirë në studimin tonë vetëm 15 prej tyre, të cilat plotësonin kriteret epidemiologjike, klinike, laboratorike dhe imazherike të kësaj sëmundjeje, pak të evidentuar më parë.
- Të gjitha rastet janë paraqitur me një mozaik klinik të ngjashëm si: temperaturë 39°C - 40°C, takikardi, ethe, dhimbje e fortë persistuese e vëndit të plages, hiperemi, prani të edemës, prani të bulave sero-hemoragjike, alterim të nivelit të ndërgjegjes. Veçanti e këtyre rasteve është prania e herëshme e shënjave të sepsisit (në 80% të rasteve).
- Fasceiti nekrotizant në rastet tona klinike ka faktorë risku/imunokomprometues: grup-moshën 55-65 vjeç (46.7% e rasteve), 33% e rasteve merrnin mjekim kronik me kortikosteroidë, 20% e tyre ishin alkooliste dhe duhanpires, 20% e tyre kishin bërë një ndërhyrje kirurgjikale, 20% e tyre vuanin nga Diabetes mellitus me glicemi mesatare 190.7 mg/dL (SD ±95.8), 7% merrnin e tyre merrnin mjekim për HTA.
- Në rastet tona të diagnostikuara me Fasceit nekrozant kemi prekje të tillë më të detajuar : a. Fasceite nekrotizante të këmbës (8 raste = 53.3% të rasteve) b. Fasceite nekrotizante të dorës ose duarve (4 raste = 26.7% të rasteve), c. Fasceit nekrotizant i abdomenit dhe abdomen + këmbë (2 raste + 13.4% të rasteve) dhe d. Fasceit nekrotizant Periorbital (1 rast = 6.6% të rasteve).
- Mikroorganizmat kryesore shkaktarë të Fasceitit nekrotizant në rastet tona klinike janë : Staphilococcus aureus, Streptococcus sps, Streptococcus pneumoniae dhe Pseudomonas aeruginosa.
- Në diagnostikimin e shpejtë dhe të drejtë të Fasceiteve nekrotizante elementë të rëndësishëm klinikë janë: prania e bulave sero-hemoragjike në lëkurë, edema dhe hiperemia e zonës së prekur shoqëruar me dhimbje të forta e kufizim të lëvizjes së anësisë si dhe të dhënat biokimike: leukocitoza (me deviacjon të shprehur të majtë të saj), trombocitopenia, PCR-ja e lartë, si dhe alterimet në funksionet hepatike dhe renale, të cilat flasin për një prognozë të rezervuar të Fasceiteve nekrotizantë.

- Mortaliteti në rastet tona është në kufijtë e ulët (13.4%) të kësaj nozologjie, me kufij shtrirjeje të mortalitetit nga 8 % deri në 78% të rasteve, bazuar edhe në përdorimin efikas të treshes gurëmbështetëse të mjekimit të Fasceitve nekrotizante: 1- antibiotiko-terapia, 2- ndërhyrja e herëshme kirurgjikale, si dhe 3- terapia suportive.

Rekomandime:

Nga ky studim ne mund të japim edhe këto rekomandime:

- Nisur nga parimi universal se është më lehtë dhe më mirë të parandalosh se sa të mjekosh një sëmundje, është e këshillueshme të bëhet një kujdes i veçantë nga mjekët e familjes për mundësinë e zhvillimit të Fasceitis nekrotizant për shkak të rritjes së faktorëve imunokomprometues si: grup-moshat 55-65 vjeç, subjektet që përdorin për një kohë të gjatë kortikosteroidë, përdoruesit e drogërave të ndryshme IV, ata që janë nën mjekim me kimioterapi apo ata që vuajnë për një kohë të gjatë nga Diabetes mellitus.
- Mjekët e familjes dhe i gjithë stafi mjekësor në të gjitha nivelet e ofrimit të kujdesit shëndetsor duhet të njohin shumë mirë shënjat klinike të herëshme të Fasceitit nekrotizant, për të bërë të mundur adresimin e shpejtë të rasteve në një qendër të specializuar mjekimi dhe ndjekjeje të tyre. Fasceiti nekrotizant nuk është një fatalitet nëse diagnostikohet herët dhe trajtohet në mënyrë adekuate.
- Mjekimi i rasteve me Fasceit nekrotizant kërkon një harmonizim të përkujdesit ndaj të sëmurit në rrafshin shumë disiplinor, ku krahas mjekëve të përfshirë në ndjekjen e rasteve një rol të veçantë luan edhe stafi i përkujdesit infermjeror, i cili duhet të jetë i parapërgatitur teorikisht dhe praktikisht në përballimit e të sëmurëve të tillë.

- **Ilustrimi i disa rasteve klinike pranë shërbimit infektiv të Qendrës Spitalore Universitare Nënë Tereza të përfshira në studim:**



Figura 25. Fasceit nekrotizant i këmbës së djathtë, unilaterale.



Figura 26. Fasceit nekrotizant i këmbës së djathtë.



Figura 27. Fasceit nekrotizant i këmbës së majtë.



Figura 28. Fasceit nekrotizant i dorës së djathtë.



Figura 29. Fasceit nekrotizant i këmbës së djathtë.



Figura 30. Fasceit nekrotizant i këmbës.



Figura 31. Fasceit nekrotizant i dorës.



Figura 32. Fasceit nekrotizant i krahut.



Figura 33. Fasceit nekrotizant i këmbëve, bilaterale.



Figura 34. Fasceit nekrotizant i këmbës.



Figura 35. Fasceit nekrotizant i kofshës.



Figura 36. Fasceit nekrotizant periorbital i syrit.



Figura 37. Fasceit nekrotizant periorbital.



Figura 38. Fasceit nekrotizant i kofshës.



Figura 39. Fasceit nekrotizant i dorës së djathtë.

Pasqyrime shembujsh te rasteve te tjera klinike ne regjione anatomike te ndryshme.



Figura 40. Fasceit nekrotizant i gishtit të madh të dorës.¹⁹

¹⁹ v1.aroundhawaii.com

Oceanic Time Warner Cable's Community Website



Figura 41. Fasceit nekrotizant shoqëruar me celulititis në abdomenin inferior pas 5 ditësh të ndërhyrjes çezariane.²⁰



Figura 42. Fasceit nekrotizant i këmbës së majtë

²⁰ From: Hasham S, Matteucci P, Stanley PRW, et al. Necrotising fasciitis. BMJ. 2005;330:830–833, bestpractice.bmj.com



Figura 43. Fasceit nekrotizant i kofshës së majtë

Figura nr. 42 dhe figura nr. 43 i përkasin të njëjtit pacient.²¹

²¹ Academic Medicine Pearls in Emergency Medicine from THE Ohio State University Residency Program, osuemed.wordpress.com
Courtesy of University of Louisville Hospital



Figura 44. Fasceit nekrotizant i shoqëruar me cellulitis.²²



Figura 45. Fasceit nekrotizant i gishtit tregues.²³

²² Puvanendran R, Huey J, Pasupathy S. Necrotizing fasciitis. Can Fam Physician 2009 October; 55 (10): 981-7

²³ http://www.google.al/url?sa=i&rct=j&q=necrotizing+fasciitis&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwiSwP-cpNbJAhVCeA8KHehzCcoQjBOIBg&url=http%3A%2F%2Fwww.patient-advocate.com%2Fwordpress%2Fmy-expericece-with-flesh-eating-bacteria-necrotizing-fasciitis&psig=AFQjCNGYg3PooSv_Xq0SZh7PUGB_qWU5mg&ust=1450004757839812



Figura 46. Fasceit nekrotizant i patelës.²⁴



Figura 47. Fasceit nekrotizant i anës mediale të kofshës.²⁵

<http://www.patient-advocate.com/wordpress>

²⁴ <http://health.howstuffworks.com/>

²⁵ <http://www.doctorshangout.com/>

A Professional Networking Site for Doctors & Medical Students Worldwide.

REFERENCA

1. Body Guide by A.D.A.M Education-WEB Medical page.
2. [Http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Gray941.png](http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Gray941.png), Human skin, skinlayers.
 - a. webMD, Human Anatomy of Skin.
3. Marieb, Elaine Nicpon; Hoehn, Katja (2007). Human anatomy & physiology. Pearson Education. p. 133. ISBN 978-0-321-37294-9.
4. Skandalakis, John E.; Skandalakis, P.N.; Skandalakis, L.J.; Skandalakis, J. (2002). Surgical Anatomy and Technique, 2nd Ed. Atlanta, GA: Springer. pp. 1–2. ISBN 0-387-98752-5.
5. Hedley, Gil (2005). The Integral Anatomy Series Vol. 2: Deep Fascia and Muscle (DVD). Integral Anatomy Productions. Retrieved 2006-07-17.
6. Paoletti, Serge (2006). The Fasciae: Anatomy, Dysfunction & Treatment. Seattle, WA: Eastland Press. pp. 146–147. ISBN 0-939616-53-X.
7. Faller, A.; Schuenke, M. (2004). The Human Body. Thieme Medical Publishers. p. 127.
8. D&PS Magazine for Dermatologist& Plastic Surgeons. Human Anatomy, Wikipedia.
9. BODY GUIDE BY A.D.A.M Education
10. Image Source: MedicineNet, Inc. Picture of Necrotizing Fasciitis.
11. Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts. *Int J Dermatol*. 2003 Oct. 42(10):761-78. [Medline].
12. Sweet RD. An Acute Febrile Neutrophilic Dermatoses. *Br J Dermatol*. 1964 Aug-Sep. 76:349-56. [Medline].
13. Busch BA, Ahern MT, Topinka M, Jenkins JJ 2nd, Weiser MA. Eschar with cellulitis as a clinical predictor in community-acquired MRSA skin abscess. *J Emerg Med*. Jul 8 2008.
14. [Guideline] Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of america. *Clin Infect Dis*. 2014 Jul 15. 59(2):e10-52. [Medline].
15. Saraclar Y, Tinaztepe K, Adalioglu G, Tuncer A. Acute hemorrhagic edema of infancy (AHEI) a variant of Henoch-Schönlein purpura or a distinct clinical entity? *J Allergy Clin Immunol*. 1990 Oct. 86(4 Pt 1):473-83. [Medline].
16. Al-Sheyyab M, El-Shanti H, Ajlouni S, Sawalha D, Daoud A. The clinical spectrum of Henoch-Schönlein purpura in infants and young children. *Eur J Pediatr*. 1995 Dec. 154(12):969-72. [Medline].

17. Shah D, Goraya JS, Poddar B, Parmar VR. Acute infantile hemorrhagic edema and Henoch-Schonlein purpura overlap in a child. *Pediatr Dermatol*. 2002 Jan-Feb. 19(1):92-3. [\[Medline\]](#).
18. Legrain V, Lejean S, Taieb A, Guillard JM, Battin J, Maleville J. Infantile acute hemorrhagic edema of the skin: study of ten cases. *J Am Acad Dermatol*. 1991 Jan. 24(1):17-22. [\[Medline\]](#).
19. Crowe MA, Jonas PP. Acute hemorrhagic edema of infancy. *Cutis*. 1998 Aug. 62(2):65-6. [\[Medline\]](#).
20. Karremann M, Jordan AJ, Bell N, Witsch M, Durken M. Acute hemorrhagic edema of infancy: report of 4 cases and review of the current literature. *Clin Pediatr (Phila)*. 2009 Apr. 48(3):323-6. [\[Medline\]](#).
21. Michael DJ. Acute hemorrhagic edema of infancy. *Dermatol Online J*. 2006 Sep 8. 12(5):10. [\[Medline\]](#).
22. Sites LY, Woodmansee CS, Wilkin NK, Hanson JW, Skinner RB
23. Sites LY, Woodmansee CS, Wilkin NK, Hanson JW, Skinner RB Jr, Shimek CM. Acute hemorrhagic edema of infancy: case reports and a review of the literature. *Cutis*. 2008 Nov. 82(5):320-4. [\[Medline\]](#).
24. Gilchrist H, Patterson JW. Erythema nodosum and erythema induratum (nodular vasculitis): diagnosis and management. *Dermatol Ther*. 2010 Jul. 23(4):320-7. [\[Medline\]](#).
25. Adams KR, Mader JT: Aminoglycoside potentiation with adjunctive hyperbaric oxygen therapy in experimental *Pseudomonas Aeruginosa* osteomyelitis. *Undersea Biomed Res*; 14 (suppl):37, 1987.
26. Ackerman NB, Brinkley FB: Oxygen tensions in normal and ischemic tissues during Bakker DJ: Hyperbaric oxygen therapy and the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*; 16 Suppl 1: S55-8. Review, Sep-Oct; 2000
27. Baroni G, Porro T, Fuglia E et al.: Hyperbaric oxygen in diabetic gangrene treatment. *Diabetes Care* 10:81-86, 1987
28. Bird AD, Telfer A: Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. *Lancet* 13:355-356, 1965
29. Brakora MJ, Sheffield PJ: Hyperbaric oxygen therapy for diabetic wounds. *Clin Podiatr Med Surg*; 12 (1): 105-17. Review, Jan 1995
30. Chantelau E: Hyperbaric oxygen therapy for diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*; 20(7):1207-8 Jul 1997 11. Cianci P, Hunt TK: Adjunctive hyperbaric oxygen therapy in treatment of diabetic foot wounds. *The Diabetic Foot*. Fifth Edition; Chpt 14:306-319, 1993
31. Cianci P: Adjunctive Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of the diabetic foot. *J Am Podiatr Med Assoc*; 84(9): 448-55. Review, Sep 1994

32. Cianci P, Hunt TK: Long-term results of aggressive management of diabetic foot ulcers suggest significant cost effectiveness. *Wound Repair and Regeneration*; 5 (2): 141-146,1997.
33. Ciaravino ME, Friedell ML, Kammerlocher TC: Hyperbaric oxygen in treatment of nonhealing wounds. *Annals of vascular surgery*; 10 (6): 558-62, Nov 1996
34. Davis JC, Hunt TK: *The Role of Oxygen*. Problem Wounds Elsevier Science, New York 1988.
35. Demello F.J., Hashimoto T., Hitchcock C.R., and Haglin J.J. The effect of hyperbaric oxygen on the germination and toxin production of *Clostridium perfringens* spores. In Wada J. and Iwa J.T. (eds): *Proceedings of the Fourth International Congress Hyperbaric Medicine*. Baltimore: The Williams & Wilkins Cop; 276, 1970,
36. Ehrlich HP, Grislis G, Hunt: Metabolic and circulatory contributions to oxygen gradients in Wounds. *Surgery*; 72:578-583,1972
18. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriani G, Michael M, Campagnoli P, Morabito A: Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. *Diabetes Care*; 19(12): 1338-1343,1996.
37. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, et al: Change in major amputation rate in a center dedicated to diabetic foot care during the 1980s: prognostic determinants for major amputation. *J Diabetic Complications*; 12:96-102. 1998;
38. Farrell H.: Hyperbaric oxygen in the management of foot lesions in diabetic patients. Fourth Consensus Conference of the European Committee on Hyperbaric Medicine. London, December, v1.aroundhawaii.com.
39. Oceanic Time Warner Cable's Community Website
40. From: Hasham S, Matteucci P, Stanley PRW, et al. Necrotising fasciitis. *BMJ*. 2005;330:830–833. bestpractice.bmj.com
41. Academic Medicine Pearls in Emergency Medicine from THE Ohio State University Residency Program, osuemed.wordpress.com
42. Courtesy of University of Louisville Hospital
43. Puvanendran R, Huey J, Pasupathy S. Necrotizing fasciitis. *Can Fam Physician* 2009 October; 55 (10): 981-7
44. http://www.google.al/url?sa=i&rct=j&q=necrotizing+fasciitis&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwiSwP_cpNbJAhVCeA8KHehzCcoQjB0IBg&url=http%3A%2F%2F
45. www.patient-advocate.com%2Fwordpress%2Fmy-expericece-with-flesh-eating-bacteria-necrotizing-fasciitis&psig=AFQjCNGYg3PooSv_Xq0SZh7PUgB_qWU5mg&ust=1450004757839812

46. <http://www.patient-advocate.com/wordpress>
47. <http://health.howstuffworks.com/>
48. <http://www.doctorshangout.com/>
49. A Professional Networking Site for Doctors & Medical Students Worldwide.
50. Abada A, Benhmidoune L, Tahiri H, et al. Necrotizing Fasciitis Caused by *Pseudomonas aeruginosa* (An Observation). *Bull Soc Belge Ophtalmol*, 2007, 303, 47-9.
51. Ali H.M, E. Zayed E.M. Necrotizing fasciitis of the head and neck: report of three cases. *Annals of Saudi Medicine*, 1997, Vol 17, No 6, 641-44.
52. Al-Fifi S, Al Azraqi T. Fatal Necrotizing Fasciitis Caused by *Pseudomonas aeruginosa* in Infants. *Bahrain Medical Bulletin*, 2010, Vol. 32, No. 3, 1-4.
53. Akamine M, Miyagi K, Uchihara T, et al. Necrotizing Fasciitis Caused by *Pseudomonas aeruginosa*. *Intern Med*, 2008, 47, 553-6.
54. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and Management. *Clinical Infectious Diseases*, 2007, 44(5), 705–10.
55. Arslan A., et al. Necrotizing fasciitis: unreliable MRI findings in the preoperative diagnosis. *Eur J Rad.* 2000, 36, 139-143.
56. Fustes-Morales A, Gutierrez-Castrellon P. et al Necrotizing Fasciitis Report of 39 Pediatric Cases. *Arch Dermatol.* 2002, 138, 893-99.
57. Giuliano A, Lewis F Jr, Hadley K, et al. Bacteriology of Necrotizing Fasciitis. *Am J Surg* 1977, 134, 52-7.
58. Gonzalez Ruiz A, Ridgway GL, Cohen SL, et al. Varicella gangrenosa with toxic shock-like syndrome due to group A streptococcus infection in an adult: case report. *Clin Infect Dis*, 1995, 20, 1058–60.
59. Greer-Bayramoglu R. et al. *Klebsiella oxytoca* Necrotizing Fasciitis After Orthotopic Heart Transplant. *J. H. L. Transpl.*, 2008, Vol. 27, No.11, 1265-67.
60. Green RJ, Dafoe DC, Raffin TA. Necrotizing fasciitis. *Chest*, 1996, 110, 219–29.
61. Hsiao GH, Chang CH, Hsiao CW, Fanchiang JH, Lee SH. Necrotizing soft tissue infections. Surgical or conservative treatment? *Dermatol Surg*, 1998, 24(2), 243–8.
62. Hasham S, Matteucci P, Stanley PRW, Hart NB. Necrotising fasciitis. *BMJ*, 2005, 330(7495), 830–3.
63. Jackson LA, Hilsdon R, Farley MM, et al. Risk factors for group B streptococcal disease in adults. *Ann Intern Med*, 1995, 123, 415–20.
64. Krebs VLJ et al. Necrotizing fasciitis in a newborn infant: a case report. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 2001, 56(2), 59-62.

65. Kronish JW, McLeish WM. Eyelid necrosis and periorbital necrotizing fasciitis. Report of a case and review of the literature. *Ophthalmology*, 1991, 98, 92-8.
66. Likitarunrat S. Necrotizing Fasciitis and Myonecrosis of Both Legs due to Aeromonas: Two-Case Report. *THAI Journal of Surgery*, 2008; 29, 11-15.
67. Lota AS et al. A case of necrotizing fasciitis caused by Pseudomonas aeruginosa. *British Journal of Bone and Joint Surgery*, 2010, Vol 92-B, Issue 2, 284-285.
68. Meltzer DL, Kabongo M. Necrotizing fasciitis: a diagnostic challenge. *Am Fam Physician*, 1997, 56, 145-9.
69. Miller JD. The importance of early diagnosis and surgical treatment of necrotizing fasciitis. *Surg Gynecol Obstet*, 1983, 157, 197-200.
70. Nourira K, Bourkhis S. et al. Fasciite nécrosante compliquant une ponction-biopsie transthoracique. *Revue de Pneumologie Clinique*, 2007, Vol 63, No 4, 273-76.
71. Robin A, Méry G. Fasciite nécrosante de la face après un traumatisme palpébral mineur : rôle des anti-inflammatoires. *Journal Français d'Ophthalmologie*, 2010, Vol 33, No 8, 568-72.
72. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab CW. Necrotizing fasciitis: current concepts and review of the literature. *J Am Coll Surg*, 2009, 208(2), 279-88.
73. Tang M.W, Ho L.P et al. Report of 2 Fatal Cases of Adult Necrotizing Fasciitis and Toxic Shock Syndrome Caused by Streptococcus agalactiae. *Clinical Infectious Diseases*, 2000, 31, 15-7.
74. Tsekouras AA, ohnson A. et al. Pseudomonas aeruginosa necrotizing fasciitis: a case report. *The Journal of infection*, 1998, Vol. 37, No 2, 188-90.
75. Ulas Saz E. et al. Pseudomonas necrotizing fasciitis following an intramuscular injection in an immunocompetent child. *Pediatrics International*, 2010, Vol 52, No 2, 114-16.
76. Yen et al. Ultrasonographic Screening of Clinically-suspected Necrotizing Fasciitis. *Acad Emerg Med*. 2002, Vol 9, No. 12, 1448-51.
77. Wilson B. Necrotizing fasciitis. *Am Surg*. 1952; 18:416-431
78. Akamine M, Miyagi K, Uchihara T, et al. Necrotizing Fasciitis Caused by Pseudomonas aeruginosa. *Intern Med*, 2008, 47, 553-6.
79. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and Management. *Clinical Infectious Diseases*, 2007, 44(5), 705-10.
80. Arslan A., et al. Necrotizing fasciitis: unreliable MRI findings in the preoperative diagnosis. *Eur J Rad*. 2000, 36, 139-143.
81. Wilson B. Necrotizing fasciitis. "Necrotising Fasciitis". *Am Surg*. 1952; 18:416-431

82. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections.". (2004). ". Critical Care Medicine, 2004, 32 (7): 1535–1541.
83. Escobar SJ, Slade JB, Hunt TK, Cianci P (2005). "Adjuvant hyperbaric oxygen therapy (HBO2) for treatment of necrotizing fasciitis reduces mortality and amputation rate". Undersea Hyperb Med 32 (6): 437–43.
84. Fustes-Morales A, Gutierrez-Castrellon P. et al Necrotizing Fasciitis Report of 39 Pediatric Cases. Arch Dermatol. 2002, 138, 893-99.
85. Giuliano A, Lewis F Jr, Hadley K, et al. Bacteriology of Necrotizing Fasciitis. Am J Surg 1977, 134, 52-7.
86. Greer-Bayramoglu R. et al. Klebsiella oxytoca Necrotizing Fasciitis After Orthotopic Heart Transplant. J. H. L. Transpl., 2008, Vol. 27, No.11, 1265-67.
87. Hasham S, Matteucci P, Stanley PRW, Hart NB. Necrotising fasciitis. BMJ, 2005, 330(7495), 830–3.
88. Hsiao GH, Chang CH, Hsiao CW, Fanchiang JH, Lee SH. Necrotizing soft tissue infections. Surgical or conservative treatment? Dermatol Surg, 1998, 24(2), 243–8.
89. Jackson LA, Hilsdon R, Farley MM, et al. Risk factors for group B streptococcal disease in adults. Ann Intern Med, 1995, 123, 415–20.
90. Jain A, Varma A, Mangalanandan Kumar PH, Bal A (2009). "Surgical outcome of necrotizing fasciitis in diabetic lower limbs". Journal of Diabetic Foot Complications, 1 (4), Archived May 19, 2012 : 80–84.
91. Korhonen K, Hirn M, Niinikoski J. Hyperbaric oxygen in the treatment of Fournier's gangrene. Eur J Surg 1998; 164(4): 251-5.
92. Kotrappa KS, Bansal RS, Amin NM (April 1996). "Necrotizing fasciitis". American Family Physician, 53 (5): 1691–1697.
93. Lee TC, Carrick MM, Scott BG, et al. (2007). "Incidence and clinical characteristics of methicillin-resistant fasciitis in a large urban hospital". American Journal of Surgery, 2007, 194 (6): 809–13.
94. Malik V; Gadepalli, C; Agrawal, S; Inkster, C; Lobo, C (2010). "An Algorithm for Early Diagnosis of Cervicofacial Necrotizing Fasciitis". Eur Arch. Otorhinolaryngol.267 (8): 1169–77.
95. Meltzer DL, Kabongo M. Necrotizing fasciitis: a diagnostic challenge. Am Fam Physician, 1997, 56, 145–9.
96. Miller JD. The importance of early diagnosis and surgical treatment of necrotizing fasciitis. Surg Gynecol Obstet, 1983, 157, 197-200.

97. Nouria K, Bourkhis S. et al. Fasciite nécrosante compliquant une ponction-biopsie transthoracique. *Revue de Pneumologie Clinique*, 2007, Vol 63, No 4, 273-76.
98. Pricop M, Urechescu H, Sîrbu A, Urtilă E (Mar 2011). "Fasceita necrozantă cervico-toracică: caz clinic și recenzie a literaturii de specialitate" [Necrotizing cervical fasciitis: clinical case and review of literature]. *Revista de chirurgie oro-maxilo-facială și implantologie* [Journal of oro-maxillo-facial surgery and implantology] (in Romanian), 2012, 2 (1): 1–6.
99. Rapini RP, Bologna JL, Jorizzo JL (2007). *Dermatology: 2-Volume Set*. St. Louis: Mosby.
100. Sarani B, Strong M, Pascual J, Schwab CW. Necrotizing fasciitis: Current concepts and review of the literature. *J Am Coll Surg*, 2009, 208(2), 279-88.
101. Singh, Raj Kumar, and Gautam Dutta. "Fatal necrotising fasciitis after spinal anaesthesia." *Journal of cutaneous and aesthetic surgery* 6.3 (2013): 165.
102. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJC, Gorbach SL, Hirschmann JV, Kaplan EL, Montoya JG, Wade JC. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *Clin Infect Dis*.2005; 41(10):1373-1406.
103. Su YC, Chen HW, Hong YC, Chen CT, Hsiao CT, Chen IC. (2008). "Laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis score and the outcomes." *ANZ J Surg*. 78(11): 968–72.
104. Trent JT, Kirsner RS (2002-11-25). "Necrotizing Fasciitis". (Flesh-Eating Bacteria)". WebMD. 2011-10-12.
105. Ulas Saz E. et al. Pseudomonas necrotizing fasciitis following an intramuscular injection in an immunocompetent child. *Pediatrics International*, 2010, Vol 52, No 2, 114–16.
106. Yen et al. Ultrasonographic Screening of Clinically-suspected Necrotizing Fasciitis. *Acad Emerg Med*. 2002, Vol 9, No. 12, 1448-51.

Abstrakt

Qëllimi i studimit: Evidentimi i rasteve klinike me Fasceit nekrotizant, si një nozologji pak e njohur e diagnostikuar në vendin tonë, përcaktimi i faktorëve të riskut për këtë sëmundje, portës së mundshme të hyrjes së shkaktarit infektiv, përcaktimi i mikroorganizmave shkaktarë, vlerësimi i elementëve klinikë dhe paraklinikë në diagnostikimin e shpejtë, vlerësimi i elementëve klinikë e biologjikë prediktivë për një ecuri të disfavorshme të sëmundjes dhe vlerësimi i ecurisë së sëmundjes në varësi të: moshës, seksit, kohës së diagnostikimit, faktorëve të riskut, gjëndjes imunitare të subjektit, shtrirjes së sëmundjes dhe bashkëshoqërimit evolutiv me sepsis sever dhe/apo shok septik.

Materiale dhe metoda: Studimi është i tipit retrospektiv rast-specifike. Periudha kohore e studimit shtrihet për 1 periudhe 5-vjecare. Vendi i realizimit të studimit: Shërbimi i Sëmundjeve Infektive, si dhe Shërbimet e Reanimacionit të përgjithshëm, Mjekësisë interne, Urgjencës polivalente dhe të Gatro-hepatologjisë, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza”. Për mbledhjen e të dhënave u shfrytëzuan skeda specifike të ndërtuara mbi variable që na interesonin në plotësimin e objektivave të këtij studimi.

Rezultate: Gjatë periudhës Janar 2010 – Tetor 2015 në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” janë diagnostikuar 21 raste me Fasceite nekrotizante, nga të cilat janë përfshirë në studimin tonë vetëm 15 prej tyre, të cilat plotësonin kriteret epidemiologjike, klinike, laboratorike dhe imazherike të kësaj sëmundjeje, pak të evidentuar më parë. Të gjitha rastet janë paraqitur me një mozaik klinik të ngjashëm si: temperaturë 39°C - 40°C, takikardi, ethe, dhimbje e fortë persistuese e vëndit të plagës, hiperemi, prani të edemës, prani të bulave sero-hemoragjike, alterim të nivelit të ndërgjegjes.

Konkluzione: Fasceiti nekrotizant në rastet tona klinike ka faktorë risku/immunokomprometues: grup-moshën 55-65 vjeç, 33% e rasteve merrnin mjekim kronik me kortikosteroidë, 20% e tyre ishin alkooliste dhe duhanpirës, 20% e tyre kishin bërë një ndërhyrje kirurgjikale, 20% e tyre vuanin nga Diabetes Mellitus me glicemi mesatare 190.7 mg/dL (SD ±95.8), 7% merrnin mjekim për HTA. Në rastet tona të diagnostikuara me Fasceit nekrozant kemi prejka të tillë më të detajuar : a. këmbës (8 raste) b. dorës ose duarve (4 raste), c. i abdomenit dhe abdomen + këmbë (2 raste) dhe d. Periorbital (1 rast). Mikroorganizmat shkaktarë të FN janë : Staphylococcus aureus, Streptococcus spp, Streptococcus pneumonie dhe Pseudomonas aeruginosa. Mortaliteti në rastet tona është në kufijtë e ulët (13.4%).

Fjalët Kyce: *Fasceiti Nekrotizant, Stafilokoku aureus, Streptokoku spp.*

Abstract

Purpose of the study: Evidence of clinical cases with necrotizing Fasceit, as an unknown nosology diagnosed in our country, determination of risk factors for this disease, possible infectious agent, determination of causative microorganisms, evaluation of clinical and preclinical elements rapid diagnosis, evaluation of clinical and biological elements predictive of an unfavorable course of the disease and evaluation of the course of the disease depending on: age, sex, time of diagnosis, risk factors, immune status of the subject, extent of the disease and companion evolutionary with sepsis sever and / or septic shock.

Materials and methods: The study is of case-specific retrospective type. The study extends for a period of 5 years. The study is done at: Infectious Diseases Department, Internal Medicine, Polyvalent Emergency and Gastro-hepatology, University Hospital Center "Mother Teresa".

Results: During the period January 2010 - October 2015 in the University Hospital Center "Mother Teresa" were diagnosed 21 cases. All cases are presented with a similar clinical mosaic as: temperature 39°C - 40°C, tachycardia, fever, severe persistent pain at the site of the wound, hyperemia, presence of edema, presence of sero-hemorrhagic bullae, altered level of consciousness.

Conclusions: Necrotizing fasciitis in our clinical cases has risk / immunocompromising factors: age group 55-65 years, 33% of cases received chronic treatment with corticosteroids, 20% of them were alcoholics and smokers, 20% of them had underwent surgery, 20% of them were suffering from Diabetes mellitus with an average glycemia of 190.7 mg / dL (SD ± 95.8), 7% were taking HTA medication. In our cases diagnosed with Fasceit necrosis we have such more detailed touches: a. Foot (8 cases) b. of hand or hands (4 cases), c. of abdomen and abdomen + legs (2 cases) and d. Periorbital (1 case). The causative microorganisms of FN are: Staphylococcus aureus, Streptococcus spp, Streptococcus pneumonie and Pseudomonas aeruginosa. Mortality in our cases is at low limits (13.4%).

Key Words: *Necrotizing Fasceitiis, Staphylococcus aureus, Streptococcus spp.*