

**REPUBLIKA E URGJENCEN POLIVALENTE QSUT "NENE TEREZA" SË
UNIVERSITETI IMJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË**

DISERTACION

I

PARAQITUR NGA

Z. Petrit GJORGJI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: Neurologji

**TEMA: DIAGNOZA DIFERENCIALE E NEURO
INFEKSIONEVE DHE PATOLOGJIVE
NEUROLOGJIKE TË PARAQITURA NË URGJENCË**

Udhëheqës Shkencor: Prof. Dr.Jera KRUJA

TIRANË, 2016

**REPUBLIKA E URGJENCEN POLIVALENTE QSUT"NE NE TEREZA" SË
UNIVERSITETI IMJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË**

DISERTACION

I

PARAQITUR NGA

Z.Petrit GJORGJI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: Neurologji

**TEMA: DIAGNOZA DIFERENCIALE E NEURO
INFEKSIONEVE DHE PATOLOGJIVE
NEUROLOGJIKE TË PARAQITURA NË URGJENCË**

Udhëheqës Shkencor: Prof. Dr. Jera KRUJA

MBROHET ME DATË 06/04/2021 PARA JURISË

- | | |
|---|-------------------------|
| 1. Prof.Mentor Petrela PU PH,Paris | KRYETAR |
| 2. Prof.Dhimitër Kraja | ANËTAR (OPONENT) |
| 3. Prof.As.Ridvan Alimehmeti | ANËTAR (OPONENT) |
| 4. Prof. Ela Petrela | ANËTAR |
| 5. Prof.As Ilirjana Zekja | ANËTAR |

II

Urgjencen Polivalente QSUT"Nene Tereza"

Përmbajtja

Parathënie.....	IV
Falenderime.....	V
Lista e Akronimeve.....	VI
1. Hyrje	VIII
1.1. Neuroinfeksionet.....	VIII
1.2. Insulti cerebral	XVIII
1.3. Insulti cerebral ishemik.....	XXVI
1.4. Insulti cerebral hemorragjik.....	XXVIII
2. Qëllimi dhe Objektivat e Studimit	1
2.1. Qëllimi i Studimit	1
2.2. Objektivat Specifike të Studimit.....	1
2.3. Hipotezat e Studimit	2
3. Metodologjia.....	4
3.1. Popullata në Studim	4
3.2. Mbledhja e të Dhënave	4
3.3. Analiza Statistikore.....	5
4. Rezultatet	7
5. Diskutimi.....	35
5.1. Përmbledhje e gjetjeve kryesore të studimit	35
5.2. Krahasimi i Rezultateve me Raportimet e Literaturës	36
6. Përfundime.....	45
7. Rekomandime	47
8. Referencat	49

Parathënie

Insulti cerebral dhe neuroinfeksionet mbeten një problem i madh i shëndetit publik në nivel botëror. Sëbashku këto të dy nozologji janë shaktarë të një barre të rëndësishme sëmundshmërie dhe vdekshmërie të shoqëruar edhe me impakt të lartë në ekonomi në rang global.

Insulti cerebral si ishemic ashtu edhe hemorragjik që nga viti 2013 renditet sishkaku i pestë kryesor vdekjes sëmundshmërisë direkt, pas sëmundjeve kardiovaskulare, sëmundjeve tumorale, sëmundjeve kronike respiratore dhe aksidenteve në mbarë botën. Nga viti 2003 deri në fillim të vitit 2014, niveli i sëmundshmërisë së insulit cerebral ka pësuar rënie nga 33.7% në 18.2%. Në përgjithësi rreth 10% e rasteve me insult cerebral ndodhin në grup-moshën 18-50 vjeç.

Neuroinfeksionet shkaktojnë impakt të rëndësishëm social-ekonomik për arsye të periudhës së gjatë të hospitalizimit, kostos së lartë të testeve diagnostike dhe të trajtimit, por edhe për shkak të invalidizimit afatgjatë apo vdekjes së parakohshme, sidomos tek pacientët në moshë të re. Gjithashtu duhet theksuar që një pjesë e konsiderueshme e barrës së neuroinfeksioneve mbetet akoma epadiagnostikuar.

Ky studim ofron evidencë të re dhe shumë të rëndësishme mbi etiologjinë dhe epidemiologjinë e sëmundjes së insulit cerebral në Urgjencën Polivalente QSUT "Nene Tereza". Në mënyrë më specifike, punimi aktual paraqet një panoramë të detajuar të karakteristikave epidemiologjike kryesore të insulit cerebral, shpërndarjen e insulit cerebral sipas grup-moshave, gjinisë dhe vendbanimit.

Gjatë studimit janë evidentuar edhe një sërë faktorësh potencialë të rrezikut për zhvillimin e insulit cerebral në popullatën në Urgjencën Polivalente QSUT "Nene Tereza".

Punimi aktual përshkruan në mënyrë të hollësishme treguesit kryesorë epidemiologjikë të insulit cerebral ishemic dhe hemorragjik, për çdo vit të marrë në studim si dhe prirjet e tyre gjatë periudhës së studimit.

Siç dihet mirëdiagnostikimi i hershëm dhe mjekimi adekuat me medikamente dhe kirurgjikal, është njëkohësisht problem shumë i rëndësishëm mjekësor, prandaj rezultatet e këtij studimi do t'i shërbejnë jo vetëm specialistëve të fushës së neurologjisë, mjekësisë së urgjencës, sëmundjeve infektive, por edhe mjekëve të tjerë klinikistë, si edhe të gjithë punonjësve të sistemit të shërbimeve shëndetësore në vendin tonë, veçanërisht punonjësve të shërbimit të kujdesit shëndetësor spitalor dhe vendim-marrësve të sektorit shëndetësor që janë të fokusuar në përmirësimin e cilësisë së shërbimeve shëndetësore të popullatës Shqiptare.

Falenderime

Dëshiroj të falenderoj për zemërsisht udhëheqësen time shkencore, Prof.Dr. Jera Kruja për mbështetjen dhe inkurajimin e tij të vazhdueshëm përgjatë gjithë periudhës së këtij studimi, hartimit të dizertacionit përfundimtar dhe artikujve shkencorë të botuar në revista kombëtare dhe ndërkombëtare.

Dëshiroj të falenderoj gjithashtu të gjithë kolegët e mi të punës në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë, si dhe të Fakultetit të Mjekësisë, pranë Universitetit të Mjekësisë Tiranë, për bashkëpunim e ngushtë dhe atmosferën mbështetëse dhe miqësore përgjatë gjithë periudhës së këtij studimi.

Falenderime të veçanta për të gjithë, miqtë, shokët dhe familjarët e mi, që më inkurajuan dhe mbështetën në punën time kërkimore-shkencore.

Së fundi, falenderimet më të veçanta ia rezervoj familjes sime të ngushtë, gruas dhe fëmijëve të mi, për mbështetjen maksimale gjatë gjithë periudhës së realizimit të këtij studimi.

Lista e Akronimeve

BHC - Barriera Hemato-Cefalike
MRI - Rezonanca Magnetike
ICI - Insult Cerebral Ishemik
ICH - Insult Cerebral Hemorragjik
HTA - Hipertensioni arterial
EKG – Elektrokardiograma
MKH - Molekula Komplekse Histokompatibile
PCR - Reaksioni Zinxhir i Polimerazave
ACF - Arteriopatia Cerebrale Fokale
ADN – Acidi Dezoksi-ribonukleik
LSD - LysergicAcidDietilamide
KAV - Keqformimi Arteriovenoz
SED - Sindromi Ehlers-Danlos
DF - Displazia Fibromuskulare
OBSH- Organizata Botërore e Shëndetësisë
SNQ - Sistemi Nervor Qendror
RVP - Rezistenca Vaskulare Periferike
EV - Endoteli Vaskular
IM -Infarkti i Miokardit
SNS - Sistemi Nervor Simpatik
TC- Tomografia e Kompjuterizuar
AIT - Ataku Ishemik Tranzitor
HIV - Virusi i Imunodeficiencies Humane
SIDA – Sindromi i Immunodeficiencies së Fituar
TAR - Terapi Antiretrovirale
HAART - Terapia Shumë Aktive Antiretrovirale
LCS – Likidi Cerebro-Spinal
TB – Tuberkulozi

PZI - Programi i Zgjeruar i Imunizimit

SHBA - Shtetet e Bashkuara të Amerikës

CDC - Qendra për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve

IGZHP - Iniciativa Globale për Zhdukjen e Poliomyelitit

SNA - Sistemi Nervor Autonom

SNI - Sindromi Neurologjik Inflamator

EHS - Encefaliti Nga Herpes Simplex

PA - Presioni arterial

1. Hyrje

1.1. Neuroinfeksionet

Sëmundjet infektive që përfshijnë Sistemin Nervor ndikojnë në miliona njerëz në të gjithë botën. Ato përbëjnë shkakun egjashtë të konsultave neurologjike në shërbimin shëndetësor dhe raportohen në mënyrë konsistente nga një e katërta e shteteve anëtare të OBSH-së dhe nga gjysma e vendeve në disa pjesë gjeografike të Afrikës dhe Azisë Juglindore. Neuroinfeksionet janë të një rëndësie të madhe që nga kohët e lashta dhe, madje edhe me zbulimin e antibiotikëve efektivë dhe përdorimit të vaksinave, mbetet ende një sfidë e madhe në shumë rajone të botës, sidomos në vendet në zhvillim.

Përafërsisht 75% e popullsisë botërore jeton në vendet në zhvillim, ku janë prezentë indikatorë të shëndetit të keq. Problemet më të mëdha shëndetësore të tyre janë të lidhura në përgjithësi me ngrohjen e klimës, mbipopullimin, varfërinë e rëndë, analfabetizmin dhe vdekshmërinë e lartë foshnjore e cila mbart barrë të lartë të sëmundshmërisë nga sëmundjet e transmetueshme (infektive) që ndryshon në mënyrë drastike nga pjesa tjetër e botës. Një tjetër argument i shtuar në këto probleme, janë buxhetet shëndetësore të ulëta dhe mundësitë shumë të vogla për ndërhyrjet në komunitet. Në përgjithësi tranzicioni demografik është në proces i shtrirë në të gjithë botën, ku mosha e popullsisë, barra e sëmundjeve jo-të transmetueshme (sëmundjet kardiovaskulare, insulti cerebral dhe kanceri) po rritet, veçanërisht në rajonet më pak të favorizuara. Kështu, shumica e vendeve në zhvillim po përballen me barrëtë dyfishtë lidhur me sëmundjet e transmetueshme dhe jo të transmetueshme. Komuniteti global i shëndetit publik po përballlet aktualisht me një model më kompleks dhe të ndryshëm të sëmundjeve tek adultët se sa pritej më parë dhe propozon një "përgjigje të dyfishtë" që integron parandalimin dhe kontrollin, si të sëmundjeve të transmetueshme ashtu edhe jo të transmetueshme brenda një sistemi të plotë të kujdesit shëndetësor (1). Disa sëmundje që kanë qenë prezente në vendet e zhvilluara, por praktikisht janë zhdukur, të tilla si poliomieliti, lebra dhe neurosifilizi, janë ende duke lënë gjurmën e tyre në rajonet dhe vendet në zhvillim. Përveç kësaj, disainfeksione të shkaktuara nga protozoarët dhe infeksionet helmintike që janë shumë karakteristike në rajonet tropikale, tani janë duke u vërejtur gjithnjë e më shpesh në vendet e zhvilluara për shkak të lëvizjes së lirë të njerëzve dhe të emigrimit, ndërhyrjeve ushtarake në shkallë të gjerë dhe mjeteve të shpejta të transportit që kanë potencial të madh për të transmetuar vektorët e sëmundjeve të padëshirueshme. Edhe pse disa sëmundje infektive janë zhdukur pothuajse plotësisht, pjesa më e madhe e tyre nuk do të arrihet të eliminohen në të ardhmen e afërt dhe të largët të parashikuar. Në të vërtetë, OBSH (Organizata Botërore e Shëndetësisë) njofton se të paktën 30 sëmundje të reja janë njohur nga ana shkencore në mbarë botën në 20 vitet e fundit (2). Këto sëmundje përfshijnë Hantavirusin (i identifikuar fillimisht në Shtetet e Bashkuara të Amerikës në vitin

1993), kryptosporidioza (një shkak me origjinë ujore i diarresë që kohët e fundit ka prekur më shumë se 400 000 individë në një shpërthim të vetëm në Shtetet e Bashkuara të Amerikës), virusi Ebola në Afrikë dhendër të tjera virusi i imunodeficientës humane (HIV). Sëmundjet e rishfaqura janë infeksionet që dikur mendohej që mbaheshin nën kontroll, ku bëjnë pjesë sëmundje të tilla si tuberkulozi, malaria, kolera dhe madje edhe difteria, aktualisht janë duke bërë rikthim të rrezikshëm.

Shqetësime të tjera kryesore të mjekësisë klinike dhe të shëndetit publik, janë zhvillimi i organizmave rezistente ndaj mjekimit, rritja numrin të popullatave të imunokompromentuara të tilla si popullatat e prekura nga sindromi i imunodeficientës së fituar (SIDA) dhe keqshqyerja, si dhe rritja e numrit të sëmundjeve të konsideruar të rrallamë parë (Sëmundja Lyme, riketsiozat, sëmundja e Creutzfeldt-Jakob dhe Ebola). Shumica e këtyre sëmundjeve mund të shkaktojnë nivele të larta të vdekshmërisë në disa popullata dhe janë shumë të afta për të shkatuar komplikacione të rënda, paaftësi dhe barrë të konsiderueshme ekonomike për individët, familjet dhe sistemet shëndetësore. Rritja e nivelit të edukimit, survejancës, si dhe zhvillimi i barnave të reja dhe vaksinave, krahas implementimit të politikave të tjera parandaluese, janë në evolucion të vazhdueshëm për të luftuar kundër infeksioneve të vjetra e të reja por edhe kundër zhvillimit të sëmundjeve infektive të sistemit nervor.

Sëmundjet infektive që përfshijnë sistemin nervor raportohen globalisht nga 26.5% të shteteve anëtare të OBSH-së dhe rreth 50% të vendeve në disa rajone të Afrikës dhe të Azisë Jug-Lindore (3). Këtu përfshihen:

- I. Sëmundjet virale: HIV/AIDS, encefaliti viral, poliomieliti dhe tërbimi.
- II. Sëmundjet mykobakteriale dhe sëmundje të tjera bakteriale: tuberkulozi, nevropatia shkatuar nga lepra, meningjiti bakterial dhe tetanozi.
- III. Sëmundjet parazitare: neurocisticerkoza, malaria cerebrale, toksoplazmoza, tripanosomiaza amerikane (Sëmundja Chagas), tripanosomiaza afrikane (sëmundje e gjumit), schistosomiaza dhe hidatitoza.

Sëmundjet virale

HIV/SIDA

Sindromi i imunodeficientës së fituar (SIDA) shkaktohet nga një retrovirus njohur si virusi i imunodeficientës humane (HIV), i cili sulmon dhe dëmton sistemin e mbrojtjes natyrale të organizmit kundër sëmundjes dhe infeksionit. HIV është një virus i cilivepron ngadalë dhe mund të duhen vite për të shfaqur sëmundjen në një person. Gjatë kësaj periudhe, sistemi i mbrojtjes së individit të infektuar me HIV është i dëmtuar, dhe viruset e tjera, bakteret dhe parazitët mund të përfitojnë nga kjo "mundësi" për të dobësuar edhe më tej organizmin dhe të shkaktojnë sëmundje të ndryshme, të

tilla si pneumonia, tuberkulozi dhe mikoza. Kur një person fillon që të ketë infeksione të tilla oportuniste, ai ose ajo ka sindromën SIDA (AIDS). Periudha e kohës që duhet që infeksioni HIV të shfaqë sindromë e SIDA-s (AIDS) varet nga shëndeti i përgjithshëm i individit dhe statusit të ushqyerjes para dhe gjatë kohës së infeksionit HIV. Koha mesatare për shfaqjen e infeksionit tek një i rritur është rreth 10 vjet pa marrjen e terapisë antiretrovirale (TAR). Femrat kanë më shumë gjasa të jenë të infektuar me HIV se sa meshkujt. Fëmijët janë gjithashtu mjaft të rrezikuar për infektimin nga ky virus (4). Numri i njerëzve që jetojnë me HIV në nivel global ka arritur nivelin më të lartë me rreth 40.3 milionë individë, numër në rritje nga raportimi i 37.5 milion individëve në vitin 2003 dhe më shumë se tre milionë individë vdiqën nga sëmundje që lidhen me AIDS; më shumë se 500 000 prej tyre ishin fëmijë. Afrika Sub-Sahariane vazhdon të jetë rajoni më i prekur në nivel global, me 64% të infeksioneve të reja që ndodhin atje. Trajtimi i HIV është përmirësuar dukshëm, dhe aktualisht janë qindra mijëra njerëz që jetojnë më gjatë në shëndet më të mirë, për arsye që ata mjekohen rregullisht me terapi antiretrovirale (TAR): rreth 250-350 000 vdekje janë shmangur në vitet e fundit për shkak të aksesit të zgjeruar të trajtimit të infeksionit nga HIV (5). Komplikacionet neurologjike mund të ndodhin në 39-70% të pacientëve me SIDA dhe kanë ndikim signifikant në kapacitetin funksional, cilësinë e jetës dhe mbijetesë. Ekzaminimet neuropatologjike identifikojnë çrregullimet neurologjike në më shumë se 90% të autopsive të kryera, por nuk kanë arritur që të demonstrohen gjithmonë klinikisht (6). Konsideratat kryesore etiologjike përfshijnë sindromet primare të lidhura me HIV-in, situata shëndetësore oportuniste, gjendjet inflamatore, dhe medikamentet (7).

Studimet e shumta shkencore në vitet e fundit sugjerojnë se efektet e komplikacioneve neurologjike dhe infeksionet oportune që lidhen me HIV, kanë një prirje të qartë drejt reduktimit që nga futja në përdorim e agjentëve të rinj dhe më të fuqishëm antiretrovirale. Megjithatë, zgjatja e jetës së pacientëve të infektuar nga virusi, që lidhet drejtpërdrejt me suksesin terapeutik, paradoksisht favorizon shfaqjen e disa problemeve neurologjike të tilla si neuropatia/miopia e lidhur me trajtimin; këto probleme mund të jenë shumë më të rëndësishme se sa përfitimi me anë të terapisë për të arritur supresionin viral. Saktësia e diagnostikimit të sëmundjeve neurologjike në individë të infektuar me HIV është e rëndësishme për disa arsye.

Së pari, shumë komplikacione janë të shërueshme dhe trajtimi i tyre mund të çojë në rritje të mbijetesës ose përmirësimin e cilësisë së jetës.

Së dyti, duke identifikuar kushtet aktualisht të patrajtueshme siguron pacientin me mundësi për të marrë pjesë në një numër gjithnjë në rritje të trajtimeve terapeutike eksperimentale. Në vazhdim, një vlerësim dhe një plan i saktë diagnostikimi dhe trajtimi do të kufizojë keqtrajtimet terapeutike dhe të çojë në ofrim kosto-efektiv të kujdesit shëndetësor. Përdorimi në mbarë botën i terapisë shumë aktive antiretrovirale (HAART), ka luajtur një rol të rëndësishëm në ndryshimin e incidencës së komplikacioneve neurologjike në pacientët me sindromën e SIDA-s. Studimet e fundit

kanë raportuar se HAART ka shfaqursi ndryshime sasiore ashtu dhe cilësore në modelin i neuropatologjisë nga HIV: një rënie të përgjithshme në rastet e disa infeksioneve oportune cerebrale si toksoplazmoza dhe encefalitit nga citomegalovirusi, për të cilat trajtimi i suksesshëm është tashmë në dispozicion të pacientëve, ndërsa llojet e tjera të pazakonta dhe variante të reja të infeksioneve të trurit, të tilla si encefaliti nga varicella zoster, encefaliti ngavirusi i herpes simplex apo encefaliti nga HIV, janë raportuar shumë më shpesh ndërsa terapia me antiretrovirale promovon përmirësim imunitar dhe rrit mbijetesën (8). Në vendet në zhvillim, disa infeksione endemike të tilla si tuberkulozi dhe sëmundja Chagas janë ri-shfaqur në lidhje (shoqërim) të drejtpërdrejtë me përhapjen e HIV-it, dhe tani po konsideruar gjithnjë e më shumë si shënjeshtar (marker) të AIDS-it. Për fat të keq, disa pacientë mund të zhvillojnë rezultate klinike paradoksale pas fillimit të trajtimit me HAART, të njohur si sindromi neurologjik inflamator (SNI). Disa çrregullime neurologjike të lidhura me trajtimin, si miopatia e nxitur nga zidovudina, etj që mund të jenë më të rëndësishme sesa përfituesit të terapisë së supresionit viral (9).

Encefaliti viral

Encefaliti akut viral është shpesh një manifestim i pazakontë i infeksioneve të zakonshme virale dhe zakonisht prek fëmijët dhe të rinjtë. Çdo ditë, akoma më shumë lloje virusesh janë duke u lidhur me encefalitin (Tabela1), dhe prania e tij varet nga grup moshë, zona gjeografike, stina e vitit dhe gjendja e shëndetit të pacientëve.

Shkaktarët e encefalitit viral
<p>Virusi herpes simplex (HSV-1, HSV-2),</p> <p>Lloje të tjera herpes virus;</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Varicella zoster ✓ Citomegalovirusi ✓ Virus Epstein-Barr ✓ Human herpes virus (HHV6) <p>Adenoviruset</p> <p>Influenza A</p> <p>Enteroviruset, Polioviruset</p> <p>Fruthi, Parotiti dhe Rubeola</p> <p>Tërbimi</p> <p>Arboviruset;</p>

- ✓ Virusi encefalitit Japanese B
- ✓ Virusi encefalitit St. Louis
- ✓ Virusi encefalitit Ëest Nile (Nili Perëndimor)
- ✓ Virusi encefalitit nga këpushat

Bunioviruset (shtami La Crosse i virusit Kalifornia)

Reoviruset

Arenaviruset

Retroviruset

Papoviruset (virusi JC)

Burimi: Viral encephalitis: causes, differential diagnosis and management. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.

Në Shtetet e Bashkuara, studimet më të fundit epidemiologjike llogaritin rastet e encefalit viral përafërsisht në 3.5-7.4 për 100.000 banorë. Vlerësimet janë raportuar për disa shkaqe të encefalit viral: për shembull, është vlerësuar se encefaliti nga herpes simplex (EHS) ka një incidencë vjetore prej rreth 1/1000.000. Encefaliti nga herpes simplex është shkaku më i rëndësishëm dhe i zakonshëm i encefalitit sporadikviral fatal në vendet e industrializuara. Në nivel global, duket se shkaku më i zakonshëm i encefalitit epidemik është encefaliti i shkaktuar nga virusi Japanese B, me 10-15 000 vdekje në vit, dukshëm më shumë se nga encefaliti herpes simplex. Duhet të theksohet, megjithatë, se në rreth 50% të rasteve të encefalit viral asnjë shkak specifik nuk mund të gjendet, kështu që llojimbizotërues është vështirë për tu përcaktuar (11). Viruset futen në sistemin nervor qendror (SNQ) përmes dy rrugëve të ndryshme: diseminimit hematogjen ose diseminimit neuronal retrograd. Diseminimi hematogjen është rruga më e zakonshme. Encefalitidet nga Arbovirus janë zoonoza, me virus të mbijetuar në ciklet e infeksionit ku përfshihen insektet thumbuese, artropodët dhe vertebrorë të ndryshëm, sidomos zogjtë dhe brejtësit. Virusi mund të transmetohet nga një pinckim insekti dhe pastaj i nënshtrohet reaksionit lokal në lëkurë. Pacientët me encefalit viral raportojnë fillimin akut të një sëmundje febrile dhe mund të përjetojnë shenjat dhe simptomat e acarimit meningeal, shenja fokale neurologjike, konvulsione, çrregullim të ndërgjegjes, të sjelljes dhe të të folurit. Diagnoza kryesisht realizohet nga testet imune, teknikat neuroimazherike, elektroencefalografi dhe, nganjëherë biopsi të trurit. Nuk ka trajtim specifik për çdo encefalit, dhe sëmundja shpesh kërkon vetëm suport mjekësor simptomatik. Shkalla e vdekshmërisë dhe ashpërsia e sekuelave varet kryesisht nga agjenti etiologjik. Encefaliti nga Herpes virus mbart nivel vdekshmërie prej 70% në pacientët e patrajtuar, me sekuela të rënda midis të mbijetuarve. Farmakoterapia për encefalitin nga herpes virus përbëhet nga acikloviri dhe vidarabina. Masat efektive parandaluese përfshijnë kontrollin e vektorëve. Me gjithë përpjekjet për

kontrolli dhe survejancës së sëmundjes, shpërthimi në vitin 1999 e virusit të Nilit Perëndimor në Nju Jork me përhapjen e mëvonshme edhe në shtetet e tjera, ka treguar se viruse të ndryshme mund të përhapen për shkak të rritjes numrit së udhëtimeve ndërkombëtare dhe shtimit të tregtisë (12). Encefaliti japonez është një shkak kryesor i encefalit viral në Azi, me 30-50 000 rastet klinike të raportuara në vit. Kjo ndodh tek ishujt e Paqësorit Perëndimor në lindje, të kufirit me Pakistanin në perëndim, dhe nga Republika Popullore Demokratike e Koresë në veri e të Guinesë së Re në jug. Virusi i encefalitit Japanese transmetohet nga mushkonjat. Derrat janë bartës amplifikues. Vaksina për këtë virus është në dispozicion, por ajo është e shtrenjtë dhe kërkon një vaksinim primar të ndjekur nga dy rivaksinime. Ajo siguron mbrojtje të mjaftueshme për udhëtarët, por ka vlerë të kufizuar në shëndetin publik në zonat ku burimet e shërbimeve shëndetësore janë të pakta.

Poliomieliti

Poliomieliti është një sëmundje gjymtuese e shkaktuar prej çdonjërit prej tre viruseve që lidhen ngushtë me njëri tjetrin; llojet poliovirus 1, 2 ose 3. Mënyra kryesore për të përhapur poliovirusin është nëpërmjet rrugës fekal-orale: virusi hyn në organizëm përmes gojës kur njerëzit konsumojnë ushqim ose pijnë ujë që është i kontaminuar me feçe. Virusi pastaj shumohet në zorrë, hyn në gjak dhe mund të invadojë disa lloje qelizash nervore të cilat mund ti dëmtojë apo ti shkatërrojë. Polioviruset përhapen shumë lehtë në zonat me nivel të dobët të higjienës. Në çdo fëmijë nën moshën 15 vjeç me paralizë akute ose çdo person i çdo moshe me sëmundje paralitike, poliomieli gjithmonë duhet të jetë një shkaktar i dyshuar. Në vitin 1963, Kuba filloi përdorimin e një vaksine orale në një seri fushatash kombëtare kundër poliomitit. Shumë shpejt pas kësaj fushate, transmetimi i poliovirusit u ndërpre. Nëpërmjet njëpërpjekje ndërkombëtare të jashtëzakonshme që filloi pothuajse 20 vjet më parë, polioviruset janë eliminuar nga të gjithë (13). Ky progres është rezultat i një partneriteti të veçantë të arritur në mes qeverive dhe të partnerëve ndërkombëtarë të Iniciativës Globale për Zhdukjen e Poliomitit - OBSH, Rotary International, Qendra për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve në Shtetet e Bashkuara të Amerikës (CDC) dhe UNICEF - për të ndërmarrë sfidat kryesore për të gjithë fëmijët, kudo në botë. Elementi më i dukshëm i iniciativës së çrrënjosjes së poliomitit, ka qenë Dita Kombëtare e Imunizimit, pasi ata kërkojnë imunizimin e çdo fëmijë nën pesë vjeç (rreth 20% e popullsisë së vendit) disa herë në vit për një numër të caktuar vitesh në vazhdim. Si rezultat i një përpjekje agresive, të qëllimshme dhe të koordinuar ndërkombëtare, paraliza endemike e fëmijëve ka ndryshuar nga të qenit një sëmundje shkatërruese me shpërndarjen globale drejt një sëmundje pothuajse të zhdukur. Në vitin 2005, 1951 raste janë raportuar në të gjithë botën të sëmurë me poliomit.

Tërbimi

Tërbimi është një nga sëmundjet më të vjetra dhe më të frikshme të raportuara në literaturën mjekësore. Tërbimi është njëzoonozë virale (sëmundje e kafshëve që transmetohet tek njerëzit) të shkaktuara nga rhabdoviruse të gjinisë Lyssavirus. Sëmundja ruhet në natyrë nga disa rezervuarekafshësh shtëpiake dhe të egra, duke përfshirë qentë, dhelprat, mangustat, rakunët, qelbësit dhe shumë lloje të lakuriqëve të natës. Infeksioni human është i rastësishëm në epidemiologjinë e tërbimit. Në kushtet e rrezikut për shëndetin e njeriut, qentë janë rezervuari më i rrezikshëm: më shumë se 99,9% e vdekjeve të njeriut si rezultat i tërbimit në të gjithë botën shkatohen nga kafshimi i një qeni të tërbuar. Është vlerësuar se 50 000 persona vdesin nga tërbimit çdo vit, kryesisht në Afrikë dhe Azi. Infeksioni human ndodh kur virusi, i cili është i pranishëm në salivën e një kafshe të tërbuar, transmetohet nëpërmjet plagëve penetruese të kafshimit, dëmtimeve të hapura në lëkurë, apo kontaktit me mukozën. Ashpërsia e kafshimit përcakton rrezikun e infeksionit. Virus i ngadalë përparon deri tek nervat për të arritur SNQ ku replikohet dhe pastaj transportohet në anë të nervave tek gjëndrat e pështymës ku pëson replikim të mëtejshëm. Njeriu infektohet me raste, dhe sapo infeksioni instalohet në SNQ, rezultati është pothuajse gjithmonë fatal. Vaksinat e brezit të dytë të përbëra nga vakcina tejet të purifikuara përgatitur në linjat primare dhetë vazhdueshme qelizore dhe në vezët në embrion janë tashmë prej disa kohësh në dispozicion të specialistëve, edhe pse janë mjaft të shtrenjta, për të parandaluar shfaqjen e sëmundjes në personat e ekspozuar ndaj një kafshe të dyshuar për tërbimi. Vaksinat zakonisht administrohen sipas regjimit që përfshijnë doza të ulëta (zakonisht pesë apo gjashtë) se sa ato të përdorura për vaksinat e indeve të trurit. Regjimi i vaksinimit më i shpeshtë që aplikohet në botë janë ato rekomanduar nga OBSH. Kontrolli i tërbimit varet nga niveli i edukimit, vaksinimi i qenve, maceve dhe kafshët e fermave si dhe raportimi i rasteve të dyshuara pranë autoriteteve lokale dhe atyre mjekësore (14).

Sëmundjet mykobakteriale dhe bakteriale

Tuberkulozi

Me rreth nëntë milionë raste të reja në vitin, dhe duke rezultuar në 1.7 milionë vdekje, tuberkulozi është shkaku kryesor infektiv i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë në mbarë botën (15). Rishfaqja e tuberkulozit në shumë vende i atribuohet bashkëveprimit të tij me infeksionin HIV, i cili ka efekte mjaft të dëmshme. Tuberkulozi është shkaku kryesor i vdekjes midis njerëzve me HIV, ndërsa infeksioni me HIV është faktori më potencial i rrezikut për shkaktimin e një infeksioni latent tuberkulozi për ta kthyer atë në sëmundje aktive (16). Megjithëse tuberkulozi më së shpeshti prek mushkëritë (forma e zakonshme e infeksionit primar), ai mund të shkaktojë sëmundje në çdo pjese të trupit si pasojë e përhapjes hematogjenike nga mushkëritë. Përqindja e të gjitha rasteve të tuberkulozit ekstrapulmonar (dmth në organe të tjera përveç mushkërive) varion midis vendeve të ndryshme, por zakonisht është rreth 10-20%. Në mes të rasteve ekstrapulmonare, më të zakonshmet janë nyjet limfatike dhe pleura, por rastet e tuberkulozit lidhur me çrregullimet neurologjike (meningjet, truri dhe vertebrat)

përbëjnë gjithashtu një grup të rëndësishëm. Tuberkulozi meningeal ka një shkallë të lartë të rasteve të vdekshmërisë, dhe sekuelat neurologjike janë të zakonshme midis të mbijetuarve. Tuberkuloma cerebrale zakonisht paraqet si një lezion që poshton hapsirë me shenja fokale në varësi të vendndodhjes në tru. Tuberkulozi vertebral zakonisht paraqitet me dhimbje lokale, ënjtje dhe deformim, dhe ekziston rreziku i dëmtimit neurologjik për shkak të kompresionit spinal ose cauda equinas. Diagnoza e tuberkulozit të sistemit nervor është shpesh e vështirë, për shkak të natyrës së tij të madhesimulatore dhe gjithashtu për shkak të qasjes së kufizuar në metodat për konfirmimin e tij (17). Diagnoza varet nga të dhënat epidemiologjike dhe gjetjet klinike gjatë ekzaminimit të likuidit cerebrospinal (LCS), imazhet radiologjike dhe studimet bakteriologjike. Edhe pse nuk është një pasojë e drejtpërdrejtë e tuberkulozit, neuropatia periferike mund të ndodhë në pacientët me tuberkuloz si një efekt anësor i trajtimit me isoniazid, sidomos tek pacientët të cilët janë të kequshqyer, abuzojnë me alkool, apo janë të infektuar me HIV. Ka qasje të rëndësishme të shëndetit publik për parandalimin primar të këtyre gjendjeve shëndetësore të lidhura me tuberkulozin dhe për parandalimin sekondar të pasojave të tyre negative. Qasja më e rëndësishme e përgjithshme për parandalimin primar përbëhet nga stopimi në zinxhirin e transmetimit nëpërmjet zbulimit të rasteve dhe trajtimin adekuat. Kjo qasje është baza e kontrollit ndërkombëtar të tuberkulozit, strategjia e njohur si DOTS, e cila formon një shtyllë qendrore të strategjisë së re të OBSH-së me fushatën Stop Tuberkulozit(16). Edhe pse vaksinimi me BCG ka pak ndikim në zvogëlimin e numrit të të rriturve me tuberkuloz pulmonar, është e një rëndësie vendimtare në parandalimin e diseminimit dhe rastet e rënda të sëmundjes (duke përfshirë meningjitin tuberkular) te fëmijët. Prandaj, në vendet me prevalencë të lartë të tuberkulozit, OBSH rekomandon një politikë rutinë imunizimit me BCG për të gjithëtë porsalindurit, si pjesë e Programit të Zgjeruar të Imunizimit (PZI). Është vlerësuar se 100 milionë vakcina BCG u janë shpërndarë foshnjave në mbarë botën në çdo vit dhe mendohet që të parandalohen rreth 30 000 raste të meningjtit tuberkular në fëmijët gjatë pesë viteve të para të jetës (18). Qasja kryesore e shëndetit publik për parandalimin sekondar të pasojave negative të sëmundjes së tuberkulozit të meningeve, trurit dhe vertebrave promovohet me anë të zbatimit të programit Standardet Ndërkombëtare për Kujdesin ndaj Tuberkulozit (19) për të siguruar diagnozën e shpejtë dhe trajtimin efektiv. Kujdesi i tuberkulozit me cilësi të lartë duhet të rezultojë jo vetëm në pacientët që marrin më të mirën e mundshme nga rezultati i trajtimit, por edhe në përfituesit e shëndetit publik për të ulur transmetimin e tuberkulozit nga raste infektive dhe në këtë mënyrë, në fund të fundit, një ndikim në barrën globale të të gjitha rasteve të tuberkulozit, duke përfshirë ato të cilat shoqërohen me çrregullim neurologjik. Hapat kyç në zvogëlimin e barrës globale të çrregullimeve neurologjike lidhur me tuberkulozin janë për të nxitur investimet në zbatimin e plotë të strategjisë Stop TB dhe Standardet Ndërkombëtare për Kujdesin ndaj Tuberkulozit, mbulim të plotë me imunizimin me BCG në mënyrë që të gjithë të porsalindurit të jenë të mbrojtur nga rreziku i tuberkulozit; dhe të kuptuarit më të mirë të epidemiologjisë së sëmundjes

tuberkulozit lidhur me çrregullimet neurologjike nëpërmjet përmirësimit të survejancës në vendet me prevalencë të lartë tuberkulozi.

Meningiti Bakterial

Meningiti bakterial është një shkak shumë i zakonshëm i sëmundshmërisë, vdekshmërisë dhe komplikacioneve neurologjike si tek fëmijët ashtu edhe tek të rriturit, por sidomos tek fëmijët. Ky meningit ka incidencë vjetore prej 4-6 raste për 100.000 adultë (përcaktuar si pacientët më të mëdhenj se 16 vjeç), dhe *Streptococcus pneumoniae* dhe *Neisseria meningitidis* janë përgjegjës për 80% të të gjitha rasteve (20). Në vendet në zhvillimi, niveli i përgjithshëm rast fatalitet raportohet rreth 33-44% dhe vjen në rritje në mbi 60% tek adultët (21). Meningiti bakterial mund të ndodhë në epidemi që mund të ketë një ndikim serioz në popullatatë mëdha. Barra më e lartë e sëmundjeve të shkaktuara nga meningokokut ndodh në Afrikën sub-Sahariane, e cila është e njohur si "rripi i meningitit", një zonë që shtrihet nga Senegali në perëndim deri në Etiopi në lindje, me një popullsi të përgjithshme prej 300 milionë njerëz. Hiperendemiciteti në këtë fushë i atribuohet klimës së veçantë (sezoni i thatë nga dhjetori deri në qershor, me erëra me pluhur) dhe zakonet sociale: strehime të mbipopulluara në nivel familjar dhe zhvendosjet e mëdha të popullsisë për pelegrinazhe dhe tregjet tradicionale në nivel rajonal. Për shkak të imunitetit të tufës (transmetimi është i bllokuar, kur një përqindje e rëndësishme e popullsisë është e imunizuar, duke zgjeruar mbrojtjen tek individët të pavaksinuar), epidemitë ndodhin në një mënyrë ciklike. Meningiti është i karakterizuar nga fillimi akut me ethe dhe dhimbje koke, së bashku me rigiditet të qafës, vetëdije të paqëndrueshme dhe konvulsione. Diagnoza mund të konfirmohet nga karakteristikat klinike dhe analiza bakteriologjike dhe imunologjike e LCS. Trajtimi me antibiotikë është efektiv në shumicën e rasteve, por disa komplikacione neurologjike mund të mbeten, të tilla si çrregullimet konjitive, aftësi të kufizuara të mobilitetit, hipoacusia dhe epilepsia. Në një përmbledhje të kohëve të fundit, trajtimi me kortikosteroide shoqërohet me një reduktim signifikant të sekuelave neurologjike dhe të vdekshmërisë (22). Progresi në këto raste ka më shumë gjasa të vijë nga masat parandaluese, sidomos përdorimi i vaksinave në dispozicion dhe zhvillimin e vaksinave të reja. Meningiti i shkaktuar nga *Haemophilus influenzae* i tipit B është eliminuar pothuajse tërësisht në vendet e zhvilluara që nga vaksinimi rutinë me *H. influenzae* vaksina e tipit B. Përdorimi i vaksinave të konjuguara kundër *S. pneumoniae* mund të reduktojë ndjeshëm barrën e meningjitit nga pneumokoku në fëmijëri dhe madje mund të prodhojë imunitet tufe midis adultëve.

Tetanozi

Tetanozi merret përmes ekspozimit ndaj sporeve të bakterit *Clostridium Tetani* të cilat janë prezent në tokë. Sëmundja e shkaktuar nga veprimi i një neurotoxine të fuqishme

e prodhuar gjatë rritjes së bakterieve në indet e vdekura, p.sh. plagë të pista ose-për tetanozin neonatal-në umbilikum gjatë lindjes jo-sterile. Tetanozi nuk transmetohet nga personi në person. Infeksioni zakonisht ndodh kur materiali i pistë hyn në një plagë apo prerje. Në fund të viteve 1980, tetanozi neonatal u konsiderua si një problem i madh për shëndetin publik. OBSH vlerëson se, në vitin 1988, 787 000 të fëmijë të porsalindur vdiqën nga tetanozi neonatal, nivel prej 6.5 raste për 1000 lindje të gjalla. Në vitin 2004 numri i rastet e raportuara ishte 13 448. Një total prej 213 000 vdekjeve në mbarë botën u raportua të ketë ndodhur në vitin 2002, ku 198.000 prej tyre tek fëmijët më të vegjël se pesë vjeç (23). Ndryshe nga poliomieliti dhe lia, sëmundja nuk mund të çrrënjohet, sepse sporet e tetanozit janë të pranishme në ambient. Pasi ndodh infeksioni, nivelet e vdekshmërisë janë jashtëzakonisht të larta, veçanërisht në zonat ku nuk është në dispozicionkujdesi i duhur mjekësor. Megjithatë, numri i lartë i të vdekurve mund të parandalohet. Tetanozi neonatal mund të parandalohet me imunizimin e grave shtatzëna dhe përmirësimit të higjienës gjatë procesit të lindjes. Tetanosit tek adultët mund të parandalohet me imunizimin e njerëzve në rrezik, të tillë si punëtorë që kryejnë manipulimin e tokës.

Sëmundjet parazitare

Neurocisticerkoza

Cisticerkoza është infeksion i shkaktuar nga larvat e shiritit të derrit *Taenia solium*. *Taenia solium* rreth 2-4 m të gjatë, jeton vetëm në zorrën e hollë të njerëzve, të cilët infektohen duke ngrënë mish derri të papjekur i cili përmban larvat ose cisticerkët. Cysticercosis është sëmundje parazitare që shpesh ndikon në SNQ dhe është një nga problemet më të mëdha shëndetësore të vendeve në zhvillim, në Afrikë, Azi dhe Amerikën Latine. Përveç kësaj, për shkak të niveleve të larta të emigracionit nga zonat endemike në ato jo-endemike, si dhe për shkak të turizmit, neurocisticercoza po hase gjithnjë e më shpesh në vendet që më parë ishin me raste minimale të sëmundjes. Pavarësisht nga përparimet e bëra në diagnostifikimin dhe terapinë adekuate, neurocisticercoza mbetet endemike në vendet me të ardhura të ulëta, ku ajo përfaqëson një nga shkaqet më të zakonshme të epilepsisë së fituar (27). Pothuajse 50.000 vdekje qëndodhin çdo vit i atribuohen neurocisticercozës. Shumë pacientë kanë mbijetuar por kanë mbetur me dëmtime të parikthyeshme të trurit - me të gjitha pasojat sociale dhe ekonomike të cilat kjo sëmundje nënkupton (28-32). Krizat konvulsive ndodhin në deri në 70% të pacientëve. Disa artikuj të udhëhequr në vende të ndryshme në Amerikën Latine në vazhdimësi kanë raportuar lidhje midis rreth 30% të të gjitha krizave konvulsive dhe cisticercozës (33). Diagnoza e saktë e neurocisticercozës bazohet në vlerësimin klinik dhe epidemiologjik të të dhënave, si dhe nga rezultatet e studimeve neuroimazherike dhe testet imunologjike. Terapia duhet të individualizohet në bazë të vendndodhjes së parazitëve dhe shkallës së aktivitetit të sëmundjes: kjo nënkupton terapi simptomatike, medikamente anticistike (albendazole/praziquantel),

medikamente antiepileptike dhe trajtim kirurgjik të komplikacioneve të tilla si hidrocefalia (34,35).

Toksoplazmoza

Toxoplasmoza është një sëmundje e shkaktuar nga një parazit brendaqelizor protozoar i quajtur *Toxoplasma Gondii*. Infeksioni zakonisht ndodh tek njeriut përmes rrugës orale ose transplacentare. Konsumi i mishit të papërpunuar ose të papjekur i cili përmban ciste (kryesisht mish qengji dhe derri), si dhe gëlltitja e drejtpërdrejtë e oocisteve infektive me anë të ushqimeve të tjera (përfshirë perime të kontaminuara) janë burime të zakonshme të infeksionit. Infeksioni transplacentar mund të ndodhë nëse nëna ka një infeksion akut ose në qoftë se një është riaktivizuar infeksioni latent gjatë imunopresionit. Tek gratë e imunokompromentuara infeksioni primar gjatë shtatzënisë së hershme mund të çojë në infeksion të fetusit, me vdekje të fetusit ose manifestime të rënda paslindjes. Tek adultët, shumica e infeksioneve nga *T. gondii* janë subklinike, por infeksioni i rëndë mund të ndodhë tek pacientët që janë me imunitet të kompromentuar, të tillë si pacientët me SIDA dhe patologji malinje. Organet e prekura përfshijnë materien gri dhe të bardhë të trurit, retinën, sektorin alveolar pulmonar, zemrën, dhe muskujt skeletikë (36-38).

1.2. Insulti cerebral

Insulti cerebral është një sëmundje kardiovaskulare e cila prek furnizimin e gjakut në tru. Gjithashtu referohet si sëmundje cerebrovaskular ose apopleksi, insulti cerebral paraqet një grup sëmundjesh që prek rreth një në pesë njerëz në përgjithësi (41,42). Kur mjekët flasin për insult cerebral, ata në përgjithësi shprehin se ka qenë një shqetësim në funksionimin e trurit, shpesh i përhershëm, shkaktuar ose nga një bllokim apo një rakturë e një ene furnizuese e gjakut në tru. Në mënyrë që të funksionojnë siç duhet, qelizat nervore brenda trurit duhet të ketë një furnizim të vazhdueshëm me gjak, oksigjen, dhe glukozë. Nëse ky tip furnizimi është i dëmtuar, pjesë të ndryshme të trurit mund të ndalojnë së funksionuari përkohësisht. Nëse dëmtimi është i rëndë, ose zgjat në mënyrë të mjaftueshme, qelizat e trurit vdesin dhe në vijim ndodh dëmtim i përhershëm dhe i parikthyeshëm (43). Për shkak se lëvizja dhe funksione të ndryshme të pjesëve të trupit janë të kontrolluara nga këto qeliza, rrjedhimisht edhe ecuria e tyre normale e tyre gjithashtu është e kompromentuar. Simptomat të cilat mund të përjetojnë nga pacienti do të varen nga cila pjesë e trurit është e prekur. Insulti cerebral është një problem i madh shëndetësor në rang global. Gati 500.000 individë në Shtetet e Bashkuara të Amerikës pësojnë insult cerebral çdo vit, dhe gati një e treta e këtyre individëve vdesin gjatë disa muajve të parë pas diagnostikimit me këtë sëmundje, dhe ata që mbijetojnë, (rreth 10%) janë në gjendje të kthehen në nivelin e tyre të mëparshme

të aktivitetit të përditshëm, rreth 50 për qind arrijnë që të rifitojnë funksionimin e mjaftueshëm për tu kthyer në shtëpi dhe të jetojnë vetëm me ndihmë të kufizuar, dhe rreth 40% mbeten të institucionalizuar apo që kanë nevojë për ndihmë të konsiderueshme për t'u kujdesur për veten e tyre (44).

Ndërsa incidenca e insultit cerebral ka pësuar rënie gjatë disa dekadave të fundit, ka evidencë se kjo prirje mund të jetë në prag të çbalancimit aktualisht. Insulti cerebral është i kushtueshëm. Kostoja në aspektin njerëzor, për pacientët dhe familjet e tyre, është gati e pamundur të vlerësohet. Kosto e insultit cerebral në ekonominë e SH.B.A. në drejtim të kujdesit mjekësor llogaritet në mbi 25 miliardë \$ çdo vit. Edhe pse insulti cerebral është përkufizuar shpesh si një sëmundje e të moshuarve, ajo gjithnjë e më shpesh po ndikon tek individët më të rinj në moshë. Incidenca e insultit cerebral nuk rritet me moshën, por gati një e katërta e të gjitha insulteve cerebrale mund të ndodhë tek individët nën moshën 60 vjeç. Pacientët me insult cerebral shpesh kanë marrë kujdesin e duhur shëndetësor nga neurologët, për shkak të natyrës komplekse të simptomave të shkaktuar nga dëmtimi i trurit. Megjithatë, insulti cerebral është i lidhur shumë ngushtë me sëmundjet e zemrës. Ataket kardiale (infarkti i miokardit) dhe insulti cerebral janë dy sëmundje të shkaktuara nga çrregullimet e enëve të gjakut. Ato ndajnë shumë të njëjtët faktorë rreziku, dhe modifikimi i këtyre faktorëve të rrezikut mund të reduktojë mundësinë e insultit cerebral (45). Shumica e terapive mjekësore që përdoren për mjekimin kardial raportojnë se mund të jenë mjaft premtuese edhe në mjekimin e insultit cerebral. Njerëzit të cilët tashmë vuajnë nga sëmundja koronare mund të jenë në rrezik maksimal për insult cerebral, dhe anasjelltas (46).

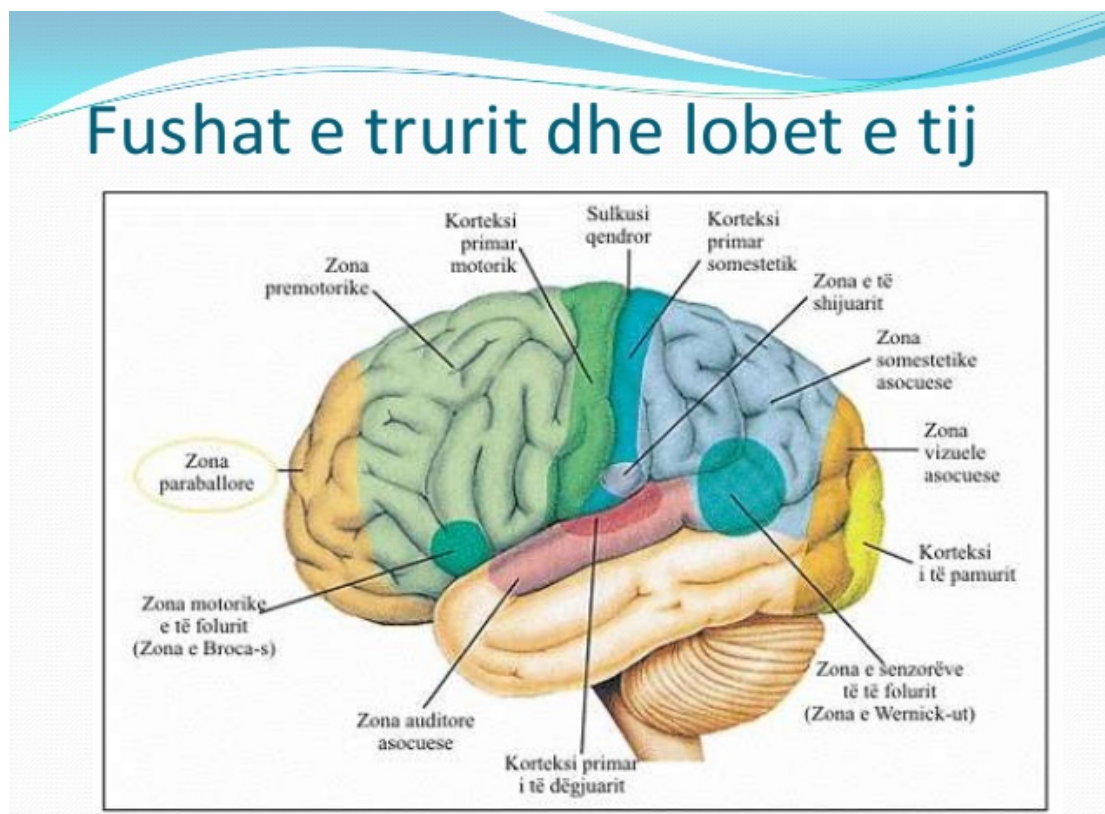
Për të kuptuar shenjat dhe simptomat e insultit cerebral dhe pse ato mund të ndryshojnë nga pacienti në pacient, është e nevojshme për të kuptuar dhe si funksionon trurit. Në literaturë raportohen mijëra simptoma që mund të rezultojnë si pasojë e insultit cerebral, në varësi të enës së gjakut dhe pjesës së trurit të cilat janë përfshirë. Është gjithashtu e rëndësishme të kuptohet se përveç një periudhe të shkurtër pas lindjes, qelizat e trurit janë në gjendje për tu ndarë dhe të arrijnë që të formojnë qeliza të reja (47). Kur qelizat e trurit vdesin, ata nuk zëvendësohen më. Kjo është pjesë e arsyes mbi aftësinë e kufizuar të trurit që të riparojë veten pas dëmtimit, dhe pse shërim nga insulti cerebral është vetëm i pjesshëm në shumë raste. Ndërsa individi që vuan nga një atak kardial, për shembull, mund të humbasë 10 për qind të indeve të zemrës dhe ende mund të vrapojë në një maratonë pas rekuperimit, humbja 10 për qind e indeve në pjesë të caktuara të trurit mund të rezultojë në një aftësi të kufizuar shkatërruese (48). Truri i njeriut është struktura më komplekse e njohur deri më sot. Ai është i përbërë nga 100 miliardë qeliza nervore, të quajtur neurone; secili neuron mund të lidhet me mijëra qeliza të tjera të trurit. Triliona lidhje janë të nevojshme për fuqinë integruese të trurit. Ato arrijnë të kontrollojnë lëvizjet e trupit, të interpretojnë të gjitha ndjesitë (dëgjimi, shikimi, prekja, ekuilibri, dhimbja, shija, dhe aroma), si dhe të ndërmjetësojnë mendimin dhe të folurën. Tjetër zona të trurit kontrollojnë funksione të ndryshme. Megjithëse truri përbën vetëm 2 për qind të peshës së trupit, ai përdor rreth 25 për qind të furnizimit me oksigjen të organizmit në tërësi dhe 70 për qind të glukozës (49). Ndryshe nga muskujt,

truri nuk mund të ruajë nutrientët dhe kështu ai kërkon një furnizim konstant me glukozë dhe oksigjen. Nëse furnizimi me gjak ndërpritet për 30 sekonda, rezultatet çojnë në humbje të vetëdijes; dëmtimi i përhershëm i trurit mund të shkaktohet kur mungon furnizimi në më pak se katër minuta. Shkalla e lartë e metabolizmit të trurit, ndjeshmëria me ndryshimet në furnizimin e gjakut, si dhe varësia nga furnizimi i vazhdueshëm i gjakut janë argumente që mund të çojnë në insult cerebral në mënyrë të rrezikshme(50).

Truri mund të ndahet në tri zona:

***Trunkusi,
Cerebellum, dhe
Cerebrum.***

Figura 1. Paraqitja e trurit dhe e qendrave kryesore te kontrollit të organizmit



Trunkusi kontrollon shumë nga funksionet bazë të organizmit, duke përfshirë lëvizjet respiratore, përthypjen, qëllitjen, dhe lëvizjet orbitale. Rrugët e mëdha, nga cerebtumi, pjesa e të menduarit, gjithashtu kalon përmes trunkusit në pjesën në vazhdim të trupit të njeriut. Cerebelumi bashkangjitur pjesës së prapme të trunkusit, koordinon lëvizjet dhe të ekuilibrit. Truri është i ndarë në dy hemisfera, e majtë dhe e djathtë. Në përgjithësi, truri i majtë merr impulse nga ana e djathtë e trupit dhe kontrollon lëvizjet nga e djathtë e trupit, prandaj një insult cerebral në anën e djathtë të trurit do të shkaktojë dobësi të njëanshme të anës së majtë. Nga ana tjetër, truri i djathtë kontrollon anën e majtë të trupit. Secila anë e trurit është e ndarë më tej në katër lobe. Lobet frontale

kontrollojnë funksionin dhe shprehjen gjuhësore. Lobet temporale përfshihen në dëgjim, kujtesë, dhe sjellje (51,52).

Lobet parietale interpretojnë ndjesitë dhe kontrollojnë të kuptuarit e gjuhës. Lobet oksipitale perceptojnë dhe interpretojnë vizionin. Ana e majtë dhe e djathtë e trurit nuk janë identike, por më tepër kanë funksione të specializuara.

Faktorët e rrezikut dhe parandalimi i insultit cerebral

Duke pasur parasysh deficitet shkatërruese shpesh të lidhura me insultin cerebral, nevoja për parandalimin e kësaj sëmundje është mjaft e qartë. Shumë nga faktorët e rrezikut për insultin cerebral (Tabela 2) mund të trajtohen ose të modifikohen, duke bërë kështu të mundur parandalimin e insultit cerebral fillestar ose të përsëritur, si dhe reduktimin e rrezikut të vdekjes së parakohshme, e cila është më e shpesh rezultat i sëmundjeve koronare. Një numër i konsiderueshëm i faktorëve të rrezikut të insultit cerebral, janë të njëjta me ato të sëmundjeve të zemrës, edhe pse rëndësia e tyre relative ndryshon sipas rastit. Për shembull, niveli i lartë i kolesterolit në gjak është një rrezik shumë më i rëndësishëm për sëmundjet e zemrës (53). Ky dallim është i një rëndësie të vogël praktike, për shkak se faktorët e rrezikut koronar dhe të insultit cerebral të duhet të adresohen tek pacientët që janë në rrezik për, ose që kanë vuajtur, një insult cerebral apo një atak ishemic transitor (AIT apo mini-insult cerebral). Tre nga faktorët më të mëdhenj të rrezikut për insultin cerebral të cilët janë:

- ▶ Presioni i lartë i gjakut (hipertensioni),
- ▶ Sëmundjet e zemrës, dhe
- ▶ Diabeti,

shpesh nuk shkaktojnë simptoma dhe shenja klinike në fazate tyre të hershme. Për këtë arsye, është e rëndësishme që të gjithë adultët, por veçanërisht ata me histori familjare për sëmundje të zemrës ose insultit cerebral, të kryejnë depistim të rregullt për këto faktorë, por edhe për të tjerë faktorë vaskularë të rrezikut. Kontrolli (depistimi) rutinë duhet të fillojë që në moshën 20 vjeçare dhe të përsëritet të paktën çdo pesë vjet, më shpesh në vitet e mëvonshme. Presioni arterial i gjakut duhet të kontrollohet më shpesh (54,55).

Tabela 2. Faktorët kryesorë të rrezikut për insultin cerebral

Faktorët e rrezikut tek insulti cerebral
Karakteristikat e stilit të jetesës
Faktorë të përcaktuar qartë

Duhanpirja
Konsumi i ekzagjeruar i alkoolit
Përdorimi i drogave (kokainë, amfetaminë)
Mosha
Gjinia
Raca
Faktorët gjenetikë dhe familiarë
Faktorë potencialë
Përdorimi i kontraktivëve oralë
Dieta
Tipi i personalitetit
Lokalizimi gjeografik
Sezoni
Klima
Faktorët social-ekonomikë
Inaktiviteti fizik
Obeziteti
Çrregullimet e lipideve në gjak
Sëmundjet apo shënjesit e sëmundjeve
Hipertensioni arterial
Sëmundjet e zemrës
Ataku ishemic tranzitor
Diabeti melitus
Drepanocitoza
Përqendrimi i lartë i fibrinogjenit
Migrena,
Arteroskleroza e karotideve

Presioni i lartë i gjakut

Një faktor i madh rreziku i përbashkët si për sëmundjen koronare të zemrës ashtu dhe për insultin cerebral, presioni i lartë i gjakut është i pranishëm në 50 deri në 70 për qind të rasteve me insult cerebral, kryesisht në varësi të llojit të insultit. Efektet afatgjata të presionit të rritur arterial dëmtojnë muret e arterieve, duke i bërë ato më vulnerabël për shfaqjen e aterosklerozës apo rupturës. Shumica e ekspertëve kanë rënë dakord, se shifrat e presionit arterial (sistolik dhe diastolik) 140/90 mm Hg janë jonormale, dhe nëse individët përballen me këtë nivel presioni duhet të konsultohen detyrimisht me mjekët. Gjithashtu edhe rritje të vogla të presionit arterial të gjakut janë të lidhura me një rrezik të shtuar për insult cerebral. Në një pjesë të mirë të rasteve, presioni arterial i rritur lehtësisht mbi normë mund të kontrollohet nga modifikimi i stilittë jetës, por shpesh mjekimi me medikamente është i nevojshëm. Edhe pse pacienti mund të perceptojë që nuk ka ndryshime në presionin arterial, kontrolli i presionit të gjakut është i lidhur me një rënie të dukshme në shfaqjen e insultit cerebral (56).

Sëmundjet e zemrës

Ashtu siç insulti cerebral është faktor rreziku për sëmundjet e zemrës, sëmundjet e zemrës janë një faktor i fortë rreziku për insultin cerebral, edhe pse vetëm për një nga llojet e insultit, për insultin cerebral ishemi. Sëmundja e zemrës është e lidhur me insultin në dy mënyra. Së pari, dëmtimi i zemrës (për shembull, nga një atak kardiak) mund të shkaktojë edhe formimin e trombit në brendësi të enëve të zemrës. Këto trombe mund të shkoliten dhe nëpërmjet rrugës hematogjene mund të përparojnë në tru, duke shkaktuar një insultkardioembolik. Sëmundja e zemrës dhe insulti cerebral janë të lidhur edhe për shkak se të dy këto gjendje janë manifestime të aterosklerozës në enët e gjakut. Nëse enët e gjakut të cilat ushqejnë zemrën (arteriet koronare) janë të prekura nga patologji, ka të ngjarë që edhe arteriet në tru të jenë prekur gjithashtu. Pacientët me histori të sëmundjes së arteries koronare, insuficencës kongjестive kardiake, hipertrofi të ventrikulit të majtë, sëmundje të valvulave të zemrës, ose aritmi, kanë një rritje të shumëfishtë të rrezikut për insult cerebral. Disa studime të kohëve të fundit sugjerojnë se njerëzit me fibrilacion atrial që marrin doza të përditshme si të aspirinës ose ëarfarinës të kenë reduktim deri në 80 për qind të rrezikut për insult cerebral. Këto rezultate sugjerojnë që rreth 20,000 deri 50,000 insulte cerebrale mund të jetë parandalohen çdo vit, nëse të gjithë njerëzit me këtë gjendje shëndetësore të merrnin trajtim profilaktik të këtyre medikamenteve duke e lidhur edhe me gjendjet e tjera shëndetësore të cilat mund ta kufizojnë këtë lloj trajtimi (57).

Duhanpirja

Duhanpirja favorizon shfaqjen e arteriosklerozës dhe duket që është një faktor i pavarur rreziku për insultin cerebral që rezulton nga tromboza. Konsumi i duhanit gjithashtu duket të jetë rrezik për insultin cerebral që rezulton nga hemorragjia cerebrale. Meshkujt në Framingham, Massachusetts, një komunitet i cili është studiuar gjerësisht për

sëmundjet kardiovaskulare të cilët kanë konsumuar më shumë se 40 cigare në ditë kishin dy herë më të lartë rrezikun për insult cerebral, krahasuar me ata të cilët konsumonin më pak se 10 cigare në ditë. Në një studim të gjerë në Harvard Medical School tek femrat, numri i cigareve të konsumuara është gjetur të jetë direkt i lidhur me rrezikun e insultit cerebral. Femrat që konsumojnë duhan më shumë se 25 cigare në ditë kishin rrezik 2.7 herë më të madh të insultit cerebral nga tromboza apo emboli dhe rrezik 9.8 herë më të madh për insult cerebral hemorragjik. Të dhënat nga të dy studimet, si i Framinghamit ashtu edhe Studimi i Zemrës në Honolulu raportojnë se mund të reduktojnë ndjeshëm rrezikun nga insulti cerebral duke ndaluar konsumin e duhanit. Pesë vjet pasi kanë lënë duhanin, ish-duhanxhinjtë kanë rrezik insulti cerebral të barabartë me atë të cilët nuk konsumojnë duhan (58,59).

Diabeti

Njerëzit me diabet janë në rrezik më të madh për insult cerebral, pothuajse ashtu siç janë vme sëmundje të zemrës. Femrat me diabet janë në një rrezik akoma më të madh krahasuar me meshkujt. Presioni i lartë i gjakut mund ta rrisë më tepër rrezikun. Edhe pse trajtimi i diabeti nuk ka raportuar përfundimisht reduktim të rrezikut, tashmë është e njohur se kontrolli i nivelit të lartë të sheqerit në gjak (hiperglicemia) mund të zvogëlojë peshën e dëmtimit cerebral gjatë një insulti. Për këtë dhe arsye të tjera, diabetikët duhet të mbajë nivelet e tyre të glukozës në gjak nën kontroll të rreptë (60).

Kolesteroli

Studime të ndryshme kanë raportuar lidhje midis nivelit të lartë të lipideve në gjak dhe nivelit të aterosklerozës në arteriet cerebrale, por është ende e paqartë nëse nivelet e kolesterolit të lartë mund të rrisë në mënyrë të konsiderueshme rrezikun për insult cerebral. Përgjithësisht, niveli i lartë i kolesterolit rrit rrezikun për sëmundje të zemrës, kështu që duhet të bëhen përpjekje për normalizimin e tij (61).

Obeziteti dhe inaktiviteti fizik

Obeziteti dhe stili sedentar i jetesës janë faktorë rreziku për insultin cerebral, kryesisht për shkak se ato ndikojnë në rritjen e rrezikut për presion të lartë të gjakut, sëmundjen e zemrës dhe diabetin. Ato gjithashtu mund të jenë faktorë të pavarur rreziku për insultin cerebral. Humbja e peshës dhe ndjekja e një regjimi të moderuar aktiviteti fizik, mund të ndihmojë në reduktimin e këtyre rreziqeve (62).

Kontraceptivët oralë dhe terapia zëvendësuese me estrogen

Roli i kontraceptivëve oralë në rrezikun ndaj insultit cerebral është ende jobindës, kryesisht për shkak se shumica studimeve të kryera kanë monitoruar mbi efektet e pilulave të estrogenit me dozë të lartë, dhe shumica e femrave tani përdorin përgatitjet

estrogjenike me dozë të ulët. Estrogjenit besohet se mund të promovojë koagulimin e gjakut; përgatitjet e estrogjenit me dozë të ulët janë menduar rishtaz për të minimizuar këtë efekt. Për shkak se studimet e udhëhequra në polullatë nuk kanë gjetur asnjë rritje në rrezikun aktual për insult cerebral apo atak kardiak në femrat që kanë përdorur më parë kontraktivë orale, besohet se pilula nuk promovon zhvillimin e arteriosklerozës. Disa studime retrospektive kanë sugjeruar se përdorimi i kontraktivëve orale është i lidhur me një rritje të rreziut për insult, ndërsa studime të tjera kanë raportuar rrezik sinjifikant për hemorragjinë cerebrale të femrave të moshës mbi 35 vjeç që marrin pilula kontraktive dhe konsumojnë duhan. Duhansirësit të cilët kanë dhimbje koke dhe migrenë dhe që marrin kontraktivë orale mund të jenë në rrezik veçanërisht të lartë për insult cerebral. Ekspertët zakonisht i këshillojnë femrat që konsumojnë duhan për të mos përdorur kontraktivët orale ose akoma më mirë, për të lënë duhanin. Në të kundërt, nuk ka prova që sugjerojnë se terapia zëvendësuese me estrogjen për femrat në periudhën postmenopauzë, mund të ngadalësojë procesin aterosklerotik. Në këtë grup, përdorimi i estrogjenit mund të ulë aktualisht rrezikun për insult cerebral dhe sëmundjet e zemrës (63).

Ataket ishemike transitorë të mëparshme (AIT)

Studiuesit kanë arritur në konkluzion që këto "mini-insulte" mund të jenë paralajmërimi më i besueshëm i një insulti të plotë cerebral të afërt. Midis 10 dhe 50 për qind e insulteve, në varësi të llojit, janë paraprirë nga AIT; nese nuk janë trajtuar, rreth një e treta e të gjithë subjekteve që kanë AIT mendohet që të kenë një insult cerebral brenda pesë viteve të ardhshme. AIT janë edhe indikatorë të sëmundjes së mundshme koronare të zemrës. Çdo vit, 5 për qind e atyre që kanë pasur të paktën një AIT shfaqin atak kardiak. Çdokush që ka pasur një AIT, duhet të bëjë çdo gjë të mundshme për të reduktuar faktorë të tjerë rreziku. Terapi medikamentoze apo ndërhyrja kirurgjikale mund të jetë garanci për të reduktuar rrezikun e AIT-së të mëvonshme, insultit cerebral ose atakut kardiak (64,65).

Historia familjare dhe trashëgimia

Mundësia e të paturit insult cerebral është më e lartë për individët që kanë një histori familjare të kësaj sëmundjeje. Pjesë e rrezikut janë trashëgimia e faktorëve të rrezikut dhe mënyra e jetesës të familjes. Prania e faktorëve të trashëguara të rrezikut nuk do të thotë se rreziku nuk mund të reduktohet. Në një studim, rreziku i trashëgueshëm për sëmundje vaskulare ishte kryesisht për shkak të sensibilitetit ndaj efekteve të konsumit të duhanit. Kur konsumi i duhanit eliminohet, efekti i trashëgueshëm reduktohet në mënyrë të konsiderueshme (66).

Mosha

Rreziku i insultit cerebral rritet në mënyrë të konsiderueshme me moshën. Pas moshës 55 vjeç, ky rrezik dyfishohet me çdo dekadë që kalon. Çdo vit, rreth 1 për qind e njerëzve në midis moshës 65 dhe 74 vjeç shfaqin insult cerebral dhe 5 deri në 8 për qind e individëve në këtë grup-moshë të cilët kanë pasur një AIT, shfaqin insult cerebral. Edhe pse rreziku i lidhur me avancimin e moshës nuk mund të ndryshohet, ai është një faktor i rëndësishëm në vlerësimin e rrezikut për insult dhe planifikimin e terapive parandaluese (67).

Faktorë të tjerë rreziku

Disa faktorë të tjerë ndikojnë në rrezikun e insultit cerebral, edhe pse në një masë më të vogël. Këto faktorë përfshijnë hematokritin e lartë, vendndodhjen gjeografike, statusi i ulët socio-ekonomik, Tipi A i personalitetit, përdorimi i kokainës dhe amfetaminat, dhe konsumi i ekzagjeruar ialkoolit. Vdekjet nga insulti cerebral duket se ndodhin më shpesh gjatë periudhave të të nxehtit apo të ftohtitekstrem (68).

1.3. Insulti cerebral ishemik

Ekzistojnë dy kategori të mëdha të insultit cerebral:

- I. Insulti cerebral ishemik, dhe
- II. Insulti cerebral hemorragjik.

Insulti cerebral ishemik shkaktohet nga mungesa e fluksit të gjakut në tru dhe përbën rreth 70 për qind të barrës së përgjithshme të insultit cerebral. Insulti cerebral hemorragjik, shkaktohet nga gjakderdhja në tru apo indet fqinje. Brenda vetë kategorisë ishemike, ka disa nën-kategori insulti. Një lloj i zakonshëm, i quajtur aterotromboza cerebrale (referuar edhe si sëmundja e arteries së madhe), shkaktohet nga trombi që bllokorrjedhën e gjakut në arterie (69). Ngushtimi eventual çon në një gjendje të ulët fluksi gjaku dhe në tej në ishemi. Në qoftë se mungesa eventuale e oksigjenit rezulton në vdekje të indit të trurit dhe dëmtim permanent, përdorettermi infarkt cerebral. Trombi zakonisht nuk ndodh në arterie të shëndetshme, por ka tendencë për tu formuar në ose në afërsi të një zone në një enë të dëmtuar nga ateroskleroza. Në procesin aterosklerotik, pllaka është një amalgamë e substancave yndyrore, kolesterolit, produktet e mbeturinave të qelizave, kalcium, dhe material të koagulimit të gjakut me përmbajtje fibrine, ndërsa shkaton trashje, dhe depozitim të parregullt në shtresën e brendshme të një arterie (70). Sipërfaqja e parregullt qëkrijon depozitimi i pllakave arrin të sigurojë vend ideale për formimin e rritjen e trombit. Në disa raste, depozitimi i vetë pllakave mund të rritet aq shumë sa të ngushtojë lumenin e enë së gjakut dhe të bllokojë rrjedhjen e tij. Shpesh kirurgjia indikohet për hapjen e këtyre arterieve. Insulti cerebral aterotrombotik shpesh është i paraprirë nga AIT dhe ka tendencë të ndodhë në kohën kur presioni arterial i gjakut është i ulët; gjatë natës në gjumë, ose herët në mëngjes para

se të fillojnë aktivitetet kryesore. Një tjetër lloj insulti ishëmik është edhe embolia cerebrale ose insulti cerebral embolik. Emboli mund të formohet nga kaliumi, kolesteroli, ajri, proteinat e gjakut, trombocitet ose nënproduktet e një infeksioni të brendshëm të zemrës (endokardit). Mendohet se shumica e insulteve embolike përfshijnë trombet me origjinë kardiake apo arteriet karotide. Gjendjet më të shpeshta kardiake që lidhen me embolinë janë fibrilacioni atrial, sëmundjet valvulare, prania e një valvule prostetike kardiake, endokarditi, kongjestioni kardiak, dhe infarkti i miokardit. Në fibrilacionin atrial, të dy dhomat e sipërme të zemrës (atriumet) rrahin në mënyrë jo efektive. Meqenëse gjaku nuk derdhet nga atriumi plotësisht, ai tenton të pëllgëzohet dhe të formojë tromb. Një e treta e të gjithë subjekteve me fibrilacion atrial do të pësojnë insulti cerebral me kalimin e kohës, dhe shumica e këtyre insulteve do të jetë embolike. Insultet cerebrale embolike janë ndoshta më të zakonshmet e insulteve ishëmike. Përdorimi i preparateve antikoagulante mund të ndihmojë në uljen e rrezikut të formimit të trombit para ose pas një insulti të tillë (71,72).

Forma e tretë e insulit cerebral e shkaktuar nga koagulimi i gjakut quhet infarkt lakunar ose insulti cerebral lakunar. Këto insulte vijnë si rezultat i okluzionit (bllokim i plotë) të arterioles, skajet shumë të holla të arterieve që depërtojnë thellë në tru. Madhësia e vogël e enëve të gjakut, ndonjëherë e bën insulitin lakunar mjaft të vështirë për ta diagnostikuar; përveç kësaj, disa subjekte nuk kanë simptoma të dukshme. Megjithatë, ka disa sindroma klasike që sugjerojnë mundësinë e një infarkti lakunar. Më e zakonshme është goditja e pastër motore, në të cilën dëmtimi është i kufizuar në sistemin kryesor të përçimit të për sinjaleve motorike nga truri drejt palcës kurrizore (kapsulës së brendshëm). Si rezultat i kësaj, pacienti zhvillon dobësi të njëanshme pa simptoma të tjera. Në mënyrë të ngjashme, një insulti lakunar në talamus (qendrakryesore e transmetimit sensor në tru), mund të shkaktojë një insulti puro sensor. Kirurgjia dhe përdorimi i medikamenteve antikoagulante nuk duket se mund të ndihmojë shumë në menaxhimin afatshkurtër të subjekteve me sëmundjelakunare. Trajtimi përqendrohet në modifikimin e rrezikut afatgjatë. Edhe pse që në vitet 1990, janë në praktikë metoda të përparura diagnostikimi, mekanizmi i insulit cerebral ishëmik, mbetet i panjohur në mbi një të tretën e të gjitha rasteve. Shumë nga këto raste me infarkt nga shkaqe të panjohura duket se mund të jenë për shkak të embolit. Përpunimet në teknologji të lartë imazherike dhe vlerësimi i hershëm i pacientëve, mund të ndihmojë në kategorizimin më të mirë të këtyre insulteve në të ardhmen. Aktualisht, megjithatë, më shumë mund të përcaktohet nga simptomat specifike dhe shenja që manifeston pacienti (74). Përcaktimi i mekanizmit të një insulti cerebral mund të ndihmojë në përcaktimin e prognozës, administrimin e terapisë së duhur, dhe do të ndihmojë mjekun të përgatisë familjen për çfarë situatash mund ta presin. Për shembull, pacientët me insulti lakunar shpesh arrijnë që të rimarrin veten më mirë se sa ata që vuajnë lloje të tjera insulti si ai trombotik i cili ka tendencë të përkeqësohet gjatë periudhës akute para se të fillojë shërimi; dhe insulti embolik që është i lidhur me një nivel të lartë rikthimi brenda disa javëve të para.

1.4. Insulti cerebral hemorragjik

Hemorragjia përbën rreth 20 deri 25 për qind të të gjithë barrës së insultit cerebral. Në këto tip insultesh, gjaku kullon nga një vrimë në murin e enës së gjakut në tru (hemorragji intracerebrale) ose hapësirën rreth trurit (hemorragji subaraknoidale).

Hemorragjia intracerebrale

Në këtë lloj insulti hemorragjik, gjaku rrjedh nga enët e vogla në bazën e trurit. Ekspozimi afatgjatë ndaj presionit të lartë arterial të gjakut mendohet që mund të dobësojë muret e këtyre arterieve të vogla, dhe përfundimisht ato çahen. Rreth dy të tretat e pacientëve me hemorragji intracerebrale kanë histori të hipertensionit arterial dhe diabetit, ndërsa arteroskleroza përshpejton dëmtimin (75,76). Shkaqe të tjera të hemorragjisë cerebrale përfshijnë tumoret e trurit, traumat, keqformimet arteriovenoze (KAV), dhe subatancat stimuluese si amfetamina dhe kokaina (77).

Hemorragjitë intracerebrale përbëjnë rreth 10 deri në 15 për qind të të gjithë barrës së insulteve cerebrale. Fillimi i simptomave është zakonisht akut, me dhimbje koke të rënda dhe të ndërjegje të kompromentuar. Simptomat e tjera të varen nga madhësia dhe vendndodhja e hemorragjisë. Një lloj tjetër i hemorragjisë verebrale, hemorragjia cerebelare, është veçanërisht e rëndësishme për tu identifikuar pasi nëpërmjet vlerësimit të shpejtë, i cili shpesh pasohet nga ndërhyrja kirurgjikale, mund të shpëtojë jetën e pacientit. Hemorragjiacerebellare është hemorragjia që ndodh në cerebelum, pjesa e trurit që koordinon lëvizjen dhe ekuilibrin. Simptomat e saj zakonisht përfshijnë disekuilibrimin, inkordinimin (sidomos vështirësi në ecje), dhimbje koke, nauze, dhe të vjella (78). Trajtimi dhe prognoza e hemorragjisë intracerebrale ndryshon me madhësinë dhe vendndodhjen e hemorragjisë brenda trurit si dhe gjendjen e pacientit. Një hematomë në afërsi të sipërfaqes mund të evakuohet lehtë (heqje kirurgjikale), por hemorragjitë e thella mund të dëmtojnë strukturat kritike në tru dhe përbëjnë një rrezik shumë më të lartë kirurgjikal (79).

Hemorragjia subaraknoidale

Hemorragjia subaraknoidale shkaktohet zakonisht nga një aneurizëm ose keqformim vaskular. Përveç dëmit të shkaktuar nga rrjedhja e gjakut jashtë nga arteria, dëmtimi mund të përkeqësohet më tej nga masa e gjakut e cila preson ndaj zonave të afërta të trurit dhe enëve të gjakut, ose nëpërmjet efekteve dytësore të vazospazmës.

Tipari klasik klinik i një hemorragjie subaraknoidale është fillimi i papritur i një dhimbje koke torturose. Ajo shoqërohet shpesh me ngurtësim të qafës, çrregullim të vetëdijes, nauze dhe të vjella, dëmtim difuz intelektual, dhe konvulsione. Simptoma të tjera mund të ndodhin, në varësi të vendndodhjes dhe madhësisë së hemorragjisë. Pacientët me simptoma që dyshohet për një hemorragji subaraknoidale duhet të kenë

një ekzaminim sa më të shpejtë imazherik me tomografi të kompjuterizuar (CT), i cili do të evidentojë praninë e gjakut në rreth 80 për qind të rasteve. Nëse ekzaminimi CT është negativ ose i dyshimtë, praktikohet funksioni lumbar për të kërkuar evidencë të hemorragjisë (80).

Aneurizma

Aneurizma është një deformim në murin e enës së gjakut që formohet në një pikë ku muri është i dobët. Ndonëse dobësimi i murit të enës mund të jenë i pranishëm që në lindje, aneurizma zakonisht formohet dhe zgjerohet më vonë gjatë jetës. Aneurizma mund të vazhdojë pa u vënë re prej vitesh, dhe papritmas mund të çahet, rast në të cilin nganjëherë mund të jetë fatale. Moshë më vulnerabël për rakturë të aneurizmës është midis 40 dhe 60 vjeç. Impakti më i madh i një aneurizme është riktura dhe hemorragjia, por kjo mund të ndiqet brenda disa ditëve nga konstruksion sekondar i enëve të gjakut, e njohur si vazospazmë. Vazospazma mund të jetë shumë e rëndë saqë mund të dëmtojë qarkullimin e gjakut në tru dhe të shkaktojë një insult ishemik sekondar. Kohët e fundit janë bërë disa përparime në trajtimin e vazospazmës duke përdorur medikamente të tilla si nimodipine, rritjen e volumit të gjakut (likide intravenoze), ose duke përdorur medikamente për të rritur presionin e gjakut. Aneurizma mund të trajtohet në mënyrë kirurgjike duke vendosur një klem në bazë. Koha dhe lloji i operacionit ndryshon me madhësinë dhe vendndodhjen e aneurizmës, masën e hemorragjisë, dhe statusin neurologjik të pacientit.

Në rrethana ideale, operacioni duhet të kryhet brenda 48 orëve pas hemorragjisë. Kjo eliminon rrezikun e rishfaqjes së hemorragjisë. Kirurgjia e aplikuar pesë deri në dhjetë ditë pas hemorragjisë subaraknoidale mund të shkaktojë, ose të përkeqësojë, vazospazmën. Zakonisht në mënyrë rastësore një aneurizëm mund të gjendet para faktit të rikturës. Riparimi kirurgjikal është i rekomanduar zakonisht për aneurizmat e paruptuara me diametërmë shumë se 10 mm (81).

Keqformimi arteriovenoz

Keqformimi arteriovenoz (KAV) është një bashkim i arterieve dhe venave, pa enët e vogla (kapilarët) që zakonisht lidhin dy enët më të mëdha. Muret e enëve janë shpesh të holla dhe mund të kenë nivel të lartë të qarkullimit të gjakut, situatë e cila predisponon për hemorragji. Keqformimi arteriovenoz mund të shfaqë simptoma me anë të hemorragjisë, duke ushtruar presion mbi strukturat e trurit, ose dergimin e gjakut me anë të shuteve përtej nga zona normale e trurit. Keqformimet arteriovenoze të vogla nuk kanë nevojë të trajtohen, por kur ato janë të mëdha apo kur shkaktojnë simptoma të rëndësishme, duhet të bëhen përpjekjet për ti obliteruar. Kjo mund të bëhet me anë të ndërhyrjes kirurgjikale ose me disa teknika relativisht të reja radiologjike që korrigojë këto keqformime. Për fat të keq shumë keqformime arteriovenoze kanë tendencë që të përsëriten. Pavarësisht nga përparimet e mëdha për të diagnostikuar shkaqet e

hemorragjisë intracerebrale, rezultatet e trajtimit mbeten akoma zhgënjyese. Vdekshmëri mbetet e lartë, dhe problemet që persistojnë tek të mbijetuarit janë shpesh të rënda (82).

Disa forma të tjera të insultit cerebral

Përveç disa nga shkaqet kryesore të insultit cerebral të përshkruara më lart, ka edhe një sërë arsyesh të tjera, ku përfshihen dy të më të zakonshmet: arresti kardiak dhe hematoma në tru. Në arrest kardiak, zemra ndalon pompimin e gjakut ose nuk pompon në mënyrë efektive, dhe truri në këtë situatë është i privuar si nga oksigjeni ashtu dhe nga glukozja. Edhe pse i gjithë truri është i prirur për tu prekur nga ky çrregullim në furnizim, disa zona të caktuara zona janë më të prekshme. Kujtesa dhe koordinimi janë ndër deficitet më të shpeshta pas këtij tipi insulti cerebral. Hematoma që shkaktohet si rezultati i hemorragjisë, nganjëherë ndodh në cipat e trurit, ato subdurale ose epidurale. Këto shkaktohen zakonisht nga dëmtime traumatike mekanike, por mund të ndodhin edhe spontanisht, sidomos në të moshuarit. Në këtë lloj insulti cerebral, zakonisht kirurgjia mund të korrigjojë problemin duke eliminuar vatrën e prekur, dhe ndoshta shpëton përfundimisht jetën e pacientit (83).

Diagnoza e insultit cerebral

Historia e sëmundjes dhe ekzaminimi fizik është shumë i rëndësishëm në përcaktimin e diagnozës së insultit cerebral. Detajet kryesore në lidhje me historinë mjekësore të sëmundjes mund të merren nga një anëtar i familjes nëse pacienti është i çorientuar ose i paafte për të folur. Gjatë ekzaminimit fizik, mjeku teston shumëllojshmërinë e funksioneve neurologjike: orientimin, kujtesën, kontrollin emocional, aftësitë motorike, prekmërinë, dëgjimin, vizionin, dhe aftësinë për të lexuar, shkruar, dhe folur. Duke përdorur gjetjet e përfuara nga historia e sëmundjes së pacientit, ekzaminimi neurologjik, dhe ekzaminimi i përgjithshëm, mjeku do të krijojë një opinion fillestar për vendndodhjen dhe llojin e insultit cerebral. Testet laboratorike dhe radiologjike pastaj do të ndërmerren për të ndihmuar në vërtetimin ose përjashtimin e dyshimeve fillestare të mjekut. Testet laboratorike më të zakonshme janë kampioni i gjakut, urinës, dhe, likidi cerebrospinal. Ato fokusohen fillimisht në përjashtimin e gjendjeve shëndetësore të ngjashme që mund të imitojnë ose përkeqësohen nga insulti cerebral, të tilla si infeksionet apo nivelet e ulëta të sheqerit në gjak. Ekzaminimi mund të fokusohet edhe për diabetin, kolesterolin, çrregullimet e koagulimit të gjakut, dhe anomalitë proteinike.

Tomografia e kompjuterizuar (CT) dhe rezonanca magnetike (MRI) janë teknika që evidentojnë pamjet anatomike të trurit. Secila nga këto dy teknika ka avantazhet e veta në rrethana të ndryshme. Për shkak se këto ekzaminime mund të përshkruajnë (dhe në këtë mënyrë të ndihmojnë në përjashtimin) e gjendjeve të tilla si tumoret, abscesi, dhe hemorragjia nga trauma, kryhen në fillim direkt pas shfaqjes së insultit cerebral. Ato

XXX

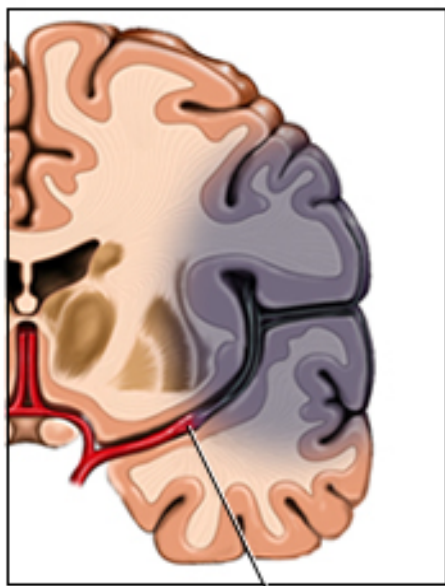
zakonisht mund të dallojnë insultin ishemik nga insulti hemorragjik (84). Nëse gjendja e pacientit përkeqësohet, testet mund të përsëriten në mënyrë që të ndihmojë për të përcaktuar shkakun e përkeqësimit. Vlerësimi kardiak me anë të elektrokardiogramës (EKG) është zakonisht hapi i parë. Ekzaminimi me ultratinguj (Ekokardiograma) e zemrës mund të ndihmojë shumë në zbulimin e ndonjë emboli.

Angiografia mund të përdoret për të zbuluar shumë nga anomalitë që shkaktojnë insult cerebral, përfshirë ngushtimin ose okluzionin e një enë gjaku, embolin, aterosklerozën, diskimin, keqformimet arteriovenoze, dhe aneurizmat. Ekzaminimi me ultratinguj është një teknikë joninvazive që përdoret për vlerësimin e strukturave dhe qarkullimin e gjakut brenda organizmit. Dy lloje ekzaminimi me ultratinguj përdoren aktualisht në insultin cerebral;

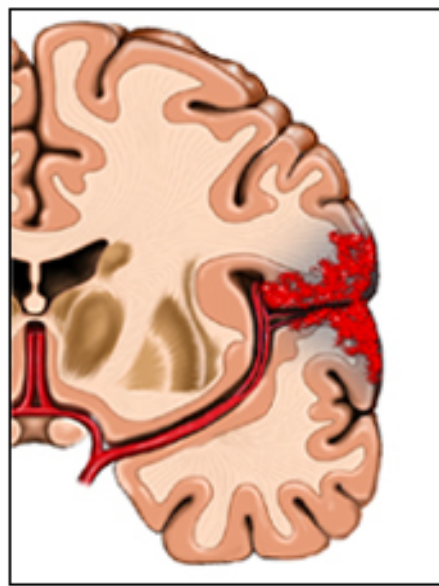
- Ekzaminimi karotid (për të matur qarkullimin në arteriet karotide) dhe,
- Doppler transkranial (për të matur qarkullimin në arteriet intrakraniale).

Figura 2. Paraqitja e insultit cerebral ishemik dhe insultit cerebral hemorragjik

Insulti cerebral ishemik



Insulti cerebral hemorragjik



2. Qëllimi dhe Objektivat e Studimit

2.1. Qëllimi i Studimit

Qëllimi kryesor i këtij studimi ishte evidentimi i diagnozës diferenciale mes neuro-infeksioneve dhe patologjive të tjera neurologjike të paraqitura në Shërbimin e Urgjencës në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë për periudhën kohore 2004-2015.

Krahas këtij synimi, një tjetër qëllim madhor i këtij studimi ishte edhe vlerësimi i frekuencës, shpërndarjes dhe karakteristikave demografike të insultit cerebral hemorragjik dhe ishemic në pacientët e shtruar në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë për periudhën kohore 2004-2015.

2.2. Objektivat Specifike të Studimit

Objektivat specifike të këtij studimi ishin si më poshtë vijon:

- Vlerësimi i *diagnozës diferenciale* mes neuro-infeksioneve dhe patologjive të tjera neurologjike të paraqitura në Shërbimin e Urgjencës në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë për periudhën kohore 2004-2015.
- Vlerësimi i *frekuencës* së insultit cerebral hemorragjik dhe ishemic në pacientët e shtruar në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë për periudhën kohore 2004-2015.
- Vlerësimi i *shpërndarjës* së insultit cerebral hemorragjik dhe ishemic në pacientët e shtruar në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë për periudhën kohore 2004-2015.
- Vlerësimi i *karakteristikave demografike* të insultit cerebral hemorragjik dhe ishemic në pacientët e shtruar në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë për periudhën kohore 2004-2015. Më konkretisht, karakteristikat demografike konsistuan kryesisht në tre faktorët e mëposhtëm:
 - Mosha
 - Gjinia
 - Vendbanimi

- Vlerësimi i *tendencës kohoretë* insultit cerebral hemorragjik dhe ishemic në pacientët e shtruar në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë për periudhën kohore 2004-2015.
- Krahasimi i *karakteristikave demografike* (mosha, gjinia, vendbanimi) mes pacientëve me insult cerebral ishemic kundrejt pacientëve me insult cerebral hemorragjik të shtruar në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë për periudhën kohore 2004-2015.
- Krahasimi i *tendencës kohore* në frekuencën dhe shpërndarjen e rasteve me insult cerebral ishemic kundrejt rasteve me insult cerebral hemorragjik të shtruar në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë për periudhën kohore 2004-2015.

2.3. Hipotezat e Studimit

Hipotezat janë pohime shkencore të domosdoshme të cilat operacionalizojnë deduksionin (teorinë) e formuluar në studimet kuantitative (sasiore).

Parimisht, hipotezat janë pohime të paraqitura (shprehura) në një formë të testueshme (verifikueshme). Këto pohime zakonisht nënkuptojnë praninë e lidhjeve (shoqërimeve, apo varësive) konkrete mes dy ose më shumë faktorëve, karakteristikave apo fenomeneve të ndryshme që janë objekt i studimit shkencor.

Në studimin aktual u formuluan hipotezat (alternative) të mëposhtme:

- Diagnoza diferenciale mes neuro-infeksioneve dhe patologjive të tjera neurologjike të paraqitura në Shërbimin e Urgjencës në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë për periudhën kohore 2004-2015 është bërë në mënyrë korrekte, bazuar në algoritme klinike dhe protokolle të mirë-përcaktuara.
- Ekziston një lidhje (shoqërim) pozitiv mes rasteve me insult cerebral dhe moshës së individëve të prekur nga kjo patologji.
- Në pacientët me insult cerebral, proporcioni (pesha specifike) e femrave është më e lartë në krahasim me meshkujt.
- Numri më i madh i rasteve të pacientëve me insult cerebral verifikohet në Tiranë në krahasim me rrethet e tjera të vendit si rezultat i madhësisë së popullatës, por edhe si pasojë e stilit/mënyrës së jetesës, si dhe për faktin se QSUT, shërben njëkohsisht si spital sekondar për banorët e Tiranës.

- Ka një rritje të shpeshtësisë (frekuencës) së rasteve me insult cerebral hemorragjik në vendin tonë gjatë dekadës së fundit si rezultat i ndryshimeve drastike në stilin/mënyrën e jetesës përfshi dietën e pashëndeteshme dhe jetën sedentare.
- Në mënyrë të ngjashme me tendencën e insultit cerebral hemorragjik, mund të ketë rritje edhe të frekuencës së insultit cerebral ishemic, pavarësisht se në nivele më të ulëta.

3. Metodologjia

Tipi (lloji) i studimit: Ky ishte një studim klinik i tipit *rast-seri*, i cili konsistoi në rekrutimin e të gjitha rasteve me insult cerebral dhe neuro-infeksione të hospitalizuara në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë.

Periudha e studimit: Ky studim përfshiu periudhën kohore që nga viti 2004 deri në vitin 2015.

3.1. Popullata në Studim

Në këtë studim janë përfshirë të gjithë pacientët e pranuar në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë gjatë periudhës 2004-2015 të diagnostikuar me prani të neuro-infeksioneve ose të insultit cerebral (ishemik dhe/ose hemorragjik).

Në këtë mënyrë, pacientët e përfshirë në studim ishin:

- Pacientë të rastësishëm të paraqitur për shtrim në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza”.
- Pacientë të ardhur nga spitale të tjera kryesisht nga spitale rajonale të vendit me patologji të njëjtë (pra, neuro-infeksione ose insult cerebral).

Kriteret diagnostike të përcaktimit të rasteve (neuro-infeksione, ose insult cerebral) u bazuan në protokollet standarde dhe udhërrëfyesit klinikë të aplikuar në Qendrën Spitalore Universitare “Nënë Tereza” në Tiranë përgjatë gjithë periudhës së studimit.

3.2. Mbledhja e të Dhënave

Në këtë studim u realizua vlerësimi i të gjithë parametrave klinikë të pacientëve të hospitalizuar. Për rastet e rënda u vlerësuan edhe funksionet bazë jetësore si frekuenca kardiake, frekuenca respiratore, presioni arterial, apo temperatura e trupit.

Për të gjitha rastet, pavarësisht nga graviteti i situatës, është bërë ekzaminimi i hollësishëm klinik përfshi më pas edhe aplikimin e procedurave të tilla si ekografi, skaner, apo rezonancë magnetike.

Persa u përket ekzaminimeve laboratorike është bërë bilanci biokimik: urea në gjak, kreatininemia, glicemia, AST, ALT, bilirubinemia, amilazemia, CK, CK-MB, LDH, elektrolitet në gjak, hemograma dhe astrupograma.

Të gjitha ekzaminimet e hollësishme klinike dhe laboratorike, si dhe të gjitha procedurat e tjera ekzaminuese, përshkruhen me hollësi në kartelat përkatëse të pacientëve sipas diagnozës përfundimtare.

Gjithashtu, për secilin pacient të përfshirë në studim u morën të dhëna demografike përfshi moshën, gjininë dhe vendbanimin:

- Gjatë analizës së të dhënave, mosha u trajtua si variabël numerik, por edhe si variabël ordinal (<50 vjeç, 50-60 vjeç, 61-70 vjeç dhe >70 vjeç).
- Gjinia: variabël dikotomik (meshkuj vs. femra).
- Vendbanimi: gjatë analizës së të dhënave u dikotomizua: Tiranë kundrejt të gjitha rrethëve të tjera të vendit.
- Periudha kohore e studimit u trajtua si variabël numerik (diskret), si dhe u dikotomizua: 2004-2009 vs. 2010-2015.

3.3. Analiza Statistikore

Të gjitha të dhënat e mbledhura nga kartelat klinike u hodhën në kompjuter në programin Microsoft-Excel, nga ku më pas u eksportuan në SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*), program në të cilin u realizua e gjithë analiza statistikore.

Procedurat dhe teknikat statistikore të aplikuara në analizën e të dhënave të këtij studimi përshkruhen me hollësi më poshtë:

- Për të gjitha variablet (ndryshorët) kategorike (*nominale* përfshi shkallën *binare/dikotomike*, dhe/ose *ordinale*), u llogaritën frekuencat (numrat absolutë) dhe përqindjet përkatëse.
- Për të gjitha variablet *numerike* u llogaritën madhësitë e prirjes qendrore dhe madhësitë përkatëse të dispersionit. Për të dhënat që i nënshtroheshin shpërndarjes normale, u llogaritën mesataret *aritmetike* \pm *deviacionet standarte* përkatëse. Nga ana tjetër, për të dhënat që nuk i nënshtroheshin shpërndarjes normale, u llogaritën *mediana* dhe *largësia interkuartile*.
- Testi “t” i studentit u përdor për krahasimin e moshës mesatare mes meshkujve dhe femrave të përfshirë në studim.
- Nga ana tjetër, testi ekzakt i Fisherit u përdor për krahasimin e grup-moshave, vendbanimit dhe periudhës kohore të dikotomizuar mes meshkujve dhe femrave të përfshirë në studim.
- Testi Mann-Kendall u përdor për vlerësimin e tendencës kohore në frekuencën dhe shpërndarjen e rasteve me insult cerebral ishëmik dhe hemorragjik të përfshira në këtë studim për periudhën 2004-2015.

Në të gjitha rastet, vlerat e $P \leq 0.05$ janë konsideruar si sinjifikante (të rëndësishme) nga pikëpamja statistikore.

Për përpunimin dhe paraqitjen e rezultateve është përdorur programi SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*), versioni 17.0.

4. Rezultatet

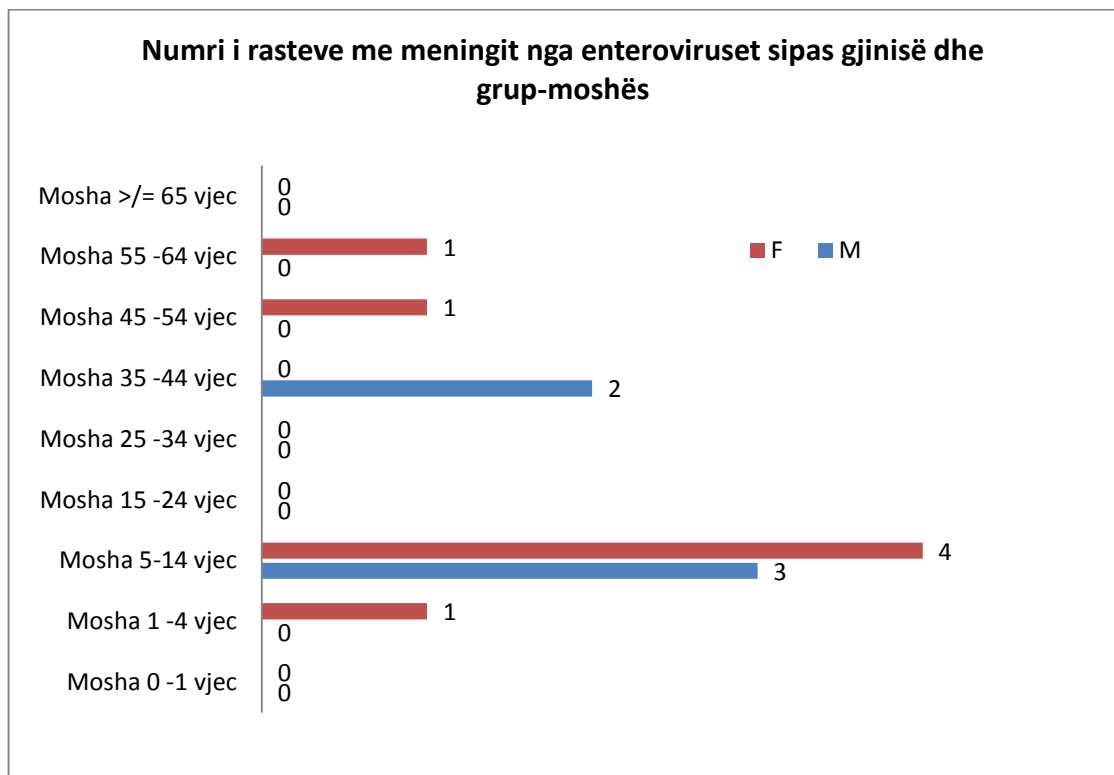
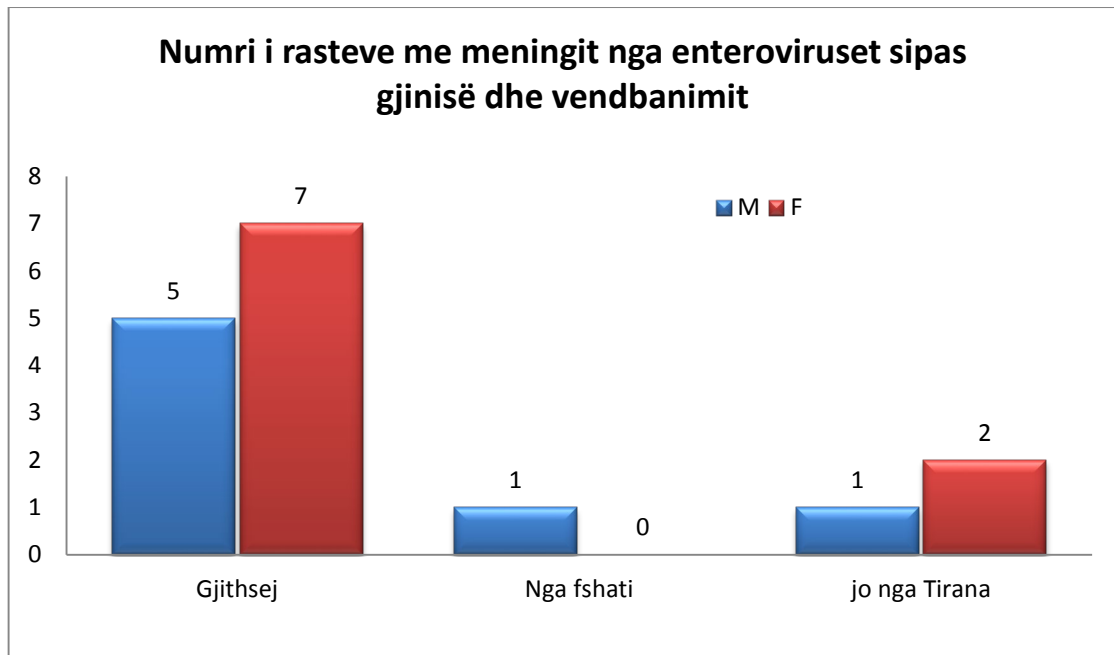
Diagnoza e neuroinfeksioneve

Diagnostikimi adekuat i neuroinfeksioneve është një sfidë më vete për kliniciët e sferës së urgjencës, të neurologjisë dhe sëmundjeve infektive. vendosja e shpejtë, dhe e saktë e diagnizës si dhe fillimi i menjëhershëm i mjekimit të duhur kundër tipit të pacaktuar tashmë të infeksionit do të reduktonte maksimalisht pasojat e padëshirueshme shëndetësore tek pacientët e prekur. Megjithatë duhen disa ekzaminime specifike dhe shumë të kujdesshme në verifikimn e saktë të shkakat të infeksionit nervor me qëllim përmirësimin e gjendjes së përgjithshme shëndetësore të pacientit dhe shmangien e komplikacioneve të mindshme të cilat lë pas infeksioni.

Simptomat fizike, të tilla si ethet dhe dhimbja intensive, dhimbja efortë e kokës, dhe ngurtësimi cervikal, hedhin dyshime serioze mbi praninë e infeksionit të lokalizuar në sistemin nervor qendror (SNQ). Testet e gjakut mund të raportojnë praninë e një infeksioni, por nuk mund të identifikojnë vendndodhjen e saktë të tij. Tomografia e kompjuterizuar (CT), dhe ekzaminimi me rezonancë magnetike (MRI) të trurit dhe të shtyllës kurrizore mund të sigurojnë klinikistëve një diagnozë definitive. Punktura lumbare dhe analiza e lëngut cerebrospinal mund të ndihmojë në diagnostikimin e një abscesi epidural, megjithatë, procedura mund të jetë e rrezikshme në rastet e empiemës subdurale (39-40).

Meningitet nga enteroviruset “2004-2015” te trajtuar ne QSUT

Viti	Rastet	Meshkuj	Femra	Moshë 0-10		Moshë 11-20		Moshë 21-40		Moshë 41-60		Moshë Mbi 60	
				f	m	f	m	f	m	f	m	f	m
-	-	-	-	f	m	f	m	f	m	f	m	f	m
2004	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2005	5	2	3	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0
2006	4	1	3	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0
2007	2	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0
2008	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2009	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2010	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2011	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2012	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2013	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2014	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
2015	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	12	5	7	5	3	0	0	0	2	1	0	0	0



Meningitet nga enteroviruset “2004-2015” te trajtuar ne QSUT. 5 raste ne vitin 2005, 4 raste ne vitin 2006 ,2 raste ne vitin 2007 , 1 rast ne vitin 2014 dhe vitet e tjera asnje rast. Gjithsej 12 raste me meningite nga Enteroviruset.

Meningoencefalite :”2004-2015” te trajtuar ne QSUT

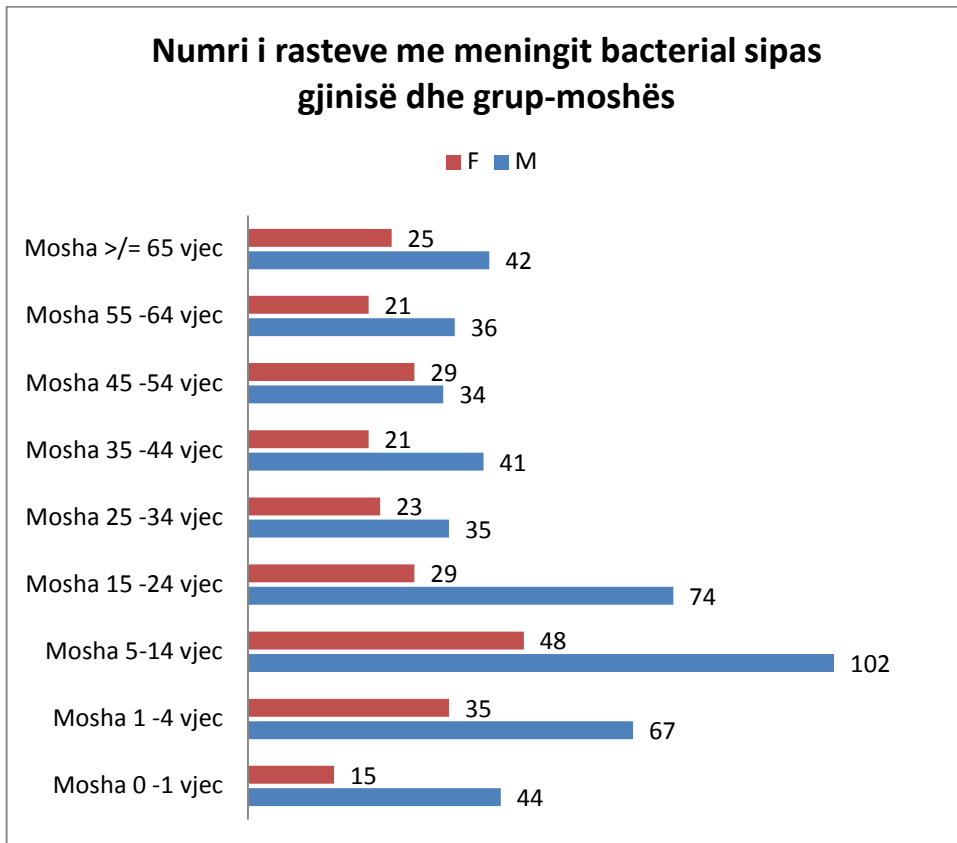
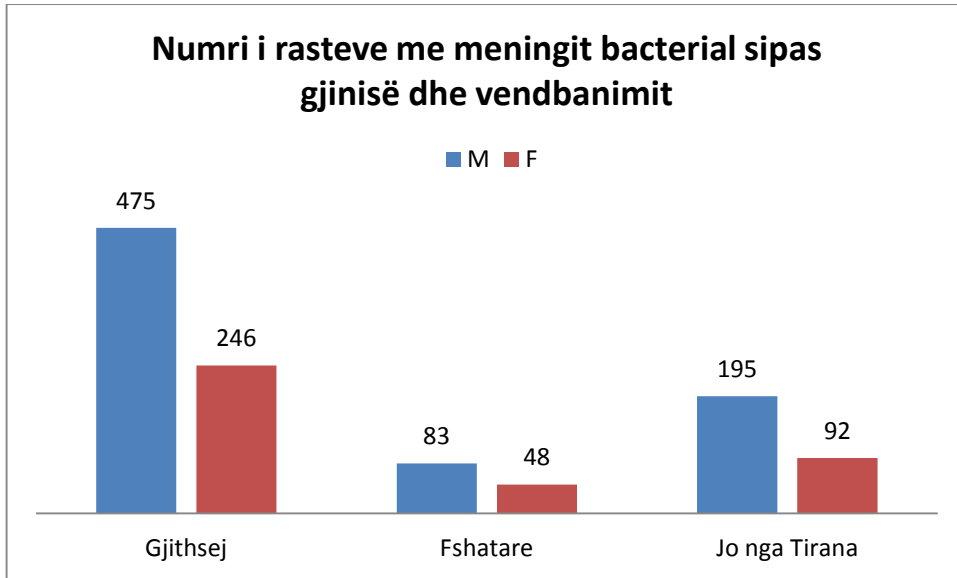
Diagnoza	Nr	Seksi	Gjithsej	Mosha 0-1	Mosha 1-4	Mosha 5-14	Mosha 15-24	Mosha 25-34	Mosha 35-44	Mosha 45-54	Mosha 55-64	Mosha 65 e lart	Te operuar gjithsej	Te operuar fshatare	Te operuar Te tjere
Mening bakterial	320	M	475	44	67	102	74	35	41	34	36	42	3	0	1
		F	246	15	35	48	29	23	21	29	21	25	0	0	0
		T	721	59	102	150	103	58	62	63	57	67	3	0	1
Mening mikroorg.tj	321	M	6	0	1	0	2	0	1	0	0	2	3	1	1
		F	3	0	0	0	0	1	0	2	0	0	0	0	0
		T	9	0	1	0	2	1	1	2	0	2	3	1	1
Mening shkaki papercakt.	322	M	14	1	1	5	0	1	1	1	1	3	0	0	0
		F	9	1	2	2	0	0	2	0	1	1	2	0	2
		T	23	2	3	7	0	1	3	1	2	4	2	0	2
Encef.mieliti e encefalom.	323	M	571	57	87	130	49	32	33	73	51	59	2	0	1
		F	391	39	62	79	31	28	31	47	38	36	1	0	0
		T	962	96	149	209	80	60	64	120	89	95	3	0	1
Abceses brenda kafkes	324	M	107	9	5	16	20	11	14	11	10	11	46	8	23
		F	44	7	5	6	3	8	5	3	6	1	21	3	11
		T	151	16	10	22	23	19	19	14	16	12	67	11	34
Flebite e tromboflebite	325	M	8	0	0	0	1	0	0	5	2	0	0	0	0
		F	13	0	1	0	4	2	3	3	0	0	0	0	0
		T	21	0	1	0	5	2	3	8	2	0	0	0	0
Pasoi.qe mbeten	326	M	3	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0
		F	2	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1

Raste me Meningite Bakteriale jane trajtuar 721, ku predominojne meshkujt me shume se femrat {475 kundrejt 246 }.

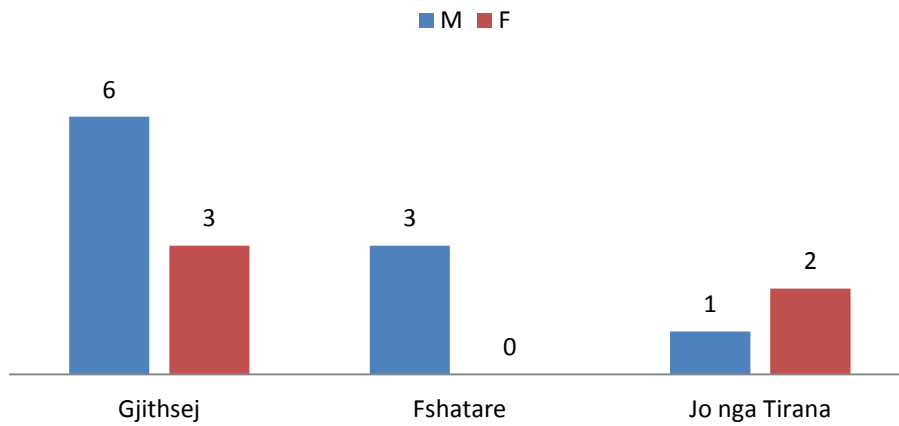
Meningite nga mikroorganizma te tjere jane trajtuar gjithsej 9. Raporti meshkuj femra ishin Meshkuj 6 dhe Femra 3.

Meningite nga shkaqe te papercaktuar gjithsej 23, Raporti meshkuj femra rezultoi 14/9 Encefalite, Mielite dhe Encefalomielite jane trajtuar gjithsej 962. Raporti meshkuj femra rezultoi 571/391.

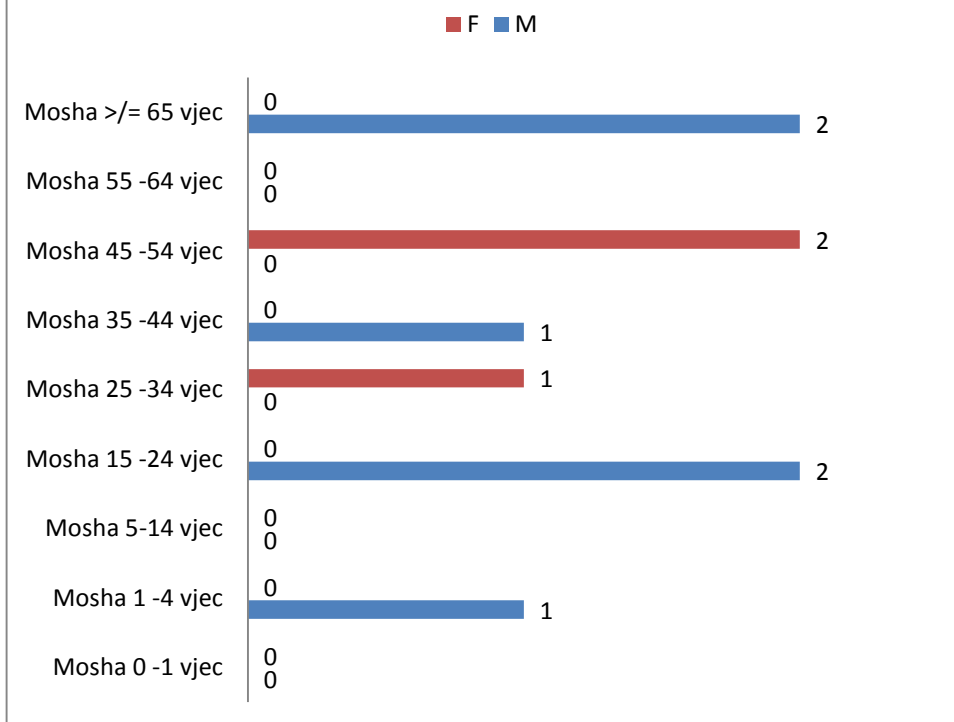
Abceset Brenda kafkes jane trajtuar gjithsej 151. Raport meshkuj femra rezultoi 107/44 Flebite e tromboflebite rezultuan 21. Raporti I ketyre rasteve permbysset ne favor te femrave 8/13.



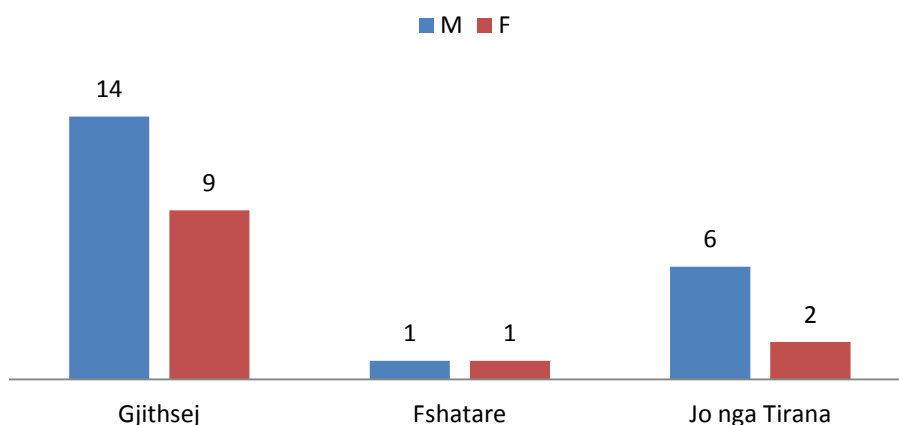
Numri i rasteve me meningit nga micro-organizma të tjerë sipas gjinisë dhe vendbanimit



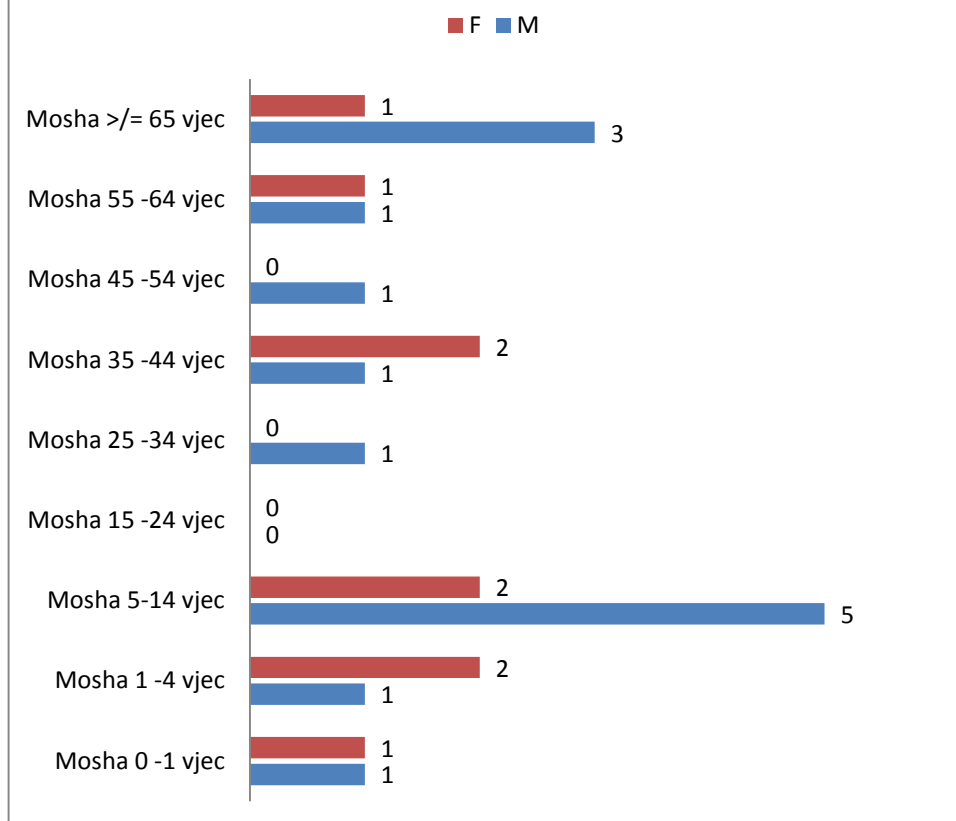
Numri i rasteve me meningit nga micro-organizma të tjerë sipas gjinisë dhe grup-moshës

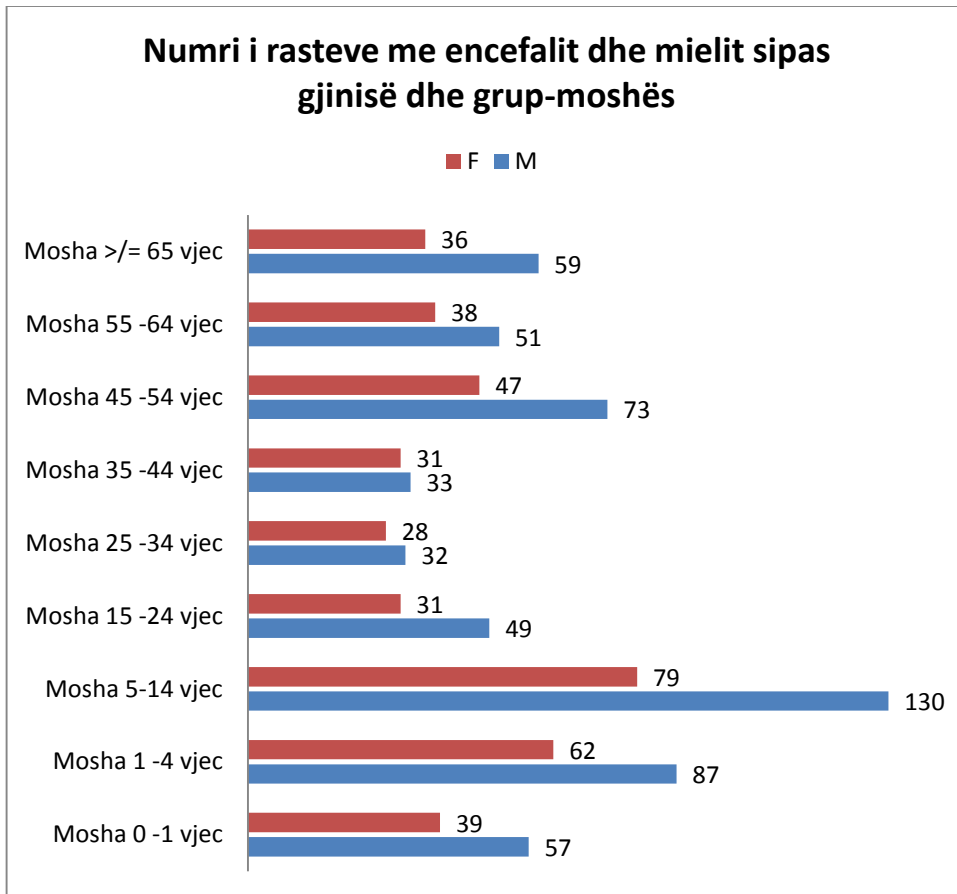
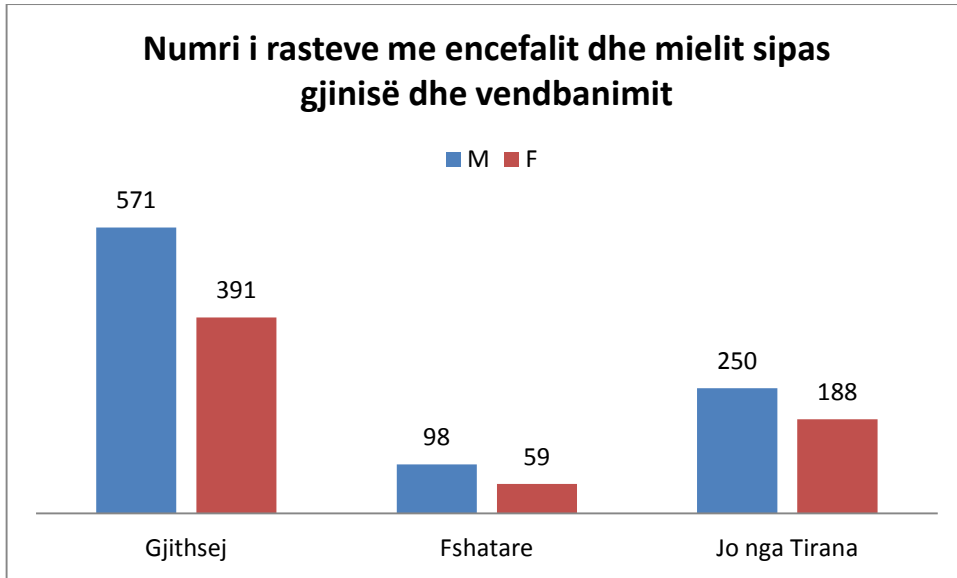


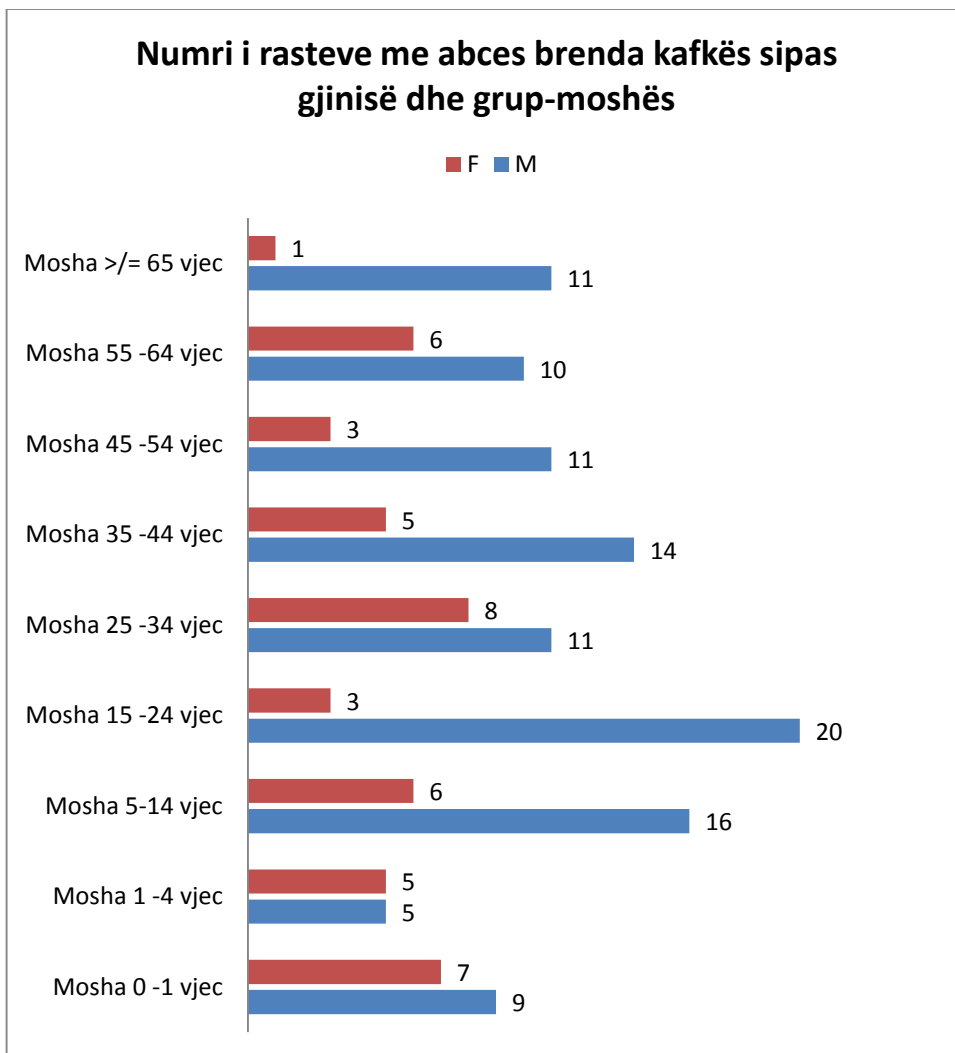
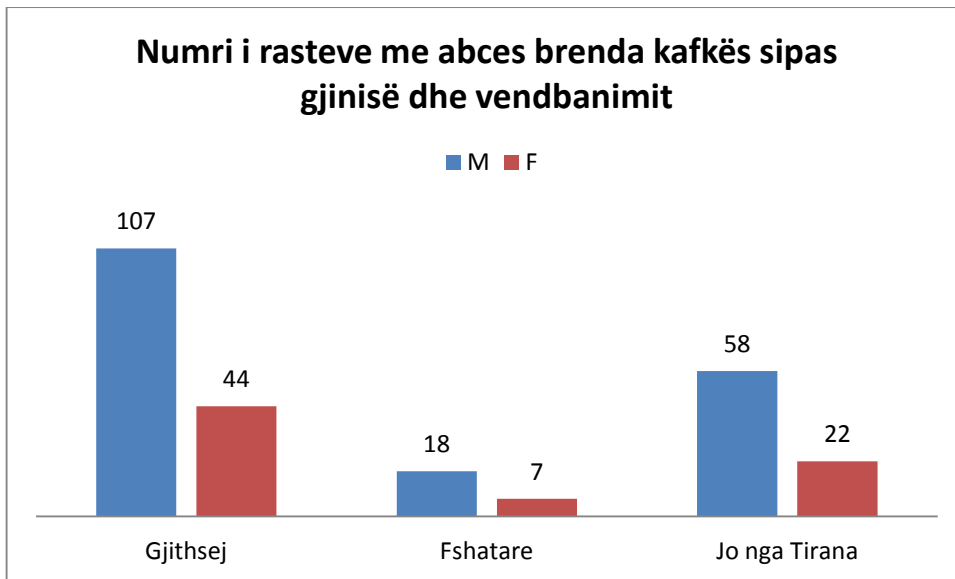
Numri i rasteve me meningit nga shkaqe të papërcaktuara sipas gjinisë dhe vendbanimit

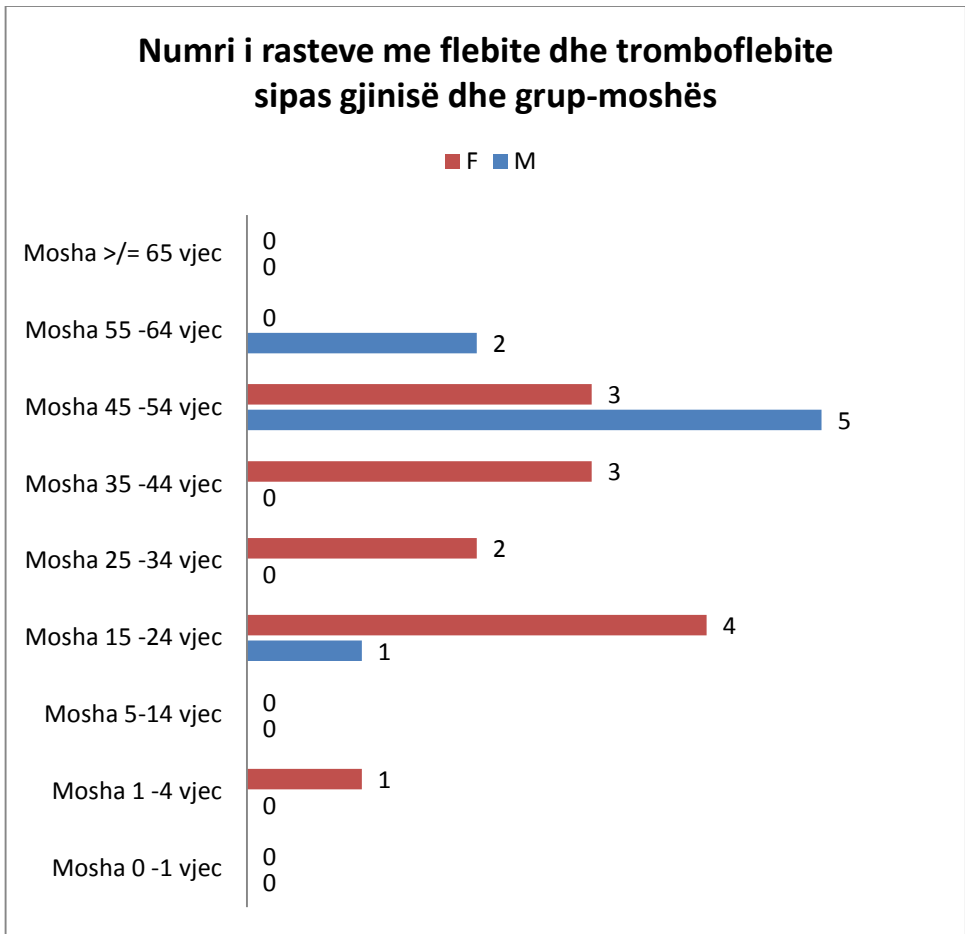
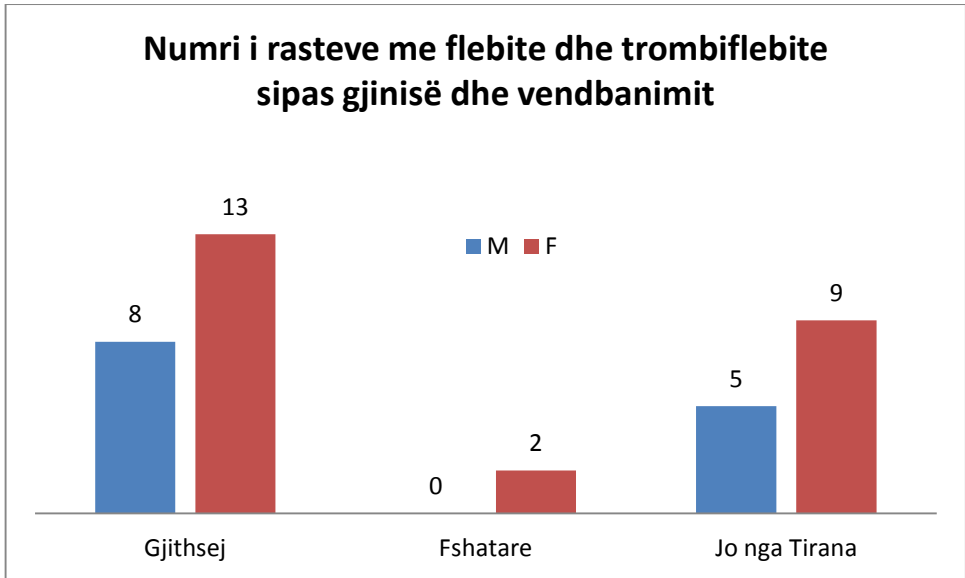


Numri i rasteve me meningit nga shkaqe të papërcaktuara sipas gjinisë dhe grup-moshës









Semundjet demielinizuese 2004-2015 te trajtuar ne QSUT

Diagnoza	Nr	Seksi	Gjithsej	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Te operuar gjithsej
				0-1	1-4	5-14	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	Mbi 65	
Sëm.demielinizuese	341	M	44	1	0	1	2	1	6	8	11	14	0
		F	53	2	2	2	5	5	8	8	11	10	1
		T	97	3	2	3	7	6	14	16	22	24	1

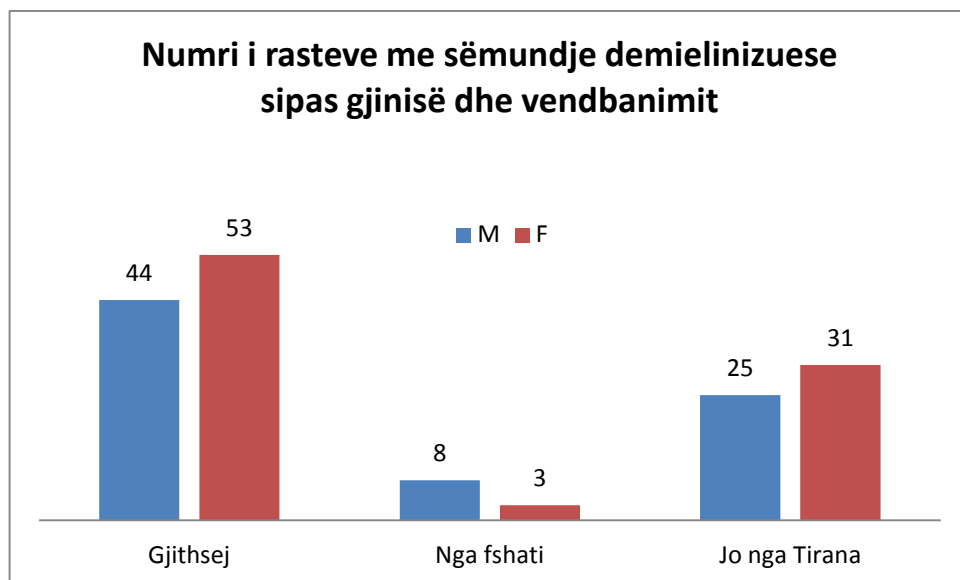
Rastet e Terbimit "2004-2015" te trajtuar ne QSUT

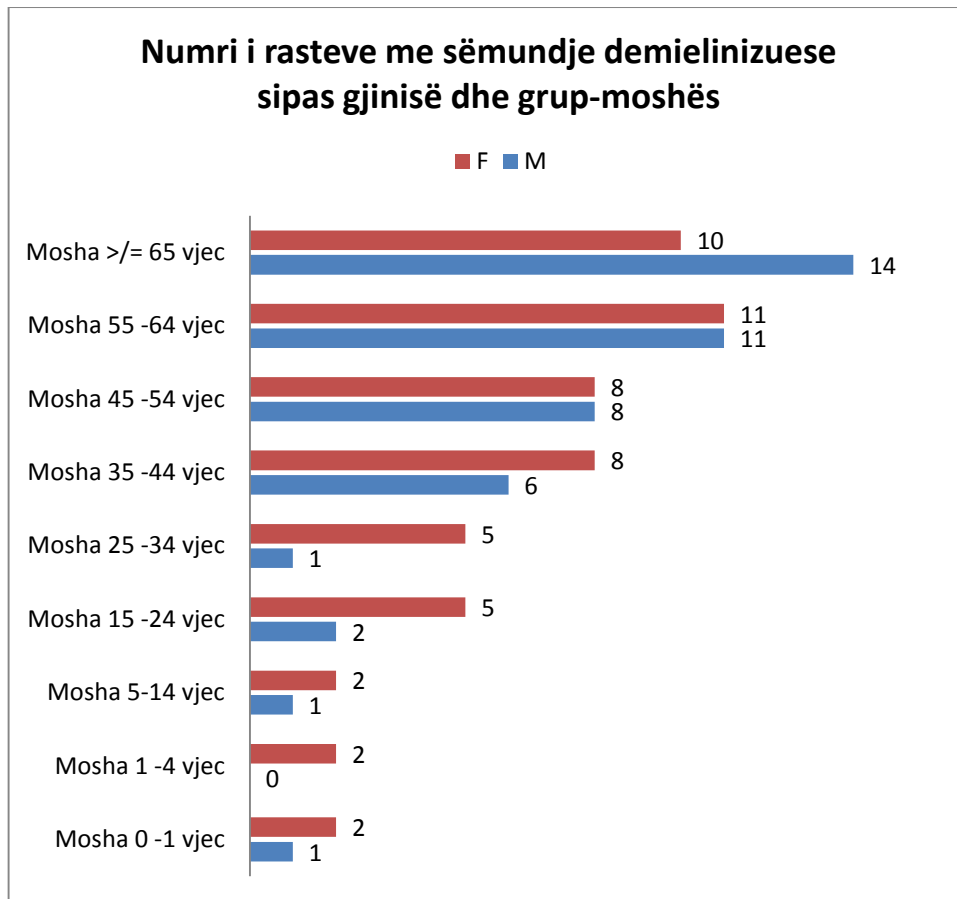
Diagnoza	Nr	Seksi	Gjithsej	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha
				0-1	1-4	5-14	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	Mbi 65
Terbimi	071	M	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		F	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0
		T	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0

Rastet me Tetanos "2004-2015" te trajtuar ne QSUT

Diagnoza	Nr	Seksi	Gjithsej	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha	Mosha
				0-1	1-4	5-14	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	Mbi 65
Tetanos	037	M	13	1	0	0	1	0	1	6	1	3

Rast me terbim gjate periudhes 2004 2015 ka patur vetem nje vajze e grupmoshes 5 deri 14 vjec e trajtuar ne pediatri QSUT.



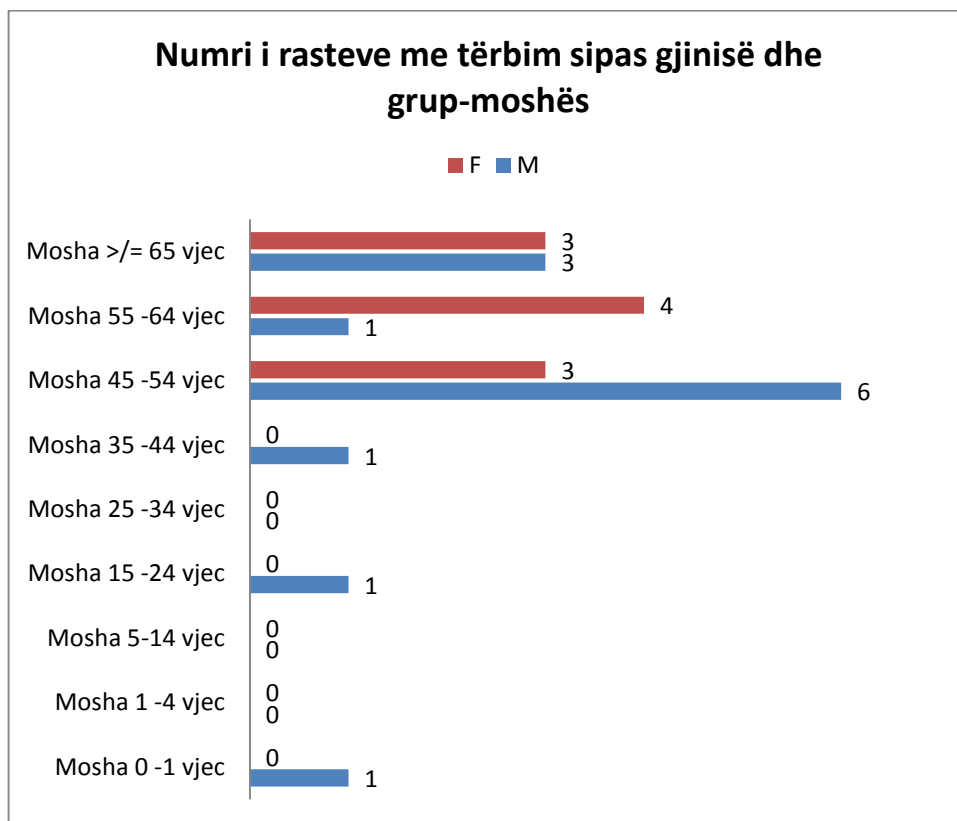
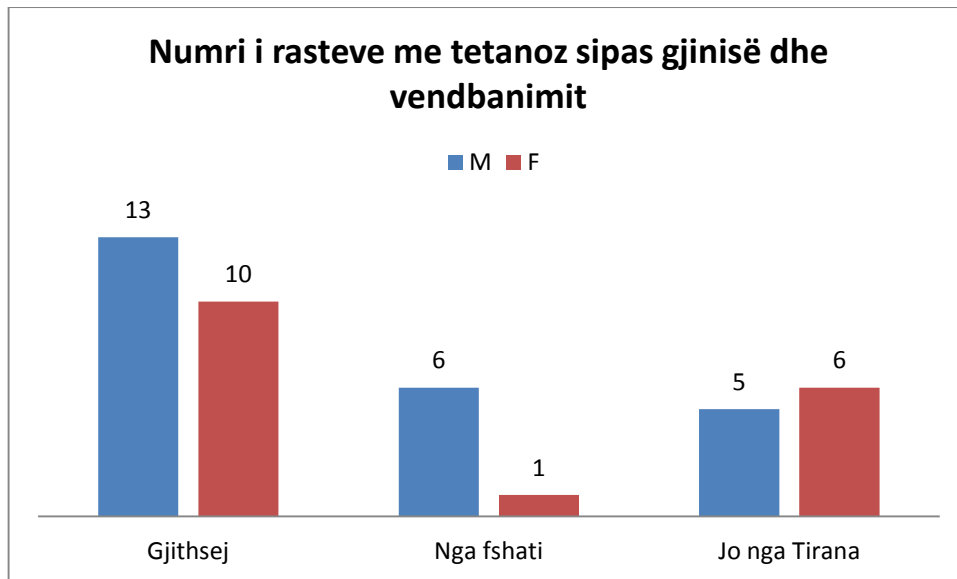


Rastet me tetanoz 2004-2015, QSUT

Seksi	Gjithsej	Nga fshtia	Jongatira	Moshë 0-1 vjeç	Moshë 1-4 vjeç	Moshë 5-14 vjeç	Moshë 15-24 vjeç	Moshë 25-34 vjeç	Moshë 35-44 vjeç	Moshë 45-54 vjeç	Moshë 55-64 vjeç	Moshë 65 e larte vjeç
M	13	6	5	1	0	0	1	0	1	6	1	3
F	10	1	6	0	0	0	0	0	0	3	4	3
T	23	7	11	1	0	0	1	0	1	9	5	6

Persa I peket rasteve me Tetanos jane trajtuar gjithsej 23 raste , ku 13 jane meshkuj dhe 10 femra.

Vlen te theksohet se eshte trajtuar nje bebe me Tetanos.



Rast me tërbim gjate periudhes 2004 -2015 ka patur vetem nje vajze e grupmoshes 5 deri 14 vjec e trajtuar ne pediatri QSUT.

Persa I peket rasteve me Tetanos jane trajtuar gjithsej 23 raste , ku 13 jane meshkuj dhe 10 femra.

Vlen te theksohet se eshte trajtuar nje bebe me Tetanos.

a) Pjesa e parë e rezultateve jep informacion të detajuar mbi shpërndarjen e insultit cerebral ishemic në Urgjencen Polivalente QSUT "Nene Tereza" gjatë periudhës 2004-2015.

Në tabelën e mëposhtme (Tabela 3), raportohen të dhëna demografike të subjekteve të përfshirë në studim të trajtuar ndaj insultit cerebral ishemic gjatë periudhës 2004-2015. Evidentohet që meshkujt përfaqësohen me rreth 59.4%, krahasuar me femrat me 40.6%.

Vihet re që me rritjen e moshës kemi edhe rritje të barrës së sëmundjes, ku grup-mosha >70 vjeç përfaqësohej me pothuajse gjysmën e rasteve të insultit cerebral ishemic (47.0%) krahasuar me të gjithë grup-moshat e tjera <50 vjeç me 11.0% 50-60 vjeç me 16.4% dhe 61-70 vjeç me 25.6%.

Lidhur me vendbanimin, të dhënat e studimit raportuan se 67.2% e pacientëve ishin nga Tirana, krahasuar me rreth 32.8% të pacientëve të cilët ishin nga rrethe të tjera. Sipas periudhës së studimit u evidentua që fraksioni kohor 2004-2009 kishte mbuluar me shërbim 45.0% të pacientëve me insult cerebral ishemic dhe fraksioni tjetër 2010-2015 evidentoi 55.0% të rasteve të trajtuara për insultin cerebral ishemic.

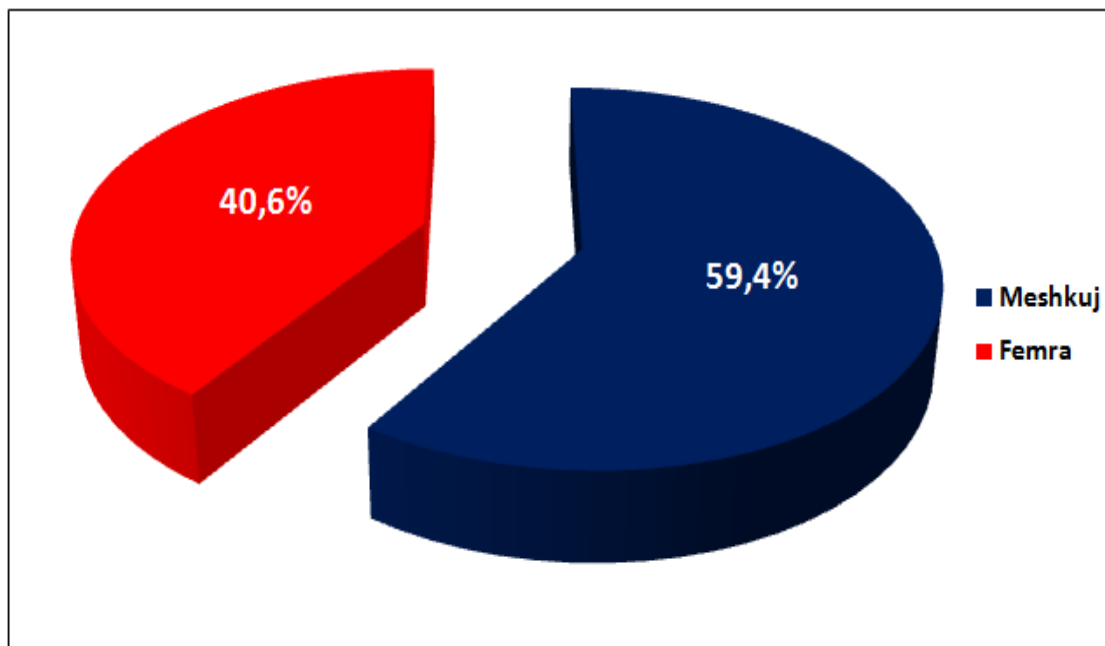
Tabela 3. Shpërndarja e insultit cerebral ishemic sipas disa karakteristikave demografike në Urgjencen Polivalente QSUT "Nene Tereza" gjatë periudhës 2004-2015

Variabli	Numri	Përqindja
Gjinia:		
Meshkuj	2387	59.4
Femra	1643	40.6
Total	4021	100.0
Grup-mosha:		
<50 vjeç	441	11.0
50-60 vjeç	660	16.4
61-70 vjeç	1032	25.6
>70 vjeç	1888	47.0

Vendbanimi:		
Tiranë	2704	67.2
Rrethet tjera	1317	32.8
Periudha kohore:		
2004-2009	1809	45.0
2010-2015	2212	55.0

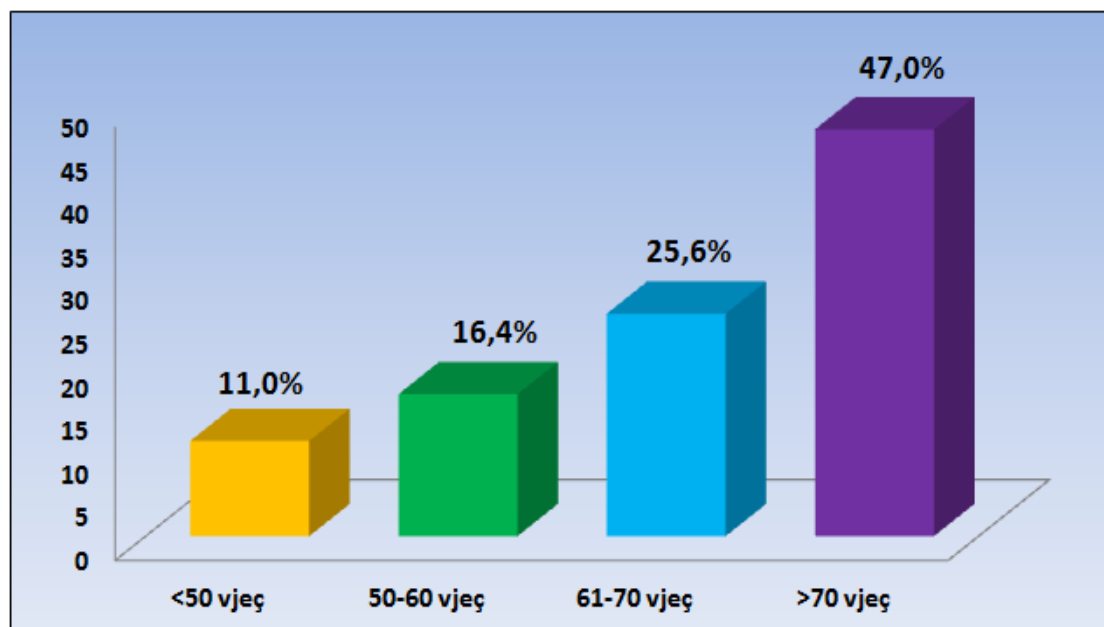
Në figurën 3 paraqitet shpërndarja e pacientëve ne insult cerebral ishemik sipas gjinisë, ku vihet re që pjesa më e madhe e tyre janë meshkuj.

Figura 3. Shpërndarja e insultit cerebral ishemik sipas gjinisë së subjekteve të përfshirë në studim në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” për periudhën 2004-2015



Në figurën e mëposhtme (Figura 4), jepen detaje mbi shpërndarjen e pacientëve me insult cerebral ishemic sipas grup-moshës.

Figura 4. Shpërndarja e insultit cerebral ishemic sipas grup-moshës së subjekteve të përfshirë në studim në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” për periudhën 2004-2015



Në vazhdim raportohet në figurën e mëposhtme (Figura 5), shpërndarja e subjekteve të përfshirë në studim gjatë periudhës 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” sipas vendbanimit.

Figura 5. Shpërndarja e insultit cerebral ishëm sipas vendbanimit të subjekteve të përfshirë në studim në Urgjencën Polivalente QSUT "Nene Tereza" për periudhën 2004-2015

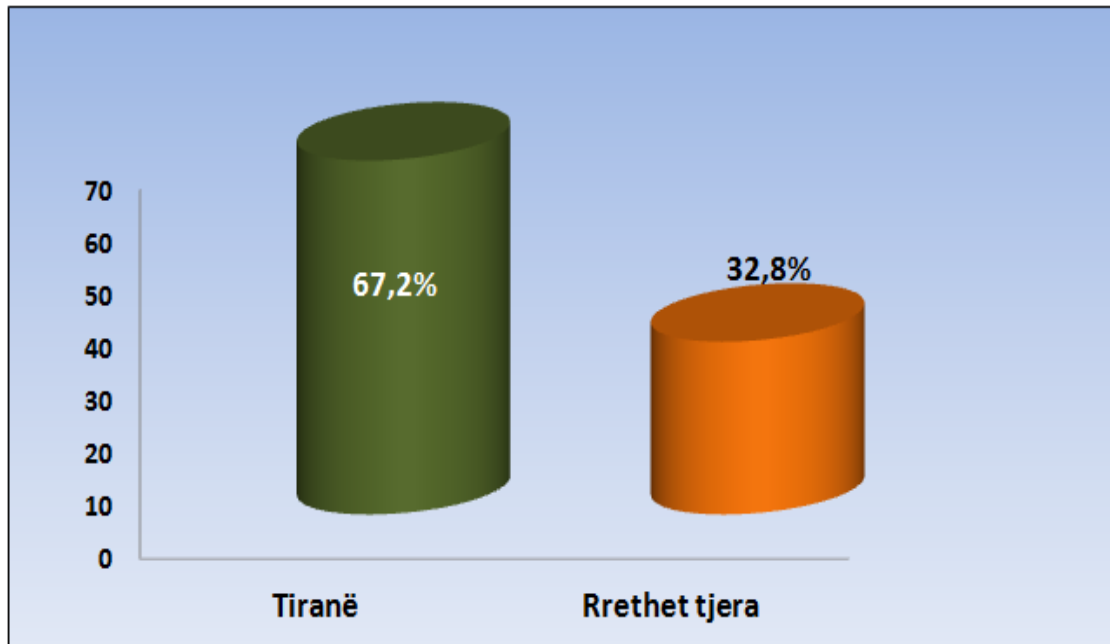


Figura 6 pasqyron shpërndarjen e pacientëve të trajtuar ndaj insultit cerebral ishëm në Urgjencën Polivalente QSUT "Nene Tereza" sipas dy fraksioneve kohore të periudhës së plotë 10 vjeçare të studimit 2004-2015.

Figura 6. Shpërndarja e insultit cerebral ishëm sipas fraksioneve kohore të periudhës së plotë të studimit 2004-2015 në Urgjencën Polivalente QSUT "Nene Tereza"

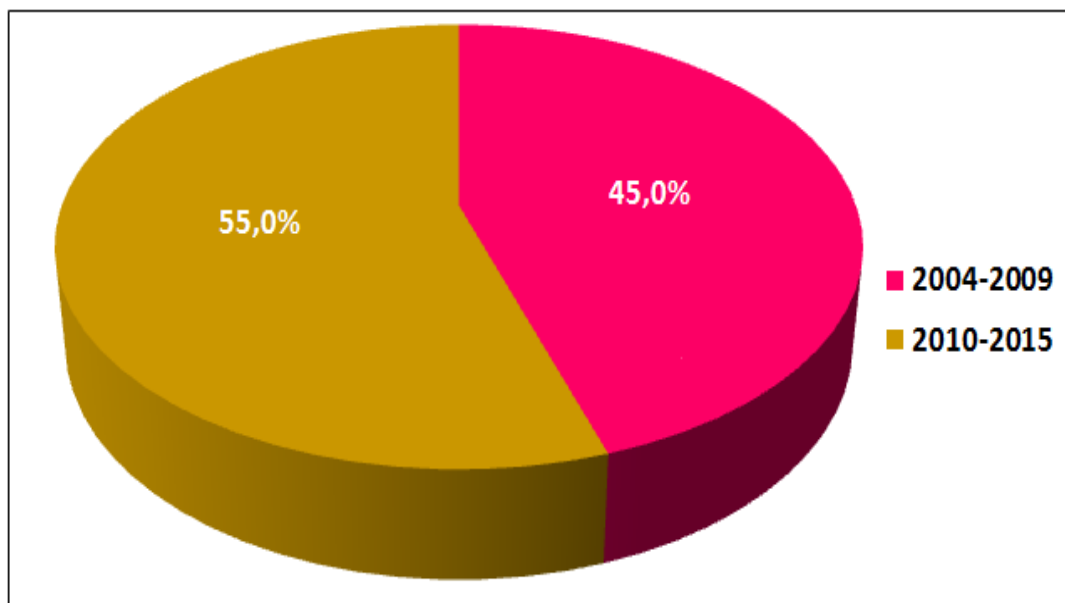


Tabela e mëposhtme (Tabela 4), evidenton shpërndarjen e insultit cerebral ishemic sipas gjinisë së subjekteve pjesëmarrës në studim. Vihet re që rritja e moshës shoqërohej me nivel të lartë sëmundshmërie nga insulti cerebral ishemic tek të dy gjinitë meshkuj dhe femra, duke shfaqur lidhje (shoqërim) të fortë statistikisht sinjifikant ($P < 0.001$). Gjithashtu lidhje e fortë sinjifikante statistikore u raportua edhe në rastin e shpërndarjes së gjinisë së pacientëve me insult cerebral ishemic sipas vendbanimit të pacientëve të trajtuar në spital ($P = 0.002$), ndërkohë që kjo lidhje (shoqërim) nuk evidentohet në shpërndarjen e gjinisë së subjekteve të sëmurë me insult cerebral ishemic sipas fraksioneve kohore 2004-2009 dhe 2010-2015 të periudhës 10 vjeçare të studimit ($P = 0.847$).

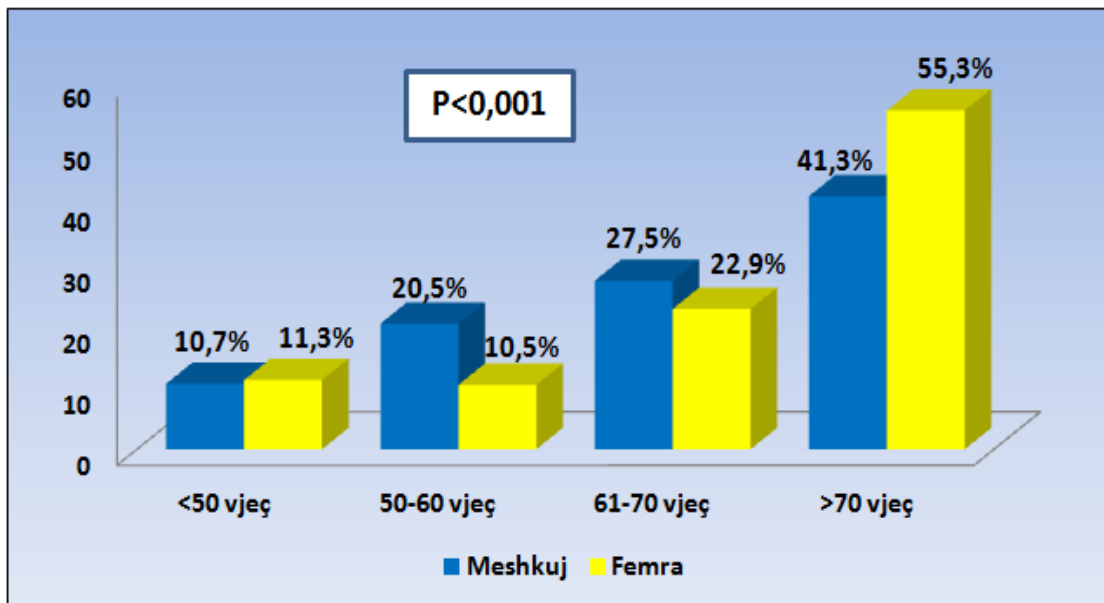
Tabela 4. Shpërndarjë e insultit cerebral ishemic sipas gjinisë

Variabli	Meshkuj (N=2387)	Femra (N=1634)	Vlera e P*
	No (%)	No (%)	
Grup-mosha:			
<50 vjeç	256 (10.7)	185 (11.3)	< 0.001
50-60 vjeç	489 (20.5)	171 (10.5)	
61-70 vjeç	657 (27.5)	375 (22.9)	
>70 vjeç	985 (41.3)	903 (55.3)	
Vendbanimi:			
Tiranë	1560 (65.4)	1144 (70.0)	0.002
Rrethet tjera	490 (34.6)	490 (30.0)	
Periudha kohore:			
2004-2009	1077 (45.1)	732 (44.8)	0.847
2010-2015	1310 (54.9)	902 (55.2)	

*Vlera e P (sinjifikansës statistikore) sipas testit ekzakt të Fisherit

Në figurën mëposhtë paraqitet grafikisht shpërndarja e gjinisë së subjekteve të sëmurë me insult cerebral ishemic sipas grup-moshës (Figura 7).

Figura 7. Shpërndarjë e gjinisë së pacientëve me insult cerebral ishemic sipas grup-moshës për periudhën 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza”



Në vazhdim jepet e detajuar shpërndarja e gjinisë së subjekteve të trajtuar ndaj insultit cerebral ishemic sipas vendbanimit të tyre (Figura 8).

Figura 8. Shpërndarjë e gjinisë së pacientëve me insult cerebral ishemic sipas vendbanimit për periudhën 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza”

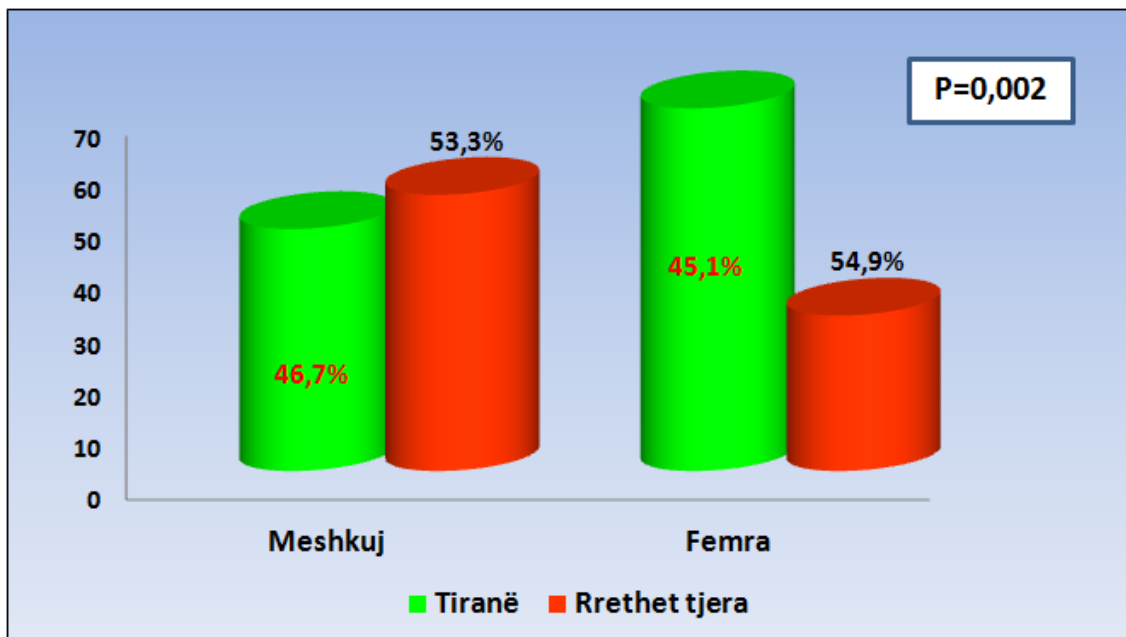


Figura 9 evidenton shpërndarjen e gjinisë së pacientëve të trajtuar ndaj insultit cerebral ishemic dhe fraksionit kohor të trajtimit.

Figura 9. Shpërndarjë e gjinisë së pacientëve me insult cerebral ishemic sipas fraksionit kohor për periudhën 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza”

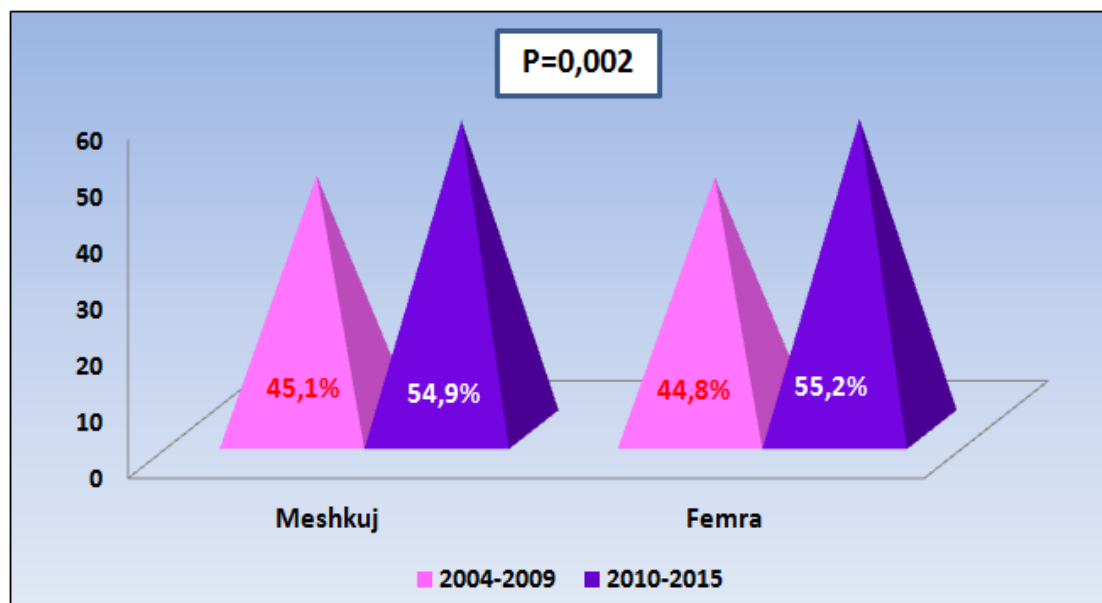
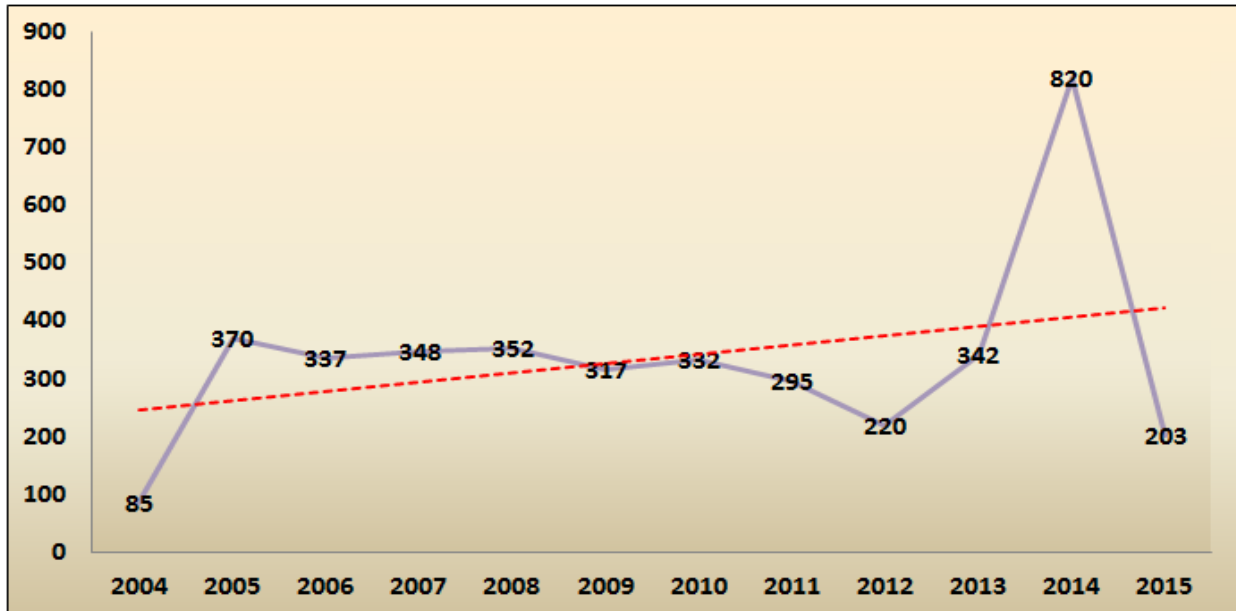


Figura 10 paraqet tendencën e insultit cerebral ishemic gjatë viteve 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” , ku nuk raportohet qëndrueshmëri e rasteve me këtë sëmundje gjatë viteve të studimit.

Vihet re një rritje e madhe në vitin 2005, dhe më pas një rënie graduale e numrit të rasteve të insultit cerebral ishemic deri në vitin 2013, ndërkohë që pasohet me rritje drastike të këtyre rasteve në vitin 2014 nga 342 raste në 820 raste dhe më pas një rënie të konsiderueshme të deri në 203 raste gjatë vitit 2015, prandaj mund të themi që nuk raportohet trend i qëndrueshëm linear gjatë viteve të studimit për insultin cerebral ishemic në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” nga viti 2004 deri në vitin 2015.

Figura 10. Trendi i insultit cerebral ishemic në Urgjencen Polivalente QSUT" Nene Tereza" gjatë periudhës 2004-2015



b) Pjesa e dytë e rezultateve jep informacion të detajuar mbi shpërndarjen e insultit cerebral hemorragjik në Urgjencen Polivalente QSUT" Nene Tereza" gjatë periudhës 2004-2015.

Në tabelën e mëposhtme (Tabela 5), raportohen të dhëna demografike të subjekteve të përfshirë në studim të trajtuar ndaj insultit cerebral hemorragjik gjatë periudhës 2004-2015. Evidentohet që meshkujt përfaqësohen me rreth 66.1%, krahasuar me femrat me 33.9 %.

Gjithashtu evidentohet që grup-mosha >70 vjeç përfaqësohej me 28.9% të rasteve të insultit cerebral hemorragjik (28.9%) krahasuar me grup-moshat e tjera <50 vjeç me 22.5%, 50-60 vjeç me 24.6% dhe 61-70 vjeç me 24.0% përktaëisht.

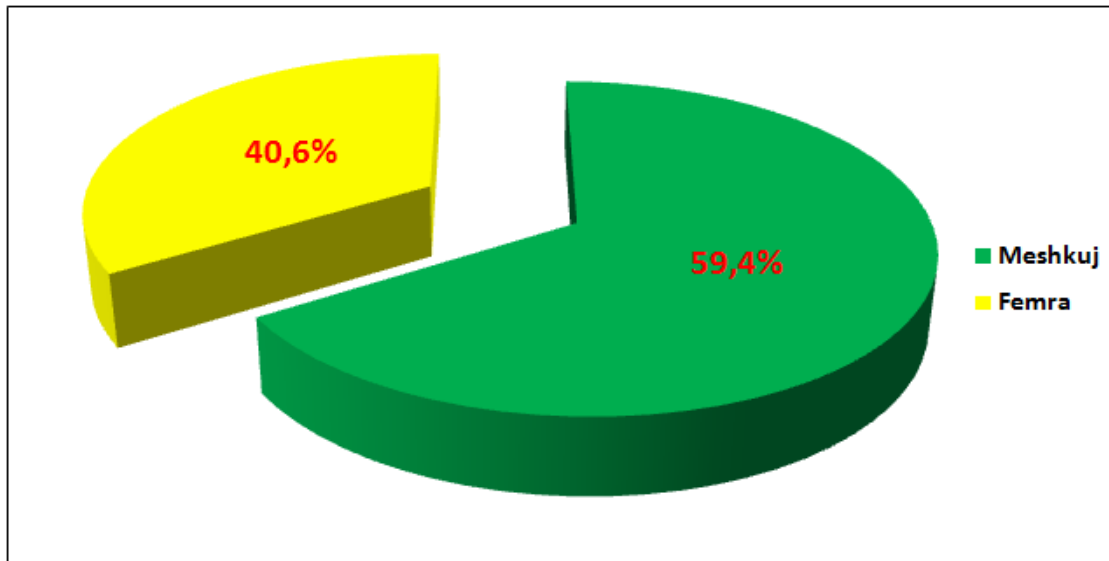
Lidhur me vendbanimin, të dhënat e studimit raportuan se 46.2% e pacientëve ishin nga Tirana krahasuar me rreth 53.8% të pacientëve të cilët ishin nga rrethet e tjera. Sipas periudhës së studimit u evidentua që fraksioni kohor 2004-2009 kishte mbuluar me shërbim 30.2% të pacientëve me insult cerebral hemorragjik dhe fraksioni tjetër 2010-2015 evidentoi 69.8% të rasteve të trajtuara për insultin cerebral hemorragjik.

Tabela 5. Shpërndarja e insultit cerebral hemorragjik sipas disa karakteristikave demografike në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” gjatë periudhës 2004-2015

Variabli	Numri	Përqindja
Gjinia:		
Meshkuj	653	66.1
Femra	335	33.9
Total	988	100.0
Grup-mosha:		
<50 vjeç	222	22.5
50-60 vjeç	243	24.6
61-70 vjeç	237	24.0
>70 vjeç	286	28.9
Vendbanimi:		
Tiranë	456	46.2
Rrethet tjera	532	53.8
Periudha kohore:		
2004-2009	298	30.2
2010-2015	690	69.8

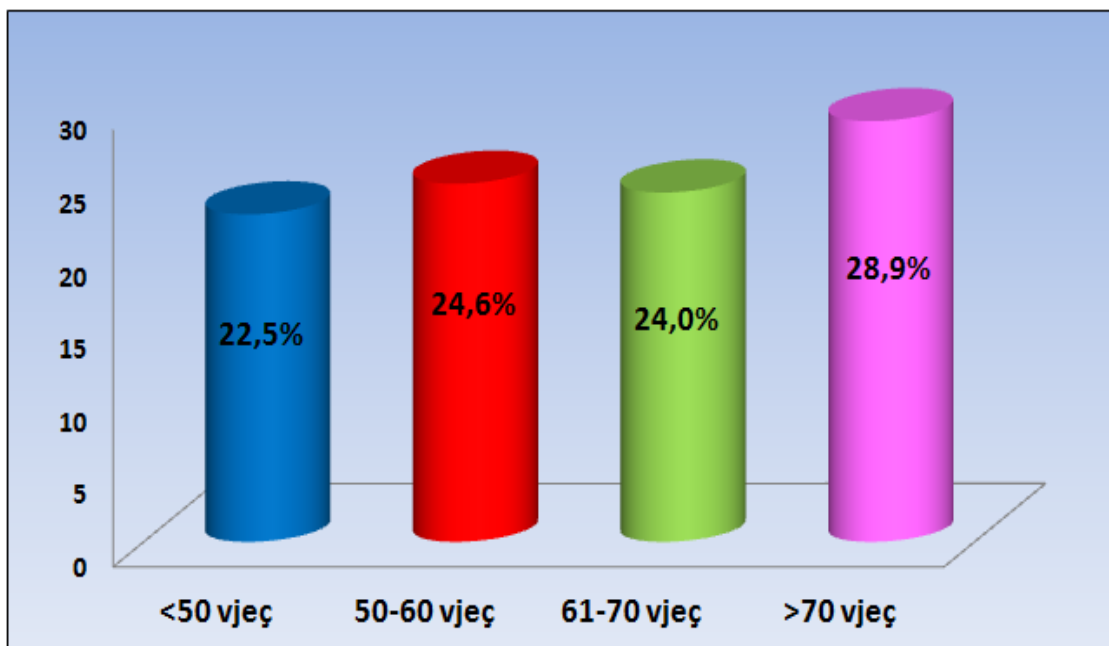
Figura mëposhtë paraqet shpërndarjen e insultit cerebral hemorragjik sipas gjinisë së subjekteve të studimit, ku vihet re që meshkujt zënë proporcionin kryesor me rreth 66.1% përkundrejt 33.9% femra (Figura 11).

Figura 11. Shpërndarja e infarktit cerebral ishëm sipas gjinisë së subjekteve të përfshirë në studim në Urgjencën Polivalente QSUT "Nene Tereza" për periudhën 2004-2015



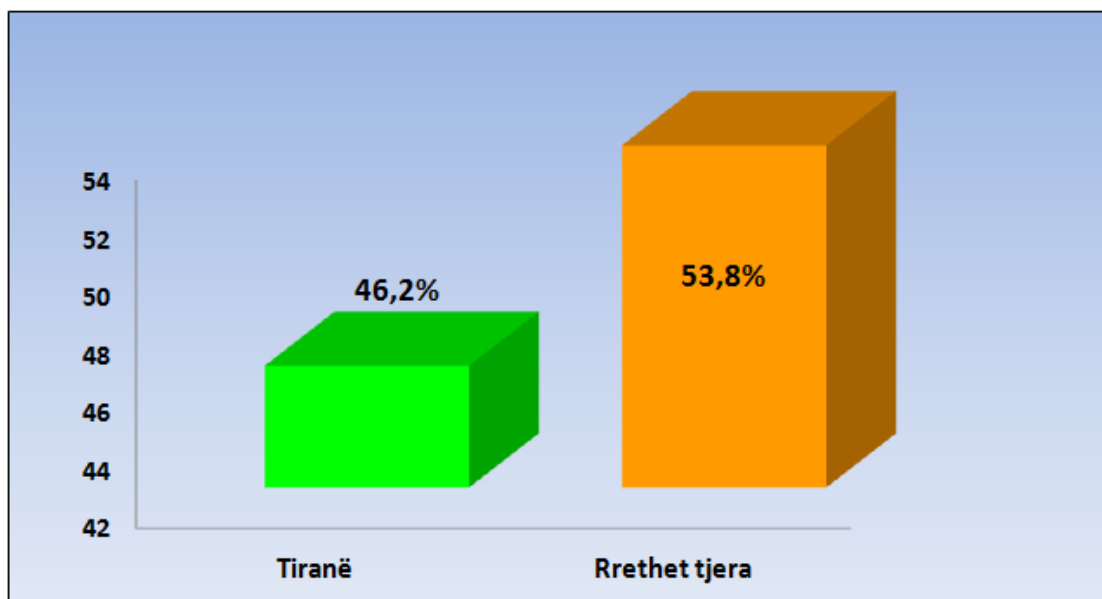
Shpërndarja e infarktit cerebral hemorragjik sipas grup-moshës së pacientëve të cilët janë përfshirë në studim për periudhën 2004-2015 paraqitet në figurën 12.

Figura 12. Shpërndarja e infarktit cerebral ishëm sipas grup-moshës së subjekteve të përfshirë në studim në Urgjencën Polivalente QSUT "Nene Tereza" për periudhën 2004-2015



Gjithashtu figura mëposhtë ilustron shpërndarjen e insultit cerebral hemorragjik sipas vendbanimit të subjekteve të cilët u përfshinë në studim, nga ku evidentohet që pjesa më e madhe e tyre vinin nga rrethet (53.8%), krahasuar me 46.2% të cilët vinin nga Tirana.

Figura 13. Shpërndarja e insultit cerebral ishemik sipas vendbanimit të subjekteve të përfshirë në studim në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” për periudhën 2004-2015



Vihet re që proporcioni më i madh i pacientëve me insult cerebral hemorragjik i përkiste fraksionit kohor 2010-2015 me rreth 70%, krahasuar me fraksionin e mëparshëm kohor 2004-2009 me rreth 30%.

Figura 14. Shpërndarja e insultit cerebral ishemic sipas fraksioneve kohore të periudhës së plotë të studimit 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT "Nene Tereza"

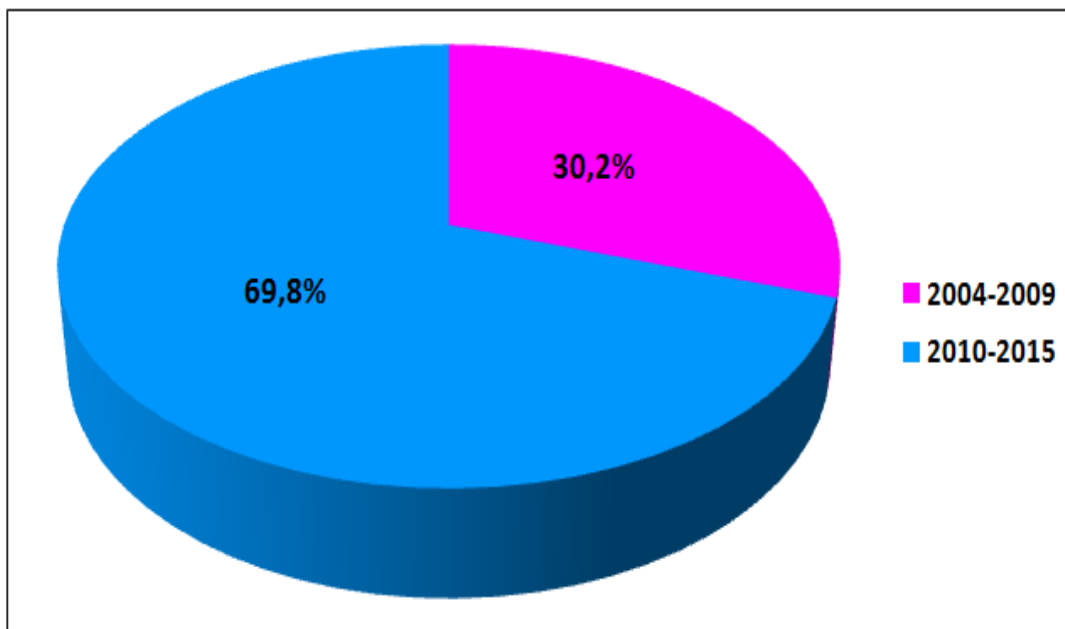


Tabela e mëposhtme (Tabela 6), evidenton shpërndarjen e insultit cerebral hemorragjik sipas gjinisë së subjekteve pjesëmarrës në studim.

Vihet re që rritja e moshës nuk kishte lidhje (shoqërim) statistikor me nivelin e sëmundshmërisë nga insulti cerebral hemorragjik tek të dy gjinitë meshkuj dhe femra ($P=0.163$), gjithashtu lidhje (shoqërim) sinjifikant statistikor nuk u raportua edhe në rastin e shpërndarjes gjinisë së pacientëve me insulti cerebral hemorragjik sipas vendbaminit të pacientëve të trajtuar në spital ($P=0.638$).

Nga ana tjetër kjo lidhje (shoqërim) statistikor nuk evidentohet as në shpërndarjen e gjinisë së subjekteve të sëmurë me insulti cerebral hemorragjik sipas fraksioneve kohore 2004-2009 dhe 2010-2015 të periudhës 10 vjeçare të studimit ($P=0.213$).

Tabela 6. Shpërndarje e insultit cerebral hemorragjik sipas gjinisë

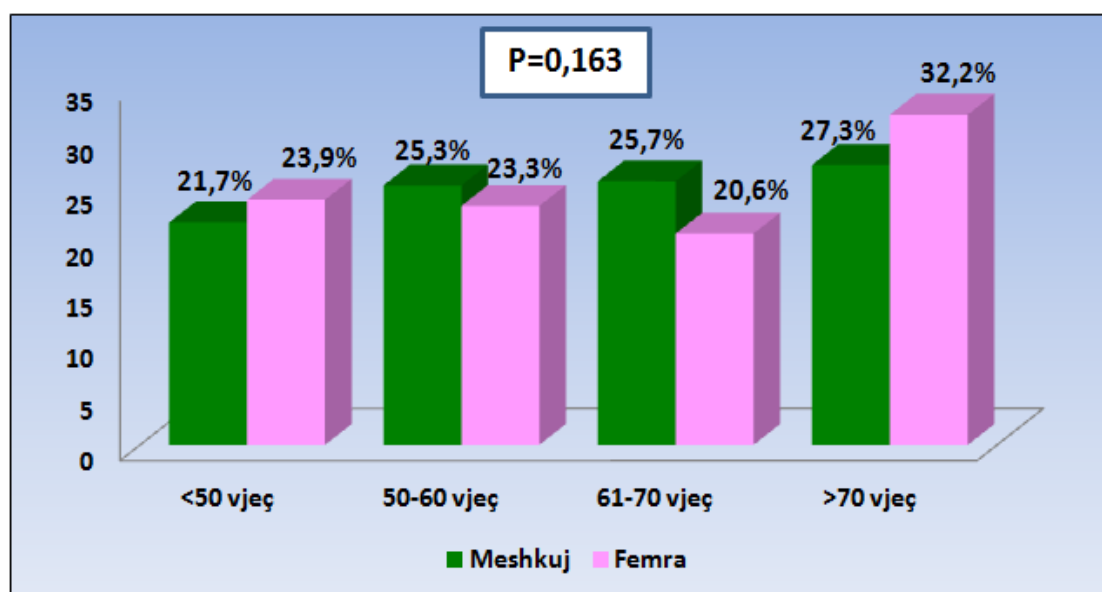
Variabli	Meshkuj (N=653)	Femra (N=335)	Vlera e P*
	No (%)	No (%)	

Grup-mosha:			
<50 vjeç	142 (21.7)	80 (23.9)	0.163
50-60 vjeç	165 (25.3)	78 (23.3)	
61-70 vjeç	168 (25.7)	69 (20.6)	
>70 vjeç	178 (27.3)	108 (32.2)	
Vendbanimi:			
Tiranë	305 (46.7)	151 (45.1)	0.638
Rrethet tjera	348 (53.3)	184 (54.9)	
Periudha kohore:			
2004-2009	188 (28.8)	110 (32.8)	0.213
2010-2015	465 (71.2)	225 (67.2)	

*Vlera e P (sinjifikansës statistikore) sipas testit ekzakt të Fisherit

Në figurën 15 ilustron shpërndarja e gjinisë së pacientëve me insult cerebral hemorragjik sipas grup-moshës.

Figura 15. Shpërndarjë e gjinisë së pacientëve me insult cerebral ishemik sipas grup-moshës për periudhën 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT "Nene Tereza"



Në vazhdim (Figura 16), paraqitet shpërndarja e gjinisë së subjekteve të sëmurë me insult cerebral hemorragjik sipas vendbanimit, ku nuk u evidentua të kishte lidhje (shoqërim) sinjifikant statistikor.

Figura 16. Shpërndarjë e gjinisë së pacientëve me insult cerebral ishemic sipas vendbanimit për periudhën 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza”

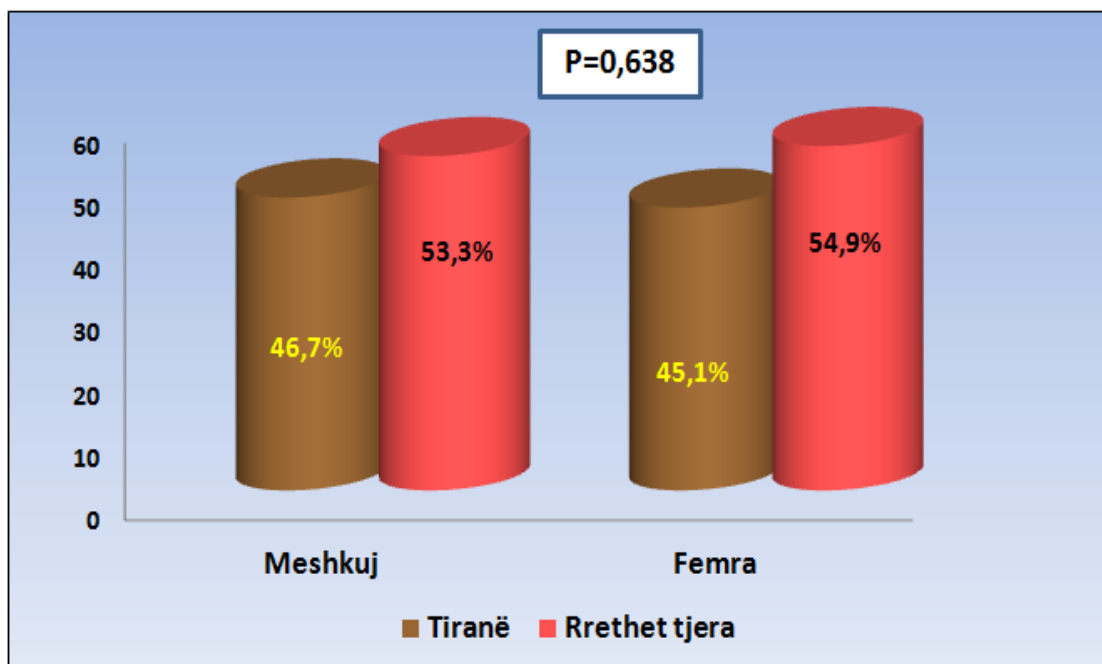


Figura 17 jep detaje mbi shpërndarjen e gjinisë sipas dy fraksioneve kohore të periudhës së plotë 10 vjeçarë të studimit 2004-2015.

Figura 17. Shpërndarjë e gjinisë së pacientëve me insult cerebral ishemic sipas fraksionit kohor për periudhën 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza”

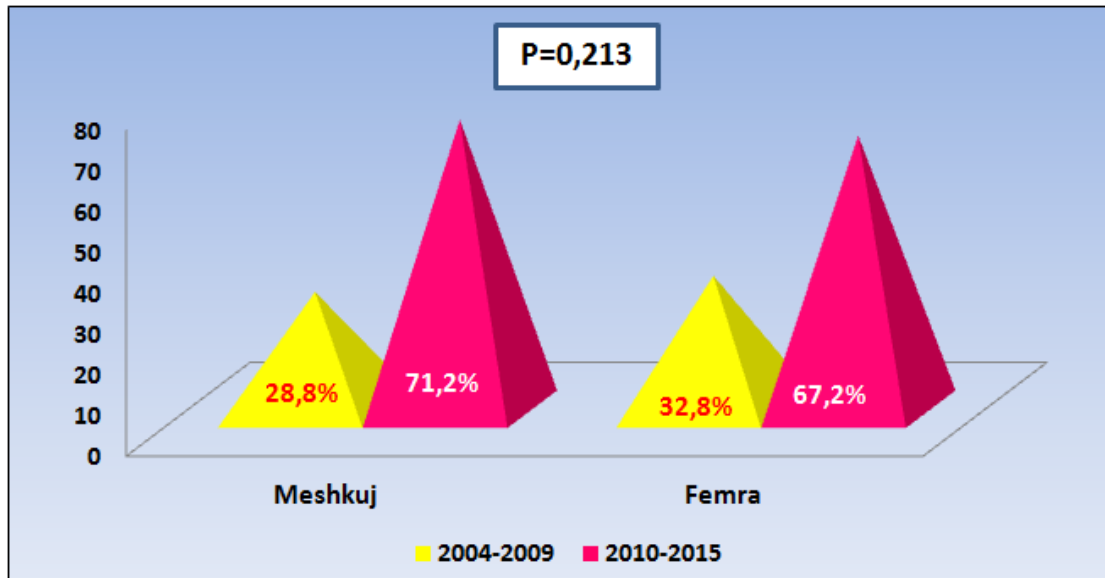
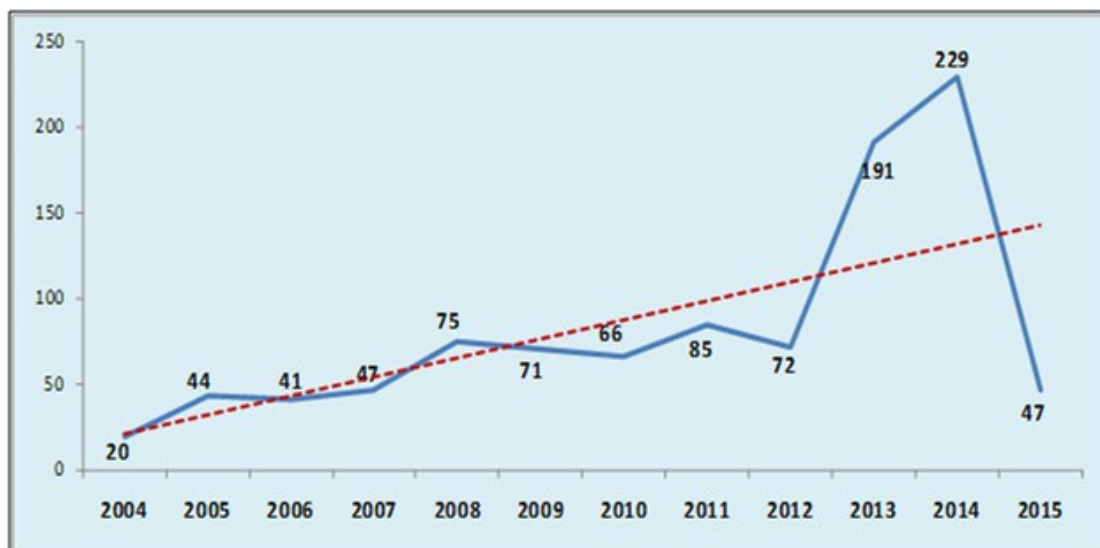


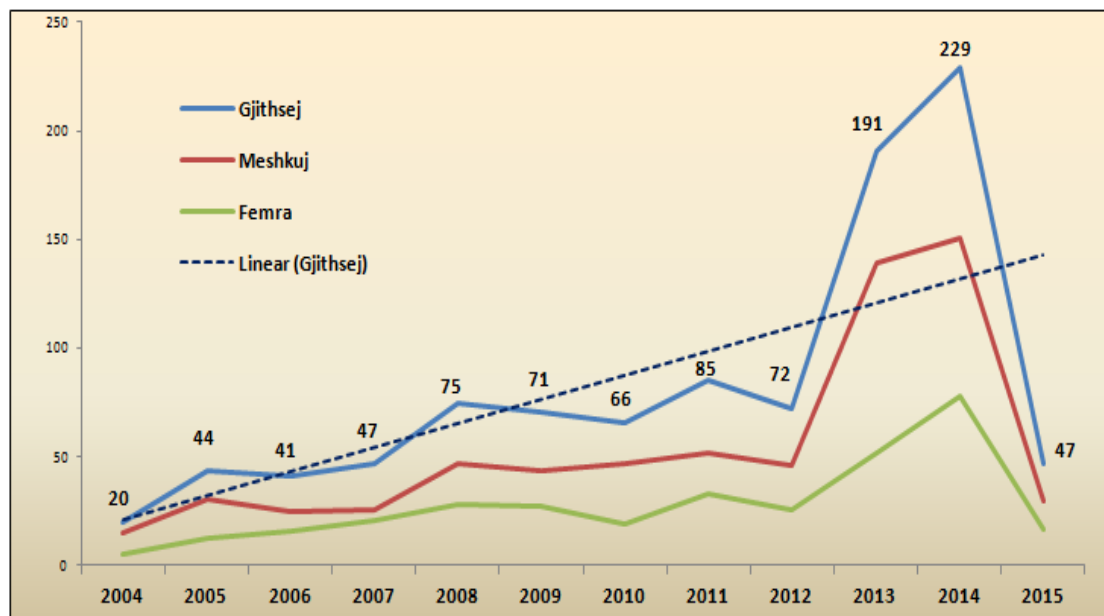
Figura 18 paraqet tendencën e insultit cerebral hemorragjik gjatë viteve 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” , ku nuk raportohet qëndrueshmëri e rasteve me këtë sëmundje gjatë viteve të studimit. Vihet re një rritje e madhe nga viti 2012, 2013 deri në vitin 2014 nga 72 raste në 191 dhe 229 raste përkatësisht dhe më pas një rënie të konsiderueshme deri në 47 raste gjatë vitit 2015, prandaj mund të themi që nuk raportohet linearitet gjatë viteve për insultin cerebral hemorragjik në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” në periudhën nga viti 2004 deri në vitin 2015.

Figura 18. Trendi i insultit cerebral hemorragjik në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” gjatë periudhës 2004-2015



Gjithashtu edhe paraqitja e ecurisë së insultit cerebral sipas gjinisë së pacientëve të cilët u përfshinë në studim nga viti 2004 deri në vitin 2015 në Urgjencen Polivalente QSUT”Nene Tereza” (Figura 19), rezulton që të ketë më shumë raste të sëmundjes tek meshkujt në krahasim me femrat për çdo vit të studimit.

Figura 19. Trendi i përgjithshëm dhe sipas gjinisë i insulitit cerebral në Urgjencen Polivalente QSUT "Nene Tereza" gjatë periudhës 2004-2015



5. Diskutimi

5.1. Përmbledhje e gjetjeve kryesore të studimit

Duke krahasuar rezultatet e Insulteve Cerebrale ishemike se bashku me rezultatat e Insulteve Hemorragjike me Meningoencefalitet ne te njejten periudhe te vitevete studimit 2004-2015 rezulon :

Variabli	Insulti cerebral ishemik	Insultet Cerebrale Hemorragjike	Meningite bakteriale	Encefalite et mielitet	Abceset brenda kafkës	Shkaqe të tjera, meningite nga mikroor.tjere flebit et tromboflebite
Gjinia:						
Meshkuj	2387	653	475	571	107	28
Femra	1643	335	246	391	44	12
Total	4021	988	721	962	151	40
Shuma	Rastet Neurologjike 5009		Rastet e Neuroinfeksioneve 1874			

Studimi ynë gjeneroi të dhëna interesante përse i përket insultit cerebral tek pacientët e përfshirë në studim gjatë periudhës 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT "Nene Tereza". Nga të dhënat rezultoi që rreth 60% e pacientëve ishin meshkuj dhe 40% femra të sëmurë nga insulti cerebral ishemik, ndërsa në rastin e insultit cerebral hemorragjik proporcioni i meshkujve ishte akoma më i lartë, 66% meshkuj përkundrejt 34% femra. Me kalimin e moshës rritej edhe prevalenca e sëmundjes, grup-mosha >70 vjeç mbulonte rreth 29% të rasteve të sëmundjes me insult cerebral hemorragjik, ndërkohë që kjo përqindje ishte akoma më e madhe në rastin e insultit cerebral ishemik me 47%. Në rastin e insultit cerebral hemorragjik, pjesa më e madhe e pacientëve nuk ishin nga Tirana (53.8%) ndërsa në insultin cerebral ishemik Tirana përfaqësonte proporcionin më të madh të pacientëve me rreth 67%. Fraksioni kohor 2010-2015 rezultoi me përqindjen më të madhe të pacientëve me insult cerebral ishemik, krahasuar me fraksionin 2004-2009 (55% dhe 45% respektivisht). Pak a shumë i njëjti trend u vu re edhe në rastin e insultit cerebral hemorragjik, ku fraksioni kohor 2004-2009 kishte mbuluar me shërbim 30.2% të pacientëve me insult cerebral hemorragjik dhe fraksioni

tjetër 2010-2015 evidentoi 69.8% të rasteve të trajtuara nga kjo sëmundje. Rritja e moshës nuk evidentoi lidhje (shoqërim) statistikor me nivelin e sëmundshmërisë nga insulti cerebral hemorragjik tek të dy gjinitë meshkuj dhe femra ($P=0.163$). Gjithashtu lidhje (shoqërim) sinjifikante statistikore nuk u raportua edhe në rastin e shpërndarjes gjinisë së pacientëve me insult cerebral hemorragjik sipas vendbaminit të pacientëve të trajtuar në spital ($P=0.638$). Nga ana tjetër kjo lidhje (shoqërim) statistikor nuk evidentohet as në shpërndarjen e gjinisë së subjekteve të sëmurë me insult cerebral hemorragjik sipas fraksioneve kohore 2004-2009 dhe 2010-2015 të periudhës 10 vjeçare të studimit ($P=0.213$). Në të kundërt rritja e moshës shoqërohej me nivel të lartë sëmundshmërie nga insulti cerebral ishëmik tek të dy gjinitë meshkuj dhe femra, duke shfaqur lidhje (shoqërim) të fortë statistikisht sinjifikant ($P<0.001$). Gjithashtu lidhje e fortë sinjifikante statistikore u raportua edhe në rastin e shpërndarjes së gjinisë së pacientëve me insult cerebral ishëmik sipas vendbaminit të pacientëve të trajtuar në spital ($P=0.002$), ndërkohë që kjo lidhje (shoqërim) nuk evidentohet në shpërndarjen e gjinisë së subjekteve të sëmurë me insult cerebral ishëmik sipas fraksioneve kohore 2004-2009 dhe 2010-2015 të periudhës 10 vjeçare të studimit ($P=0.847$) ashtu si edhe në rastin e insulit cerebral hemorragjik.

Tendenca e insulit cerebral ishëmik gjatë viteve 2004-2015 në Urgjencen Polivalente QSUT "Nene Tereza", nuk raporton qëndrueshmëri të rasteve gjatë viteve të studimit. Evidentohet një rritje e madhe në vitin 2005, dhe më pas një rënie graduale e numrit të rasteve të insulit ishëmik deri në vitin 2013, ndërkohë që evidentohet rritje drastike të këtyre rasteve në vitin 2014 (nga 342 në 820 raste) dhe më pas një rënie të konsiderueshme të deri në 203 raste gjatë vitit 2015, prandaj mund të themi që nuk raportohet trend i qëndrueshëm linear për insulitin cerebral ishëmik në Urgjencen Polivalente QSUT "Nene Tereza" nga viti 2004 deri në vitin 2015.

Gjithashtu nuk raportohet qëndrueshmëri e rasteve me sëmundjen e insulit cerebral hemorragjik gjatë viteve të studimit (2004-2015). Evidentohet një rritje e madhe në vitin 2012, 2013 deri në vitin 2014 (nga 72 raste në 191 dhe 229 raste përkatësisht) që më pas ndiqet nga një rënie e konsiderueshme deri në 47 raste gjatë vitit 2015, prandaj mund të themi që nuk raportohet trend linear për insulitin cerebral hemorragjik në Urgjencen Polivalente QSUT "Nene Tereza" gjatë viteve 2004 deri në vitin 2015.

5.2. Krahasimi i Rezultateve me Raportimet e Literaturës

Përcaktimi i shkakut të insulit cerebral në një pacient shpesh është e vështirë për shkak të spektrit të gjerë të etiologjisë që duhet të merret parasysh. Studimet e publikuara mbi insulitin cerebral ishëmik në të rinjtë atribuojnë përqindjet e ndryshueshme në disa

etiologji të insultit. Përgjithësisht mendihet se shkaku më kryesor është arteroskleroza e arterieve të mëdha nga 0% në 63% të pacientëve, sëmundjet joaterosklerotike nga 3% në 33%, sëmundjet e enëve të holla të gjakut 2% deri në 21%, emboli kardiak nga 5% në 37%, sëmundjethematologjike nga 3% në 28%, kontraktivët oralë nga 3% në 24%, përdorimi i drogës nga 2% në 11%, dhe migrena nga 2% në 18% të pacientëve. Në 4% deri në 56% të pacientëve, etiologjia e sëmundjes mbetet e papërcaktuar.

Një raport i cili përfshiu rastet e sëmundjes si nga spitalet e komunitetit ashtu edhe të referimit, përcaktonte përqindjet e faktorëve etiologjikë në Baltimore City dhe qarqet rajonale: etiologji kardiake 15.4%, sëmundje të enëve të vogla 9.8%, hematologjike 8.9%, vaskulopatitë joaterosklerotike 5.6%, abuzimi me substanca 4.7%, përdorimi i kontraktivëve oralë 2.6%, arteriet e mëdha aterosklerotike 1.9%, migrena 0.7%, dhe kriptogjenike 31.8% (85). Një studim epidemiologjik i udhëhequr në Suedi i bazuar në popullatëmbi insultin cerebral tek të rinjtë raportoi frekuencat e mëposhtme të etiologjisë së sëmundjes: kardiake 33%, vaskulopatisë v 19%, aterosklerotike 11%, hematologjike 7%, përdorimi i kontraktivëve oralë 3%, migrena 1%, dhe kriptogjenike 21%. Ekokardiografia transezofagale në këtë studim u përdor si mjet ekzaminues, ndërsa në studimin e Baltimorës nuk u përdor (86). Kardioembolia kryesisht në foramen ovale dhe Kardiomiopatia, përbënin rreth gjysmën e infarkteve cerebrale në 215 pacientë, 18 deri në 45 vjeç të cilët janë trajtuar në një qendër terciare për insultin cerebral. Një e treta e pacientëve kishte “shkaqe të tjera përcaktuese” sipas kritereve të përcaktuara nga protokollin klinik, kryesisht përfshintediskimin arterial (13%), kthyesëm sindromen e rikthyeshme vazokonstriktorecerebrale (5%), sëmundja moyamoya (3%), dhe statusi i hiperkoagulimit (2.8%). Sëmundja aterosklerotike e enëve të vogla dhe të mëdha u gjet në 7% dhe 2% të pacientëve, respektivisht, dhe ka ndodhur vetëm tek pacientët mbi 36 vjeç. Ndoshta për shkak të zhvillimit diagnostik, shkaku ka mbetur i papërcaktuar në vetëm 9% të pacientëve në këtë grup (88).

Ateroskleroza ndodh në pacientët me faktorët predispozues të rrezikut dhe rritet në mënyrë lineare me avancimin e moshës (7% deri në 30% e rasteve tek pacientët më të rinj se 50 vjeç). Ateroskleroza si shkak i insultit cerebral është më pak e njohur nga grup-mosha 15 deri 30 vjeç (2%) dhe më e shprehur në grup-moshën 30 deri 45 vjeçare (30% deri në 35%) (88).

Pothuajse të gjithë pacientët me sëmundje aterosklerotike intrakraniale kishin faktorë të shumtë rrezik për insult, me insultin cerebral i cili për shkak të arteriosklerozës së arterieve të mëdha vinte në rritje në proporcion me numrin e faktorëve të rrezikut stroke (89). Vaskulopatitë joaterosklerotike janë një kategori heterogjene që mund të përbëjnë shkaku të 14% deri në 25% të insultit cerebral në pacientët e rinj (90). Çrregullime në këtë kategori përfshijnë arteriopatinë cerebrale fokale (ACF) të fëmijërisë, sëmundjet Takayasu, displazinë fibromuskulare, diskimin e arterieve karotide dhe vertebrale, format idiopatike ose sekondare të sëmundjes moyamoya, angiopatinë peripartum, sindromën vazokonstriktive reversibël, arteriopatinë për shkak të rrezatimit, vaskulopatitë jo-amiloide, hiperhomocisteineminë, etj. Në një studim të

bazuar në popullatën pediatrike, arteriopatia është arritur që të identifikohet me anë të imazheve neurovaskulare në 53% të fëmijëve me insult arterial iskemik (91). Arteriopatia cerebrale fokalee fëmijërisë është lloji më i zakonshëm (25% e rasteve), e ndjekur nga sëmundja moyamoya, dhe disekimi arterial. Infeksionet sipërme të traktit respirator raportohet të jenë paraprirës për AVF, sidomos tek fëmijët 5 deri në 9 vjeç. Paraqitja imazherike e vaskulitit primar cerebral tek të rinjtë duket e ngjashme me karakteristikat e vaskulitit primar cerebral te fëmijët(92,93).

Displazia fibromuskulare (DF), është më e shpeshtë displasia më e shpeshtë arteriale e vertebrave dhe arterieve karotide, e cila zakonisht prek arteriet me madhësi mesatare të femrave kaukaziane, më shpesh arteriet dhe segmentet cervikale vertikale interne por edhe arteriet renale (94). Displazia fibromuskulare mund të çojë në disekim arterial, aneurizëm apo formimin e fistulave, fenomeneve tromboembolike, dhe insuficiencë hemodinamike në territorin e prekur arterial (95). Rezultatet e procesit patologjik në unazat e indit fibroz dhe segmentet e muskujve të lëmuar, shfaqin paraqitjen klasikenë angiogramë dhe diseksionin arterial dhe, më rrallë, japin stenoze tubulare dhe dilatatim fuziform (96). Insulti cerebral mund të shkatohet si pasojë e disekimit, dhe okluzionit progresiv arterial. Në disa studime displazia fibromuskulare përbënte 4% të insultit cerebral në pacientët 16 deri 30 vjeç dhe 1% të insultit cerebral në pacientët 31 deri në 45 vjeç (88).

Disekimi arterial cervikal raportohet në 10% deri 20% të insulteve cerebrale ishemike tek adultët e rinj (97). Diseksioni mund të ndodhë në mënyrë spontane ose si pasojë e traumavesatare apo të rënda, manipulimit kiropraktik, procedurave kirurgjikale, ose hiperextensionit të qafës (97,98) në disa raste (99). Disekimi është i lidhur me displazinë fibromuskulare, sindromin Marfan, sindromin Ehlers-Danlos (SED) tipi IV (97,100), nekrozën cistike mediale, osteogenesis imperfecta, pseudoxantoma elasticum, sëmundjet autozomal dominantetë veshkës polikistike, deficiencën e alfa1-antitripsinës, dilatatimin e arteries karotide interne, lentiginozën, dhe infeksionet (98,101). Një tjetër studim i bazuar në popullatë e evidentoi lidhjen ndërmjet nëntipave të migrenës dhe diskimin e arterieve karotide (ose arterieve vertebrale) në pacientët me insult cerebral ishemik. Migrena, sidomos pa aura ishte më e shpeshtë në pacientët me diskim të arterieve karotide që paraqiteshin me insult cerebral (35%), sesa në pacientët me infarkt cerebraljo për shkak të diskimit të arterieve karotide (27%). Të dy grupet e pacientëve rezultuan më insult cerebral të shkallës së mesme. Lidhja (shoqërimi) patofiziologjik dhe shkakësor mes migrenës dhe diskimit të arterieve karotide mbetet për t'u kuptuar plotësisht në vazhdimësi(94).

Standard i artë i modaliteteve diagnostikuese mbetet angiografia cerebrale. Alternativa ekzaminuese më pak invazive përfshijnë CTA dhe MRI/MRA. Prognoza e përgjithshme për diseksionin e arteries karotide është më e mirë se për diseksionin vertebral. Në një grup pacientësh, 76% e diseksionit të arteries karotide u rikuperua plotësisht në funksionin neurologjik (102), dhe më pak se 5% pësoi insult fatal ose hemorragji. Dhjetë për qind e pacientëve me diseksion të arterieve vertebrale vdesin në

fazën akute si shkak sytësor i insultit cerebral apo shtrirjes intrakraniale. Ky i fundit është i lidhur zakonisht me një pseudoaneurizëm disekante dhe ka një prognozë më të keqe se diseksioni ekstrakranial (103) për shkak të shfaqjes fulminante me hemorragji subaraknoidale dhe nivel të lartë të rishfaqjes së hemorragjisë. Formimi i pseudoaneurizmave ishte më i shpeshtë në diseksionikarotid interno (22%) sesa në arterien vertebrale (14%), tek 177 pacientë me diseksion të arterieve cervikale me moshë mesatare rreth 44 vjeç (98). Me përjashtim të pseudoaneurysms vertebrobazilare të disëkuar, diksioni rekurrent është i rrallë: me pak se 2% i raportuar nga studimet epidemiologjike të kryera në qendrat akademike (54,98).

Shkaqet më të zakonshme të embolizë kardiakete tek adultët përfshijnë valvulat prostetike të zemrës, sëmundjen reumatizmale valvulare, endokarditin bakterial, aneurizmën atriale septale, kardiomiopatinë e dilatuar, segmentet ishëmike diskinetike, myxomat atriale dhe prolapsi valvulës mitrale. Burimet më të zakonshme të embolit kardiak janë endokardit trombotik bakterial dhe Libman-Sacks. Endokardit trombotik bakterial karakterizohet nga trombi i shumëfishtë, steril, me përbërje fibrine ose trombocitesh në valvulat mitrale dhe të aortës, zakonisht në pacientët me sëmundjen mucin-sekretore. Endokardit Libman-Sacks ndodh në pacientët me lupus sistemik eritematoz dhe karakterizohet nga verrukoza, leziona fibrinoze e mitrale dhe të valvulave të aortës, duke çuar në insuficencë valvulare.

Ethja reumatizmale mbetet shkak më i zakonshëm në rang global i sëmundjeve të fituara të zemrës tek adultet dhe përbën një etiologji jashtëzakonisht të parandalueshme për insultin cerebral. Valvula mitrale preket më shpesh, e ndjekur nga valvula e aortës. Rreziku gjatë gjithë jetës i embolisë nga stenoza mitrale reumatizmale është 20%; emboli cerebral është i pranishëm në 60% të këtyre rasteve dhe ka më shumë mundësi kur shoqërohet me fibrilacion atrial, hipertrofi atriale të mëdajta, insuficencë kardiake, ose stenoza mitrale të rëndë. (104). Ethja reumatizmale dyshohet kur ka manifestimet klinike të tilla si ethe, artralgi ose artrit, noduj të pa dhimbshëm subkutanë, korea, apo eritemë marginatum për shkak të tonsilofaringitit. Kultura faringeale me rritje të *Streptococcus beta-hemolitik* ose me serum me titër të antitropave streptokoksike është metodë diagnostike. Më rrallë, insulti cerebral ishëmik mund të shoqërohet me tetralogjinë Fallot, kompleksin Eisenmenger, ductus arteriosus, ose anomali të tjera valvulare kardiake. Prevalenca e anomalive kardiake në popullatën asimptomatike duhet të merret në konsideratë kur i atribuohet shkakui insultit cerebral në një popullsi të re. Kjo është veçanërisht e vërtetë për një gjendje me prevalencë të lartë të tilla si prolapsi valvulave mitrale, e cila mund të mos jetë më shumë e zakonshme në pacientët me insult cerebral (1.9%) se sa tek kontrollet e [2.7%] (105). Një studim epidemiologjik i bazuar në popullatë raportoi se një proporcion nga 24% deri në 29% të insultit cerebral ishëmik i atribuohet embolisë kardiake (106). Një studim tjetër i udhëhequr në popullatë raportoi se proporcioni 28% deri në 31% të insultit cerebral ishëmik i atribuohet embolisë kardiake (107). Ndryshueshmëria në raportimin e barrës së sëmundjes (nga 10% deri në 40%) mund të jetë për shkak të shkallës së vlerësimit kardiak. Ekokardiografia transezofagale mund të jetë superiore ndaj ekokardiografisë

transtorakale për identifikimin e një burimi kardiak të embolisë cerebrale (108) për shkak të përmirësimit të vizualizimit të trombit të mundshëm tëatriumit tëmajtë, vegjetacioneve valvulare, aneurizmës septaleatriale, dhe foramen ovale. Ekzaminimi me color Doppler është veçanërisht i dobishëm për të vlerësuar tiparet strukturore dhe karakteristikat e valvulave prostetikekardiake.

Embolizimi paradoksal është një shkak i supozuar i të ashtuquajturës insult cerebral kryptogjenik tek të rinjtë. Çrregullimet e foramen ovale gjenden më shpesh tek pacientët me insult cerebral kryptogjenik sesa në ato me etiologji të njohur ose në pacientët e shëndetshëm të grupit tëkontrollit. Një kërkim shkencor akoma më i hollësishëm rekomandohet të ndërmerret për të identifikuar burimet venoze të embolit që mund tëkalojnë shuntin; dhe nëse mungon, prania e një çrregullimi në foramen ovale duhet të konsiderohet vetëm një shkak i mundshëm për insult cerebral (Cramer et al 2004). Pacientët me çrregullim në foramen ovale dhe aneurizëm atriale septale kanë rrezik më të lartë të insultit cerebral sesa pacientët me një nga këto gjendje të pranishme [OR 23.93; 95% CI: 3,09-185,42] (88,95). Kontrasti spontan ekografikgjendet në deri në 9% të ekokardiogramës transezofagale në pacientët e rinj me insult cerebral (109). Edhe pse rëndësia e saj është e paqartë, ajo shkaktohet nga rrjedhja e ngadaltë e gjakut nëatriumin e majtë dhe është më e zakonshme në fibrilacionin atrial.

Karakteristikat e insultit kardioembolik përfshijnë fillimin e papritur dhe shoqërohet medeficitit neurologjik. Lidhja (shoqërimi) me manovrën Valsalva apo hipertensionin pulmonar akut mund të sugjerojnë emboliparadoksale (110). Ataket ishemiike transitorë të mëparshme në të njëjtin territor arterial nuk janë të shpeshtë. Një anamnëzë e mirë duhet të vlerësojnë për palpitationet episodike, ose një histori të mëparshme të sindromës sinuseve tësëmura ose fibrilacionit atrial (83). Edhe pse gati gjysma e insultit kardioembolik janë të lidhura me fibrilacionin atrial, ky i fundit është gjetur në vetëm 0.4% tëadultëve më të rinj se 60 vjeç (110).

Shumica e lëndëve narkotike, përfshirë heroinën, amfetaminën, kokainën, simpatomimetikët si fenilpropanolamine, efedrina dhe pseudoefedrina, fenciklidinat, (LSD) lysergicacididietilamide, marihuana, dhe alkooli, kanë lidhje (shoqërim) pozitiv me insultin cerebral (111). Pothuajse deri në 14% e infarkteve ishemiike dhe hemorragjike në individët e moshës 18 deri 44 vjeç shkaktohen nga abuzimi me substancat siç raportohet edhe nga studime të ndryshme (112). Pacientët vetë nuk mund të japin një anamnesë të saktë në lidhje me abuzimin e substancave; pra, një ekzaminim i plotë fizik, duke përfshirë edhe provat kutane për praninë e shenjave të shiringave, duhet të ngrenë dyshime për abuzim me drogat. Gjaku dhe toksikologjia urinare duhet gjithashtu të merren në studim. Mundësia e endokardit septik duhet të merren parasysh tek abuzuesit intravenozë të drogës.

Insulti cerebral është një komplikacion i rrallë i migrenës (113,114). Incidenca e përgjithshme e migrenës, që shoqërohet me insult cerebral është 3.36 për 100,000 banorë në vit. Në individë pa faktorë të tjerë rreziku për insult cerebral, incidenca ulet

në 1.44 për 100,000 banorë në vit. Migrena me aura dhe nëntipe të migrenës, të tilla si migrena familjare hemiplegjike dhe bazilare, retinale, dhe migrena oftalmoplegjike kanë një rrezik më të madh për insult cerebral. Disa studime rast-kontroll kanë evidentuar rrezik rreth 4 herë më të lartë për insult cerebral në femrat me migrenë nën moshën 45 vjeçare; në kuadër të kësaj popullate, rreziku rritet pothuajse 10 herë në duhanpirësit dhe 14 herë tek ata që marrin pilula kontraceptive orale. Rreziku është shumë më i lartë në femrat e reja me migrenë që pinë duhan dhe marrin pilula kontraceptive orale. Kjo lidhje është jokonsistente më avancimin emoshës si tek meshkujt ashtu edhe tek femrat. Duke marrë parasysh prevalencën dhe incidencën në nivele të larta të migrenës (10% deri në 25%) dhe insultit cerebral ishëmik, si dhe prevalencën e lartë të dhimbjes së koks e cefalesë në pacientët me insult cerebral, është e rëndësishme të bëhet dallimi midis;

- a. insultit cerebral dhe një tjetër shkaku bashkëekzistues me migrenën,
- b. insultit cerebral nga një tjetër shkak (p.sh., diskimi i arteries karotide) i paraqitur me karakteristikat klinike të migrenës me aura, dhe
- c. insultit cerebral gjatë një ataku tipik të migrenës me aura (115).

Aura e migrenës është një faktor kyç rreziku për isheminë cerebrale. Disa autorë raportuan se migrena me aura është e lidhur fort me insultet cerebrale të verifikuara (OR=2.81), ashtu si dhe simptomat e insultit cerebral (OR=5.46) dhe simptomat e AIT-s (OR=4.28); kjo lidhje nuk ishte sinjifikante në pacientët me dhimbje koke, pa aura (116). Mekanizmat në bazë të shoqërimit mes migrenës dhe ishemisë cerebrale nuk janë kuptuar ende mjaft mirë. Mekanizmat migrenë specifike, mekanizmat e mundshëm të zakonshëm biologjikë (mosfunksionimi endotelial, çrregullimet e foramen ovale, dhe hiperkoagulimi), mekanizmat endërmjetësuar aterosklerotikë, dhe ndikimi gjenetik, mesa duket të gjithë veprojnë në mënyrë synergjike, pra veprojnë për të rritur tendencën e ishemisë cerebrale në migrenë (117). Moshë e re, gjinia femërore, histori me “me rrezik të lartë” për nëntipe të migrenës (p.sh., migrena familjare hemiplegjike), konsumi i duhanit, përdorimi i kontraktivëve oral, fillimi sëmundjes me dhimbje koke tipike, por ndoshta më të rënda migrainoze, aura e zgjatur, përhapja e simptomave, simptomat vizuale dhe kortikale, dhe infarkti posterior në tru, janë faktorë që rrisin dyshimin për insult cerebral migrainoz. Kriteret për diagnostikimin e insultit cerebral të shkaktuar nga migrena përfshijnë:

- diagnoza e vendosur më parë për migrenë me aura,
- infarkti që ndodh gjatë një ataku tipik të migrenës me aura,
- simptoma persistente të auras për më shumë se 60 minuta,
- evidencë për infarkt iskëmik në lokalizimin përkatës përftuar nga neuroimazheria, dhe,
- asnjë shkak tjetër i dukshëm i infarktut

Infarkti migrenoz raportohet në 13.7% të ishemisë në adultët e rinj (118).

Infeksioni (sidomos i shkaktuar nga klamidia dhe HIV), si dhe inflamacioni akut dhe kronik i janë atribuar rritjes së rrezikut për insult cerebral ishemic në pacientët në mesomoshë(119-121). Një studim i bazuar në popullatëraportoi që SIDA të jetë një faktor i madh rreziku për insultin cerebral ishemic ashtu dhe hemorragjik (120). Në një studim mbarëkombëtar kohort të bazuar në popullatë, individë e infektuar me HIV kanë rrezik në rritje për insult cerebral në krahasim me individët e painfektuar (122). Rreziku relativ ishte ndjeshëm më i lartë në personat e infektuar me HIV që injektonin drogë (35.6 vite mesatarisht), sidomos për hemorragji intracerebrale dhe subaraknoide. Rreziku i lartë për insult cerebral ishte i lidhur më tej me numërin e ulët të qelizave CD4 para fillimit të terapisëHAART, si me trajtimin me abakavir. Konsideratat diagnostike në vendosjen e infeksionit përfshijnë sifilizin meningovaskular; endokarditinjobakterial trombotik me embolizëm kardiogjen; vaskulopati të lidhura me kriptokokët, tuberkulozin, dhe meningjitin limfomatoz; toksoplazmozën dhe herpes zoster.

Infeksionet e sistemit nervor qendror (SNQ) janë të rëndësishme për shkak të patogjenëve shumë, zhvillimit dhe rishfaqjes së infeksioneve të reja, dhe barrës së madhe që imponojnë në sistemin e kujdesit shëndetësor. Sfidat më të vështira është rritja e numrit të njerëzve në rrezik për zhvillimin e infeksioneve të SNQ për shkak të sindromës së sëmundjes së imunitetit të fituar (SIDA) dhe marrësit e transfuzioneve dhe transplantim të organeve hemopojetike dhe organeve solide, si dhe shkaqet e tjera të imunosupresionit. Ka pasur zhvillime të rëndësishme në dekadat e fundit në të kuptuarit e procesit biologjik të sëmundjes nga aplikimi i teknologjive të reja. Avancimet kryera në imazherinë etrurit dhe modalitetet më të reja diagnostike, kanë arritur që diagnoza të konfirmohet në fazat e hershme të bëhet i mundur menaxhimi i pacientit me terapi bashkëkohore. Faktorëpatogjenetikë që kontribuojnë në neurovirulencën e patogjenit tashmë janë sqaruar nga përdorimi i teknikavemolekulare biologjike. Infeksionet shkaktohen nga shumëllojshmëri e gjerë e organizmave ku përfshihen bakteret, parazitët, kërpudhat dhe viruset. Ecuria klinike mund të jetë akute, subakute, ose kronike në varësi të patogjenit, vendndodhjes, dhe statusit imun të organizmit. Manifestimet klinike janë të ndryshueshme. Truri normal është organ shumë kompleks dhe tepër i specializuar. Ai është i mbrojtur nga kafa dhe cipa e trashëdura mater. Megjithatë, ky paketim kufizon kapacitetin e tij për tu bërë në rast inflamacioni (123). Një mbrojtës i rëndësishëm i trurit është edhe barrierahemato-cefalike (BHC), e organizuar si një sistemi kryqëzimeshikapilarëve që bëjnë rezistencë ndaj hyrjes së qelizave inflamatore, patogjenëve dhe makromolekulave të ndryshme në hapësirën subaraknoide. Truri ka një sistem limfatik rudimentar. Makrofagët perivaskularë kanë përqendrim shumë të ulët të molekulave komplekse histokompatibile (MKH). Kjo ndihmon patogjenin nëpërmjetprezantimit të dobët ndaj antigjenit të sistemit imunitar i trupit (124). Mekanizmat e sakta të cilat thyjnë barrierën hemato-cefalike patogjenë të ndryshëm nuk janë kuptuar ende sa duhet, për shembull, virusi i tërbimit dhe virusi herpes simplex qarkullojnë brenda nervave periferike dhe futën në SNQ, ndërsa bakteret

e kapsuluar dhe kërpudhatfuten nëpërmjet qarkullimit të gjakut dhe zotërojnë komponentë sipërfaqësore që i lejojnë ata që të kalojnë nëpër kryqëzimet kapilare. Parazitet natyrorë të SNQ (Naegleria foëleri) infiltrojnë dhe të infektojnë SNQ të pritësit të shëndetshëm duke sulmuar qelizat endoteliale të barrierës hemato-cefalike. Parazitët oportune të sistemit nervor qendror (Toxoplasma gondii) infektojnë SNQ në pacientët me imunitet të kompromentuar kur organizmi nuk është në gjendje për të zgjidhur në mënyrë efektive inflamacionin e qelizave endoteliale të barrierës hemato-cefalike, rritjen e përshkueshmërisë së kësaj barriere, dhe të lejojnë molekulat e mëdha dhe parazitët të kalojnë barrierën hemato-cefalike dhe të depërtojnë në tru. Për shkak të hapësirës së kufizuar dhe përfshirjen e zonave jetësore, neuroinfeksionet janë të lidhura me morbiditet dhe vdekshmëritë lartë. Diagnoza e shpejtë dhe ndërhyrja emergjente janë të nevojshme për të përmirësuar rezultatet shëndetësore të këtyre pacientëve. Diagnozë laboratorike e neuroinfeksioneve është thelbësore për administrimin e terapive optimale. Ekzaminimi i likuidit cerebrospinal në kohën e duhur (LCS) mund të japë informacion të pasur. Përveç numrin e qelizave, LCS mund të jetë subjekt i shtameve Gram, shtameve fungale dhe kulturave bakteriale, fungeve, dhe mykobaktereve (125). Për më tepër, meningjiti viral dhe encefaliti mund të zbulohet me anë të serologjisë së likuidit cerebrospinal, shënuesve të ADN-së virale, dhe reaksionit zinxhir të polimerazave (PCR). Diagnoza e indit varet nga vendndodhja e infeksionit dhe mundësinë e kryerjes së një biopsie. Histopatologjia pothuajse gjithmonë jep përgjigjetë plotë për të identifikuar agjentin infektiv bazë me ndihmën e njollave të veçanta dhe imunohistokimike për lloje të ndryshme organizmash. Procesi diagnostik mund të përmirësohet më tej nga aplikimi i PCR-së dhe disa teknikave të tjera molekulare (126). Abscesi i trurit është një proces fokalsupurativ brenda parenkimës së trurit, shkaktuar zakonisht nga patogjene bakteriale, fungale, dhe parazitare. Pavarësisht nga përparimet e bëra në metodat diagnostike dhe kirurgjikale, si dhe futjen në përdorim të antibiotikëve të rinj, abscesi i trurit vazhdon të jetë një problem serioz mjekësor. Faktorët predispozues ndryshojnë në pjesë të ndryshme të botës. Për arsye të përmirësimeve të bëra në trajtimin e infeksioneve të veshit, sinuzitit, dhe problemeve orofaciale gjatë 50 viteve të fundit, prevalenca e abscesit të trurit është në rënie për shkak të infeksioneve otogjenike të cilat kanë pësuar gjithashtu rënie në vendet e zhvilluara, në krahasim me vendet në zhvillim. Megjithatë frekuenca e abscesit të trurit është rritur tek pacientët me SIDA dhe në pacientët që përdorin antibiotikë të spektrit të gjerë, kortikosteroide, ose agjentë immunosupresivë.

Shumica e infeksioneve protozoale përveç malaries cerebrale janë të rralla dhe janë të kufizuara në rajone të caktuara gjeografike. Për shkak të rritjes së nivelit të udhëtimeve ndërkombëtare, parazitët që ishin të kufizuara më parë në rajonet tropikale paraqesin një kërcënim infektiv në rritje për popullatat në rrezik për marrjen e infeksioneve oportune, sidomos individët e prekur nga virusi HIV, apo individët të cilët kanë kryer transplant të palcës së kockave ose të organeve solide. Edhe pse SNQ është një vend i privilegjuar imunologjikisht, parazitët përpiqen që të kenë akses në SNQ për shkak të një sërë faktorësh të cilat përfshijnë aksesin ndaj ushqimit dhe aftësinë për të shmangur

përgjigjen normale imunitare të organizmit. Edhe pse SNQ mund të jetë një nga sistemet e shumta të përfshira, vetë përfshirja e tij raporton për një prognozë të keqe në infeksionet protozoale. Edhe pse vetëm një numër relativisht i kufizuar i parazitëve mund depërtojnë dhe të infektojnë SNQ, parazitëtpërdorin një shumëllojshmëri teknikash për të “pushtuar” dhe për të supresuar imunitetin dhe shfrytëzojnë mjedisin për të mbijetuar. Të kuptuarit e ndërveprimitbujtës-parazit, si dhe patogjenezën e procesit infektiv, ndihmon nëzhvillimin strategjive efikase tëtrajtimimit. Studimet e hollësishme neuropatologjike me aplikimin e metodave biologjike molekulare ndihmon në këtë drejtim. Ndërgjegjësimi i endemicitet dhe shpërndarjes gjeografike të parazitëve është e nevojshme për planifikimin e duhur të testevelaboratorike. Testet serologjike, kultura dhe metodatmolekulare, janë të dobishme në diagnozën e infeksioneve parazitare. Disa autorë theksojnë rëndësinë e morfologjisë së parazitëve në inde në vendosjen e diagnozës. Ata theksuan ndryshimet në shpërndarjen e disa infeksioneve protozoale të SNQ pas trajtimit me terapi antiretrovirale shumë aktive (TARA). Diagnoza në përgjithësi mbetet akoma problem në shumë pacientët pavarësisht të gjitha testeve të mundshme që janë në dispozicion, dhe ekzaminimi i trurit me anëtë autopsisë mund të bëhet i pashmangshëm në përcaktimin e një diagnoze të saktë (127). Infeksionet fungale të SNQ janë raportuar gjithnjë në dekadat e fundit për shkak të rritjes së numrit të individëve me imunitet të kompromentuar. Shumëllojshmëri fungeshshkaktojnë infeksione të SNQ ose meningit akut ose kronik. Funget maja kryesisht shkaktojnë meningjit, dhe funget miceliale shkaktojnë dëmtime masive të trurit. Lloji i patologjisë dhe sindromi klinik përcaktohet nga morfologjia dhe madhësia e kërpudhës dhe të statusi imunologjik i bartësit. Në pacientët me leziona intrakraniale përhapja direkte nga sinuset paranazale të kolonizuara ose nga konali i veshitështë më e zakonshme se sapërhapja hematogjene nga mushkëritë, trakti gastrointestinal (TGI), ose lëkura.Sp. Aspergillus është agjenti më i zakonshëm që shkakton granulomën intracerebrale apo absces. Disa autorë të tjerë studiuangranulomat intrakraniale nga Sp.Aspergillus dhe vërejtën se shumica që raportuan seri të mëdha rastesh janë nga vendet me klimë të butë si India, Pakistani, Sudani, dhe Arabia Saudite.

Përhapja shpesh kryhet nëpërmjet sinuseve paranazale në mënyrë të drejtpërdrejtë edhet tek bujtësit me sistem të qëndrueshëm imunitar. Leziona janë shpesh granulomaekstracerebrale, të karakterizuara nga fibrozë dense, por në disa raste janë raportuargranulomaintraparenkimale të rralla. Rëndësia e njollave histokiemike me ngjyrë argjendi është e theksuar. Faktorët mjedisorë të tillë si klima me lagështi favorizojnë rritjen e kërpudhave. Sporet me rrugë ajrore kolonizojnë në sinuset osepulmonet. Shpërndarja në SNQ vjen për shkak të imunitetit të alteruar lokal dhe invadimit mukozal. Fibroza e shprehur nuk lejon depërtimin efektiv të agjentëve antifungalë kështuqë nevojitet shpesh kirurgjia radikale. Pas infeksionit nga HIV, sidomos me encefalit në shkaktuar nga HIV,në tru gjenden shkallë të ndryshme të demielinizimit. Kjo është më e theksuar kur shoqërohet edhe nga coinfeksionet me viruse të tjera të cilat shkaktojnë leukoencefalopati progresive multifokale, me përfshirjen e lëndës sëbardhë të trurit. Disa autorë në studimet e tyre me

bazëmolekulare, raportuan praninë e aspartoacilazës humanenë këto zana të prekura (128).

Në vendet aziatike infeksion viral i shkaktuar nga tërbimi, vazhdon të jetë një problem serioz i shëndetit publik. OBSH raporton 50.000 vdekje çdo vit në të gjithë botën, dhe rreth 60% prej tyre ndodhin vetëm në Indi. Njerëzit dhe qentë janë gjitarët më të zakonshëm që infektohen, ato e marrin sëmundjen e tërbimit ngakafshimi i një kafshe të tërbuar. Me të hyjnë në sistemin nervor nga një mekanizëm me ndërmjetësim të receptorëve, virusi përhapet gjerësisht në SNQ përgjithësisht me përfundim fatal. Klinikisht infeksioni nga virusi i tërbimit shfaqet në mënyrë të vrullshme (encefalit) ose në formë paralitike, dhe dy të tretat e subjekteve që preken nga ky virus vuajnë nga agresiviteti ejanë hidrofobikë. Përveç efektit citopatik të viruseve, aktiviteti i neurotransmetues alterohet duke rezultuar në dëmtim fiziologjik të SNQ që çon në sëmundshmëri akute dhe vdekshmëri pas infeksionit me virus neurotropike si tërbimi. Apoptoza, e cila është thelbësore për vdekjen e programuar të qelizave dhe embriogenezën, është vënë re në një numër infeksionesh virale, dhe korrelacionimes patologjenezës virale dhe apoptozës vazhdon të rritet.

6. Përfundime

- ❖ Mengitet bakteriale hasen me shumë në moshat e reja, me preferencë seksin mashkull.
- ❖ Encefalitet dhe mielitet hasen me shumë në moshat e reja, më shumë në seksin mashkull.
- ❖ Meningitet nga enteroviruset hasen më shumë në seksin mashkull dhe në grup-moshën 5-14 vjeç.
- ❖ Numri i rasteve me tërbim haset më shumë në moshat e rritura (mbi 45 vjeç).
- ❖ Insulti cerebral është një sëmundje e rëndë, invalidizuese dhe vdekjeprurëse e cila shkakton barrë të lartë ekonomike jo vetëm për pacientin por edhe për shoqërinë dhe prek më shumë meshkujt në krahasim me femrat.

- ❖ Insulti cerebral ishemic dhe hemorragjik renditet në vendin e pestësi shkak i morbiditetit dhe mortalitetit tek njerëzit pas sëmundjeve kardiovaskulare, sëmundjeve tumorale, sëmundjeve kronike respiratore dhe aksidenteve.

- ❖ Me rritjen e moshës rriten edhe rastet e sëmundjes së insultit cerebral qoftë ishemic ashtu edhe hemorragjik, por duhet theksuar që kjo sëmundje shfaqet mjaft shpesh edhe në moshat mesatare duke shkaktuar nivel të konsiderueshëm sëmundshmërie.
- ❖ Faktorët më kryesorë të rrezikut për insultin cerebral hemorragjik janë hemorragjia intracerebrale, hemorragjia subaraknoidale, keqformimet arteriovenoze, aneurizmat të cilat shaktojnë barrë të madhë jo vetëm të sëmundshmërisë por edhe të vdekshmërisë.
- ❖ Nga ana tjetër faktorët të cilët implikohen më shumë në shfaqjen e insultit cerebral ishemic përfshijnë faktorë të stilit të jetesës të tillë si konsumi i duhanit, alkoolit, yndyrnave me origjinë shtazore dhe përdorimi e abuzimi me droga të paligjshme (kryesisht heroinë, kokainë, metamfetaminë, LSD, kanabis).
- ❖ Gjithashtu nxitës të insultit cerebral ishemic janë faktorë të tillë shumë të rëndësishëm si moshja, historia familjare dhe trashëgimia, hipertensioni arterial, ataket ishemicke tranzitore dhe sëmundjet e zemrës.
- ❖ Rol shumë të theksuar në shfaqjen e insultit cerebral kanë edhe diabeti dhe pasiviteti fizik, por tek femrat një vend të rëndësishëm zënë edhe përdorimi i kontraktivëve oralë shoqëruar me konsumin e duhanit dhe të alkoolit në mënyrë të njëkohshme. Duhet përmendur edhe krizat e migrenës sidomos urrat të cilat nëpërmjet vazokonstriksionit cerebral shpesh çojnë në insult cerebral.
- ❖ Neuroinfeksionet janë një nga grup-sëmundjet kryesore të cilat shkaktojnë invaliditet, barrë të lartë social-ekonomike dhe vdekshmëri të parakohëshme tek personat e prekur.
- ❖ Agjentë të ndryshëm viralë, bakterialë, mykobakterialë dhe parazitare, janë ndër shkatarët më të shpeshtë të neuroinfeksioneve, por megjithatë një shkallë e konsiderueshme e këtyre infeksioneve nuk arrihen që të diagnostikohen në kohë edhe pse janë bërë mjaft përparime në teknikat dhe kriteret diagnostike.
- ❖ Ndër infeksionet më të rënda të sistemit nervor qendror të cilat vijnë kryesisht edhe si shkak i kalimit nga agjentët shkatarë në barrierën hemato-cefalike, mund të përmendim poliomyelitin, meningitin bakterial, tuberkulozin, rabiesin, HIV-in dhe encefalitin viral.

7. Rekomandime

- Neuroinfeksionet nuk janë ngjarje e rrallë për pacientët që paraqiten në urgjencë.
- Anamneza e hollësishme është element kryesor në diagnozën e neuroinfeksioneve.
- Kontrolli periodik i pacientëve të diagnostikuar hipertensivë, sidomos mbi moshën 65 vjeçare dhe mjekimi i rregullt i sëmundjes mund të ulë në mënyrë të kënaqshme nivelin e insultit cerebral tek këto subjekte. Gjithashtu duhet mjekuar dhe menaxhuar siç duhet edhe diabeti sidomos tek subjektet që kanë bashkëshoqërim të kësaj sëmundjeje me hipertensionin arterial dhe sëmundje të tjera.
- Promovimi i një stili jetese me fokus aktivitetin fizik, ndërprerjen e duhanpirjes, reduktimin e nivelit të konsumit të alkoolit dhe kontrollin rigoroz mbi përdorimin e drogave të paligjshme si heroina, kokaina, kanabis sativa tek moshat e reja dhe të mesme me qëllim reduktimin e shanseve për insult cerebral tek këto individë.
- Ndërmarrja e testeve të caktuara depistuese tek individët të cilët kanë histori të mëparshme familjare për insult cerebral ishemic ose hemorragjik për evidentimin e keqformimeve arteriovenoze apo të aneurizmave të padiagnostikuara, pasi janë shkak shumë i rëndësishëm në shfaqjen e insultit cerebral.
- Disa sëmundje infektive që dikur zhdukur virtualisht nga bota e zhvilluar, po shfaqin nivel gjithnjë në rritje në vendet në zhvillim, por një seri infeksionesh të cilat shkaktohen në zonat karakteristike tropikale si infeksionet nga protozoarët dhe infeksionet helmnitike, vihet re rritje e vazhdueshme e frekuencës së tyre edhe në vendet e zhvilluara si pasojë e lëvizjeve demografike. Prandaj rekomandohet që individët apo grupe individësh të cilët kanë planifikuar që të udhëtojnë në këto vende endemike, të informohen mbi rreziqet dhe të marrin masat paraprake mjekësore për të parandaluar infektimin nga këto agjentë të rrezikshëm infektivë
- Një nga shqetësime e tjera më të mëdha si në vendet në zhvillim ashtu edhe në vendet e zhvilluara aktualisht është edhe zhvillimi i organizmave rezistente ndaj mjekimit, rritja popullore apo grupeve shoqërore të imunokompromentuar dhe rritja e frekuencës së sëmundjeve që dikur konsideroheshin të rralla, prandaj

përdorimi me efikasitet i mjekimeve të duhura bazuar në argumenta biokimikë dhe klinikë nga personeli shëndetësor frenon dhe parandalon rezistencën ndaj barnave dhe ndikon në rritjen e efektivitetit të trajtimit.

- Rritja e nivelit të edukimit, zhvillimi i survejancave aktive dhe survejancave alert për këto sëmundje të rrezikshme, zhvillimi dhe përdorimi i barnave dhe vaksinave të reja sipas protokolleve strikte, si dhe përmirësimi i politikave të tjera publike do të ndihmojnë në luftën kundër sëmundjeve infektive të vjetra dhe të reja të sistemit nervor.

8. Referencat

1. The world health report 2003 – Shaping the future. Geneva, World Health Organization, 2003.
2. The world health report 1996 – Fighting disease, fostering development. Geneva, World Health Organization, 1996.
3. Atlas: Country resources for neurological disorders 2004. Geneva, World Health Organization, 2004.
4. HIV/AIDS: a guide for nutrition, care and support. Geneva, United Nations Joint Programme on HIV/AIDS and World Health Organization, 2001.
5. AIDS epidemic update 2005. Geneva, Joint United Nations Programme on HIV/AIDS and World Health Organization, 2005.
6. Budka H. Neuropathology of human immunodeficiency virus infection. *Brain Pathology*, 1991, 1:163–175.
7. Bacellar H et al. Temporal trends in the incidence of HIV-1-related neurologic diseases: Multicenter AIDS Cohort Study, 1985–1992. *Neurology*, 1994, 44:1892–1900.
8. Gray F et al. The changing pattern of HIV neuropathology in the HAART era. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 2003, 62:429–440.
9. Treisman G, Kaplin A. Neurologic and psychiatric complications of antiretroviral agents. *AIDS*, 2002, 16:1201–1215.
10. Jordan-Harder B et al. Thirteen years HIV-1 sentinel surveillance and indicators for behavioural changes suggest impact of programme activities in south-west Tanzania. *AIDS*, 2004, 18:287–294.
11. Kennedy PGE. Viral encephalitis: causes, differential diagnosis and management. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2004, 75(Suppl. I):10–15.
12. Lopez W. West Nile virus in New York City. *American Journal of Public Health*, 2002, 92:1218–1221.
13. Global eradication of poliomyelitis by the year 2000. Geneva, World Health Organization, 1988 (World Health Assembly resolution WHA41.28).
14. Centers for Disease Control and Prevention. Human rabies – Montana and Washington, 1997. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1997, 46:770–774.
15. Global tuberculosis control: surveillance, planning and financing. Geneva, World Health Organization, 2006 (WHO/HTM/TB/2006.362).

16. The Stop TB strategy. Geneva, World Health Organization, 2006 (WHO/HTM/TB/2006.368).
17. Kox LFF, Kuijper S, Kolk AHJ. Early diagnosis of tuberculous meningitis by polymerase chain reaction. *Neurology*, 1995, 45:2228–2232.
18. Bourdin Trunz B, Fine PEM, Dye C. Effect of BCG vaccination on childhood tuberculous meningitis and military tuberculosis worldwide: a meta-analysis and assessment of cost-effectiveness. *Lancet*, 2006, 367:1175–1182.
19. International standards for tuberculosis care. The Hague, Tuberculosis Coalition for Technical Assistance, 2006.
20. Van de Beek D et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *New England Journal of Medicine*, 2006, 354:44–53.
21. Wright JP, Ford HL. Bacterial meningitis in developing countries. *Tropical Doctor*, 1995, 25:5–8.
22. Van de Beek D et al. Steroids in adults with bacterial meningitis: a systematic review. *Lancet Infectious Diseases*, 2004, 4:139–143.
23. The world health report 2005 – Make every mother and child count. Geneva, World Health Organization, 2005.
24. Sanchez AL et al. A population based, case-control study of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 1999, 93:247–258.
25. Garcia HH et al. The Cysticercosis Working Group in Peru. *Taenia solium* cysticercosis. *Lancet*, 2003, 362:547–556.
26. Rodriguez-Salinas L, Medina MT. Stroke in developing countries. In: Bogousslavsky J et al., eds. *Stroke: selected topics*. New York, World Federation of Neurology and Demos Medical Publishing, 2006:49–62 (Seminars in Clinical Neurology, in press).
27. Medina MT et al. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Archives of Internal Medicine*, 1990, 150:325–327.
28. Gemmel M et al. Guidelines for surveillance, prevention and control of taeniasis/cysticercosis. Geneva, World Health Organization, 1983 (WHO/VPH/83.49).
29. Montano SM et al, The Cysticercosis Working Group in Peru. Neurocysticercosis: association between seizures, serology and brain CT in rural Peru. *Neurology*, 2005, 65:229–233.
30. Del Brutto OH et al. Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis. *Neurology*, 2001, 57:177–183.
31. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations of the International Task Force for Disease Eradication. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1993, 42:1–38.
32. Roman G et al. A proposal to declare neurocysticercosis an international reportable disease. *Bulletin of the World Health Organization*, 2000, 78:399–406.

33. Mung'Ala-Odera V, Snow RW, Newton CR. The burden of the neurocognitive impairment associated with *Plasmodium falciparum* malaria in sub-Saharan Africa. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 2004, 71 (Suppl.2):64–70.
34. Newton CR, Hien TT, White N. Cerebral malaria. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 2000, 69:433–441.
35. Trikha I, Wig N. Management of toxoplasmosis in AIDS. *Indian Journal of Medical Sciences*, 2001, 55:8798.
36. Umezawa ES et al. Chagas disease. *Lancet*, 2001, 357:797–799.
37. Dias JC. Control of Chagas disease in Brazil. *Parasitology Today*, 1987, 3:336–341.
38. UNICEF/UNDP/World Bank/WHO Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases (TDR). Geneva, World Health Organization (<http://www.who.int/tdr/diseases/trypan/diseaseinfo.htm>).
39. Craig PS, Rogan MT, Allan JC. Detection, screening and community epidemiology of taeniid cestode zoonoses: cystic echinococcosis, alveolar echinococcosis and neurocysticercosis. *Advances in Parasitology*, 1996, 38:169–250.
40. Oku Y et al. Control program against hydatidosis and the decreased prevalence in Uruguay. *International Congress Series*, 2004, 1267:98–104.
41. Adams HP Jr, Butler MJ, Biller J, Toffol GJ. Nonhemorrhagic cerebral infarction in young adults. *Arch Neurol* 1986;43:793-6. PMID 3729759
42. Biller J, Schneck MJ, Love BB. Cardiac disorders and stroke in children and young adults. In: Biller J, editor. *Stroke in Children and Young Adults*. 2nd ed. Saunders, 2009.
43. Carolei A, Marini C, Ferranti E, Frontoni M, Prencipe M, Fieschi C. A prospective study of cerebral ischemia in the young. Analysis of pathogenic determinants. The National Research Council Study Group. *Stroke* 1993;24:362-7. PMID 8446970
44. Douay X, Lucas C, Caron C, Goudemand J, Leys D. Antithrombin, protein C and protein S levels in 127 consecutive young adults with ischemic stroke. *Acta Neurol Scand* 1998;98:124-7. PMID 9724011
45. Bousser MG, Conard J, Kittner S, et al. Recommendations on the risk of ischaemic stroke associated with use of combined oral contraceptives and hormone replacement therapy in women with migraine. The International Headache Society Task Force on Combined Oral Contraceptives & Hormone Replacement Therapy. *Cephalalgia* 2000;20:155-6. PMID 10997767
46. Awada A, Russell N, al Rajeh S, Omojola M. Non-traumatic cerebral hemorrhage in Saudi-Arabia: a hospital-based study of 243 cases. *J Neurol Sci* 1996;144(1-2):198-203. PMID 8994124
47. Kittner SJ. Stroke in young adults: progress and opportunities. *Neuroepidemiology* 1998;17:174-8. PMID 9701831

48. Macko RF, Ameriso SF, Barndt R, Clough W, Weiner JM, Fisher M. Precipitants of brain infarction. Roles of preceding infection/inflammation and recent psychological stress. *Stroke* 1996;27:1999-2004. PMID 8898805
49. Pezzini A, Grassi M, Lodigiani C, et al; Italian Project on Stroke in Young Adults Investigators. Predictors of long-term recurrent vascular events after ischemic stroke at young age: the Italian Project on Stroke in Young Adults. *Circulation* 2014;129(16):1668-76. PMID 24508827
50. Sanak D, Hutyra M, Kral M, et al. Atrial fibrillation in young ischemic stroke patients: an underestimated cause? *Eur Neurol* 2015;73(3-4):158-63. PMID 25573455
51. Mocellin R, Walterfang M, Velakoulis D. Hashimoto's encephalopathy: epidemiology, pathogenesis and management. *CNS Drugs* 2007;21:799-811. PMID 17850170
52. Mettinger KL, Ericson K. Fibromuscular dysplasia and the brain. I. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics. *Stroke* 1982;13:46-52. PMID 7064180
53. Martin PJ, Enevoldson TP, Humphrey PR. Causes of ischaemic stroke in the young. *Postgrad Med J* 1997;73:8-16. PMID 9039403
54. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006;67(10):1809-12. PMID 17130413
55. Kappelle LJ, Adams HP, Jr., Heffner ML, Torner JC, Gomez F, Biller J. Prognosis of young adults with ischemic stroke: a long-term follow-up study assessing recurrent vascular events and functional outcome in the Iowa Registry of Stroke in Young Adults. *Stroke* 1994;25:1360-5. PMID 8023350
56. Arquizan C, Touze E, Moulin T, Woimant F, Ducrocq X, Mas JL. Blood pressure, smoking and oral contraceptive control after cryptogenic stroke in young adults in the PFO-ASA Study. *Cerebrovasc Dis* 2005;20:41-5. PMID 15942173
57. Gilon D, Buonanno FS, Joffe MM, et al. Lack of evidence of an association between mitral-valve prolapse and stroke in young patients. *N Engl J Med* 1999;341:8-13. PMID 10387936
58. Jaffre A, Ruidavets JB, Calviere L, Viguier A, Ferrieres J, Larrue V. Risk factor profile by etiological subtype of ischemic stroke in the young. *Clin Neurol Neurosurg* 2014;120:78-83. PMID 24731581
59. Rohr J, Kittner S, Feeser B, et al. Traditional risk factors and ischemic stroke in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Arch Neurol* 1996;53:603-7. PMID 8929167
60. Strater R, Becker S, von Eckardstein A, et al. Prospective assessment of risk factors for recurrent stroke during childhood--a 5-year follow-up study. *Lancet* 2002;360:1540-5. PMID 12443591

61. Wasay M, Kaul S, Menon B, et al. Ischemic stroke in young Asian women: risk factors, subtypes and outcome. *Cerebrovasc Dis* 2010;30(4):418-22. PMID 20720411
62. You RX, McNeil JJ, O'Malley HM, Davis SM, Thrift AG, Donnan GA. Risk factors for stroke due to cerebral infarction in young adults. *Stroke* 1997;28:1913-8. PMID 9341695
63. Spengos K, Vemmos K. Risk factors, etiology, and outcome of first-ever ischemic stroke in young adults aged 15 to 45 – the Athens young stroke registry. *Eur J Neurol* 2010;17(11):1358:64. PMID 20482604
64. Kittner SJ, Stern BJ, Feeser BR, et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 1996;335:768-74. PMID 8703181
65. Ji R, Schwamm LH, Pervez MA, Singhal AB. Ischemic stroke and transient ischemic attack in young adults: risk factors, diagnostic yield, neuroimaging, and thrombolysis. *Arch Neurol* 2012;1-7. PMID 23108720
66. Joutel A, Corpechot C, Ducros A, et al. Notch3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia. *Nature* 1996;383:707-10. PMID 8878478
67. Kristensen B, Malm J, Carlberg B, et al. Epidemiology and etiology of ischemic stroke in young adults aged 18 to 44 years in northern Sweden. *Stroke* 1997;28:1702-9. PMID 9303012
68. Leys D, Bandu L, Henon H, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology* 2002;59:26-33. PMID 12105303
69. Lai SL, Chen ST, Lee TH, Ro LS, Hsu SP. Spontaneous intracerebral hemorrhage in young adults. *Eur J Neurol* 2005;12(4):310-6. PMID 15804249
70. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001;345:1740-6. PMID 11742048
71. Ruiz-Sandoval JL, Cantu C, Barinagarrementeria F. Intracerebral hemorrhage in young people: analysis of risk factors, location, causes, and prognosis. *Stroke* 1999;30:537-41. PMID 10066848
72. Rutten-Jacobs LC, Maaijwee NA, Arnstz RM, et al. Long-term risk of recurrent vascular events after young stroke: the FUTURE Study. *Ann Neurol* 2013;74(4):592-601. PMID 23776015
73. Toffol GJ, Biller J, Adams HP Jr. Nontraumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Arch Neurol* 1987;44:483-5. PMID 3579658
74. Yilmaz EY, Pritz MB, Bruno A, et al. Moyamoya: Indiana University Medical Center experience. *Arch Neurol* 2001;58:1274-8. PMID 11493168
75. Truelsen T, Piechowski-Jóźwiak B, Bonita R, Mathers C, Bogousslavsky J, Boysen G. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. *Eur J Neurol* 2006;13(6):581-98. PMID 16796582

76. Tzourio C, Tehindrazanarivelo A, Iglesias S, et al. Case-control study of migraine and risk of ischaemic stroke in young women. *BMJ* 1995;310:830-3. PMID 7711619
77. Westover AN, McBride S, Haley RW, et al. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psychiatry* 2007;64:495-502. PMID 17404126
78. Del Brutto OH, Sanchez J, Campos X, Santos J, Mosquera A. Non-traumatic intracerebral hemorrhage in young adults living in Guayaquil, Ecuador (South America): analysis of 151 patients. *Funct Neurol* 1999;14:21-8. PMID 10321326
79. Jacobs BS, Boden-Albala B, Lin IF, Sacco RL. Stroke in the young in the northern Manhattan stroke study. *Stroke* 2002;33:2789-93. PMID 12468771
80. Koivunen RJ, Satopaa J, Haapaniemi E, et al. Predictors of early mortality in young adults after intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2014;45(8):2454-6. PMID 24947290
81. Koivunen RJ, Satopaa J, Meretoja A, et al. Incidence, risk factors, etiology, severity and short-term outcome of non-traumatic intracerebral hemorrhage in young adults. *Eur J Neurol* 2015;22(1):123-32.** PMID 25142530
82. Kittner SJ, McCarter RJ, Sherwin RW, et al. Black-white differences in stroke risk among young adults. *Stroke* 1993;24:113-15; discussion I20-11. PMID 8249010
83. Cohen BA, Hildebrand F, Biller J. Cardioembolic stroke, part I: clinical patterns and associated cardiac conditions. *ACC Current J Rev* 1993;5:51-2.
84. Chan MT, Nadareishvili ZG, Norris JW. Diagnostic strategies in young patients with ischemic stroke in Canada. *Can J Neurol Sci* 2000;27:120-4. PMID 10830344
85. Kittner SJ, Stern BJ, Wozniak M, et al. Cerebral infarction in young adults: the Baltimore-Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998;50:890-4. PMID 9566368
86. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:227-76. PMID 20966421
87. Hart RG, Miller VT. Cerebral infarction in young adults: a practical approach. *Stroke* 1983;14:110-4. PMID 6337424
88. Bogousslavsky J, Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age. Cause and prognosis. *Arch Neurol* 1987;44:479-82. PMID 3579657
89. Neau JP, Ingrand P, Mouille-Brachet C, et al. Functional recovery and social outcome after cerebral infarction in young adults. *Cerebrovasc Dis* 1998;8:296-302. PMID 9712928
90. Rasura M, Spalloni A, Ferrari M, et al. A case series of young stroke in Rome. *Eur J Neurol* 2006;13(2):146-52. PMID 16490045

91. Amlie-Lefond C, Bernard TJ, Sébire G, et al. Predictors of cerebral arteriopathy in children with arterial ischemic stroke: results of the International Pediatric Stroke Study. *Circulation* 2009;119:1417-23. PMID 19255344
92. Aviv RI, Benseler SM, Silverman ED, et al. MR imaging and angiography of primary CNS vasculitis of childhood. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27(1):192-9. PMID 16418382
93. Benseler SM, Silverman E, Aviv RI, et al. Primary central nervous system vasculitis in children. *Arthritis Rheum* 2006;54(4):1291-7. PMID 16575852
94. Metso TM, Tatlisumak T, Debette S, et al. Migraine in cervical artery dissection and ischemic stroke patients. *Neurology* 2012;78:1221-8. PMID 22491867
95. Piechowski-Jozwiak B, Bogousslavsky J. Cervicocephalic fibromuscular dysplasia. In: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA, editors. *Stroke pathophysiology, diagnosis, and management*. 4th edition. Elsevier 2004:619-28.
96. Toni D, Ahmed N, Anzini A, for the SITS Investigators. Intravenous thrombolysis in young stroke patients. Results from the SITS-ISTR. *Neurology* 2012;78:880-7. PMID 22402853
97. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906. PMID 11259724
98. Schwartz NE, Vertinsky AT, Hirsch KG, Albers GW. Clinical and radiographic natural history of cervical artery dissections. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009;18(6):416-23. PMID 19900642
99. Brandt T, Orberk E, Weber R, et al. Pathogenesis of cervical artery dissections: association with connective tissue abnormalities. *Neurology* 2001;57:24-30. PMID 11445623
100. North KN, Whiteman DA, Pepin MG, Byers PH. Cerebrovascular complications in Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Ann Neurol* 1995;38:960-4. PMID 8526472
101. Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, Riphagen I, Haldeman S. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005;36:1575-80. PMID 15933263
102. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 1986;19:126-38. PMID 3963755
103. Hart RG, Easton JD. Dissections. *Stroke* 1985;16:925-7. PMID 3911505
104. Biller J, Adams HP Jr, Bruno A, et al. Mortality in acute cerebral infarction in young adults: a ten-year experience. *Angiology* 1991;42:224-30. PMID 2018244
105. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C, Dumas R. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. *J Clin Epidemiol* 1995;48:1343-8. PMID 7490597
106. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, et al. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. *N Engl J Med* 1998a;339:5-11. PMID 9647873

107. Miller TR, Shivashankar R, Mossa-Basha M, Gandhi D. Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome, Part 1: Epidemiology, Pathogenesis, and Clinical Course. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015. [Epub ahead of print] PMID 25593203
108. Musolino R, La Spina P, Granata A, et al. Ischaemic stroke in young people: a prospective and long-term follow-up study. *Cerebrovasc Dis* 2003;15:121-8. PMID 12499721
109. DiTullio M, Sacco RL, Venketa N, et al. Comparison of diagnostic techniques for the detection of a patent foramen ovale in stroke patients. *Stroke* 1993;24:1020-4. PMID 8322376
110. Cramer SC, Rordorf G, Maki JH, et al. Increased pelvic vein thrombi in cryptogenic stroke: results of the Paradoxical Emboli from Large Veins in Ischemic Stroke (PELVIS) study. *Stroke* 2004;35:46-50. PMID 14657451
111. Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, et al. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N Engl J Med* 2000;343:1826-32. PMID 11117973
112. Wagner JC, Lutsep HL. Thrombolysis in young adults. *J Thromb Thrombolysis* 2005;20:133-6. PMID 16205862
113. Topcuoglu MA, Palacios IF, Buonanno FS. Contrast M-mode power Doppler ultrasound in the detection of right-to-left shunts: utility of submandibular internal carotid artery recording. *J Neuroimaging* 2003;13:315-23. PMID 14569823
114. Chang CL, Donaghy M, Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999;318:13-8. PMID 9872876
115. Welch KM. Relationship of stroke and migraine. *Neurology* 1994;44:S33-6. PMID 7969944
116. Stang PE, Carson AP, Rose KM, et al. Headache, cerebrovascular symptoms, and stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neurology* 2005;64:1573-7. PMID 15883318
117. Pezzini A, Grassi M, Lodigiani C, et al; Italian Project on Stroke in Young Adults Investigators. Predictors of migraine subtypes in young adults with ischemic stroke: the italian project on stroke in young adults. *Stroke* 2011;42(1):17-21. PMID 21106957
118. Arboix A, Massons J, Garcia-Eroles L, Oliveres M, Balcells M, Targa C. Migrainous cerebral infarction in the Sagrat Cor Hospital of Barcelona stroke registry. *Cephalalgia* 2003;23(5):389-94. PMID 12780770
119. Anzini A, Cassone A, Rasura M, et al. Chlamydia pneumoniae infection in young stroke patients: a case--control study. *Eur J Neurol* 2004;11:321-7. PMID 15142225
120. Cole JW, Pinto AN, Hebel JR, et al. Acquired immunodeficiency syndrome and the risk of stroke. *Stroke* 2004;35:51-6. PMID 14684782

121. Qureshi AI, Janssen RS, Karon JM, et al. Human immunodeficiency virus infection and stroke in young patients. *Arch Neurol* 1997;54:1150-3. PMID 9311359
122. Rasmussen LD, Engsig FN, Christensen H, et al. Risk of cerebrovascular events in persons with and without HIV: a Danish nationwide population-based cohort study. *AIDS* 2011;25(13):1637-46. PMID 21646903
123. Roach ES, Golomb MR, Adams R, et al. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008;39(9):2644-91. PMID 18635845
124. De Bruijn MA, Synhaeve NE, van Rijsbergen MW, de Leeuw FE, Jansen BP, de Kort PL. Long-term cognitive outcome of ischaemic stroke in young adults. *Cerebrovasc Dis* 2014;37(5):376-81. PMID 24970603
125. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988;19:1083-92. PMID 3413804
126. Aarnio K, Haapaniemi E, Melkas S, Kaste M, Tatlisumak T, Putaala J. Long-term mortality after first-ever and recurrent stroke in young adults. *Stroke* 2014;45(9):2670-6. PMID 25061076
127. Groppo E, De Gennaro R, Granieri G, et al. Incidence and prognosis of stroke in young adults: a population-based study in Ferrara, Italy. *Neurol Sci* 2012;33:53-8. PMID 21695657
128. Zunker P, Hohenstein C, Plendl HJ, et al. Activated protein C resistance and acute ischaemic stroke: relation to stroke causation and age. *J Neurol* 2001;248:701-4. PMID 11569900