

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE

SËMUNDSHMËRIA KRONIKE NË KOMUNËN NDROQ

KANDIDATI: SAIMIRA KAZAZI

UDHËHEQËS SHKENCOR: Prof. Dr. XHELADIN ÇEKA

TIRANË 2022

UNIVERSITETI I MJEKËSISË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE
PROGRAMI I STUDIMIT TË DOKTORATURËS

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Znj. SAIMIRA KAZAZI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

TEMA: SËMUNDSHMËRIA KRONIKE NË KOMUNËN NDROQ

MBROHET NË DATË: 12.05.2022 PARA JURISË

- | | |
|------------------------------|------------------|
| 1. Prof. As. Admir Nake | KRYETAR |
| 2. Prof. As. Albana Gjyzari | ANËTAR (OPONENT) |
| 3. Prof. Dr. Idriz Balla | ANËTAR (OPONENT) |
| 4. Prof. As. Ermira Ziçishti | ANËTAR |
| 5. Prof. Dr. Shpetim Qyra | ANËTAR |

Falenderime!

Falenderoj Prof. Dr. Xheladin Çeka, për ndihmën e çmuar, i cili me mbështetjen, bashkëpunimin, vërejtjet, sugjerimet dhe këshillat e tij shumë të vyera ma ka bërë më të lehtë punën për përgatitjen e këtij disertacioni.

Falënderim i veçantë shkon për Prof. Dr. Petrit Bara, për mundësimin dhe mbështetjen për realizimin e këtij punimi.

Falenderoj Prof. Dr. Skender Topi për lehtësimin e krijuar dhe mbështetjen për realizimin e këtij punimi.

Falenderoj punonjësit e Qendrës Shëndetësore Ndroq, të cilët më ndihmuan në mbledhjen e materialit e të dhënave.

Falënderoj të gjithë miqtë e mi të cilët më inkurajuan, motivuan dhe mbështetën në përgatitjen dhe përfundimin e këtij disertacioni.

Dhe në fund një falënderim i veçantë shkon për familjen time që gjatë një procesi të gjatë dhe të lodhshëm më ka përkrahur gjithmonë.

Abstrakt

Qëllimi: studimi i sëmundshmërisë kronike në Komunën Ndroq, evidentimi i sëmundjeve kronike më të shpeshta, i rasteve të reja të sëmundjes kronike dhe i prevalencës së tyre, në mënyrë që të informohen politikë-bërësit lidhur me situatën aktuale të kësaj gjendje shëndetësore duke sugjeruar marrjen e masave përkatëse për të ndihmuar në parandalimin e këtyre sëmundjeve.

Materiale dhe metoda: studimi është kros-seksional (transversal) dhe u realizua në komunën Ndroq, Tiranë, për vlerësimin e prevalencës së sëmundjeve kronike, në një nga njësitë e kryeqytetit të Shqipërisë. U studiuan 1353 raste me sëmundje kronike gjatë periudhës 2000-2012 në këtë komunë me një popullsi prej 9057 banorësh. Për këtë studim u morën të dhëna nga kartelat në shërbimin shëndetësor parësor të kësaj komune si dhe burime të tjera zyrtare të institucioneve shëndetësore.

Rezultatet: nga studimi u pa që prevalenca e sëmundjeve kronike ishte në rritje nga viti në vit, nga 6.5% në vitin 2000 në 14.9% në vitin 2012 si dhe me rritjen e moshës rritej dhe numri i të sëmurëve kronikë ku 387 raste rezultuan nën moshën 50 vjeç dhe 966 në moshën mbi 50 vjeç. Gjithashtu u pa që 45% e kronikëve ishin meshkuj dhe 54% e kronikëve ishin femra. Ndër format më të shpeshta të sëmundjeve kronike ishin hipertensioni arterial në 41% të rasteve, diabeti në 8.6% të rasteve, astma bronkiale në 6.7% të rasteve, infarkti akut i miokardit në 3.8% të rasteve dhe sëmundjet malinje në 3.2% të rasteve.

Gjithashtu sipas të dhënave të mara nga regjistrat e shërbimit shëndetësor parësor dhe nga DRSKSH Tiranë për numrin e rasteve të reja të sëmundjeve kronike nga viti 2000-2012, u pa që piku më i lartë qe në vitin 2005 me 82 raste të reja në vit.

Në studim raportohet dhe shoqërimi i hipertensionit arterial (si një nga sëmundjet kronike më të shpeshta në komunën Ndroq) me disa sëmundje kronike si diabeti, glaukoma, astma bronkiale, infarkti akut i miokardit dhe hemiplegjinë.

Konkluzione: ky studim kros-seksional në komunën Ndroq tregon se sëmundjet kronike zënë një përqindje të lartë të popullsisë, ku predominojnë femrat. Prevalenca e sëmundjeve kronike është në rritje në varësi të viteve dhe moshës. Sëmundjet kronike më të shpeshta janë sëmundjet kardiovaskulare (me një dominim të hipertensionit arterial), astma bronkiale, diabeti dhe sëmundjet malinje. Këto rezultate sugjerojnë për orientimin drejt programeve promovuese për parandalimin e sëmundjeve kronike.

Fjalë kyçe: Sëmundje kronike, parandalim, prevalencë, diagnostikim i hershëm, komuna Ndroq.

Abstract

Purpose: study of chronic disease in Ndroq municipality, identification of more often chronic diseases, new cases of chronic disease and their prevalence, in order to inform policy-makers about the current situation of health condition suggesting measures relevant to help preventing these diseases.

Material and Methods: the study is cross-sectional (transverse), conducted in Ndroq municipality of Tirana, to assess the prevalence of chronic diseases, in one of the units of Albanian capital. Almost 1,353 cases of chronic disease were studied during the following period of 2000 to 2012 in the municipality with a population of 9057 inhabitants. The cases were provided by primary health care cards of the municipality as well as other official sources of health institutions.

Results: it was seen that the prevalence of chronic diseases was increasing from year to year, from 6.5% in 2000 to 14.9% in 2012 as the age increased; the number of chronic patients were 387 cases which resulted to be under age of 50 and 966 at the age of 50. It was also seen that 45% of the chroniclers were male and 54% were female. Among the most common forms of chronic diseases were arterial hypertension in 41% of cases, diabetes in 8.6% of cases, bronchial asthma in 6.7% of cases, acute myocardial infarction in 3.8% of cases and malignancies in 3.2% of cases.

Also according to data received from the registers of primary health care and Tirana DRSKSH the number of new cases of chronic diseases from 2000-2012, was higher than the peak in 2005 with 82 new cases per year.

In the study it was reported that arterial hypertension (as one of the most common chronic diseases in Ndroq municipality) was associated with some chronic diseases such as diabetes, glaucoma, bronchial asthma, acute myocardial infarction and hemiplegic.

Conclusions: This cross-sectional study in the Ndroq municipality shows that chronic diseases occupy a high percentage of the population, where women predominate. The prevalence of chronic diseases is increasing depending on age and years. The most common chronic diseases are cardiovascular diseases (with a predominance of arterial hypertension), bronchial asthma, diabetes and malignant diseases. These facts suggest orientation towards promotional programs for the prevention of chronic diseases.

Key words: chronic disease, prevention, prevalence, early diagnosis, Ndroq municipality.

PËRMBAJTJA

Abstrakt

Përmbajtja

Lista e shkurtimeve

I. Hyrje

I.I	Hipertensioni arterial
I.II	Diabeti mellitus
I.III	Astma
I.IV	Glaukoma
I.V	Gjendja depresive
I.VI	Ulcera peptike
I.VII	Tireotoksikoza
I.VIII	Gusha jotoksike
I.IX	Insuficienca kardiake kongjeste
I.X	Çregullime të ritmit të zemrës (aritmitë)
I.XI	Hiperplazia e prostatës
I.XII	Konvulsione dhe epilepsia

II.	Qëllimi
III.	Metodologjia
IV.	Rezultatet
V.	Diskutim
VI.	Konkluzionet
VII.	Rekomandime
VIII.	Bibliografia

Shkurtime

AVC	Aksidentet cerebrovaskulare
CVDs	Cardiovascular diseases (Sëmundjet kardiovaskulare)
HTN	Hipertensioni
SBP	Systolic blood pressure (presioni sistolik i gjakut)
DBP	Diastolic blood pressure (presioni diastolik i gjaku)
JNC 7	Joint National Committee (komiteti kombëtar i përbashkët)
ACTH	Hormoni adenokortikotrop
HTA	Hipertensioni arterial
TA	Tensioni arterial
EKG	Elektroencefalograma
CCB	Calcium channel blocker (kalçiblokuesit)
ACEI	Angiotensin convertine enzyme inhibitor (frenuesit e enzimës që konverton angiotensinën)
ARB	Angiotensin (II) receptor blocker (bllokuesit e receptorëve të angiotensin-II)
BP	Blood pressure (presioni i gjakut)
AV	Atrioventrikular
IKK	Insufiçenca kardiake kongjeste
OBSH/WHO	Organizata Botërore e Shëndetësisë
DMID	Diabet mellitus insulino dipendent
KV	Kapaciteti vital
VEMS	Volumi ekspirator maksimal sekondar
MMEFR	Maximal mid-expiratory flow rate (prurja maksimale në mes të ekspirimit)
PEFR	Peak expiratory flow rat (prurja maksimale e ekspirimit)
D _{LCO}	Diffusing capacity of the lung for CO (kapaciteti i shpërndarjes nga mushkëritë i monoksidit të karbonit)
NSAID _s	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (medikamentet antiinflamatore jo-steroidë)
COX-2	Cyclooxygenase -2 (ciklooksigenazë-2)
EEG	Elektroencefalograma
TSH	Hormoni tireostimulues
VM	Ventrikuli i majtë
VD	Ventrikuli i djathtë
FV	Fibrilacioni ventrikular
FA	Fibrilacioni atrial

SËMUNDSHMËRIA KRONIKE NË KOMUNËN NDROQ

I. Hyrje

Sëmundjet kronike janë ato sëmundje që persistojnë për një kohë të gjatë, tre muaj ose më shumë se tre muaj sipas përkufizimit të Qendrës Kombëtare Amerikane për Statistikat e Shëndetësisë, dhe zakonisht kanë një ecuri të ngadaltë.¹ Katër format kryesore të sëmundjeve kronike në botë janë: sëmundjet kardiovaskulare, kanceri, sëmundjet respiratore kronike, dhe diabeti³. Sëmundjet kronike sipas OBSH vrasin rreth 38 milion njerëz çdo vit, ku 28 milion e vdekjeve ndodhin në vëndet me të ardhura mesatare dhe të ulëta² ku bën pjesë dhe vendi jonë. Gjithashtu rreth 16 milion e vdekjeve ndodhin para moshës 70 vjeç, rreth gjysma janë gra si dhe 82% e këtyre vdekjeve janë të parakohshme². Sëmundjet kronike janë shkaku kryesor i vdekjes në nivel global kështu në vitin 2012 ata shkaktonin 68% të të gjitha vdekjeve nga 60% në vitin 2000². Në vitin 2010 shtatë nga dhjetë shkaqet e vdekjes ishin sëmundje kronike. Dy nga këto sëmundje kronike si sëmundjet e zemrës dhe kanceri së bashku, shkaktojnë gati 48% të rasteve të vdekjes në Amerikë.⁷ Sipas vlerësimeve pritet që sëmundshmëria kronike të rritet me 17-24% në dekadën e ardhshme⁴.

Sjelljet e dëmshme për shëndetin sidomos konsumimi i duhanit, inaktiviteti fizik, përdorimi i dëmshëm i alkoolit dhe dieta jo të shëndetshme rrisin rrezikun e vdekjeve të parakohshme dhe paaftësisë nga sëmundjet kronike. Çdo vit, së paku 5 milion njerëz vdesin për shkak të përdorimit të duhanit dhe rreth 2.8 milion vdesin nga të qenit mbipeshë. Kolesterolit i lartë shkakton afërsisht 2,6 milion vdekje dhe 7.5 milion vdesin për shkak të presionit të lartë të gjakut. Për shumicën dërrmuese të rasteve me kancer, faktorët e rrezikut janë faktorë të mjedisit ose të lidhura me stilin e jetesës, ndaj kanceri mund të parandalohet⁵. Rreth 30% e rasteve të kancerit është e parandalueshme me anë të shmangies së faktorëve të rrezikut, duke përfshirë; duhanin, të qenit mbipeshë apo obeziteti, dietat e varfëra, pasiviteti fizik, alkooli, infeksionet seksualisht të transmetueshme, dhe ndotja e ajrit. Diabeti është shkaku kryesor i dëmtimit të veshkave, dëmtimit të gjymtyrëve të poshtme, të verbërisë në moshat e mesme⁸ duke çuar në invaliditet. Gjithashtu nuk ngelet pa përmendur dhe paaftësia e shkaktuar dhe nga shumë sëmundje të tjera kronike si sëmundjet respiratore kronike, sëmundjet mendore etj. Në vitin 2011, më shumë se gjysma (52%) e të rriturve të moshës 18 vjeç ose më të vjetër në Amerikë ishin persona pa aktivitetin fizik, me një kolesterol të lartë, 90% konsumonin shumë kripën, me një dietë të varfër, dhe një në pesë persona ishin konsumatorë të duhanit^{9,10,11,12,13}.

Në vitin 2010, sëmundjet kronike në Shqipëri përbënin rreth 88% të të gjitha vdekjeve (55% sëmundjet kardiovaskulare dhe 19% kanceri; Barra Globale e Sëmundjeve, 2010)¹⁴. Në këtë mënyrë, Shqipëria i është bashkuar shumicës së vendeve evropiane që përballen me epideminë e sëmundjeve kronike, si sfida më madhore e shëndetit publik. Barra e sëmundshmërisë për ngjarje shëndetësore si kanceri, sëmundjet kardiovaskulare, diabeti dhe sëmundja pulmonare obstruktive kronike, përbën shqetësimin kryesor për Shqipërinë, me një rritje potenciale të mëtejshme në dekadat e ardhshme, nëse nuk merren masat e

duhura. Fokusimi në sëmundjet kronike do të luftojë barrën kryesore të sëmundshmërisë dhe do të sigurojë një shëndet më të mirë në të ardhmen¹⁵.

Sipas studimit GBD (*Global Burden of Disease*) 2010, vihet re një rritje e nivelit të vdekshmërisë nga sëmundjet e zemrës në të dy gjinitë. Kështu, në vitin 2010 pati një rritje të dyfishtë të nivelit të vdekjeve nga sëmundjet e zemrës te meshkujt dhe femrat krahasuar me vitin 1990. Sipas po këtij studimi të vitit 2010, niveli i vdekshmërisë nga neoplazmat në Shqipëri gati u dyfishuan si dhe pati një rritje trefish të nivelit të vdekjeve nga diabeti te meshkujt dhe femrat shqiptare krahasuar me vitin 1990, gjithashtu vihet re një rritje graduale e nivelit të vdekshmërisë nga sëmundja pulmonare obstruktive kronike (SPOK) te meshkujt shqiptarë dhe më pak te femrat¹⁵.

Këto ishin disa të dhëna në lidhje me sëmundshmërinë e sëmundjeve kryesore kronike në botë dhe në vendin tonë. Gjithsesi, të dhënat për vendin tonë mund të mos jenë plotësisht të sakta pasi disa prej tyre janë mbledhur nga ISKSH dhe i referohen vetëm pacientëve të siguruar, si dhe vendosja e diagnozave të sëmundjeve të ndryshme në shumë raste bëhet nga mjekët e familjes ose mjekët e përgjithshëm dhe për disa klasa sëmundjesh është shumë e vështirë për mjekun e familjes që të vendosë diagnozën e saktë.

Qëllimi i këtij studimi shëndetësor të bërë në Komunën Ndroq është që të japë një vështrim të gjerë mbi gjendjen shëndetësore aktuale të popullsisë së komunës. Më hollësisht, ky studim kërkon të përshkruajë tendencat e sëmundshmërisë kronike që kanë qenë të pranishme në popullsinë e komunës Ndroq gjatë viteve 2000-2012 . Këto të dhëna mund t'i ofrojnë vendimmarrësve dhe politikëbërësve të dhëna të vlefshme për vendosjen e prioriteteve shëndetësore. për parandalimin ashtu edhe për përmirësimin e kujdesit shëndetësor, në mënyrë që të përballohet me sukses barra e lartë e sëmundjeve kronike në këtë komunë dhe në gjithë Shqipërinë.

I.I Hipertensioni arterial

Background

Hipertensioni është një nga sëmundjet më të zakonshme në mbarë botën që prek njerëzit dhe është një faktor i madh rreziku për goditje në tru (AVC), infarkt miokardi, sëmundje të enëve të gjakut, dhe sëmundje kronike të veshkave. Sipas hulumtimeve të gjera gjatë disa dekadave të kaluara, etiologjia e hipertensionit në të shumtën e rasteve tek të rriturit është ende e panjohur, dhe kontrolli i presionit të gjakut është jo optimal në popullatën e përgjithshme.

Për shkak të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë, lidhur dhe me koston për shoqërinë, parandalimi dhe trajtimi i hipertensionit është një sfidë e rëndësishme për shëndetin publik. Për fat të mirë, përparimet e kohëve të fundit dhe gjykimet në hulumtimet e hipertensionit po çojnë në një kuptim në rritje të patofiziologjisë së hipertensionit dhe premtimit për trajtimin e kësaj sëmundje shumë të përhapur.

Sëmundjet kardiovaskulare (CVDs) janë shkaku numër një i vdekjes në nivel global: më shumë njerëz vdesin çdo vit nga CVDs sesa nga ndonjë shkak tjetër¹⁶. Ato prekin më shumë se 30 milionë njerëz në vit duke shkaktonuar rreth 17 milionë vdekje¹⁷ dhe një shtesë prej 20 milionë viktimash me AVC dhe atak në zemër në vit¹⁸. Sëmundja është e përhapur kudo në botë, me një zhvendosje në rritje drejt vendeve me të ardhura të ulëta dhe me të ardhura mesatare. Në 2030, sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë, pothuajse 23,6 milion njerëz do të vdesin nga CVDs^{16,19}, kryesisht nga ataket në zemër dhe goditjet në tru (AVC). Këto janë parashikuar të mbeten shkaqet kryesore të vdekjeve në botë²⁰. CVD është një sëmundje që shkatërron individin, familjen dhe ekonominë e një vendi.

Çdo vit 9.400.000 vdekje, ose 16,5 % e të gjitha vdekjeve mund ti atribuohet presionit të lartë të gjakut²¹. Kjo përfshin 51% të vdekjeve për shkak të AVC dhe 45% të vdekjeve për shkak të sëmundjeve koronare të zemrës²².

Përkufizimi dhe klasifikimi i hipertensionit

Hipertensioni (HTN) ose presioni i lartë i gjakut, i quajtur hipertensioni arterial, është një gjëndje kronike mjekësore ku presioni gjakut në arterie është rritur. Presioni i gjakut është përmbledhur në dy matje, presioni sistolik dhe diastolik, të cilat varen nga fakti nëse muskuli i zemrës është kontraktuar (sistola) ose relaksuar në mes rrahjesh (diastola). Kjo është respektivisht e barabartë me presionin maksimal dhe minimal. Ka përkufizime të ndryshme të gamës normale të presionit të gjakut.

Presioni normal i gjakut është brenda gamës së 100-140 mmHg sistoliku (leximi i lartë) dhe 60-90 mmHg diastoliku. Tensioni i lartë i gjakut është e thënë të jetë i pranishëm në qoftë se ajo është shpesh nën ose mbi 140/90 mmHg. Hipertensioni shkakton tendosje në zemër, duke çuar në sëmundje hipertensive të zemrës dhe sëmundje të arterieve koronare²⁵.

Hipertensioni është përcaktuar si një tension sistolik (SBP) mbi 140 mm Hg ose më shumë, ose të një tensioni diastolik (DBP) mbi 90 mm Hg ose më shumë²³. Bazuar në

rekomandimet e Raportit të Shtatë të Komitetit të Përbashkët Kombëtar për parandalimin, zbulimin, vlerësimin dhe trajtimin e presionit të lartë të gjakut (JNC 7), klasifikimi i PB (presionit të gjakut) për të rriturit e moshës 18 vjeç ose më të vjetër ka qenë si vijon²⁴:

- Normal: sistoliku më i ulët se 120 mm Hg, diastoliku më i ulët se 80 mm Hg.
- Prehipertension: sistoliku 120-139 mm Hg, diastoliku 80-89 mm Hg.
- Faza 1: sistoliku 140-159 mm Hg, diastoliku 90-99 mm Hg.
- Faza 2: sistoliku 160 mm Hg ose më shumë, diastoliku 100 mm Hg ose më shumë.

Klasifikimi mësipërm është i bazuar në mesataren prej 2 ose më shumë matjeve të marra në secilin prej 2 ose më shumë vizitave pas ekzaminimit fillestar^{26,27}. Presioni i gjakut normal në lidhje me rrezikun kardiovaskular është më pak se 120/80 mm Hg. Megjithatë, leximet e ulëta duhet të vlerësohen për rëndësin klinike.

Raporti i tetë i JNC (JNC8), i lëshuar në dhjetor 2013, rekomandon target më pak agresivë të presionit të gjakut dhe fillimit të trajtimit sesa JNC7 për pacientët e moshuar dhe në pacientët më të rinj se 60 vjeç me diabet dhe sëmundje të veshkave, dhe nuk rekomandon më vetëm diuretike thiazidike si terapi fillestare në shumicën e pacientëve^{28,29}. Në thelb, JNC8 rekomandon trajtimin e presionit të gjakut 150/90 mm Hg në pacientët mbi moshën 60 vjet; për të gjithë të tjerët, qëllimi i presionit të gjakut është nën 140/90 mm Hg²⁹.

Prehipertension, një kategori e re e përcaktuar në raportin e JNC 7, thekson se pacientët me prehipertension janë në rrezik për përparim të hipertensionit dhe se modifikimet e jetesës janë një strategji e rëndësishme parandaluese. Diagnoza korrekte dhe trajtimi në kohë i saj ndikojnë dukshëm në uljen e rrezikut për dëmtime të zemrës, trurit dhe veshkave.

Hipertension është klasifikuar si primar (esencial) apo hipertension sekondar; rreth 90-95 % të rasteve janë kategorizuar si hipertension primar që do të thotë presioni i lartë i gjakut pa arsye të dukshme mjekësore. Pjesa e mbetur prej 5-10% të rasteve të kategorizuara si hipertension sekondar është shkaktuar nga kushtet e tjera që ndikojnë në sistemin e veshkave, arterieve, zemrës ose endokrin^{30,31}.

Etiologjia është e panjohur në 90-95% te pacientëve (hipertension esencial) megjithatë haset një ndërveprim ndërmjet faktorëve gjenetikë dhe ambientalë si: dieta e pasur me kripë, dietat e varfra në kalium dhe kalçium, obeziteti, alkooli, stresi psikologjik dhe mungesa e aktivitetit fizik.

Hipertension primar (esencial)

Hipertension primar (esencial) është forma më e zakonshme e hipertensionit, për 90-95% të të gjitha rasteve të hipertensionit³¹. Në pothuajse të gjitha shoqëritë bashkëkohore, rritet tensioni i gjakut me plakjen dhe rreziku për t'u bërë hipertensive në jetën e mëvonshme është e konsiderueshme³². Shumë variante gjenetike të zakonshme me efekte të vogla në presionin e gjakut janë identifikuar³³ si dhe disa variante të rralla gjenetike me efekte të mëdha në presionin e gjakut³⁴, por baza gjenetike e hipertensionit është ende pak e njohur. Disa faktorë të mjedisit gjithashtu ndikojnë në presionin e gjakut.

Faktorët e stilit të jetës që ulin presionin e gjakut përfshijnë reduktimin e kripës në dietë^{35,36}, rritjen e konsumit të frutave dhe uljen e përdorimit të produkteve me yndyrë (Dietary Approaches to Stop Hypertension, [DASH diet](#)), stërvitje³⁷, humbje peshe³⁸ dhe të reduktohet konsumi i alkoolit³⁹. Reduktimi i stresit gjithashtu luan një rol të vogël⁴⁰ si dhe teknikat specifike të relaksimit^{41,42}. Roli i mundshëm i faktorëve të tjerë të tilla si konsumi i kafeinës⁴³, dhe mungesa e vitaminës D⁴⁴ janë më pak të qarta. Rezistenca e insulinës, e cila është e zakonshme në obezitet dhe është një komponent i sindromit X (ose sindroma metabolike), është menduar që kontribon në hipertension⁴⁵. Studimet e fundit kanë implikuar edhe ngjarjet në jetën e hershme (për shembull lindja me peshë të ulët, nënat pirëse të duhanit dhe mungesa e të ushqyerit me gj) si faktorë rreziku për të rritur hipertensionin esencial⁴⁶, ndonëse mekanizmat që lidhin këto ekspozime ndaj hipertensionit të rritur mbeten të panjohur⁴⁶.

Hipertensioni dytësor

Hipertensioni dytësor rezulton nga një shkak i identifikueshëm. Sëmundja renale është shkak më i zakonshëm i hipertensionit dytësor⁴⁷. Si sëmundja e veshkave polikistike, sëmundja kronike e veshkave, obstrukcioni i traktit urinar, tumoret reninë-prodhues.

Hipertensioni gjithashtu mund të shkaktohet nga faktorë endokrinë, të tilla si sindromi Cushing (prodhimi i shtuar i kortizolit nga gjëndra mbiveshkore nga çlirimi i rritur i ACTH që ndikon në mbajtjen e Na dhe prodhimin e angiotensinës II), hipertiroidismi, hipotiroidismi, akromegalia, hiperaldosteronizmi primar, hiperparathiroidismi dhe feokromocitoma^{47,48}. Shkaqet neurologjike përfshijnë: tumore të trurit, poliomyeliti bulbar, hipertensioni intrakranial.

Stenoza e arteries renale: dytësore si nga arterioskleroza (njerëzit e moshuar), ashtu edhe nga displazia fibromuskulare (gra të reja). Çdo dëmtim që krijon një pengesë me masë kritike në sistemin e arteries renale, shkakton një pakësim të rrjedhës së gjakut drejt veshkës duke nxitur prodhimin e reninës. Në të sëmurët me HTA prevalenca e saj arrin në 5%. Hipertensioni ka një fillim të menjëhershëm dhe është refraktar ndaj mjekimeve antihipertensive të zakonshme. Shpesh dëgjohet një zhurmë abdominale, mund të jetë e pranishme një hipokalemi e lehtë, që vjen nga aktivizimi i sistemit reninë-angiotenzinë-aldosteron.

Sëmundja e parenkimës renale: të gjitha format e dëmtimit parenkimal të veshkës mund të shoqërohen me HTA duke përfshirë glomerulonefritin, pielonefritin, nefropatinë diabetike, veshkën polikistike. Në këtë rast HTA mbështetet në sfondin e mbajtjes së ujit dhe kripës duke rritur vëllimin plazmatik dhe atë të gjakut. Shfaqet me kreatininemi të lartë dhe/ose ndryshime në analizën e urinës me praninë e albuminës, qelizave ose cilindrave.

Koartacioni (ngushtimi) i aortës: shfaqet te fëmijët ose të rinjtë e rritur, koartacioni në përgjithësi lokalizohet në aortë pas origjinës së arteries subklavia të majtë. Si rrjedhojë, TA është mjaft më i lartë në pjesët e sipërme në krahasim me pjesët e poshtme të trupit. Në ekzaminimin objektiv pulsi femoral është i pakësuar dhe i vonuar, dëgjohet një zhurmë telesistolike në zonën ndërskapulare. Radiografia e gjoksit evidenton një dhëmbëzim të aortës në nivelin e koartacionit e të erozioneve të brinjëve (si pasojë e zhvillimit të qarkullimit kolateral arterial).

Feokromocitoma: tumor i indit kromafin që prodhon katekolamina (noradrenalinë, dopaminë) tipike e pjesës medulare suprarenale, por ato mund të gjenden edhe në ganglionet simpatike (paraaortale, rreth vezikës urinare, rektum etj.) Manifestohet me hipertension paroksistik ose stabël tek subjektet e rinj ose me moshë mesatare. Janë të zakonshme episode të papritura të dhimbjes së kokës, palpacionet dhe djersitja e theksuar. Shoqërohet me dobësim, hipotension ortostatik dhe tolerancë të alteruar ndaj glukozës. Feokromocitomat mund të lokalizohen në paretin vezikal dhe të paraqiten me simptomatologjinë e hiperprodhimit të katekolaminave të shoqëruara me urinim. Diagnoza sugjerohet nga rritja e metaboliteve urinare të katekolaminave në urinën e 24 orëve. Tumori lokalizohet me tomografi të kompjuterizuar (TC) ose me angiografi.

Hiperaldosteronizmi: vjen nga prania e një adenome sekretuese të aldosteronit ose nga një hiperplazi e dyanshme e mbiveshkoreve. Karakterizohet nga hipertonia e shoqëruar me prodhim të rritur të aldosteronit, humbjes së kaliumit, mbajtjes së natriumit dhe uljes së sekretimit të reninës. Prania e saj duhet të dyshohet në rastin e hipokaliemisë tek një pacient hipertensiv që nuk i është nënshtruar mjekimit me diuretik.

Shkaqe të tjera: marrja e kontraktivëve nga goja (i detyrohet kryesisht përbërësit estrogjenik të preparatit nëpërmjet mbajtjes së ujit), obeziteti, apnea e gjumit, shtatzënitë, medikamente të caktuara me recetë, dhe drogat ilegale^{47,49}.

Duhet të kihet parasysh gjithmonë mundësia që hipertensionin të jetë dytësor nga faktorët e korigjueshëm, veçanërisht në pacientët që shfaqin hipertension në moshë nën 30 vjeç ose mbi 55 vjeç. Hipertensionin sistolik i izoluar të moshuarit është shumë i zakonshëm (sistoliku >160 diastoliku <90) dhe është rezultat i pakësimit të kompliancës vaskulare^{50,51}. TA diastolik rritet me rritjen e moshës deri në 50-60 vjeç.

Fiziopatologjia

Në shumicën e njerëzve me hipertension esencial (primar), rritet rezistenca ndaj rrjedhjes së gjakut (rezistenca totale periferike) që është përgjegjëse për tensionin e lartë ndërsa debiti kardial mbetet normal⁵². Ka dëshmi se disa njerëz të rinj me prehipertension ose ' hipertension kufitarë ' kanë debit të lartë kardial, një normë të ngritur në zemër dhe rezistencë normale periferike, e quajtur hipertensionin hiperkinetik kufitar⁵³. Këta individë që zhvillojnë karakteristikat tipike të hipertensionit esencial në jetën e më vonëshme si debiti i tyre kardial që bie, dhe rezistenca periferike, rriten me moshën⁵³. Është e diskutueshme nëse ky është model tipik i të gjithë njerëzve të cilët në fund të fundit të zhvillojnë hipertension⁵⁴. Rritja e rezistencës periferike në hipertensionin esencial kryesisht i atribuohet ngushtimit strukturor të arterieve të vogla dhe arteriolave⁵⁵, edhe pse një reduktim në numrin ose dendësin e kapilarit mund të kontribuojë gjithashtu⁵⁶. Hipertensionin është i lidhur edhe me rënie të përputhshmërisë periferike venoze⁵⁷ i cili mund të rrisë kthimin venoz dhe, në fund të fundit, të shkaktojë mosfunksionim diastolik. Nëse rritet ngushtimi i vazave, roli që ai luan në hipertensionin esencial është i paqartë⁵⁸.

Presioni pulsit (dallimi në mes të tensionit sistolik dhe diastolik të gjakut) është rritur shpesh në njerëz të moshuar me hipertension. Kjo mund të thotë se presioni sistolik është anormalisht i lartë, por presioni diastolik mund të jetë normal ose i ulët. Ky quhet hipertensionin sistolik i izoluar⁵⁹. Presioni i lartë i pulsit në të moshuarit me hipertension

ose hipertension sistolik të izoluar është shpjeguar me rritjen e rigiditetit arteriale, i cili zakonisht shoqëron plakjen dhe mund të përkeqësohet nga tensioni i lartë⁶⁰.

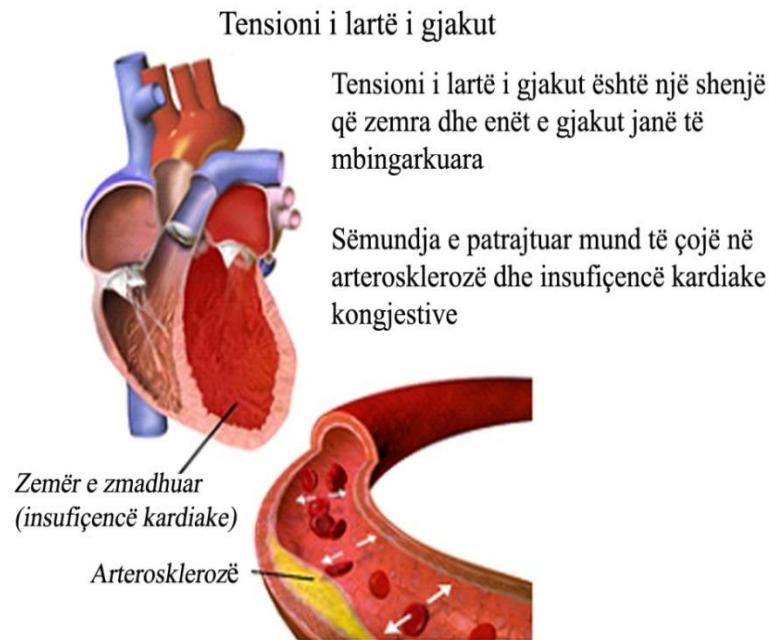


Figura 1.1 Ilustrim që përshkruan efektet e presionit të lartë të gjakut.

Shumë mekanizma janë propozuar që të shpjegojnë rritjen e rezistencës periferike në hipertension. Shumica dëshmojnë implikimin ose trazirat e kripës në veshka dhe prekjen e ujit (veçanërisht anomalitë në sistemin intrarenal reninë - angiotensin)⁶¹ dhe/ose anomalitë e sistemit nervor simpatik⁶². Këto mekanizma nuk janë reciprokisht ekskluzive dhe ka të ngjarë që të dy të kontribuojnë në një farë mase, në shumicën e rasteve të hipertensionit esencial. Është sugjeruar gjithashtu se mosfunksionimi endotelial dhe inflamacioni i enëve të gjakut mund të kontribuojë gjithashtu për të rritur rezistencën periferike dhe dëmet e enëve të gjakut në hipertension^{63,64}. Interleukina 17 ka interes për rolin e saj në rritjen e prodhimit të disa sinjaleve të tjera kimike të përfshirë në hipertension të tilla si faktori alfa i nekrozës tumorale, interleukina 1, interleukina 6 dhe interleukina 8⁶⁵.

Qëndrimi ndaj pacientit

Anamneza

Pacientët janë asimptomatik në shumicën e rasteve. Hipertensioni i rëndë mund të japë dhimbje koke, epistaksis ose ndryshime të shikimit.

Karakteristikat e formave specifike të hipertensionit dytësor. Marrja e kontraktivëve ose glukokortikoidët, paroksizmat e dhimbjes së kokës, djersitja ose takikardia

(feokromocitoma), anamneza pozitive për sëmundjet e veshkave ose trauma abdominale (hipertensioni renal).

Ekzaminimi objektiv

Është e rëndësishme matja e TA me një manshetë me përmasa të përshtatshme (e madhe nëse gjymtyra është voluminoze). Instituti Kombëtar për Përsosmëri Klinike ([National Institute of Clinical Excellence](#)) rekomandon tre matje të veçanta me sfignomanometër në interval mujor^{66,67}. American Heart Association rekomandon së paku tri matje në të paktën dy vizita të veçanta të kujdesit shëndetësor⁶⁸. Në Mbretërinë e Bashkuar, praktika më e mirë e tanishme është për të ndjekur monitorimin e presionit të gjakut në shtëpi gjatë 7 ditëve⁶⁷.

Matja duhet të bëhet në të dy krahët dhe këmbët (për vlerësimin e një koartacioni). Shenjat e hipertensionit përfshijnë: ndryshim të arteriolave të retinës (ngushtime/përdredhje); ictus me majë, toni i dytë në aortë i theksuar, prania e T₄. Shenjat klinike që të çojnë të mendosh për format dytësore të hipertensionit janë: pamja kushingoide, tireomegalia, zhurmat abdominale (stenoza e arteries renale), pulset femorale të vonuara (koartacioni i aortës).

Pasi është bërë diagnoza e hipertensionit, mjekët hulumtojnë për të identifikuar shkakun themelor në bazë të faktorëve të rrezikut dhe simptomave të tjera nëse janë të pranishme. Hipertensioni dytësor që është më i zakonshëm në fëmijë preadoleshent, në të shumtën e rasteve shkaktohet nga sëmundje renale. Hipertensioni primar ose esencial është më shumë i zakonshëm në adoleshentët që kanë faktorë të shumtë të rrezikut, duke përfshirë obezitetin dhe një histori familjare të hipertensionit⁶⁹. Analizat laboratorike gjithashtu mund të kryhen për të identifikuar shkaqet e mundshme të hipertensionit të mesëm, dhe për të përcaktuar nëse hipertensioni ka shkaktuar dëme në zemër, sy, dhe veshka. Testimet shtesë për diabetin dhe kolesterolin në nivel të lartë kryhen zakonisht për shkak se këto kushte janë faktorë shtesë të rrezikut për zhvillimin e sëmundjeve të zemrës dhe mund të kërkojnë trajtim³¹.

Ekzaminimet laboratorike

Test skringu për hipertensionin dytësor; në të gjithë pacientët e prekur nga hipertensioni i dokumentuar duhet të kryhen ekzaminimet e mëposhtme: 1) kreatininemia, azotemia, analizat e urinës (sëmundja e parenkimës renale) 2) kalemia në mungesë të mjekimit me diuretikë (hipokalemia çon në kërkimin e një hiperaldosteronizmi ose të një stenoze të arteries renale); 3) radiografia e gjoksit (erosion kostal ose zënia e harkut aortik distal në koarktacionin e aortës); 4) EKG (hipertrofia ventrikulare e majtë sugjeron që hipertensioni është kronik), dhe ekokardiograma (mund të kryhet për të kërkuar për shenja të zgjerimit të zemrës ose dëmtimit të zemrës)³²; 5) Ekzaminime të tjera hematologjike të dobishme janë: gjaku komplet, glicemia, lipidograma, kalçemia dhe uricemia.

Ekzaminime të tjera; nevojiten për të nxjerrë një diagnozë specifike nëse ekzaminimet e nivelit të parë janë me ndryshime ose TA është refraktare ndaj mjekimit antihipertensiv: 1) për stenozen e arteries renale: renograma, ekografia renale, angiografia digitalike për nxjerrjen e imazhit, arteriografia renale dhe matja e reninës në venat renale 2) për sindromën Kushing: testi i frenimit me deksametazon 3) për feokromocitomën: mbledhja

e urinës 24 orëve për dozimin e katekolaminave, metanefrinës dhe acidit vanilmandelik; 4) për hiperaldosteronizimin parësor: pakësimi i aktivitetit të reninës plazmatike dhe hipersekrecioni i aldosteronit, që nuk pësojnë ndryshime pas rritjes së volemisë; 5) për sëmundjet e parenkimës renale⁷⁰⁻⁷⁵.

Trajtimi

Terapia farmakologjike e hipertensionit esencial; qëllimi esencial është kontrolli i hipertensionit me efektet minimale kolaterale duke përdorur, mundësisht një medikament të vetëm. Mjekimi më i mirë i linjës së parë është i diskutueshëm⁷⁶. Medikamentet e zgjedhjes së parë janë: ACE-frenuesit, kalçiblokuesit, beta-blokuesit, diuretikët dhe frenuesit adrenergjikë. Organizata Botërore e Shëndetësisë dhe udhëzimet e Shteteve të Bashkuara mbështesin si trajtim të linjës së parë një dozë të ulët thiazide me bazë diuretik^{76,77,78,81}. Udhëzimet në Mbretërinë e Bashkuar theksojnë përdorimin e kalçiblokuesëve (CCB) në njerëzit mbi moshën 55 vjeç, ndërsa ACE -I preferohen të përdoren tek të rinjtë⁷⁹. Në Japoni fillimi i terapisë me çdo një nga gjashtë klasat e barnave, duke përfshirë: CCB , ACEI ARB, diuretikë tiazidë, beta-blokuesit dhe alfa -blokuesit gjykohet e arsyeshme, ndërsa në Kanada dhe Evropë të gjitha këto, por alfa -blokuesit janë të rekomanduara si opsionë^{76,80}.

Për shumicën e njerëzve, rekomandimet janë për të reduktuar presionin e gjakut $\leq 140/80$ mmHg^{82,83}. Në ato me diabet apo sëmundje të veshkave disa rekomandojnë nivele më poshtë 120/80 mmHg^{82,84}, megjithatë, dëshmitë nuk i mbështesin këto nivele të ulëta^{83,85}. Shumica e njerëzve kërkojnë më shumë se një medikament për të kontrolluar tensionin e lartë të tyre. Në ato me një tensioni sistolik të gjakut më të madh se 160 mmHg ose një presion diastolik të gjakut më i madh se 100 mmHg, American Heart Association rekomandon fillimin e një tiazidë dhe një ACEI, ARB ose CCB⁸¹. Një ACEI dhe kombinimi me CCB mund të përdoret gjithashtu⁸¹.

Trajtimi i hipertensionit të moderuar dhe të rëndë ul normat e vdekjes dhe të sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë kardiovaskulare tek njerëzit e moshës 60 dhe më të vjetër⁸⁶. Qëllimi është që BP të jetë $<150/90$ mm Hg me përdorimin e diuretik tiazidëve, CCB, ACEI, ose ARB medikamentet e linjës së parë në Shtetet e Bashkuara⁷⁸.

Beta-blokuesit: janë veçanërisht efikasë në pacientët me moshë të re me qarkullim “hiperkinetik”. Fillohet me doza të vogla (p.sh.: atenolol 25 mg/ditë). Kundëriindikacionet relative janë: bronkospazma, insuficenca kardiake kongjeste, blloku atrioventrikular, bradikardia dhe diabeti mellitus insulino-dipendent “jostabël”.

ACE-frenuesit: të tolerueshëm mirë dhe kanë më rrallë efekte anësore. Mund të përdoren të vetëm ose të kombinuar me beta-blokues, kalçiantagonistë ose diuretikë. Efektet anësore janë të rralla dhe përmbajnë: rash, angioedemë, proteinuri ose leukopeni, veçanërisht tek pacientët me kreatinemi të lartë. Në vazhdim të terapisë mund të zhvillohet kollja joproductive që mund të kërkojë një skemë alternative mjekimi. Për tu vënë re është që ACE-frenuesit mund të prishin funksionin renal në të sëmurët me stenoza të arterieve renale të të dy anëve.

Integratorët e kaliumit dhe diuretikët që kursejnë kalium nuk duhet të shoqërohen me ACE-frenues, të paktën kur të mos ketë një hipokaliemi të sigurt. Nëse pacienti është hipovolemik, të mos përdoren diuretikët për 2-3 ditë para fillimit të terapisë me ACE-frenues, që duhet të jepen me doza shumë të ulëta (p.sh.: kaptoprili 6,25 mg 2 herë/ditë).

Pacientët që nuk tolerojnë ACE-frenuesit për shkak të kollës ose angioedemës mund të trajtohen me antagonist të receptorëve të angiotensinës (p.sh.: losartan).

Kalçiblokuesit: janë vazodilatatorë arterial direktë; kanë të gjithë efekte inotrope negative (në veçanti verapamili) dhe duhet të përdoren me kujdes në rastin e disfunkcionit ventrikular të majtë. Verapamili dhe në shkallë më të vogël diltiazemi mund të provokojnë bradikardi dhe bllok AV, prandaj në përgjithësi duhet të shmangjet shoqërimi i tyre me beta-blokues. Përdoren medikamentet me periudhë të gjatë veprimi, sepse kalçiantagonistët dihidropiridinikë me periudhë të shkurtër veprimi mund të rrisin incidencën e ngjarjeve koronare.

Diuretikët: tiazidikët preferohen në krahasim me diuretikët e ansës për periudhën më të gjatë të veprimit; sidoqoftë këta të fundit janë më të fuqishëm. Efektet kryesore anësore përfshijnë hipokalieminë, hipergliceminë dhe hiperuriceminë, që mund të minimizohen duke përdorur doza të vogla (p.sh. hidroklortiazid 12.5-50 mg/ditë). Diuretikët janë veçanërisht të rekomanduar në të sëmurët e moshuar dhe në ata me ngjyrë. Parandalimi i hipokaliemisë është i rëndësishëm sidomos në pacientët e digitalizuar.

Alfa₁-blokuesit: janë në përgjithësi të tolerueshme mire (p.sh. prazosina 1-10 mg 2 herë në ditë ose terazosina 1-20 mg/ditë), por mund të shkaktojnë hipotension postural; dozat duhet të rriten gradualisht. Këto medikamente përmirësojnë edhe simptomat e hipertrofisë beninje të prostatës, pra janë të dobishëm te hipertensivët e seksit mashkull me këtë patologji.

ARBs (blokuesit e receptorëve të angiotensin II): bllokojnë veprimin e angiotensin II duke parandaluar lidhjen e angiotensin II me receptoret e saj në muskujt përreth enëve të gjakut. Si rezultat, enët e gjakut zgjerohen dhe presioni i gjakut zvogëlohet. ARBs preferohen në insuficienën kardiake, në personat që kanë probleme renale dhe diabet. Kanë efekte që janë të ngjashme ACE-frenuesit, por ACE-frenuesit veprojnë duke parandaluar formimin e angiotensin II dhe jo në bllokimin e lidhjes së e angiotensin II me receptorët në muskujt e enëve të gjakut. Shembuj të ARBs përfshijnë: kandesartani (Atacand), eprosartan (Teveten), irbesartani (Avapro), telmisartan (Micardis), valsartani (Diovan), losartan (Cozaar) dhe olmesartan (Benicar).

Nëse presioni mbetet refraktar ndaj farmakoterapisë, dyshohet për një formë dytësore të hipertensionit, veçanërisht nga stenoza e arteries renale dhe nga feokromocitoma.

Situata të veçanta

Shtatëzania: medikamentet antihipertensive më të sigurta janë metildopa (250-1000 mg nga goja 2-3 herë në ditë), hidralazina (50-150 mg nga goja 2-3 herë në ditë) dhe beta-blokuesit. Edhe kalçiantagonistët janë të sigurt në shtatzani.

Insuficenca renale: mjekimi standart me diuretikë tiazidik mund të jetë joefikas. Mund të përdoren metolazoni, furosemidi ose bumetamidi, të vetëm ose të shoqëruar.

Hipertensioni malinj: një TA diastolik >120 mmHg përbën një urgjencë mjekësore. Mjekimi i menjëhershëm është i detyrueshëm në prani të shenjave të dekompensimit të zemrës (IKK, angina), encefalopatisë (dhembje koke, konvulsione, shqetësime të shikimit) ose dëmtimit të funksionit renal. Medikamentet që përdoren për mjekimin e krizës hipertensive janë: 1) nitroprusina iv: me doza 0.5 -8.0 mikrogram/kg/min me efekt anësor; hipotension dhe toksicitet nga tiocianati 2) nitroglicerina iv : 5-100 mikrogram/min me efekt anësor; hipotension, cefalea 3) labetaloli iv: 20-80 mg/10 min me efekt anësor; hipotension, bradikardi, bllok AV, bronkospazëm 4) enalaprilati iv: 1.25 mg çdo 6 orë me efekt anësor: angioedemë, hiperkalemi 5) hidralazina iv: 5-10 mg/10-15 min me efekt anësor: takikardi reflektore 6) diazoksidi iv: 50mg/5-10min me efekt anësor; mbajtjen e natriumit, hiperglicemi 7) trimetafani iv: 0.5-5 mg/min me efekt anësor; takikardi, dhimbje barku, mbajtje e urinës. Kur pacienti bëhet asimptomatik dhe TA diastolik përmirësohet këto medikamente zëvendësohen me një terapi antihipertensive nga goja.

I.II Diabeti mellitus

Diabeti i sheqerit është sëmundja endokrine më e shpeshtë në të cilën ka nivele të larta të sheqerit në gjak për një periudhë të zgjatur⁸⁷. Rreth 387 milion njerëz në të gjithë botën në vitin 2014 vuanin nga diabeti⁹³ ku 90% e tyre kishin diabet të tipit 2 e barabartë me 8.3% të popullsisë së rritur^{94,95}. Në vitin 2012-2014 rreth 1.5-4.9 milion e vdekjeve janë shkaktuar drejtpësdrejt nga diabeti dhe 80% e këtyre vdekjeve kanë ndodhur në vëndet me nivel të ulët zhvillimi dhe mesatar^{92,93,98}.

Diabeti tip 1 karakterizohet nga shkatërrimi i qelizave beta në ishujt e Langerhansit në pankreas duke çuar kështu në pamjaftueshmëri të insulinës, diabeti insulin-vartës⁹⁰ dhe zhvillojnë ketoacidozë në qoftë se nuk trajtohen me insulinë. Pjesa më e madhe e pacientëve është rezistente ndaj veprimit të insulinës dhe kjo nuk prodhohet mjaftueshëm për parandalimin e hiperglicemisë⁹⁰, atëherë shfaqet i ashtëquajtur diabeti i sheqerit tip 2 joinsulinovartës (DMNID)⁹⁰.

Nëse nuk trajtohet, diabeti mund të shkaktojë shumë komplikime⁸⁸. Komplikimet akute përfshijnë ketoacidozën diabetike dhe gjendje kome hiperosmolare joketozike⁸⁹. Komplikimet e rënda afatgjata përfshijnë sëmundjet kardiovaskulare, AVC, insuficencë renale, ulcera të këmbëve dhe dëmtim të syve⁸⁸.

Klinikisht karakterizohet nga poliuria, polidipsia, dobësia dhe rënia në peshë⁹⁶, por mund të shfaqet dhe me shenja të tjera si nauze, të vjella, dhimbje koke, parestezi, lodhje, prurit ose me një nga komplikacionet e mësipërme. Ndërsa sëmundja përparon mungesa e insulinës mund të zhvillohet⁹¹. Këta pacientë mund të mjekohen me dietë, hipoglicemiantët oralë apo insulinë. Forma të tjera të diabetit mund të zhvillohen gjatë një pankreatiti kronik, feokromocitomës, akromegalisë, sindromës Kushing dhe dhënies së glukokortikoidëve ekzogjene.

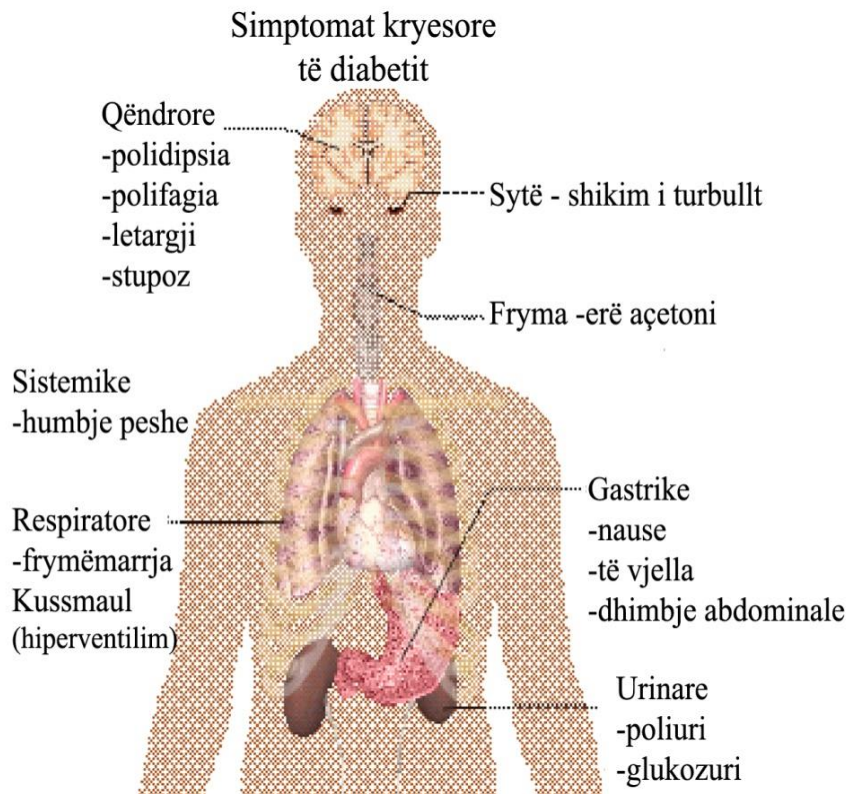


Figura 1.2 Përmbledhje e simptomave të diabetit.

Diagnoza. Kërkon që glicemia esëll ≥ 7 mmol/l (≥ 126 mg/dl) në dy matje. Gjithashtu diagnoza e diabetit sugjerohet kur dy orë pas marrjes së 75 gr glukozë glicemia venoze ≥ 11.1 mmol/l (≥ 200 mg/dl) dhe për të paktën një herë tjetër gjatë dy orëve të provës. Hemoglobina e glukozuar (HbA1c) ≥ 48 mmol / l ($\geq 6,5\%$)⁹⁷.

Trajtimi: kur vendoset diagnoza është e nevojshme të caktohet një skemë dietetike me kaloritë e përshtatshme të bazuara në peshën trupore ideale, me sasi proteinike të mjaftueshme dhe ku karbohidratet të përfshijnë 40-60 % të kalorive të përgjithshme. Është e rëndësishme dhe shpërndarja e rregullt e vafteve të ngrënies gjatë ditës. Kur hiperglicemia në DMNID nuk kontrollohet me dietë, fillohen hipoglicemiantët oralë. Zakonisht fillohet me dhënien e sulfaniluresë, duke rritur dozat deri në maksimumin e caktuar dhe në një kohë të dytë mund të shtohet një medikament tjetër: metformina kur nuk kundërrindikohet. Disa mjekë përdorin troglitazonin që rrit veprimin e insulinës. Insulina është gjithmonë e nevojshme për DMID si edhe për shumë pacientë me DMNID. Terapia konvencionale bazohet në dhënien e insulinës me veprim të ndërmjetëm (NPH ose lente) 1-2 herë në ditë të shoqëruar ose jo me doza të vogla të insulinës së shpejtë. Doza fillestare standarte është 0.5 -1.0 U/kg/ditë para ushqimit ose një kombinim i 2/3 insulinës të ndërmjetme dhe 1/3 insulinës me veprim të shkurtër.

Një injeksion tjetër para darke përmban 1/3 e dozës së mëngjesit. Objektivi i kontrollit glicemik është mbajtja në vlera normale e hemoglobinës së glikolizuar HbA1c. Në qoftë se nuk arrihet kjo rritet incidenca e nderlikimeve. Në qoftë se nuk është i mundur kontrollimi i diabetit me dy injeksione në ditë, është e nevojshme një terapi intensive dhe pacientët duhet të ndiqen në një qendër të specializuar. Terapia intensive redukton ndërlikimet e vona; por i ekspozon pacientët më shumë para hipoglicemisë.

Ndërlikimet afatgjata: shkaktojnë një sëmundshmëri dhe vdekshmëri të konsiderueshme. Ndërlikimet makrovaskulare (ateroskleroza) mund të provokojnë kludikacio intermitent, gangrenë, koronaropati dhe incidente vaskulare cerebrale akute. Ndërlikimet mikrovaskulare prekin zemrën, sytë, veshkat dhe sistemin nervor. Kardiomiopatia shkakton insufiçencë kardiake, megjithëse koronarografia mund të duket normale. Retinopatia diabetike është e dy tipeve: e thjeshtë (dëmtime të bazës) dhe proliferative që është shkaku më i rëndësishëm për verbimin. Neovaskularizimi dhe cikatrizimi shkaktojnë hemoragji vitreale, shkëputje të retinës dhe verbim. *Nefropatia diabetike* (sëmundja Kimmelstiel-Wilson) është shkaktari më i shpeshtë i dializës dhe transplanteve renale në Shtetet e Bashkuara të Amerikës. Veshkat fillimisht janë hipertrofike dhe më vonë shfaqet makroalbuminuria (> 200mg/ditë), fraksioni i filtrimit glomerular ulet rreth 1 ml/min në muaj. Hiperazotemia zakonisht nis rreth 10-12 vjet pas zbulimit të diabetit të sheqerit dhe mund të paraprihet nga sindroma nefrotike. Nuk ekziston asnjë trajtim specifik, por shpejtësia e progresimit mund të ndalohet me ACE- frenuesë, me një kontroll rigoroz të hipertensionit arterial dhe dietë me sasi të vogla proteinike. Hipoaldosteronizmi hiporeninemic, që shoqërohet me acidozë tubulare renale mund të kërkojë dhënie e solucioneve alkalizues dhe uljen e marrjes së kaliumit. *Neuropatia sensitive periferike* shkakton turporin, parestezinë, hipersensivitetin e rëndë dhe të dhimbshëm. Ky i fundit mund të jetë i tipit të thellë e shumë intensive dhe shpesh keqësohet natën. Shenjat e parakohshme janë mungesa e refleksëve dhe ulja e ndjeshmërisë vibrative. Një problem i veçantë janë ulçerat e këmbës, që mund të shmangen pothuajse gjithmonë në qoftë se bëhet kujdesi i duhur për to. *Neuropatia autonome* shkakton çrregullime të funksionit të tubit tretes (disfunksioni i ezofagut, ngadalësimi i tretjes gastrike, konstipacion, diare ose malabsorbim), hypotension ortostatik, çrregullime të vezikës urinare si ikontinencë, miopati dhe në meshkujt impotencë erektile.

I.III Astma

Përkufizimi. Astma është një sëmundje e zakonshme kronike inflamatore e rrugëve të frymëmarrjes që karakterizohet nga simptoma të ndryshueshme dhe të përsëritura, obstruksion i kthyesëm i rrugëve të ajrit dhe bronkospazëm¹⁰⁰. Simptoma të përbashkëta përfshijnë edemë (wheezing), kollitje, shtrëngime në gjoks, dhe gulçim¹⁰¹. Astma është një sëmundje që karakterizohet nga rritja e reaktivitetit të rrugëve të poshtme të ajrit ndaj stimujve të ndryshëm; obstruksioni i rrugëve të ajrit është episodik dhe reversibël; intensiteti është variabël, nga i lehtë dhe pa kufizim të aktivitetit të pacientit, në të rëndë deri duke vënë në rrezik jetën e të sëmurit. Kur obstruksioni persiston për ditë, ose javë, gjëndja quhet status asthmaticus.

Epidemiologjia dhe etiologjia. Vlerësohet se 4-5 % e të rriturve deri 10% e fëmijëve vuajnë nga episode të astmës. Astma mendohet të shkaktohet nga një kombinim i faktorëve gjenetik dhe mjedisor^{102,103}. Këta faktorë ndikojnë edhe në ashpërsinë dhe përgjegjshmërinë e saj ndaj trajtimit¹⁰⁴. Normat e rritura të astmës të kohëve të fundit janë për shkak të ndryshimit gjenetik dhe një mjedisi të ndryshueshëm të jetesës¹⁰⁵. Shumë faktorë të mjedisit kanë qenë të lidhura me zhvillimin dhe rëndimin e astmës përfshirë: alergenët, ndotësit e ajrit, dhe kimikate të tjera të mjedisit¹⁰⁶. Pirja e duhanit gjatë shtatzënisë dhe pas lindjes lidhet me një rrezik më të madh të simptomave të astmës¹⁰⁷. Cilësia e ulët e ajrit nga faktorë të tillë si ndotjet e trafikut apo niveli i lartë i ozonit¹⁰⁸, ndikon gjithashtu në zhvillimin e astmës¹⁰⁹. Historia familjare është një faktor rreziku për astmë, me implikimin e gjeneve të ndryshme¹¹⁰. Nëse një binjak identik është i prekur, probabiliteti që binjaku tjetër të ketë sëmundje është afërsisht 25%¹¹⁰. Një treshe e ekzemes atopike, rinitit alergjik dhe astmës është quajtur atopi¹¹¹ dhe faktori më i fuqishëm i rrezikut për zhvillimin e astmës është një histori e sëmundjeve atopike¹¹². Medikamentet beta bllokuese të tilla si propranololi mund të shkaktojnë astmë në ata persona të cilët janë të ndjeshëm¹¹³. Beta bllokuesit kardioselektiv, megjithatë, në ata individë me sëmundje të stadi të lehtë apo të moderuar shkaktojnë probleme^{114,115}. Medikamente të tjera që mund të shkaktojnë probleme të njëjta janë NSAIDs, dhe frenuesit e enzimë angiotensin-konvertin¹¹⁶. COX-2 frenuesit nuk duket të jenë një shqetësim¹¹⁷. Faktorët në shtëpi që mund të çojnë në përkeqësim të astmës përfshijnë pluhurin, iritimin nga kontakti me kafshët (sidomos me qimet e macës dhe qenve), alergenëve të kacabunjve dhe mykut¹¹⁸. Parfuket janë një shkak i zakonshëm i atakeve akute në gratë dhe fëmijët. Dy infeksionet, ato virale dhe bakteriale në traktin e sipërm respirator mund të përkeqësojnë sëmundjen¹¹⁸. Stresi psikologjik mund të përkeqësojë simptomat, mendohet se stresi ndryshon sistemin imunitar dhe në këtë mënyrë rrit përgjigjen inflamatore ndaj alergenëve dhe irituesëve^{109,119}.

Shumë faktorë të mjedisit lidhen me zhvillimin e astmës dhe rëndimin e saj, përfshirë alergenët, ndotjen e ajrit dhe kimikate të tjera të mjedisit¹⁰⁶. Pirja e duhanit gjatë shtatzënisë dhe pas lindjes është e lidhur me një rrezik më të madh të simptomave të astmës¹⁰⁷. Cilësia e ulët e ajrit nga faktorë të tillë si ndotja nga trafiku apo niveli i lartë i ozonit¹⁰⁸, janë të lidhura me zhvillimin e astmës¹⁰⁹.

Ndryshimet patogjenetike kryesorë përfaqësohen nga një reaktivitet anormal i rrugëve të ajrit, ndaj stimujve specifike dhe aspecifike. Të gjithë pacientët paraqesin bronkokonstriksion të rritur pas inhalimit të metakolinës dhe histaminës (agjentë bronkokonstriktorë aspecifikë). Disa pacientë mund të klasifikohen si të sëmurë me astmë alergjike; ata shfaqin rëndim të simptomatologjisë kur ekspozohen ndaj poleneve dhe alergjenëve të tjerë. Anamneza personale dhe/apo familjare karakterizohet nga prania e sëmundjeve të tjera alergjike si: rrufa, urtikaria apo ekzema. Provat e lëkurës me alergjenë janë positive dhe IgE në serum janë të rritura. Provat e hiperreaktivitetit bronkial mund të venë në dukje një përgjigje positive ndaj inhalimit të alergjeneve specifike.

Një numër sinjifikativ i pacientëve me astmë ka anamnezë negative për alergji, nuk reagon ndaj provave të lëkurës dhe jep rezultate negative ndaj testeve të provokimit bronkial me alergjen specifikë. Shumë prej tyre japin bronkospazmë pas një infeksioni të rrugëve të sipërme respiratore. Këta pacientë përcaktohen si të prekur nga astma idiosinkrazike.

Disa pacientë paraqesin një rëndim të simptologjisë gjatë sforcove fizike, ekspozimit në të ftohtë, ose pas stimulave që ndodhen në ambientin e punës. Në shumë pacientë të tjerë vihet re shtim i raleve sibilante pas një infeksioni viral të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes ose në përgjigje të stimulave emocionalë.

Pathogjeneza. Emëruesi i përbashkët i diatezës astmatike është hiperreaktiviteti i pemës trakeo-bronkale. Etiologjia e hiperreaktivitetit të rrugëve të ajrit në astmë nuk njihet, por dihet se inflamacioni luan rol thelbësor. Reaktiviteti i rrugëve të ajrit mund të variojë dhe variacionet korelojnë me simptomat klinike. Një reaktivitet i tillë mund të rritet nga faktorë të ndryshëm: alergjikë, infektivë, të lidhura me streset fizike dhe emocionale. Ndër faktorët më të zakonshëm janë: alergjenët aerogjenë, acidi salicilik, beta-blokuesit (p.sh. propranololi, timololi), sulfitet e ushqimeve, ndotja e ambientit (ozoni, dioksidi i azotit) dhe infeksionet respiratore.

Anamneza. Duhet vlerësuar simptomatologjia: sibilancat, dispnea, kolla, temperatura, prodhimi i sekrecioneve dhe prania e sëmundjeve të tjera alergjike; faktorë precipitues të mundshëm (alergjenë, infeksione etj); ataket e astmës hasen shpesh gjatë natës; përgjigjia ndaj medikamenteve. Duhet vlerësuar dekursi i atakeve astmatike të mëparshëm (p.sh. shtrimi në spital ose terapia me bazë kortikosteroidi).

Ekzaminimi objektiv i përgjithshëm. Takipne, përdorimi i muskujve respirator ndihmës, cianozë, puls paradoksal (përdorimi i muskujve respiratorë dihmës dhe pulsi paradoksal korelojnë me gravitetin e obstruksionit). Pulmonet; vlerëso gradën e ventilimit, simetrinë e zhurmave respiratore, fërshëllimin, zgjatjen e fazës ekspiratore dhe hiperdistendimin e mushkërive. Zemra: duhet kërkuar prania e shenjave të pamjaftueshmërisë kronike të zemrës. ORL/lëkura: kërkohe prova të alergjisë nazale, sinozitit ose dermatitit alergjik.

Laboratori. Megjithëse provat funksionale respiratore nuk kanë vlerë diagnostike, ato mund të jenë mjaft të dobishme për të vlerësuar gravitetin e obstruksionit bronchial dhe për të vlerësuar përgjigjen në kohë ndaj terapisë farmakologjike, si në situata akute ashtu dhe në ato kronike. Vihet re reduktimi i KV, VEMS-it, MMEFR, PEFR, VEMS/KV; volume rezidual dhe kapaciteti pulmonar total janë të rritura gjatë episodeve të obstruksionit; D_{LCO} zakonisht është normale ose lehtësisht e rritur. Reduktimi i VEMS-it në $<25\%$ të teorikës ose <0.75 l pas dhënies së një bronkodilatatori flet për një sëmundje të rëndë. Ekzaminimi i gjakut tregon praninë e eozinofilisë. IgE-të mund të jenë lehtësisht të rritura. Një rritje e rëndësishme e tyre mund të sugjerojë praninë e një aspergiloze bronko-pulmonare alergjike. Ekzaminimi i sputumit mund të evidentojë eozinofile, spiralet e Curschmann (cilindra të bronkeve të vogla), kristale të Charcot-Leyden; prania e një numri të lartë të neutrofileve sugjeron për një infeksion bronchial. Analiza e gazeve të gjakut arterial: gjatë krizave tregon gjithmonë hipoksi; zakonisht gjënden hipokapni dhe alkalozë respiratore; një trysni normale ose e rritur e CO_2 është shqetësuese, sepse mund të sugjerojë një lodhje të rëndë të muskujve respiratorë dhe një obstruksion të theksuar të rrugëve ajrore. Radiografia e gjoksit, nuk është gjithmonë e nevojshme, ajo mund të tregojë hiperinflamacionin e pulmoneve, infiltrate fokale si pasojë e atelektazës pas bronkeve të tamponuara; duhet bërë kujdes kur dyshohet për një komplikacion infeksioz.

Diagnoza diferenciale. “Jo të gjitha fishkëllimat janë astmë”: Pamjaftueshmëria kronike e zemrës; bronkiti kronik/enfizema; obstruksione të rrugëve të sipërme ajrore nga një trup

i huaj, tumor, edemë e laringut; tumoret karcinoid (zakonisht shoqërohen me stridor, por pa fishkëllima); emboli pulmonare rekurente; pneumonia eozinofilike; disfunksion i kordave vokale; vaskuliti sistemik me prekje të mushkërive, të gjitha këto mund të kenë dispne^{120,121}.

Trajtimi. Pas largimit të agjentit shpërthyes, në se kjo është e mundshme, duhet të kihet parasysh pesë grupe medikamentesh:

- 1. Beta₂ stimuluesit adrenergjik.** Efekti më i shpejtë dhe indeksi terapeutik më i mirë arrihet kur përdoret rruga inhalatore resorcinoli (metaproterenoli, terbutalina, fenoteroli), saligeninat (albuteroli) dhe katekolaminat (isoproterenoli, isoetarina) mund të jepen me nebulizatorë ose me inhalator të dozuar. Adrenalina, një katekolaminë tjetër, 0.3 ml në solucion 1:1000 nën lëkurë (mund të përdoret në ataket akute në pacientë pa problem të zemrës). Në përgjithësi, resorcinoli dhe saligenina preferohet të përdoren si barna të linjës së parë, për shkak të selektivitetit të lartë për traktin respirator dhe mungesës së efekteve të rëndësishme kardiake. Salmeteroli, është një medikament i ngjashëm me albuterolin, ka veprim shumë të zgjatur (9-12 orë) dhe nuk rekomandohet në terapinë e atakeve akute. Dhënia intravenoze e barnave beta₂-adrenergjike në astmën e rëndë nuk është e justifikueshme për shkak të rrisht të toksik të lartë.
- 2. Metilksantinat.** Janë teofilinat dhe kripërat e saj; dozat duhen rregulluar për të ruajtur përqëndrimin e tyre në gjak midis 5 dhe 15 mikrogram /ml; mund të jepen nga goja ose i/v (si aminofilina). Klirensi i teofilinës luhetet mjaft dhe mund të reduktohet me moshën, në disfunksionin hepatic, dekompenhimin kardiak, cor pulmonar, sëmundjet febrile. Shumë barna mund të alterojnë klirensin e teofilinës (ulin gjysëm jetën e tyre: duhani, fenobarbitalet, fenotoina; rrisin gjysëm jetën e tyre: eritromicina, allopurinoli, cimetidina, propranololi). Në fëmijë dhe në të rinjtë që pijnë duhan, jepet një dozë sulmi prej 6 mg/kg, e cila pasohet me një infuzion prej 1 mg/kg/orë për 12 orë, dhe më pas infuzioni reduktohet me 0.8 mg/kg/orë. Në pacient të tjerë që nuk marrin teofilinë doza e sulmit është e njëjtë, por infuzioni pasues reduktohet në 0.1-0.5mg/kg/orë. Në ata pacientë që janë në mjekim me teofilinë, doza e sulmit eliminohet ose reduktohet. Aktualisht teofilinat përdoren më rrallë në trajtimin e astmës për shkak të kufirit të ngushtë midis dozës toksike dhe asaj terapeutike¹²²⁻¹²⁴.
- 3. Glukokortikoidet.** Prednison 40-60 mg nga goja në ditë, duke reduktuar dozën me 50% çdo 3-5 ditë; hidrokortizon 4 mg/kg intravenoze si dozë sulmi e pasuar me 3mg/kg çdo 6 orë; metilprednizolon 50-100 mg intravenoze çdo 6 orë. Ka studime që tregojnë se dozat e larta të glukokortikoideve nuk kanë avantazhe ndaj dozave konvencionale. Steroidet në astmën akute kërkojnë 6 orë ose më shumë për të dhënë efekt. Glukokortikoidët e inhaluar janë të rëndësishëm për terapinë kronike, por të padobishëm në ataket akute. Efektet e steroideve të inhaluar janë në varësi të dozës. Steroidet e inhaluar rekomandohen si terapi e zgjedhur në trajtimin ambulator dhe duhet të fillohen në çdo pacientë, astma e të cilit nuk kontrollohet me medikamentet adrenergjike të inhaluar¹²⁰.
- 4. Cromolyn sodium dhe nedocromil sodium.** Janë klasifikuar në grupin e kromoneve. Kromonet (ose 1,4-benzopyrone) janë derivat i benzopiranit. Kromonet kanë efekte të fuqishme në parandalimin si në stadet e hershme dhe të

vonshme të astmës, si dhe ndaj alergjive të ndryshme¹²⁵. Kromolina pengon çlirimin e mediatorëve që normalisht tërheqin qelizat inflamatore dhe i stabilizojnë ato. Nedokromili është një stabilizator direkt i qelizës që gjithashtu ndihmon në kontrollin e astmës megjithatë mekanizmi themelor i veprimit nuk është kuptuar plotësisht. Përdoren si parandalues në terapinë kronike, dhe nuk kanë efekt në ataket akute; jepen me inhalues të dozuar ose pudër me nebolizim, 2 shkrepje në ditë, për të përcaktuar efektivitetin zakonisht është e nevojshme përdorimi për një periudhë prej 4-6 javësh.

- 5. Antikolinergjikët.** Përmbajnë atropine me aerosol dhe barna të ngjashme, si ipratropiumi, një amonium kuaternar i pa-absorbueshëm. Antikolinergjikët mund të rrisin bronkodilatacionin e dhënë nga simpatomimetikët, por ato veprojnë ngadalë (për të arritur maksimumin e bronkodilatacionit duhen 60-90 min). Ipratropiumi mund të jepet me inhalatorë të dozuar, 2 shkrepje çdo 6 orë. Ekspektorantet dhe mukolitikët kanë efekt të paktë në trajtimin e astmës akute dhe kronike^{122,123}.

Trajtimi i rekomanduar

Urgjenca. Në episodet akute të astmës, terapia parësore është dhënia e beta₂agonistëve me aerosol. Jepet çdo 20 minuta për 3 doza, pastaj çdo 2 orë, derisa ataku qetësohet. Aminofilina mund të shpejtojë qetësimin pas orës së parë në 5-10% të pacientëve. Pulsu paradoksal, përdorimi i muskujve ndihmës dhe hiperdistendimi i shprehur, janë tregues të gravitetit të sëmundjes dhe kërkojnë matjen e gazeve të gjakut arterial dhe monitorimin e PEFR ose VEMS-it. Një PEFR $\leq 20\%$ të teorikës në kohën e paraqitjes së pacientit, që nuk dyfishohet pas 60 min mjekimi, sugjeron shtimin e terapisë edhe të steroideve. Nëse trajtimi i urgjencës nuk përmirëson PEFR $\geq 70\%$ të nivelit të bazës, atëherë pacienti duhet hospitalizuar, por vendimi përfundimtar bazohet në faktorët individualë (simptomat, anamneza, etj.). PEFR $\leq 40\%$ pas trajtimit të urgjencës, sugjeron shtrimin në spital.

Trajtimi kronik. Në terapinë e linjës së parë mbeten beta₂-agonistët. Persistenca e simptomave duhet të çojë në shtimin e menjëhershëm të një antiinflamatori (glukokortikoide ose një stabilizues i mastociteve). Mjekimi duhet të bazohet në matjet objektive të funksionit pulmonar (PEFR, VEMS) dhe pacientët duhet të monitorojnë PEFR rregullisht.

I.IV Glaukoma

Glaukoma është një sëmundje, gjatë së cilës presioni i lartë intraokular (>22 mmHg) i transmetuar nëpërmjet lëngut ujqor, dëmton nervin optik¹²⁶. Glaukoma mund të dëmtojë pamjen në syrin e prekur, së pari duke zvogëluar pamjen periferike (reduktimi i fushës së pamjes), dhe pastaj potencialisht çon në verbëri nëse nuk trajtohet¹²⁷. Çrregullimet mund të ndahen përafërsisht në dy kategori kryesore, glaukoma me kënd të hapur dhe glaukoma me kënd të mbyllur. Të gjitha nëntipet e ndryshme të glaukomës mund të konsiderohen të jenë një lloj i neuropatisë optike. Nervat e dëmtuar përfshijnë humbjen e qelizave të ganglioneve të retinës në një model karakteristik. Rritja e presionit intraokular (mbi 21 mmHg ose 2.8 kPa) është një faktor rrisht i rëndësishëm dhe i vetmi që ndryshohet në

glaukomë. Disa mund të kenë tension të lartë të syve për vite dhe kurrë nuk zhvillojnë dëmtime, një gjendje e tillë njihet si "hipertension i syrit". Në anën tjetër, termi "glaukoma me tension të ulët ose glaukoma me tension normal" është përdorur për ata individë me dëmtime të nervit optik dhe të shoqëruar me humbje pamje, por presion intraokular normal ose të ulët¹²⁸. Glaukoma është quajtur "hajduti i heshtur i syve"¹²⁹, sepse humbja e shikimit shpesh ndodh gradualisht gjatë një periudhe të gjatë kohore, dhe simptomat ndodhin vetëm kur sëmundja është mjaft e avancuar. Pasi ka humbur, shikimi nuk mund të normalizohet, kështu që trajtimi ka për qëllim parandalimin e humbjes së mëtejshme të tij. Në mbarë botën, glaukoma është shkaku i dytë kryesor i verbërisë pas kataraktit^{130,131}. Që nga viti 2010, kanë qenë 44.7 milion njerëz në botë me glaukomë me kënd të hapur. Në të njëjtin vit, kanë qenë 2.8 milion njerëz në Shtetet e Bashkuara me glaukomë me kënd të hapur. Deri më 2020, prevalenca është parashikuar të rritet në 58.6 milion në mbarë botën dhe 3.4 milionë në Shtetet e Bashkuara¹³². Ndër shkaqet e glaukomës, hipertensioni i syrit (rritja e presionit brenda syrit) është faktori më i rëndësishëm i rrezikut në glaukomë, por në disa popullsi, vetëm 50% e njerëzve me glaukomë me kënd të hapur kanë rritje të presionit okularë¹³³. Nuk ka një evidencë të qartë që tregon se mangësia në vitamina shkakton glaukomë. Dhënia e vitaminave nga goja nuk është një trajtim i rekomanduar për glaukomën¹³⁴. Kafeina rrit presionin intraokular në ato individë me glaukomë, por nuk ndikon në individët normal¹³⁵. Histori pozitive familjare është një faktor rreziku për glaukoma. Rreziku relativ të pasur primare glaukoma me kënd të hapur (POAG) është rritur për dy deri në katër-fish për individët të cilët kanë një vëlla me glaukomë¹³⁶.

Glaukoma me kënd të hapur. Në këtë formë të glaukomës karakteristike është dëmtimi i nervit optik që rezulton me një humbje progresive të fushës së pamjes¹³⁷. Rrallëherë shkakton dhembje të syrit ose edemë korneale. Në fillim vihet re humbja e pamjes periferike, ndërsa mprehtësia e pamjes mbetet normale për një kohë të gjatë në ecurinë e sëmundjes. Rritja e presionit shkaktohet nga bllokimi trabekular. Vendkalimet mikroskopike janë të bllokuara, kjo bën që të rritet presioni në sy, që shkakton humbje graduale të pamjes. Në fillim preket pamja periferike, por në fund i gjithë shikimi do të humbas nëse nuk trajtohet sëmundja.

Trajtimi: përdoren barnat kolinergjike për përdorim topik (pilokarpina ose karbokoli) dhe beta-blokuesit (timololi) me ose të pa shoqëruar me frenuesit e anhidrazës karbonike (acetazolamidi ose metazolamidi)¹³⁷.

Glaukoma me kënd të ngushtë

Fillimi mund të shpërthejë nga përdorimi i barnave me veprim midriatik. *Simptomat:* karakterizohet nga dhimbje e papritur e syrit, eritemë e syrit, presion shumë i lartë intraokulare (> 30 mmHg), nauze dhe të vjella, keqësim i pamjes, zmadhimi i bebes së syrit. Bëhet fjalë për një urgjencë mjekësore dhe duhet të trajtohet me manitol intravenoz, acetazolamide me rrugë parenterale dhe pilokarpinë ose timolol në rrugë topike¹³⁷.

Glaukoma kongenitale, (është e rrallë)

Glaukoma dytësore, (sekondare)

Mund të shoqërohet me: leuçemitë, aneminë me qeliza falciforme, makroglobulineminë Waldenstrom, spondilitin ankilozant, artritin reumatoid, sarkoidozën, rozalinë kongjenitale, amiloidozën, osteogjenezën imperfekte, neoplazitë metastazike, neofibromatozën, sindromën Sturge-Weber, përdorimin kronik të glukokortikoidëve, amfetaminat, heksametonin, rezerpinën, antikolinergjikët, traumat e syrit dhe subluksacionet e kristalinit (homocistinurinë dhe sindromën Marfan).

Diagnoza: testimi për glaukoma duhet të përfshijë matjet e presionit intraokular nëpërmjet tonometrisë¹³⁸, oftalmoskopia që ekzaminon formën dhe ngjyrën e nervit optik, ekzaminimi i këndit të dhomës anteriore apo gonioskopia, ekzaminimi i nervit optik për të kërkuar për çdo dëmtim të dukshëm dhe ndryshimet vaskulare. Perimetria një test formal për fushën e pamjes duhet gjithashtu të kryhet si dhe matja e trashësisë së kornesë. Fibrat nervore të shtresës së retinës mund të vlerësohen me teknikat e imazhit siç janë tomografia, ose skanimi me lazer^{139,140}.

Trajtimi: përdoren analogët e prostaglandinës, të tilla si: latanoprost, bimatoprost dhe travoprost që shtojnë rrjedhjen e likidit trabekular. Për përdorim topik janë antagonistët e receptorëve të beta-adrenergjikëve, të tilla si timolol, levobunolol, dhe betaxolol, që ulin prodhimin e likidit nga trupi ciliarë. Agonistët e alpha2-adrenergjikëve, të tilla si brimonidine dhe apraclonidine, që kanë një mekanizëm të dyfishtë, rënie e prodhimit të likidit dhe rritje e rrjedhjes së likidit trabekular. Alfa agonistët më pak selektive, të tillë si epinefrina, ulin prodhimin e likidit përmes vasokonstriksionit të enëve të gjakut të trupit ciliar, të dobishme vetëm në glaukomën me kënd të hapur. Epinefrina ka efekt midriatik, megjithatë, e papërshtatshme për glaukomën me kënd të mbyllur për shkak të ngushtimit të mëtejshëm të rrjedhjes së likidit trabekularë (d.m.th.: mbylljen e mëtejshme të rrjetës trabekulare, e cila është përgjegjëse për absorbimin e likidit). Agjentët miotik (parasimpatomimetik), të tilla si pilokarpina, bëjnë tkurrjen e muskujve ciliar, hapjen e rrjetës trabekulare dhe shtim të rrjedhjes së likidit. Frenuesit e anhidrazës karbonike, të tilla si acetazolamidi (Diamox), pakësojnë sekretimin e likidit duke frenuar anhidrazën karbonike në trupin ciliar.

I.V Gjendja depressive

Depresioni është një gjendje me humor të ulët dhe neveri ndaj aktiviteteve që mund të ndikojnë në mendimet e një personi, sjelljen, ndjenjat dhe ndjenjën e mirëqenies^{141,142}. Njerëzit me depresion mund të ndjehen të trishtuar, të shqetësuar, bosh, të pashpresë, të pafuqishëm, të pavlerë, fajtor, nervoz, të turpëruar ose të shqetësuar. Ata mund të humbasin interes për aktivitetet që dikur i pëlqenin, mund të kenë humbje oreksi ose shtim të tij, kanë probleme të përqëndrimit, ose kryejnë vetëvrasje. Pagjumësia, lodhja, dhimbja, probleme të tretjes së ushqimit apo energjia e ulët mund të jenë të pranishme¹⁴³. Pagjumësia është e zakonshme në depresion ku në rastin tipik individit zgjohet shumë herët dhe nuk mund të kthehet në gjumë¹⁴². Pagjumësia ndikon në rreth 80% të njerëzve në depresion, ku mund të jetë gjithashtu e pranishme dhe hiperinsomnia¹⁴². Disa medikamente kundër depresionit mund të shkaktojnë pagjumësi për shkak të efektit psikostimulant¹⁴³.

Depresioni është një tipar i disa sindromeve psikiatrike si çrregullimi depresiv madhor, por ai gjithashtu mund të jetë një reagim normal ndaj ngjarjeve të jetës si humbja e të afërmit, një simptomë e disa sëmundjeve ose një efekt anësor i disa barnave dhe trajtimeve mjekësore. Koha më e zakonshme e fillimit është midis 20 dhe 30 vjeç, me një kulm në mes të 30 dhe 40 vjeç¹⁴⁴. Prek rreth 15% të popullatës së përgjithshme në çdo moment të jetës¹⁴⁴. Përdorimi afatgjatë dhe abuzimi me medikamente dhe/ose substanca të caktuara, mund të shkaktojë dhe të keqësojë simptomat depresive. Depresioni është një kombinim multifaktorial i të gjithë faktorëve, gjenetikë, biologjikë, mjedisorë dhe psikologjikë¹⁴⁴. Shumica e teorisë biologjike përqëndrohet në neurotransmetorët si: serotoninë, norepinefrinë dhe dopaminë, të cilat janë të pranishme në tru për të lehtësuar komunikimin mes qelizave nervore. Faktorë tjetër neurobiologjik që luan një rol kyç në etiologjinë e çrregullimeve të humorit dhe me rëndësi të veçantë është boshti hipotalam-hipofizë-mbiveshkore, d.m.th.: ky bosht hormonal lidh strukturat limbike, hipotalamusin dhe hipofizën me gjëndrën mbiveshkore¹⁴⁶. Medikamentet kundër depresionit ndikojnë në bilancin e përgjithshëm të këtyre tre neurotransmetorëve në strukturat e trurit që rregullojnë emocionet, reagimet ndaj stresit, gjumit, oreksit dhe seksualitetit¹⁴⁷. Rreth 70% e fëmijëve me depresion kanë të paktën një prind që ka një çrregullim depresiv^{148,149}. Kjo mund të jetë pjesërisht për shkak të faktit se një prind me depresion nuk favorizon krijimin e një marrëdhënie të mirë me fëmijën e tyre, tashmë gjenetiki është të cënueshëm, duke rritur mundësinë për fëmijën që të zhvillojë një çrregullim depresiv¹⁵⁰. Abuzimi dhe neglizhimi gjatë fëmijërisë, problemet në kontekstin e familjes, si konflikti i përsëritur në familje, prindër me depresion, konflikte të rënda martesore apo divorci, vdekja e një prindi, apo probleme të tjera, janë faktorë të tjerë socio-ekonomik që rrezikojnë për depresion¹⁵¹.

Diagnoza mbështetet në vrojtimin e humorit të deprimuar “të irrituar”ose në mungesën e interesit/kënaqësisë normale që zgjat së paku 2 javë, në kombinim me 4 ose më tepër të simptomave të mëposhtme: 1) ndryshime të oreksit me ndryshime përkatëse në peshë; 2) pagjumësi ose përgjumësi; 3) lodhje ose humbje të energjisë; 4) ngadalësim psikomotor ose agjitacion; 5) ndjenja të papërshtatshmërisë, së nënvleftësimit ose ndjenja e fajësisë; 6) aftësi të reduktuar të përqëndrimit dhe të marrjes së vendimit; 7) mendime të përsëritura të vdekjes ose të vetëvrasjes.

Një numër i vogël të sëmurësh me depresion parësor, përveç depresionit të humorit, paraqet dhe simptoma psikotike, si haluçinacione dhe iluzione; shumë prej tyre paraqiten me një “depresion të maskuar”, të paaftë të përshkruajnë ankesat e tyre psikologjike, por paraqiten me shumë turbullime somatike difuze. Vlerësimi diagnostik mund të kryhet nga një mjek i përgjithshëm, ose nga një psikiatër apo psikolog¹⁵⁴.

Shfaqja e episodit të parë depresiv vihet re tipikisht midis moshës 20-40 vjeç, ndonëse depresioni madhor mund të jetë i pranishëm edhe te fëmijët dhe adoleshentët. Kur mungon mjekimi, episodet zakonisht kalojnë në mënyrë të vetvetishme në 5-9 muaj¹⁵⁵; megjithëkëtë një numër i vogël të sëmurësh vuan prej një depresioni kronik të vazhdueshëm. Gjysma e të sëmurëve që ka bërë një episod të parë do të ketë një tjetër në harkun e 2 viteve¹⁵⁶. Shpesh takohet në anamnezën familjare pozitive për çrregullime të humorit, gjë që sugjeron një ecuri recidivuese.

Para një diagnoze të çrregullimit depresiv madhor, në përgjithësi, një mjek kryen një ekzaminim mjekësor të përgjithshëm për të eliminuar shkaqet e tjera të simptomave. Këto

përfshijnë analizat e gjakut, matjen e TSH dhe tiroksinës për përjashtimin e hipotiroidizmit dhe hipertirodizmit, nivelet e elektroliteve dhe kalçiumit në serum për të përjashtuar një çrregullim metabolik, matjen e kortizolit në serum për të përjashtuar sëmundjen Cushing dhe sëmundjen Addison kombinuar me kontrolle shpesh të veçanta¹⁵⁷. Të sëmurët e prekur nga depresioni madhor shpesh kanë ndryshime në EEG gjatë gjumit, të përcjelljes nervore nëpërmjet monoaminave dhe të funksionit të aksit hipotalamo-hipofizo-suprarenal. Këto ndryshime zhduken me fillimin e mjekimit ose me shërimin e episodit depresiv. Depresioni madhor mund të jetë fillimi i një sëmundje maniako-depresive.

Vetëvrasje. Pjesa më e madhe e vetëvrasjeve shfaqet në të sëmurë me turbullime të humorit dhe shumë të sëmurë paraqiten te mjeku përpara tentativës së parë për vetëvrasje. Mjekët duhet gjithmonë të vlerësojnë kërcënimin e vetëvrasjes në të sëmurë të prekur nga depresioni. Janë me kërcënim më të lartë vetëvrasje: 1) ata që i kanë menduar me hollësi metodat e mundshme për t'u vetëvrasur; 2) që përdorin lëndë të tjera depresive; 3) me simptoma psikotike; 4) të moshuar; 5) meshkuj; 6) kaukazianë (rraca e bardhë); 7) të vetmuar në aspektin shoqëror; 8) të prekur nga sëmundje të rënda organike.

Trajtimi

Tre trajtimet më të zakonshme për depresion janë psikoterapia, administrimi me medikamente dhe terapia elektrokonvulsive. Psikoterapia është trajtimi i zgjedhur për njerëzit nën 18 vjeç, ndërsa terapia elektrokonvulsive përdoret vetëm si mjet i fundit. Hospitalizimi bëhet vetëm nëse ekziston një rrezik i madh për veten apo të tjerët. Të sëmurët me kërcënim të lartë vetëvrasje duhet të shtrohen në spital dhe të trajtohen nga një psikiatër. Pjesa më e madhe e të sëmurëve të tjerë të prekur nga depresioni madhor unipolar jo i ndërlikuar (një depresion madhor që nuk bën pjesë në çrregullimet ciklike të tonit të humorit), mund të mjekohet në mënyrë efikase nga një mjek jopsikiatër. Trajtimi zakonisht rekomandohet edhe pas shërimit, për të minimizuar rrezikun e përsëritje¹⁵⁸, dhe nganjëherë mund të rekomandohet edhe për një vit¹⁵⁹. Në rastin e depresionit kronik mund të jetë e nevojshme marrja e medikamenteve për një kohë të pacaktuar, për të shmangur rikthimin¹⁵⁴.

Mjekimi mbështetet në përdorimin e barnave antidepresive; simptomat përmirësohen pas 2-6 javësh të marjes së dozave kurative. Antidepresivët duhet të vazhdojnë për 9-12 muaj, pastaj të pakësohen gradualisht. Meqenëse recidiva është e shpeshtë, të sëmurët duhet të kontrollohen me kujdes pas ndërprerjes së mjekimit. Kombinimi i farmakoterapisë dhe psikoterapisë (zakonisht mjekimi konjitivo-komportamental) jep rezultate më të mira dhe më të zgjatura¹⁶⁰. Mjekimi me elektroshok përdoret vetëm në të sëmurët me depresion shumë të rëndë dhe rezistentë ndaj terapisë mjekësore¹⁶¹.

I.VI Ulcera peptike

Prek si rregull, bulbin e duodenit (ulcera duodenale) dhe stomakun (ulcera gastrike)^{162,163}. Ajo mund të prekë gjithashtu ezofagun, kanalën pilorik, ansën duodenale, jejunin dhe divertikulin Meckel. Është pasojë e thyerjes së ekuilibrit ndërmjet faktorëve "agresivë" (acidi klorhidrik, pepsina) dhe atyre të përfshirë në rezistencën e mukozës (mukusi gastrik,

bikarbonati, mikroqarkullimi, prostoglandinat, “barriera mukozale), si dhe ndikimeve të helicobakter pylori. Rreziku për zhvillimin e një ulcere në stomak është përafërsisht 10%¹⁶⁵. Prevalenca është më e lartë në vendet e botës së tretë, ku është vlerësuar në rreth 70% të popullsisë. Ndërsa në vendet e zhvilluara prevalenca është rreth 40%. Në përgjithësi, infeksionet *Helicobacter pylori* tregojnë një rënie në gjithë botën, sidomos në vendet e zhvilluara. Transmetimi i *Helicobacter pylori* bëhet nëpërmjet ushqimit, kontaminimit të ujërave nëntokësore, dhe nëpërmjet pështymës njerëzore (të tilla si nga puthja ose ndarjen e mjeteve të ushqimit)¹⁶⁶.

Shkaqet dhe faktorët e rrishtit të përgjithshëm. Shkaqet e përbashkëta përfshijnë bakterien, *Helicobacter pylori* dhe grupi i medikamenteve anti-inflamator jo-steroidë (NSAIDs)¹⁶². Shkaqe të tjera përfshijnë pirjen e duhanit, stresin, sëmundjen Behçet, sindromën Zollinger-Ellison, sëmundjen Crohn dhe cirozën hepatike^{162,164}. Rol qendror luan pa dyshim *Helicobacter pylori*. Është një mikroorganizëm me formë spirale, i aftë të prodhojë ureazë dhe të kolonizojë mukozën e rajonit antral të stomakut në gati 100% të të sëmurve me ulcer të duodenit dhe në rreth 80% të atyre me ulcer të stomakut¹⁶⁷. Ai mund të jetë i pranishëm edhe në personat e shëndoshë (prevalenca rritet me moshën), veçanërisht në shtresat e varfëra të popullatës. Prania e *Helicobacter pylori* shoqërohet kurdoherë me të dhëna të qarta histopatologjike për gastrit kronik aktiv, lezion që gjatë viteve mund të rrjedhë drejt gastritit atrofik dhe tumorit gastrik. Rol të rëndësishëm në shkaktimin e ulcerës ka edhe përdorimi i barnave antiinflatore josteroidë (ulcerat e palidhura me *Helicobacter pylori*). Në më pak se 1% të rasteve, ulcera është pasojë e gastrinomës (sindroma Zollinger-Ellison). Faktorë rrishtit apo situata bashkëshoqëruese konsiderohen dhe: herediteti, grupi i gjakut “0”. Në faktorët e pakonfirmuar përfshihet kafeja dhe alkooli. Stresi në probleme të rënda shëndetësore është përshkruar edhe si shkak i ulcerave peptike, të cilat janë quajtur ulcerat e stresit^{164,176}. Faktorët e dietës si konsumi i erëzave janë vërtetuar të jenë me rëndësi relativisht të vogël në formimin e ulcerave¹⁶⁸. Kafeina dhe kafeja, gjithashtu mendohej se shkaktonin apo përkeqësonin ulcerat, por është vërtetuar se kanë një efekt të vogël në formimin e tyre^{169,170}.

Ulcera duodenale

Hipersekretimi i moderuar i lëngut gastrik është pasojë e: 1) shtimit të sekretimit të gastrinës, ndoshta nga a) nxitja e qelizave G antrale prej citokinave të çliruara nga qelizat inflamatorë dhe b) paksimit të prodhimit të somatostatinës prej qelizave D, të dyja pasojë e infeksionit nga *Helicobacter pylori*; 2) përgjigja e tepruar e acidit ndaj gastrinës si pasojë e shtimit të numrit të qelizave parietale¹⁷¹. Çrregullimet në fjalë qetësohen e përmirësohen, madje me shpejtsi, pas çrrënjësjes së *Helicobacter pylori*. Megjithatë, në disa të sëmure, edhe pas çrrënjësjes së mikrobit në fjalë, situata që karakterizohet nga rritja e moderuar e sekretimit të acidit gastrik vazhdon për shumë kohë. Fenomeni në fjalë tregon se hipersekretimi i acidit gastrik, së paku pjesërisht, mund të jetë gjenetiksht i paracaktuar. *Helicobacter pylori* mund të rrisë njëherazi edhe nivelin e pepsinogjenit në serum¹⁷¹.

Ulcera gastrike

Shkaktari kryesor i ulcerës gastrike është *Helicobacter pylori*. Sekretimi i acidit gastrik është përgjithësisht normal ose lehtësisht i pakësuar, duke dëshmuar kështu se infeksioni nga *Helicobacter pylori* është më i hershëm sesa në rastin e ulcerës duodenale. Faktor i

rëndësishëm është dhe ai që ka të bëjë me gastritin e shkaktuar prej refluksit të përmbajtjes duodenale (përfshi lëngun biliar). Përdorimi i zgjatur i salicilateve apo i barnave të tjerë antiinflatore josteroidë besohet se janë përgjegjës për ulcerën gastrike në rreth 15-30% të rasteve, duke shtuar kështu njëherazi ndjeshëm rrezikun për hemorragji apo perforim¹⁷¹.

Karakteristikat klinike

Ulcera duodenale: dhembje epigastrike gërryese që shfaqet nga 90 minuta deri 3 orë pas ngrënies. Ndonjëherë dhimbja mund të shfaqet gjatë natës dhe zakonisht mund të përmirësohet përkohësisht duke ngrënë ushqime që pakësojnë aciditetin në stomak ose duke marrë medikamente anti-acide¹⁷².

Ulcera gastrike. Dhimbje epigastrike gërryese, që përkeqësohet pas marrjes së ushqimeve dhe që nuk ka asnjë lidhje me këto të fundit. Shoqërohet me mungesë oreksi, neveri për ushqimet dhe rënie në peshë (në 40% të rasteve). E ngjashme shfaqet dhe dispepsia jo-ulceroze (kur nuk arrihet të konfirmohet ulcera peptike). Përgjigja ndaj skemave terapeutike standarte është minimale.

Megjithatë, simptomat peptike në sëmundjen e ulcerës mund të jenë të ndryshme për çdo të sëmurë¹⁷³.

Nderlikimet. Hemorragjia, stenoza, perforimi, penetrimi që pasohet nga pankreatiti akut, mungesa e përgjigjes ndaj terapisë si dhe kanceri i stomakut^{171,174,175}.

Diagnoza

Ulcera duodenale. Ezofago-gastroduodenoskopia ose radiografia e segmentit të tubit tretës.

Ulcera gastrike. Preferohet ezofago – gastroduodenoskopia, e cila ofron mundësi reale për përjashtimin e ulcerës malinje (nëpërmjet ekzaminimit citologjik të materialit të përftuar me furçë dhe gjashtë materialeve biotike të marra në buzët e kraterit ulceroz). Karakteristikat radiologjike të ulcerës malinje: lezion ulceroz i përfshirë në brendësi të një mase, plika që nuk nisen nga buzët e lezionit dhe ulcerat me përmasa të mëdha (mbi 2.5 – 3 cm)¹⁷¹.

Përcaktimi helicobacter pylori. Përcaktimi i antitropazave në serum (jo i shtrenjtë dhe i preferuar në rastet kur nuk kryhet endoskopia), testi i shpejtë i ureazës me materialin biotik të përftuar në rajonin antral (kur realizohet endoskopia). Testi i frymëmarrjes kryhet përgjithësisht për të konfirmuar, kur është e nevojshme, çrrënjosjen e helicobacter pylori.

Trajtimi

Trajtimi medical. *Objektivat:* qetësimi i dhimbjes, shërimi, parandalimi i ndërlikimeve dhe i recidivave. Në rastet e ulcerës gastrike përjashtimi i lezionit neoplazik (ndjekje e kujdeshme endoskopike deri në shërim). Barnat në dispozicion kanë mënjeluar tashmë kufizimin në ngrënie. Rëndësi të veçantë ka ndërprerja e përdorimit të antiinflatoreve josteroidë dhe e duhanit, që pengon cikatrizimin e lezionit ulceroz. Çrrënjosja e

helicobacter pylori pakëson ndjeshëm recidivat e ulcerës dhe praktikohet tashmë në të gjitha ulcerat duodenale e gastrike të shoqëruara me praninë e tij. Frenimi i sekretimit acid sigurohet aktualisht me protokollet terapeutike. Medikamentet standarte në dispozicion (anti H₂, sukralfati, anti acidantët) janë në gjendje të shërojnë pas 6 javësh ulcerën duodenale në 80 – 90% të rasteve dhe ulcerën gastrike në 60% të tyre. Shërimi me barnat frenues të pompës jonike (omeprazol) arrihet më shpejt¹⁷².

Trajtimi medikal i ulcerës peptike: 1) terapia treshe, çrrënjësja e Helicobacter pylori – bismuthi subsalacilik, 2 tableta 4 herë në ditë; amoksicilina 500 mg 4 herë/ditë ose tetraciklina 500 mg 3 herë/ditë, plus metronidazol 250 mg 3 herë/ditë. Trajtimi zgjat dy javë (i shoqëruar me anti-H₂ ose frenuesit e pompës protonike). 2) terapia dyshe, omeprazol 40 mg në ditë plus klaritromicina 500 mg 3 herë/ditë. Mjekimi për dy javë. 3) terapi e re treshe, omeprazol 20 mg 2 herë/ditë, plus/ ose klaritromicinë 250 mg 2 herë/ditë dhe metronidazol 500 mg 2 herë/ditë ose klaritromicinë 500 mg 2 herë /ditë dhe amoksicilinë 1 gr 2 herë/ditë, për dy javë. 4) ranitidina me citrate bismuthi 400 mg 2 herë/ditë për 4 javë, plus klaritromicinë 500 mg 3 herë/ditë gjatë dy javëve të para¹⁷¹.

Mjekimi kirurgjikal. Rezervohet për ndërlikimet (hemorragji e vazhdueshme apo e përsëritur, stenoze, perforim dhe malinjizim) dhe ndonjëherë për të sëmurët që nuk i përgjigjen trajtimit medikal (duhet përjashtuar kurdoherë e me kujdes përdorimi i antiinflamatorëve jo-steroidë apo prania e gastrinomës). Teknikat kirurgjike për ulcerën duodenale janë: vagotomi + antrektomi (Bilroth I, gastroduodenotomia, apo Bilroth II, gastrojejunostomia), vagotomia dhe piloroplastika, vagotomia e qelizave parietale (gastrike e sipërme, superselektive). Për ulcerën gastrike realizohet gastrektomia subtotalë¹⁷¹.

Ndërlikimet e ndërhyrjes kirurgjike. 1) Sindroma e ansës aferente (Bilroth II); 2) gastriti nga refluksi biliar; 3) sindroma dumping (zvotimi i shpejtë i stomakut me dhimbje barku dukuri vazomotore pas ngrënies); 4) diarreja pas vagotamisë; 5) bezoarët; 6) anemia (nga keqthithja e hekurit, vitaminës B12 dhe folateve); 7) malabsorbimi (përzierja e pamjaftueshme e përmbajtjes gastrike, lëngut pankreatik, bilës, mbipopullimi bakterial); 8) osteomalacia dhe osteoporozë (keqthithja e vitamins D dhe Ca)¹⁷¹.

Qëndrimi ndaj pacientit me dispepsi. Qëndrimi optimal ndaj të sëmurëve me dispepsi ende nuk ka gjetur konsensus përfundimtar. I rëndësishëm është përcaktimi paraprak i helicobacter pylori, e nëse është i pranishëm, çrrënjësja përfundimtare e tij. Në drejtimet e tjera përfshihet përpykja e trajtimit me barnat që frenojnë sekretimin acid, realizimi i endoskopisë në të sëmurët që nuk i përgjigjen trajtimit medikal, apo dhe në ata me dukuri të qarta për dispepsi¹⁷¹.

I.VII Tireotoksikoza

Tireotoksikoza është kuadri klinike që krijohet në përgjigje të ekspozimit ndaj shtimit të hormoneve tiroide në trup (rritje e nivelit të T3 dhe/ose T4 në serum)¹⁷⁷. Tireotoksikoza mund të ndodhë dhe pas marrjes së sasive të tepërta të hormoneve të tiroides, ekzogjene,

në formë të terapisë plotësuese, të tilla si Levothyroxina. Ky është një fenomen i njohur si tireotoksikoza ekzogjene apo tireotoksikoza ushqimore¹⁷⁸.

Simptomat përfshijnë: gjëndje ankthi, palpitacione, paqëndrueshmëri emocionale, pagjumësi, tremor, rritje të diurezës dhe diarre, djersë profuze, intolerancë ndaj të nxehtit, tek femrat oligomenore dhe amenore, si dhe humbje të peshës me rritje të oreksit. Lëkura është e ngrohtë dhe e djersitur, haset eritemë palmare, thonjtë janë të thyeshëm, flokët janë me yndyrë, ndërsa në gishta dhe gjuhë vërehet dridhje e lehtë. Ndër shenjat okulare karakteristike janë zgjerimi i rimës palpebrale, ndonjëherë vonesë në lëvizjen e palpebrës së sipërme në krahasim me kokërdhokun e syrit. Reperti kardiovaskular karakterizohet nga: pulsi i shpejtuar, fibralacioni arterial, kardiomegalia¹⁷⁹.

Sëmundjet që mund të shkaktojnë tireotoksikoze janë të shumta dhe përmëdim: 1) *çrregullime të lidhura me hiperfunksionin tiroidien* si: stimuluesit patologjik tiroidien, (sëmundja Graves, tumoret trofoblastike), hipersekretimi tiroidien autonom, (adenoma hiperfunksionante, gusha multinodulare toksike); 2) *rregullime që nuk lidhen me hiperfunksionin tiroidien* si: çrregullime të akumulimit të hormoneve, (tiroiditi subakut, tiroiditi kronik me tireotoksikozë), shkaqe ekstratiroidiene të sekretimit hormonal (tirotoksikoza faktike, indi tiroidien ektopik, struma ovarike, karcinoma folikulare funksionale).

Sëmundja e Graves. Shkaktohet nga prania e imunoglobulinave qarkulluese¹⁶⁵ me veprim nxitës për tiroiden dhe shfaqet me hipertrofi të gjithë tiroides, oftalmopati infiltrative (oftalmoplegji, ekzoftalmi dhe fryrje periorbitale) dhe dermopati (miksedomë pretibiale). Miksedema pretibiale (dermopati infiltrative) është një sëmundje e lëkurës që shfaqet në rreth 5% të pacientëve me sëmundje Graves dhe është e shoqëruar zakonisht me ekzoftalmi¹⁸¹.

Diagnoza. Bazohet në kuadrin klinik, në nivelet e rritura të T4 dhe T3 si dhe në nivelet e ulura ose të padozueshme të TSH. Edhe pse nuk është e nevojshme për diagnozën, kapja e jodit radioaktiv është e lartë, gjithashtu ndihmon shintigrafia dhe ekografia e tiroides¹⁷⁹.

Trajtimi

Duhet të kufizojë sasinë e hormoneve që prodhohen nga gjëndra tiroide. Medikamentet antitiroidiene shkaktojnë një bllokim kimik të sintezës hormonale (propiltiuracil 200mg çdo 8 orë ose metimazol 10-12 mg cdo 12 ore). Leukopenia është nga efektet anësore kryesore. Propanololi mund të qetësojë shenjat adrenergjike (40-120 mg/ditë në doza të fraksionuara). Frenimi i hiperfunksionit të tiroides mund të bëhet me rrugë kirurgjikale ose jod 131. Terapia me jod është më e thjeshtë, efikase dhe ekonomike, por në 40-70% të rasteve pas saj shfaqet hipotiroidizëm¹⁷⁹. Pacientët duhen ndjekur çdo 6 javë pas terapisë deri në normalizimin e funksionit tiroidien. Jodi 131 kundërrindkohet në shtatzani¹⁷⁹.

Te të sëmurët me tireotoksikozë të rëndë (kriza akute tirotoksike) nivelet e hormoneve në qarkullim duhen reduktuar shpejt. Jepet propiltiuracili (PTU) 1 gr, dhe më pas nga 300 mg çdo 6 orë në shoqërim me deksametazonin 2 mg nga goja ose i/v në çdo 6 orë. Dy orë pas dhënies së parë të PTU nis trajtimi me jodur të potasiumit 4-5 pika çdo 6 orë për dy ditë. Propanololi 10-20 mg. iv ose nga goja çdo 6 orë përdoret për kontrollimin e takikardisë.

Një vëmëndje e veçantë i duhet dhënë përdorimit të beta –bllokuesve në të sëmurët me dekompesim kardiak kongjestiv¹⁷⁹.

Gjatë shtatzanisë e rëndësishme është mbajtja nën kontroll e simptomave klinike me doza të vogla PTU (shpesh <300 mg/ditë). Në rastet rezistente në tremujorin e dytë mund të jetë e nevojshme tiroidektomia subtotale. Trajtimi i oftalmopatisë shpesh është jo i kënaqshëm. Tharja korneale në orët e natës mund të parandalohet duke mbajtur sytë mbyllur me një ngjitës dhe duke përdorur lotë artificial. Në rastet e ekzoftalmisë progresive me kemoza, oftalmoplegjisë apo humbjes së shikimit jepet prednizon me doza të larta (120-140) mg/ditë). Disa të sëmurë përmirësohen me rrezatim orbital apo nga dekomprimimi kirurgjik¹⁷⁹.

I.VIII Gusha jotoksike

Zmadhimi i tiroides (15-25 gr) mund të prekë gjithë tiroiden ose mund të jetë fokale dhe shoqërohet me shtim të sekretimit të hormonit tiroidien, me gjëndje sekretimi normal apo me pakësim të sekretimit të këtij hormoni. Në të shumtën e rasteve nuk dihet shkaku. Në gushat eutiroidiene, klinika lidhet me rritjen e vëllimit të gjëndrës. Mund të shfaqen komprimimi dhe zhvendosja e trakesë apo ezofagut dhe simptomat të tipit obstruktiv.

Shkaqet dhe faktorët e riskut

Disa shkaqe të mundshme përfshijnë: historinë familjare, përdorimi i rregullt i barnave të tilla si: litium, propiltiuracil ose fenilbutazone, duke marrë një shumë të madhe substancash që pengojnë prodhimin e hormoneve tiroide të zakonshme përfshirë ushqime të tilla si: lakër, lakër brukseli, turshi, gështenja, alga deti, dhe mel, si dhe mungesa e jodit. Ndër faktorët e riskut përmendim: dietat e varfra me jod, historia familjare si dhe historia për radioterapi të qafës ose kokës sidomos në adoleshencë¹⁷⁹.

Klinika

- Enjtje e qafës,
- Vështirësi në frymëmarrje, kollitje, strumë e madhe,
- Vështirësia në qëllitje me strumë të madhe,
- Ndjenja e presionit të qafës,
- Ngjirje e zërit.

Diagnoza

Marja në pyetje e pacientit për simptomat, historia e sëmundjes si dhe ekzaminimi fizik.

- Testet e gjakut,
- Biopsia.

Imazhet mund të merren me: ultratinguj (echo), rreze-X (grafi e qafës) dhe/ose shintigrafi^{179,182}.

Trajtimi

Bëhet kryesisht për reduktimin e përmasave të gushës, parandalimin e zmadhimit dhe frenimin e TSH. Bazohet në dhënien e jodit që mungon, ndalimin e produkteve strumogjene ose dhënien e levotiroksinës me doza që rriten progresivisht me një maksimum 150-200 mikrogram/ditë. Rrallë indikohet rezeksioni kirurgjikal apo ablacioni me radiojod. Gusha në qoftë se është në një madhësi të konsiderueshme, duhet të hiqet në rrugë kirurgjikale¹⁸³. Tiroidektomia ose dekompressioni kirurgjikal shkaktojnë lehtësim të shpejtë për simptomat obstruktive të gushës^{183,184,185}. Terapia radioaktive me jod e gushës jotoksike është një mundësi e arsyeshme terapeutike, veçanërisht në pacientët të cilët janë më të vjetër ose kanë një kundërintikim për kirurgji¹⁸⁶⁻¹⁸⁸. Studimet e bëra kanë treguar një reduktim në volumin e tiroides në pothuajse të gjithë pacientët pas një doze të vetme të terapisë¹⁸⁴.

L.IX Insuficienca kardiake kongjестive (IKK)

Përkufizimi. Insuficienca kardiake kongjестive (IKK) është një situatë në të cilën zemra nuk mund të plotësojë nevojat metabolike të indeve, ose mund ta bëjë vetëm në prani të një presioni mbushjeje patologjikisht të rritur¹⁸⁹.

Epidemiologjia. Rreziku gjatë gjithë jetës për të zhvilluar IKK është rreth 20% për amerikanët e moshës mbi 40 vjeç¹⁹⁰. Në Amerikë, incidenca e IKK ka mbetur kryesisht e qëndrueshme gjatë disa dekadave të fundit, me mbi 650.000 raste të reja të diagnostikuara çdo vit¹⁹¹⁻¹⁹³. Në Amerikë gjithashtu racat e zeza kanë rrishtun më të lartë për IKK¹⁹⁴.

Megjithëse mbijetesa është pëmirësuar, normat absolute të vdekshmërisë për IKK mbeten afërsisht 50% brenda 5 viteve nga diagnoza^{193,195}.

Etiologjia. Janë situata në të cilat funksioni ventrikular është i ulët si: koronaropatia, hipertensioni, valvulopatia, kardiomiopatia e dilatuar, kardiopatia e lindur. Kemi dhe situatat në të cilat mbushja ventrikulare është e pakësuar si: stenoza mitrale, kardiomiopatia renstriktive dhe sëmundjet e perikardit¹⁸⁹.

Faktorët shpërthyes të insuficencës.

Përfshijnë:

- 1) rritjen e Na,
- 2) mosmarrja e mjekimit për IKK,
- 3) infarkti akut i miokardit,
- 4) acarimi i hipertensionit,
- 5) aritmitë akute,
- 6) infeksionet e ndryshme,
- 7) embolia pulmonare,
- 8) anemia,
- 9) tireotoksikoza,
- 10) shtatzania,
- 11) miokarditi akut dhe endokarditi infektiv.

Klinika. Dhimbje në gjoks, dispne, asteni, të përziera të vjella, humbje peshe¹⁹⁶, palpitatione¹⁹⁷, edeme periferike, ascitis, hepatomegalia, dispneja paroksistike e natës, probleme pagjumësie¹⁹⁸, kongjestion pulmonar (rale, matitet nga versamenti pleural).

Në auskultimin e zezrës degjohet toni i tretë kardiak, një zhurmë telesistolike që mund të identifikojë insufiçencë mitrale për shkak të ishemiisë apo nekrozës së muskujve papilare.

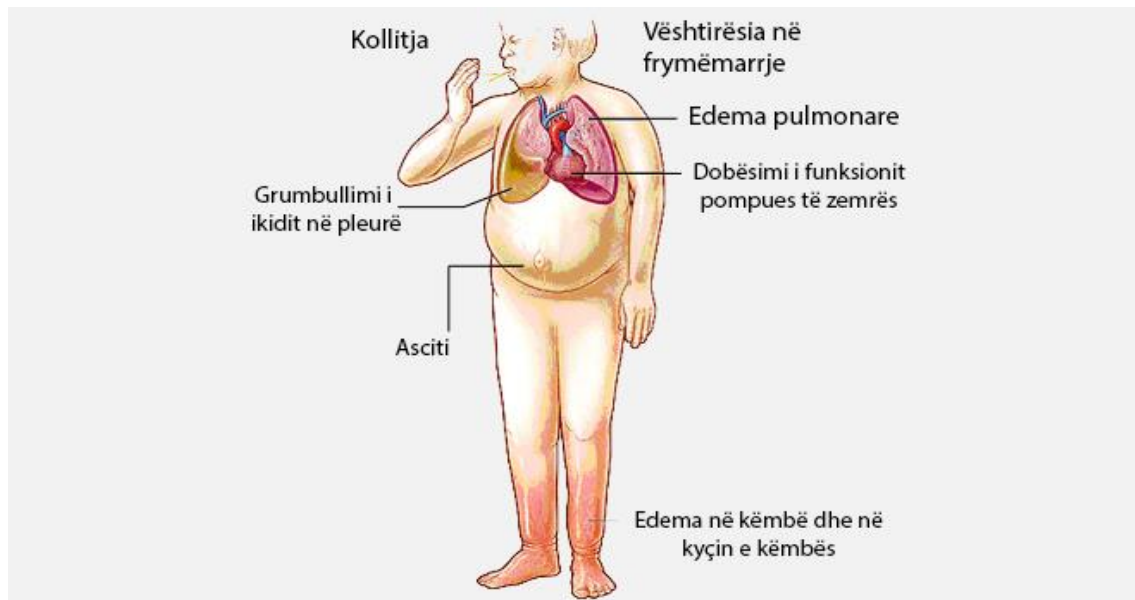


Figura 1.3 Përmbledhje e simptomave të IKK.

Ekzaminimet laboratorike dhe instrumentale

Enzimata e zezrës. Përveç testeve të tjera laboratorike klinike , biomarkerët si BNP dhe NT-ProBNP janë të dobishme për të pasqyruar aspekte të ndryshme patofiziologjike të IKK. Këta markues janë ndihmës të fuqishëm për diagnozën, prognozën dhe trajtimin e IKK¹⁹⁹⁻²⁰⁵, si dhe për të përjashtuar IKK apo për të gjetur shkakun e panjohur të dispnes²⁰⁶⁻²¹¹.

Përqendrimet jonormale të troponinës të lëshuar në gjak tregon për dëmtime të vazhdueshme të miocitit ose nekrozë në këta pacientë²¹²⁻²¹⁶.

Në IKK, shtimi i troponinave kardiake shoqërohet me hemodinamikë të dëmtuar²¹², mosfunksionim progresiv të ventrikulit të majtë²¹³, dhe rritje të shkallës së vdekshmërisë²¹⁷⁻²¹⁹.

Ekzaminimet radiologjike joinvazive.

Radiografia e gjoksit mund të eidentojë praninë e kardiomegalisë, kongjestionim pulmonar ose versament pleural..

Ekokardiografia eidenton funksionin e ventrikulit të majtë. Echo është një mbeshetje e vlefshme për të diagnostikuar kardiopatitë e lindura, sëmundjet e perikardit ose

valvulopatitë, si dhe për të evidentuar prishjet zonale të lëvizjes së pareteve, që janë tipike për koronaropatitë.

Ekokardiografia mund të zbulojë subklinikën e IKK dhe të parashikoj rrezikun e ngjarjeve të mëvonshme²²⁰.

Përdorimi i ekokardiografise në pacientët me dyshime për IKK përmirëson identifikimin e sëmundjes dhe ofrimin e kujdesit të duhur mjekësor²²¹.

Elektrokardiograma (EKG) dhe Kateterizimi i zemres ndihmojnë gjithashtu në pacientet me IKK.

Klasifikimi

Të dyja format e klasifikimit të IKK si ajo sipas ACCF (fondacioni i kolegjit amerikan të zemres)/AHA (shoqata amerikane e zemres)²²², dhe sipas NYHA (shoqata e zemrës së Nju Jorkut)²²²⁻²²³, ofrojnë informacion të dobishëm dhe plotësues në lidhje me praninë dhe ashpërsinë e IKK. Statet ACCF/AHA të IKK theksojnë zhvillimin dhe përparimin e sëmundjes dhe mund të përdoren për të përshkruar individët dhe popullatat, ndërsa statet e NYHA fokusohen në kapacitetin e stërvitjes dhe statusin simptomatik të sëmundjes.

Sipas klasifikimit të Shoqatës së Zemrës së Nju Jorkut (NYHA), insuficienca kardiake është grupuar në katër stadi, në varësi të shkallës së simptomave të pranishme tek pacienti.

Ato janë:

- **Stadi I:** pa simptoma klinike, me rezistencë normale ndaj sforcimit, pra janë në gjendje të kryejnë aktivitetet fizike të përditshme.
- **Stadi II:** simptoma të pranishme vetëm gjatë sforcimeve të mëdha fizike. Aktivitetet fizike të zakonshme i shkaktojnë dispne, lodhje, ose palpitacione.
- **Stadi III:** simptoma të pranishme edhe gjatë sforcimeve të lehta fizike, kufizim i theksuar i aktivitetit fizik.
- **Stadi IV:** simptoma të pranishme edhe në gjendjen e qetësisë (në pushim). Diskomforti rritet në çdo tentative për të kryer aktivitet fizik.

Njihen tre forma të insuficiencës kardiake:

1. **Insuficienca kardiake e majtë:** ana e majtë e zemrës nuk funksionon mjaftueshëm, gjaku grumbullohet në mushkëri, duke çuar në edemën pulmonare. Përveç kësaj, insuficienca kardiake mund të shoqërohet nga një furnizim i pamjaftueshëm me gjak i organeve, veçanërisht i trurit, me pasoja: [lodhjen](#), [marrjen e mendve](#) dhe [pëstjellimin](#).
2. **Insuficienca kardiake e djathtë:** ana e djathtë e zemrës nuk funksionon mjaftueshëm, gjaku grumbullohet në inde, që çon në formimin e edemave në indet periferike (fillimisht në këmbët, më pas në zgavrën e barkut dhe në zona të tjera).
3. **Insuficienca kardiake e plotë:** karakterizohet nga çrregullimi i funksionit të të gjithë muskulit të zemrës.

Insuficienca kardiake e majtë:

- Në fillim: vështirësi në frymëmarrje gjatë sforcimit, lodhje
- Më vonë: vështirësi në frymëmarrje dhe kollë e thatë dhe e vazhdueshme
- Përshpejtim i ritmit të frymëshkëmbimit
- Axhitim
- Në rastet e rënda, gjatë vështirësisë në frymëmarrje mund të shfaqet shkumë në gojë (likid që vjen nga mushkëritë). Kjo situatë përbën një urgjencë mjekësore.

Insuficienca e majtë është shpesh pasojë e një infarkti të miokardit, një aritmie ose një tensioni arterial jashtëzakonisht të lartë.

Insuficienca kardiake e djathtë:

Manifestohet kryesisht me grumbullimin e likidit në inde (edemë), veçanërisht në nivelin e këmbëve, që përmirësohet gjatë natës. Një tjetër karakteristikë është thatësia e lëkurës që mbulon edemën. Ndonjëherë ajo është e shoqëruar nga ekzema, që mund të përparojnë në plagë të vërteta. Këto plagë inflamohen shpesh. Sasia e madhe e lëngjeve të mbajtura në organizëm shkakton urinime të shpeshta gjatë natës (nikturi).

Më vonë, likidi grumbullohet në organet e thella, veçanërisht në mëlçi, organet e barkut, dhe zgavrën e barkut (ascit). Kjo mund të reflektohet me ndjesinë e rëndesës dhe mungesën e oreksit.

Diagnoza diferenciale

Diagnoza diferenciale duhet bërë me patologjitë e mëposhtme.

- Sëmundjet e mushkerive si:
 - Bronkiti kronik,
 - Emfizema
 - Astma bronkiale.

Në keto raste duhet të bëhet vlerësimi i sputumit, ndryshimet në radiografinë e gjoksit dhe testet e funksionit respirator.

- Patologjitë që çojnë në edemë periferike si:
 - Sëmundjet e mëlçisë
 - Venat varikoze
 - Nefropatia

Masat parandaluese

Nëse vuani nga insuficienca kardiake, duhet të ndryshoni mënyrën tuaj të jetesës, që ju lejon ngadalësimin e përparimit të sëmundjes dhe lehtësimin e simptomave. Kjo konsiston në:

- Regjimin ushqimor të varfër në kripë dhe në yndyrna
- Aktivitetin fizik të rregullt (sporte të lehta si ecja, noti ose biçikleta), gjithmonë në përputhje me këshillat e mjekut specialist.
- Reduktimi i mbipeshës trupore, nëpërmjet një regjimi ushqimor të shëndetshëm, të varfër në kripë dhe yndyrna dhe të pasur me perime.
- Kontrolli i përditshëm i peshës: nëse konstatoni shtim në peshë, duhet të njoftoni mjekun tuaj (rreziku i edemave!)
- Ndërpërje e menjëhershme e duhanit dhe alkoolit.

Qëllimi i trajtimit

1. Lehtësimi i simptomave
2. Shmangia e faktorëve precipitues
3. Kontrollimi i kardiopatise bazë

Terapia

1. *Pakësimi i ngarkesës së punës së zemrës.*
2. *Të kontrollohet retensioni i tepërt i lëngjeve:*
 - a) *pakësimi dietetik i natriumit* (eliminimi i ushqimeve me kripë), ku në IKK të përparuar duhet pakësim i mëtejshëm (më pak se 2 g NaCl/ditë).
 - b) *Diuretiket e ansës* (p.sh. furosemidi 10-120 mg/ditë nga goja ose iv) janë më të fuqishëm dhe në dallim nga tiazidikët mbeten efikasë edhe kur filtrimi glomerular është nën 25 ml/min. Mund të kombinohen diuretikët e ansës me tiazidikët për të kufizuar efektet. Diuretikët që kursejnë kaliumin janë të dobishëm në pakësimin e kaliumit, por nuk duhet të perdoren në pacientët që marrin ACE-inhibitor për të shmangur hiperkaleminë.
3. **Vazodilatatorët:** rekomandohen si mjekim standart i IKK. Vazodilatatorët venoz pakësojnë kongestionin mushkëror. Vazodilatatorët arterial rrisin debitin kardiak. ACE-frenuesit janë vazodilatator të përzier efikasë dhe të tolerueshëm mirë. ACE-frenuesit janë në gjëndje të vonojnë shfaqjen e IKK në pacientët me disfunkcion ventrikular të majët asimptomatik dhe të pakësojnë vdekshmërinë kur jepen menjëherë pas një IMA.
 - Vazodilatatorët mund të shkaktojnë një hypotension të theksuar në pacientët hipovolemik, prandaj duhet të fillohet mjekimi me doza të vogla.
 - Në pacientët e shtruar në spital dhe në më të rëndët, përdorimi i vazodilatatorëve me rrugë intravenoze monitorohet nëpërmjet kateterizimit të arteries pulmonare dhe një matjeje arteriale të vazhdueshme.
4. **Digoksina** është e dobishme:
 - a) në insuficiencën kardiake nga disfunkcioni i theksuar sistolik
 - b) në insuficiencën kardiake të shoqëruar me fibrilacion atrial dhe frekuencë ventrikulare të rritur. Në dallim nga ACE-frenuesit, digoksina nuk zgjat mbijetesën e pacientëve me insuficiencë kardiake.
 - Digoksina është e kundërindikuar në kardiomiopati të hipertrofike dhe në pacientët me çrregullime të përçimit atrioventrikular.
 - Intoksikimi nga digoxin precipitohet nga hipokalemia, hipoksemia, hipotireoidizmi ose ishemia e miokardit.

- Intoksikimi kardiak përfshin ekstrasistola ventrikulare, takikardi dhe fibrilacion ventrikular, takikardi atriale me bllok.
 - Intoksikimi kronik nga digitali mund të japë kaheksi, gjinekomasti gjëndje konfuzionale.
5. B-blokuesit: janë medikamente në përgjithësi të papërdorshme në IKK.
 6. Aminat simpatikomimetike me rrugë intravenoze u jepen pacientëve të shtruar në spital për acarim akut të IKK. Këto medikamente janë të kundërrindikuar në kardiomiopatinë hipertrofike. Vazodilatatorët dhe inotropët mund të përdoren të kombinuar për të përfutur një efekt shtesë.
 7. Pacientët me IKK refraktare dhe me një parashikim të jetës me më pak se 6 muaj, që plotësojnë kritere të caktuara, mund të jenë kandidatë për transplant të zemrës.

I.X Çregullime të ritmit të zemrës (aritmisë)

Përkufizimi. Aritmia është ndryshimi i ritmit normal të zemrës, e cila i referohet ritmit që ka origjinën nga nyja sinusale, që përshtatet për shpeshësinë dhe përçueshmërin elektrike të zemrës^{224,225}. Një ritëm është i rregullt kur distanca në mes rrahjeve të njëpasnjëshme është jo më shumë se 160 milisekonda²²⁵; që i referohet një frekuence normale në të rritur, në qetësi nga 60 deri 100 rrahje / min²²⁵. Përçueshmëri është normale kur në EKG vala P <120 milisekonda, intervali PR nuk kalon 200 milisekonda dhe kohëzgjatja e kompleksit QRS <100 milisekonda²²⁵.

Aritmitë shkaktohen nga

- një formim normal ose jonormal i impulsit,
- përçueshmëria jonormale e impulsit,
- një kombinim i tyre.

Klasifikimi

Aritmia mund të shfaqet me:

- takikardi ose takiaritmi nëse rriten rrahjet e zemrës mbi 100 për minutë
- bradikardi ose bradiaritmi nëse rrahjet e zemrës ngadalësohen nën 60 për minutë.

Zakonisht bëhet simptomatike nën 50 rrahje në minutë.

Aritmitë mund të shfaqen në prani ose në mungesë të një sëmundje organike të zemrës, por janë më të rrezikshme në rastin e parë. *Kushtet që mund të provokojnë aritmitë janë:* 1) ishemia e miokardit; 2) insufiçenca kardiace kongjестive (IKK); 3) hipoksemia; 4) hiperkapnia; 5) hipotensioni; 6) çrregullimet elektrolitike (veçanërisht atyre të K, Ca dhe Mg); 7) helmimet nga barnat (digoksina, antiaritmikët që zgjasin intervalin QT); 8) kofeina; 9) etanoli²²⁶.

Peismeikeri (stimuluesi) i zemrës është nyja sinusale që është e vendosur në mes të atriumit të djathtë dhe vena cava superior.

Simptomat

Ata mund edhe të mungojnë plotësisht, por mund të shprehen me ekstrasistola, takikardi dhe/apo bradikardi.

- Ekstrasistola: mund të mos perceptohet, por në përgjithësi është si një "vakum",

mungesë rrahjesh.

- Takikardia: ndjenja është ajo e një shtimi të rrahjeve, të cilat mund të jenë të rregullta, por edhe të parregullta, lodhje, vështirësi në frymëmarrje, marramendje.
- Bradikardia: lodhje, marramendje dhe humbja e mundshme e vetëdijes.

Diagnoza. Klinika është thelbësore për të marrë në konsideratë gjendjen e pacientit. Aritmia mund të konstatohet përmes mjeteve të tilla si elektrokardiograma, fonokardiograma (metodë tashmë e braktisur tërësisht), ekokardiograma, monitorimi elektrokardiografik i vazhdueshëm Holter (e cila regjistron elektrokardiogramën e pacientit gjatë gjithë ditës dhe gjatë të gjitha aktiviteteve, në mënyrë që të zbulohet ndonjë anomal²²⁷⁻²²⁹). EKG është padyshim më e lehtë dhe e padëmshme. Janë vërtetuar dhe metoda kompjuterike për diagnozën e aritmisë^{230,231}. Të vlerësohet me kujdes EKG në kërkim të shenjave të ishemiës, zgjatjes së intervalit QT dhe të shenjave karakteristike të sindromës Wolff Parkinson Wite (WPW). Për diagnozën e takiaritmive; gjithmonë nevojitet të identifikohet aktiviteti atrial dhe raportet ndërmjet valës P dhe kompleksit QRS.

Në diagnozë mund të ndihmojnë gjithashtu:

- Ndjekja e një regjistrimi të gjatë në lidhjet II, aVF ose V1. Të dyfishohet voltazhi i EKG dhe të rritet shpejtësia e letrës në 50 mm/s për të ndihmuar identifikimin e valës P;
- Regjistrimi i lidhjeve ndihmëse të EKG (në anën e djathtë të gjoksit, në ezofag, në atriumin e djathtë) për të identifikuar valët P. Të regjistrohet EKG gjatë masazhit të sinusit karotid për 5 sekonda. Të mos masazhohen në të njëjtën kohë karotidet në të dyja anët.

Një takiaritmi me komplekse QRS të gjerë mund të paraqesë një takikardi ventrikulare ose një takikardi mbiventrikulare me përçim aberant. *Elementët në favor të një takikardie ventrikulare janë:* 1) disociacioni AV; 2) QRS >0.14 s; 3) DAS; 4) asnjë përgjigje ndaj masazhit të sinusit karotid; 5) morfologjia e QRS e ngjashme me atë të rrahjeve të mëparshme ventrikulare para kohe. Ndryshimi i valës T është një metodë e re jo-invasive diagnostike që mund të nxjerrë në pah rrezikun e aritmisë që vlerëson nëse aritmia ventrikulare është malinje apo jo²³².

Trajtimi

Takiaritmitë²³³. Duhet të korrigojnë faktorët precipitues (të rreshtuara më lart). Nëse pacienti ka një çrregullim hemodinamik (angina, hipotension ose IKK), duhet të procedohet menjëherë me kardioversion. Kardioversioni në prani të takikardisë sinusale s' duhet përdorur; duke bërë kujdes kur dyshohet për një intoksikim nga digitali.

Fillon mjekimi farmakologjik dhe kontrollohen nivelet farmakologjike dhe intervalët e EKG (sidomos QRS dhe QT). Pakësohen dozat në pacientët e prekur nga sëmundje hepatike dhe renale. Efikasiteti terapeutik konfirmohet me monitorimin e EKG (ose Holter), me provën e sforcimit dhe në rrethana të veçanta, me një studim elektrofiziologjik invaziv. Të gjithë antiaritmikët kanë potencialisht efekte kolaterale toksike, duke përfshirë shpërthimin e aritmive ventrikulare. Zgjatja e QT e provokuar nga medikamentet dhe shoqërimi me takikardi ventrikulare ose me rrotullimin e majës janë më të zakonshme me

antiaritmikët e grupit IA; medikamenti duhet të ndërpritet nëse intervali QT rritet më shumë se 25%. Medikamentet antiaritmike duhet të shmangen në pacientët me aritmi ventrikulare asimptomatike pasinfarktuale për shkak të rritjes së rrezikut të vdekjes.

Fibrilacioni atrial kronik²³³. Vlerësohen shkaqet e mundshme (p.sh.: tireotoksikoza, stenoza mitrale, abuzimi alkolik, embolia pulmonare). Pacientët me faktorë rreziku për iktus (p.sh.: me valvulopati të zemrës, hipertension arterial, koronaropati, IKK, mosha > 75 vjeç) duhet të marrin një mjekim atikoagulant me bazë varfarinë. Zëvendësohet ky mjekim me acid acetilsalicilik 325 mg/ditë në pacientët që nuk kanë këta faktorë rreziku ose në ata që kanë një kundërlindikacion për marrjen e varfarinës. Duhet kontrolluar frekuenca ventrikulare (60-80/min në qetësi, <100/min gjatë sforcimeve të lehta) me β bllokues, digoksinë ose kalçiantagonistë (verapamil, diltiazem). Merret në konsideratë kardioversioni (pas ≥ 3 javësh të mjekimit antikoagulant), sidomos nëse pacienti është simptomatik pavarësisht kontrollit të frekuencës “të fillohet me medikamente të grupit IA, IC ose III (amiodaron, sotalol) në përgjithësi është më mirë të fillohet me monitorim në spital, pasuar brenda pak ditëve nga kardioversioni elektrik (përgjithësisht 100-200 J). Mjekimi antikoagulant duhet të vazhdohet edhe 3 javë pas një kardioversioni efikas.

Sindroma e paraeksitimit (WPW)²³³. Përçimi ndërmjet atriumeve dhe ventrikujve bëhet nëpërmjet një rruge aksesore. EKG në qetësi evidenton një interval PR të shkurtër dhe një ngritje të ngadaltë në krahun ngjites të QRS (vala delta).

Takiaritmite shoqëruese janë dy tipesh:

- *takikardia me komplekse QRS të ngushta* (përçimi antergrad nëpërmjet nyjes AV); në përgjithësi është një takikardi paroksistike mbiventrikulare. Trajtimi bëhet me kujdes me verapamil, digoksinë ose propranolol me rrugë endovenoze.
- *takikardia me komplekse QRS të zgjeruara* (përçimi antergrad nëpërmjet rrugëve aksesore): shpesh shoqërohet me FA me shpejtësi ventrikulare shumë të shpejtë (>250/min: mund të degjenerojë në FV). Nëse pacienti paraqet çrregullim hemodinamik, nevojitet të procedohet menjëherë me kardioversion, por mund të mjekohet me lidokainë ose prokainamid me rrugë endovenoze, të mos përdoret digoksinë ose verapamil.

Bloku atrioventrikular

Grada e parë. Intervali PR është i zgjatur dhe i vazhdueshëm (>0.20 s). Mund të jetë fiziologjik ose dytësor nga një rritje e tonusit vagal ose nga digital; nuk kërkon terapi.

Grada e dytë Mobitz I (Wenckebach). QRS është i ngushtë dhe intervali PR rritet progresivisht deri në humbjen e një rrahjeje ventrikulare, dhe kjo sekuençë përsëritet. Vërehet në intoksikimin farmakologjik (digital, beta-blokues), rritje e tonusit vagal dhe IMA inferior. Përgjithësisht është kalimtare dhe nuk kërkon mjekim, nëse është simptomatik përdoret atropina (0,6 mg i/v, e përsëritshme 3-4) ose peismeker i përkohshëm.

Mobitz II. Intervali PR është fiks me një humbje të rastësishme të rrahjeve, me shpeshtësi 2:1, 3:1 ose 4:1, përgjithësisht kompleksi QRS është i zgjeruar. Vërehet në rastin e IMA

ose të një sëmundje degjenerative të sistemit të përçimit; është një aritmi e rrezikshme që mund të përparojë në një bllok AV të plotë; duhet vendosur peismeker.

Grada e tretë (blloku AV i plotë). Aktiviteti atrial nuk transmeton në ventrikuj, kontraksioni atrial është i pavarur nga ai ventrikular. Vërehet në IMA, në intoksikimin me digital ose në sëmundje degjeneruese të sistemit të përçimit. Rekomandohet një peismeker permanent, përveç rastit kur shoqëron në mënyrë të përkohshme IMA inferior ose në prani të bllokut kardiak të lindur asimptomatik²³³.

Medikamentet antiaritmike

Antiaritmikët janë të klasifikuara në bazë të mekanizmit të veprimit²³³⁻²³⁵.

Grupi 1A: *Kinidinë sulfat*: me dozë fillestare, iv 500-1000mg, doza mbajtëse nga goja 200-400 mg çdo 6 orë. Efekte anësore të mundshme: diare, hypotension, anemi, trombocitopeni.

Kinidinë glukonat: nga goja 324-628 mg/8 orë. mund të japë trombocitopeni.

Prokainamid: doza fillestare; iv 500-1000 mg, doza mbajtëse, iv, 2-5 mg/min, nga goja 500-1000 mg çdo 4 orë. Efekte anësore të mundshme: të përziara, agranulocitozë, zgjatje e QT.

Disopiramid: me dozë mbajtëse, nga goja 100-300 mg çdo 6-8 orë. Efekte anësore të mundshme: depresioni miokardial, bllok AV, zgjatje e QT.

Grupi 1B: *Lidokainë*, doza fillestare 1mg/kg bolus e pasuar me boluse 0.5 mg/kg çdo 8-10 min në një sasi të përgjithshme 3mg/kg, dhe dozë mbajtëse 1-4 mg/min. Efekte anësore të mundshme: konfuzion, arrest respirator.

Tokainid: nga goja 400-600 mg çdo 8 orë. Mund të japë: të përziara, konfuzion, tremor, reaksion i ngjashëm me lupusin.

Meksiletinë: nga goja 100-300 mg çdo 6-8 orë. Mund të japë: të përziara, tremor, çrregullime të ecjes.

Grupi 1C: *Flekainid*, nga goja 50-200 mg çdo 12 orë. Mund të japë: të përziara, aritmi ventrikulare.

Propafenon: nga goja 150-300 mg çdo 8 orë. Mund të japë: zgjatje të PR dhe intervaleve QRS.

Grupi II: *Propranolol*, me dozë fillestare, iv, 0.5-1 mg/min, dozë mbajtëse, nga goja 10-200 mg çdo 6 orë. Mund të japë: IKK, bradikardi, bllok AV.

Grupi III: *Amiodaroni*, doza fillestare, nga goja 800-1400 mg, çdo ditë për 1-2 javë dhe iv, 75-150mg brënda 20-30 min, doza mbajtëse nga goja 200-600 mg çdo ditë dhe iv, 0.5 mg/min. Mund të japë: çrregullime të tiroides, fibrozë të mushkërive, hepatit, mavijosje e lëkurës.

Te tjerë përfaqësues janë bretilium dhe sotatol.

Grupi IV: *Verapamil*, doza fillestare, iv, 2.5-10 mg me dozë mbajtëse nga goja 120-480 mg çdo ditë. Mund të japë: bllok AV, IKK, hipotension, konstipacion.

Diltiazem: iv, 0.25 mg/kg brënda 2 min mund të përsëritet me 0.35 mg/kg pas 15 min , dhe dozë mbajtëse, iv 5-15 mg/orë dhe nga goja 130-360 mg/ditë.

Të tjerë janë: *Digoksina*: iv, nga goja; 0.75-1.5 mg brënda 24 orëve me dozë mbajtëse; iv, nga goja 0.125-0.25 mg çdo ditë. Mund të japë: të përziera, bllok AV, aritmi ventrikulare dhe supraventrikulare.

Adenozina: iv, 6 mg bolus, në rast mos efekti jepet 12 mg bolus. Mund të japë: hipotension tranzitor dhe paralizë atriale.

I.XI Hiperplazia e prostatës

Hiperplazia beninje e prostatës (BPH), e njohur gjithashtu si adenoma e prostatës ose gabimisht si "hipertrofia beninje e prostatës", është një gjendje e karakterizuar me rritjen e vëllimit të gjëndrës së prostatës²³⁶. Rritja e vëllimit nuk është me të vërtetë për shkak të hipertrofisë, por nga hiperplazia e komponentëve parenkimal dhe stromal të gjëndrës së prostatës. Edhe pse të dy rastet rezultojnë në një rritje të volumit në përgjithësi, termi hipertrofi tregon rritjen e volumit të komponentëve individuale të qelizave të një organi, që mbajnë të pandryshuar numrin e tyre, ndërsa hiperplazia tregon rritjen e numrit të qelizave. Rritja në vëllimin e prostatës është pothuajse një konstante te të moshuarit. Në normë hiperplazia fillon në moshën 45 vjeç dhe lokalizohet në pjesën gjëndërore prostatike që rrethon uretrën, duke provokuar kështu obstrukcionin apo ngushtimin e defluksit urinar. Në botën perëndimore prek 5-10% të meshkujve 40 vjeç, dhe 80% të meshkujve 70 dhe 80 vjeç²³⁷. Ekziston mundësia që në këto subjekte të rritet rreziku për karcinomë të prostatës. Adenoma dhe karcinoma nuk janë të lidhura me njëra tjetrën si dhe lokalizohen në pjesë ndryshme të prostatës, ndërsa adenoma e prostatës ndikon në zonat qendrore, karcinoma ndikon kryesisht në zonat periferike²³⁷.

Etiologjia. Përjashtohen komponentët mjedisorë në etiologjinë e sëmundjes, ndërsa meret parasysh roli i faktorëve të trashëgueshëm për rrezikun e rritjes së incidencës në të afërmit e atyre që preken nga kjo sëmundje. Gjithashtu hormonet si: dihidrotestosteroni dhe estrogeni kanë një rol të rëndësishëm në zhvillimin e hiperplazisë beninje të prostatës. Kjo është e bazuar në faktin se hiperplazia beninje e prostatës ndodh në meshkuj me nivele të larta të estrogenit dhe nivele relativisht të reduktuara të testosteronit të lirë (kjo substancë në qoftë se nuk konvertohet në hormone të tjera, është e dobishme dhe e shëndetshme për prostatën) dhe kur indet e prostatës bëhen më të ndjeshëm ndaj estrogenit dhe më pak të përgjegjshëm ndaj dihidrotestosteronit.

Klinika. Manifestimet e shenjave klinike nuk varen nga madhësia e prostatës. Një prostatë me përmasa të vogla mund të ndikojë në shfaqjen e shenja obstruktive më të rënda se një

prostatë me përmasa më të mëdhaja. Simptomologjia varet në fakt nga dy komponentë që janë: komponenti statik që varet nga madhësia e prostatës dhe komponenti dinamik që varet nga tonusi i muskulaturës së lëmuar të muskulaturës së orificiumit të vezikës, e prostatës dhe kapsulës së saj.

Simptomat janë të dy llojeve: urinare të tipit obstruktiv dhe irritues. Ndër shenjat obstruktive përmendim vështirësi në urinim, ndërprerja e rrjedhjes së urinës, zbrazjes jo të plotë të fshikëzës, fluksi urinar i dobët dhe sforçet për të urinuar. Ndërmjet simptomave irrituese përmendim polakiurinë, nikturinë (urinim i shtuar gjatë natës), urgjencë për të zbrazur fshikëzën dhe djegie gjatë urinimit. Këto simptoma, obstruktive dhe irrituese, vlerësohen duke përdorur pyetësorin e International Prostate Symptom Score (IPSS), formuluar për të kontrolluar peshën e sëmundjes²³⁸. Fillimi i simptomave vihet re mesatarisht rreth moshës 65 te të bardhët dhe në 60 vjeç te negrit. Ky vonim në shfaqjen e simptomologjisë i atribuohet hipertrofisë kompensatore të muskulit detrusor të vezikës, si rrjedhojë e komprimimit uretral. Me përparimin e obstrukcionit uretral pakësohet forca dhe sasia hedhëse, ka vështirësi në fillimin e urinimit dhe vazhdimësi të një mbetjeje ose reziduo pas urinimit. Dizuria dhe urinimi jo i plotë janë shenjat e irritimit të vezikës (ndoshta si rrjedhojë e një inflamacioni ose tumori) dhe zakonisht nuk takohen në hiperplazitë e prostatës. Me rritjen e reziduos (mbetjes) pas urinimit mund të shfaqen nikturia (urinimi natën) dhe inkontinenca (mos mbajtja e urinës, urinim i pavullnetshëm) nga mbingarkesa e vezikës. Infeksioni, alkooli, disa medikamente me përdorim të përgjithshëm si qetësues dhe vazokonstriktor, mund të shtojnë retensionin urinar. Zbrazja jo i plotë e vezikës mund të çojë në akumulimin e baktereve duke rritur rrezikun e uretriteve dhe gjithashtu për formimin e gurëve për shkak të kristalizimit të kripërave në reziduon pas urinimit. Për shkak të prevalencës së hiperplazisë, lidhja me neoplazinë nuk është e qartë²³⁷.

Diagnoza. Ekzaminimi digital i prostatës nëpërmjet rektumit (tushe rektale) mund të zbulojë një prostatë të zgjeruar dukshëm, paraqitet e lëmuar, kompakte dhe me konsistencë në rritje, gomoze, që mund të palpohet në sulkusin median. Saktësitë për vlerësimin e vëllimit të prostatës i jep ekografia transrektale ose ajo suprapubike. Ekografia e testeve, vezikës dhe veshkave kryehet shpesh për të vlerësuar gjendjen e të gjithë traktit urogenital. Shpesh bëhet një ekzaminim i gjakut për të vlerësuar ekzistencën e një kanceri të prostatës: nivele të larta të antigjenit specifik të prostatës (PSA) duhet të dyshojnë për prani të tij. Niveli i PSA mund të jetë i rritur, por është < 10 mg/ml, të paktën kur nuk është i pranishëm një tumor. Në këtë rast mund të jetë e nevojshme ekzekutimi i një biopsie për zgjidhjen e diagnozës së dyshuar, që nga faktorë të shumtë, madje edhe nga një ekzaminim i thjeshtë i zorrës së trashë, mund të rritet niveli i PSA edhe në mungesë të sëmundjeve neoplazike²³⁹.

Trajtimi

Pacientët pa simptoma nuk kërkojnë asnjë lloj mjekimi, ndërsa ata që paraqesin shenja të obstrukcionit uretral si paaftësi për të urinuar, insufiçencë renale, rishfaqje të infeksioneve të rrugëve të poshtme urinare, hematuri ose kalkula vezikale, i nënshtrohen heqjes kirurgjikale të prostatës, zakonisht të kryer në rrugë transuretrale (TURP). Në çdo rast, afrimi i kuotës mbajtëse të të sëmurëve duhet të bazohet në gradën e paaftësisë ose të çrregullimeve të provokuara nga sëmundja dhe nga efektet anësore të mundshme të çfarëdolloj ndërhyrje. Nëse pacienti paraqet vetëm simptoma të lehta, ndjekja e

vëmendshme është e vlefshme, sepse lejon vlerësimin e shpejtësisë së përparimit të vetësimptomatologjisë. Një bllokues alfa 1- adrenergjik siguron një përmirësim të konsiderueshëm në simptomat e BPH duke relaksuar muskulaturën e lëmuar të orificiumit të vezikës dhe prostatës si dhe rritjen e fluksit urinar. Molekula të tilla si Doxazosin, terazosin, alfuzosin, tamsulosin dhe silodosin janë përdorur me sukses. Molekulat e vjetra si fenoxibenzamina dhe prazosina nuk rekomandohen për trajtimin e BPH²³⁹. Një tjetër medikament i përdorur është finasteridi (5 mg/ditë), një frenues i 5 alfa reduktazës që bllokon kthimin e testosteronit në dihidrotestosteron dhe provokon një pakësim mesatar të përmasave të prostatës në rreth 24 %. Kur përdoret në kombinim me alfa bllokuesit ka një ulje drastike në madhësinë e prostatës tek njerëzit me një prostatë shumë hipertrofike²⁴⁰. Gjithashtu mepartrikina, në sajë të veprimit të saj antiestrogjenik, është treguar efektive në reduktimin e simptomave²⁴¹⁻²⁴³. TURP (heqja kirurgjikale transuretrale) ka një përqindje më të lartë suksesi, por edhe një mundësi më të lartë ndërlikimesh²⁴⁴.

Parandalimi. Pas moshës 50 vjeç rekomandohet vizita urologjike vjetore. Në disa pacientë një zhvillim i indit të prostatës në kuptimin hipertrofik mund të fillojë vetëm pas 30 vjetësh. Rreth 50% e meshkujve më të vjetër se 60 vjeç kanë treguar shenja të hipertrofisë prostatike; përqindja arrin 90% në pacientët e moshës ≥ 85 vjeç²³⁷. Vizita urologjike indikohet edhe në rast të shqetësimeve të vazhdueshme të urinimit. Konstatimi i shkakut të çrregullimeve urinare sa më herët lejon të merren masa veprimi të menjëhershme për të parandaluar ose të paktën për të ngadalësuar progresionin e sëmundjes drejt një kuadri klinik që mund të ketë pasoja serioze në jetën personale dhe shoqërore të individit²³⁷. Evidentimi i origjinës së çdo simptome të traktit të poshtëm urinar shërben për të verifikuar praninë e një kanceri të prostatës²³⁷.

Hiperplazia e prostatës e patrajtuar mund të çojë në retension urinar akut, e cila zakonisht zgjidhet me futjen e një kateteri në uretër për të lejuar zbrazjen e fshikëzës. Gjithashtu konsumimi i sasive të mëdhaja të ujit për një kohë të shkurtër mund të provokojë tek pacientët me hiperplazi të prostatës retension urinar akut²³⁷. Tek këta pacientë rekomandohet gjithashtu kujdesi në dietë si: konsumimi në sasi të madhe i perimeve dhe frutave, dieta të varfra në proteina si dhe konsumimi i sasive të mëdhaja të ujit (e shpërndarë gjatë ditës) në mënyrë që të shmangen infeksionet e rrugëve urinare²³⁷.

I.XII Konvulsionet dhe epilepsia

Përkufizime

Konvulsioni: një ngjarje paroksistike e shkaktuar nga shkarkesa hipersinkrone jonormale dhe të tepruara të prodhuara nga një grup neuronesh të SNQ.

Epilepsia: konvulsione të përsëritura që i detyrohen një procesi kronik bazal. Në 2014 epilepsia është përkufizuar si dukuri e dy ose më shumë krizave epileptike, të ndara nga më shumë se 24 orë, pa ndonjë shkak të qartë. Ndërsa kriza epileptike është një situatë e përkohshme ku shfaqen simptoma që rezultojnë nga aktiviteti jonormal elektrik në tru²⁴⁵. Ajo gjithashtu mund të shihet si një kusht në të cilën pacientët kanë pasur të paktën një

krizë epileptike, me një rrezik të përhershëm për të pasur një tjetër episod apo një sindromë epileptike²⁴⁵.

Liga ndërkombëtare kundër epilepsisë dhe byroja ndërkombëtare për epilepsin, të cilët kanë bashkëpunuar me organizatën botërore të shëndetësisë²⁴⁶, e kanë përcaktuar epilepsin në deklaratën e tyre të përbashkët të vitit 2005 si "një çrregullim të trurit që karakterizohet nga një predispozitë e qëndrueshme në krizat epileptike të gjeneralizuara dhe me pasoja neurobiologjike, konjitive (njohëse), psikologjike dhe sociale të kësaj gjendje". Përkufizimi i epilepsisë kërkon shfaqjen e të paktën një ataku epileptik^{247,248}. Epilepsia është një nga çrregullimet më të zakonshme neurologjike të rënda²⁴⁹. Rreth 3% e njerëzve do të kenë në jetën e tyre, një episod epilepsie²⁵⁰.

Kushtet gjenetike, kongenitale dhe të zhvillimit, janë shkaqe të epilepsisë më shpesh në pacientët me moshë të re, tumoret janë më të prirura në njerëzit mbi moshën 40 vjeç, ndërsa dëmtimet e kokës dhe infeksionet e sistemit nervor qendror mund të ndodhin në çdo moshë.

Prevalenca e epilepsisë aktive është afërsisht midis 5 dhe 10 persona në 1000. Rreth 5% e individëve përjetojnë një episod të konvulsione jofebrile në një moment të jetës së tyre. Prevalenca e episodeve epileptike ndonjëherë është relativisht e lartë, pasi shumica e pacientëve nuk kanë më kriza epileptike ose mund të vdesin. Incidenca vjetore e epilepsisë është 40-70 raste në 100.000 njerëz në vendet e industrializuara dhe 100-190 në 100.000 në vendet e varfëra. Njerëzit më të pafavorizuar në aspektin socio-ekonomik janë në rrezik më të madh. Në vendet e industrializuara, shkalla e incidencës është ulur në fëmijë, por është rritur në të moshuarit, gjatë tri viteve para vitit 2003, për arsye që nuk janë kuptuar plotësisht²⁵¹. Mesatarja e njerëzve me epilepsi varion nga 7.99 në rajonet me të ardhura të larta, në 9.50 në vendet me të ardhura të ulëta²⁵².

Klasifikimi i konvulsioneve

Një klasifikim korrekt i konvulsioneve është thelbësor për diagnostikimin, mjekimin dhe prognozën. *Krizat e pjesshme* e kanë origjinën nga një zonë e lokalizuar e kores; *krizat e gjeneralizuara* shtrihen në mënyrë difuze në tru, në mënyrë simetrike dhe të dyanshme. *Krizat e pjesshme të thjeshta* nuk e ndryshojnë gjendjen e vetëdijes dhe mund të japin simptoma të tipit motor, ndjesor, vegetativ ose psikik. *Krizat e pjesshme komplekse* karakterizohen nga një çrregullim i gjëndjes së vetëdijes të shoqëruar me automatizma (lëvizje të buzëve, përtpje, ecje pa qëllim dhe veprimtari motore komplekse të tjera).

Ataket epileptike të gjeneralizuara mund të jenë parësore ose të përfituara nga gjeneralizimi dytësor i një krize të pjesshme. Konvulsionet toniko-klonike (grand mal) shkaktojnë humbje të papritura të vetëdijes, humbje të kontrollit postural, tkurrje muskulore tonike që çon në kafshim të gjuhës dhe ngritje në ekstension (faza tonike), e pasuar nga spazma muskulore ritmike (fazat klonike). Gjatë krizave mund të ndodhin kafshimi i gjuhës dhe inkontinenca (mosmbajtja e urinës dhe feceve). Rifitimi i gjëndjes së vetëdijes është tipikisht gradual dhe ndodh brënda minutash deri në disa orë. Dhembja e kokës dhe konfuzioni janë fenomene postkritike të zakonshme. Në krizat e absencës (petit mal) vihet re një humbje e papritur e vetëdijes, por për pak kohë, pa humbje të kontrollit postural. Këto episode rrallë zgjasin më tepër se 5-10 min, por mund të përsëriten shumë herë në të njëjtën ditë. Janë të shpeshta simptomat motore të vogla, ndërsa nuk ndodhin

automatizma komplekse as veprimtari klonike. Tipe të tjera krizash të përgjithësuara përfshijnë absencat atipike, spazmat infantile dhe krizat tonike, atonike e mioklonike.

Etiologjia

Ndarja e zakonshme që i bëhet epilepsisë në aspektin etiologjike është ajo në tri grupe: epilepsia gjenetike, epilepsia nga shkaqe metabolike ose strukturore (simptomatike) dhe epilepsia me shkak të panjohur (idiopatike)²⁵³. Si tipi i krizës ashtu dhe moshën e të sëmurit na japin të dhëna të rëndësishme mbi etiologjinë.

Shkaqet kryesore të krizave epileptike sipas grup-moshave:

- 1) Të porsalindurit (<1 muaj)
 - Hipoksia dhe iskemia perinatale
 - Hemoragjia intrakraniale dhe trauma
 - Infeksionet akute të SNQ (meningjite bakteriale dhe virale)
 - Turbullime metabolike (hipoglicemia, hipokalcemia)
 - Ndërprerje të barnave
 - Sëmundje të zhvillimit (të fituara dhe gjenetike)
 - Sëmundje gjenetike
- 2) Fëmijë (>1 muaj dhe <12 vjeç)
 - Konvulsione febrile
 - Sëmundje gjenetike (metabolike, degjenerative)
 - Infeksione të SNQ
 - Sëmundje të zhvillimit
 - Trauma
 - Idiopatike
- 3) Adoleshentë (12-18 vjeç)
 - Trauma
 - Sëmundje gjenetike
 - Infeksione
 - Neoplazma cerebrale
 - Përdorimi i barnave të palejueshme
 - Idiopatike
- 4) Të rinj (18-35 vjeç)
 - Trauma
 - Ndërprerje të alkoolit
 - Përdorimi i barnave të palejueshme
 - Neoplazma cerebrale
 - Idiopatike
- 5) Të rritur >35 vjeç
 - Sëmundje cerebrovaskulare
 - Neoplazma cerebrale
 - Ndërprerje të alkoolit
 - Idiopatike
 - Sëmundje metabolike (uremia, insuficenca hepatike, hipoglicemia)

- Sëmundja Alzheimer dhe sëmundje të tjera degjenerative të SNQ
- Idiopatike

Vlerësimi klinik

Është esenciale marrja e një anamneze të kujdesshme, meqenëse diagnoza e konvulsioneve dhe epilepsisë mbështetet shpesh vetëm mbi elementët klinik. Ekzaminimi i përgjithshëm përfshin kërkimin e infeksionit, të traumës, të lëndëve toksike, të sëmundjeve sistemike, të ndryshimeve neurokutane dhe vaskulopatitë. Prania e asimetrive gjatë ekzaminimit neurologjik sugjeron praninë e një tumori të trurit, të iktusit, të traumës ose të dëmtimeve të tjera vatrore.

Diagnoza e epilepsisë formulohet në mënyrë tipike sipas përshkrimit të ngjarjes dhe të rrethanave në të cilat ka ndodhur²⁵⁴. Përdorimi i një EEG dhe i teknikave imazherike janë zakonisht pjesë e diagnostikimit të sëmundjes²⁵⁴. Bëhen përpjekje dhe për të vëzhguar një sindromë epileptike specifike, por kjo nuk është gjithmonë e mundur²⁵⁴. Lidhja e një videoregjistruesi me EEG mund të jetë e dobishme në raste të ndërlikuara²⁵⁵. Një elektroencefalogramë (EEG) mund të ndihmojnë duke treguar aktivitetin e trurit dhe rritjen e rrezikut për konvulsione. Është e rekomanduar vetëm për ata që mund të kenë një krizë epileptike në bazë të simptomave. Në diagnozën e epilepsisë, elektroencefalograma mund të ndihmojë për të dalluar llojin e krizës apo të sindromit të pranishëm. Tek fëmijët është e nevojshme vetëm pas një ngjarje të dytë epilepsie. Nuk mund të përdoret për të përjashtuar diagnozën dhe mund të japë falls pozitiv në pacientët pa sëmundje. Në disa situata mund të jetë e dobishme të ndiqet EEG, kur pacienti fle apo është i privuar nga gjumi²⁵⁵.

Përdorimi i teknikave imazherike, të tilla si: tomografia e kompjuterizuar (CT) dhe rezonanca magnetike (MRI), rekomandohen pas krizës së parë jofebrile për të zbuluar problemet strukturore në tru²⁵⁵. MRI në përgjithësi është teknika më e mirë imazherike përveç rasteve kur dyshohet për hemorragji cerebrale për të cilat CT është më e ndjeshme dhe më e gatshme²⁵⁶.

Në ata persona të cilët kanë pasur një krizë në urgjencë, por kthehen në normalitet shumë shpejt, testet imazherike mund të bëhen në një moment më të vonë²⁵⁶. Nëse një person ka një diagnozë të mëparshme të epilepsisë me egzaminimet imazherike të mëparshme, testet nuk është e nevojshme që të përsëriten shpesh²⁵⁵.

Diagnoza diferenciale përfshin sinkopën ose konvulsionet psikogjene (pseudokonvulsionet). Të tjera kushte mjekësore mund të paraqiten me shenja dhe simptome shumë të ngjashme me konvulsionet, duke përfshirë sinkopin, hiperventilimin, migrenën, narkolepsinë, krizat e panikut dhe konvulsionet psikogjene joepileptike (PNES)^{2457,258}. Në mënyrë të veçantë një sinkop mund të shoqërohet me një episod të shkurtër të konvulsioneve^{259,260}. Epilepsia nokturne e lobit frontal, shpesh diagnostikohet gabimisht si ankt²⁶¹. Shkaku i një krize rënie mund të jetë gjithashtu një arsye ndër të tjera për krizë atonike²⁵⁸. Fëmijët mund të kenë sjellje që meren gabimisht për kriza epileptike, por në realitet nuk janë. Këto përfshijnë spazmat afektive, lagjen e krevatit natën, tmerret e natës dhe mioklonitë²⁵⁸. Refluksi gastroesofageal mund të shkaktojë deformim të kurrizit dhe torsion të kokës anash në foshnjët, të cilat mund të ngatërrohen me krizat tonikoklonicke²⁵⁸. Një diagnozë e gabuar ndodh në rreth 5% -30% të rasteve²⁶². Disa studime

kanë treguar se krizat epileptike në shumë raste rezistente ndaj trajtimit, mund të kenë një shkak kardiovaskular^{259,263}.

Ekzaminimi laboratorik

Glicemia, elektrolitet, kalcemia, magnezemia, ekzaminimet hepatike e renale, si dhe gjaku komplet duhet të përcaktohen pa vonesë. Ekzaminimet toksikologjike duhet të merren vetëm në të sëmurë të seleksionuar. Në ata të sëmurë që marrin antikonvulsivantë duhet të përcaktohen nivelet plazmatike të këtyre barnave. Punksioni lumbar duhet në të gjithë të sëmurët kur dyshohet infeksioni.

Trajtimi

Bazohet në largimin (nëse është e mundur) e shkaqeve të epilepsisë, ndonjëherë edhe përmes një ndërhyrje kirurgjikale²⁶⁴. Në format parësore administrohen gjithmonë medikamentet antiepileptike, si një masë parandaluese, që duhen marrë çdo ditë pas kësaj për periudha të gjata kohore apo për gjithë jetën. Në fazën akute i sëmuri duhet të mbahet në pozicion gjysëm të përkulur me kokën poshtë për të mënjeluar aspirimin. Nuk duhet futur ulës i gjuhës (spatul) ose tjetër objekt midis dhëmbëve të shtrënguara. Oksigjeni duhet të përdoret me një maskë të fytyrës. Duhet korrigjuar menjëherë çrregullimet metabolike të kthyeshme (p.sh.: hipoglicemia, hiponatremia, hipokalcemia, ndërprerja e barnave ose alkoolit).

Mjekimi afatgjatë përfshin trajtimin e patologjive bazale, përjashtimin e faktorëve shpërthyes, mjekimin profilaktik me barna antiepileptike ose ndërhyrjen kirurgjikale, përdorimin e aspekteve psikologjike dhe shoqërore. Zgjedhja e barit antiepileptik varet nga shumë faktorë, si tipi i konvulsioneve, dozimi dhe efektet e mundshme anësore. Karbamazepina ose fenitoina janë barnat e zgjedhjes së parë për krizat vatrore. Për krizat e gjeneralizuara si zgjedhje fillestare është acidi valproik, ndërsa karbamazepina dhe fenitoina janë barna alternative.

Qëllimi i mjekimit është që të zhduken plotësisht konvulsionet pa efekte anësore, duke përdorur një medikament të vetëm (monoterapia). Në qoftë se medikamenti është jo i efektshëm, duhen shtuar dozat deri në dozën maksimale të tolerueshme, që varet më tepër nga kuadri klinik sesa nivelet serike të barit. Në qoftë se edhe kjo mënyrë të vepruari nuk ka sukses, duhet të shtohet një medikament i dytë dhe pasi të arrihet kontrolli i simptomatologjisë, bari i parë gradualisht pakësohet. Rreth 1/3 e të sëmurëve ka nevojë për politerapi me 2 ose më tepër barna. Midis barnave të rinj të zgjedhjes së dytë, kohët e fundit janë miratuar: lamotrixhina, gabapentina dhe topiramati. Të sëmurët me disa sindrome epileptike të veçanta (p.sh.: epilepsia temporale) janë shpesh refraktarë ndaj terapisë mjekësore dhe përfitojnë nga ekscizioni kirurgjikal i vatrës konvulsive.

Barnat antiepileptike që përdoren më shpesh janë:

Fenitoinë (difenilhidantoinë) në krizat toniko-klonike, fillim vatrore, 300-400 mg/ditë 1-2 herë në ditë. Efekte anësore të mundshme janë: ataksi, mungesë koordinimi, konfuzion, efekte cerebrale, limfadenopati, osteomalaci.

Karbamazepinë në krizat toniko-klonike, fillim vatrë, 600-1800 mg/ditë, 2-4 herë/ditë. Efekte anësore të mundshme janë: ataksia, marramendje, diplopi, pasiguri, anemi aplazike, leukopeni, toksicitet hepatic.

Acidi valproik në krizat toniko-klonike, absencë, miokloni, fillim vatrë, 750-2000 mg/ditë, 2-4 herë në ditë. Efekte anësore të mundshme janë: ataksi, përgjumje, dridhje, toksicitet hepatic, trombocitopeni, shtim në peshë.

Fenobarbitali në krizat toniko-klonike, fillim vatrë, 60-180 mg/ditë, 1herë në ditë. Efekte anësore të mundshme janë: përgjumje, ataksi, konfuzion, depresion, marramendje, reduktim i libidos.

Primidone që indikohet në krizat toniko-klonike me dozë 750-1000 mg/kg 2 herë në ditë.

Etosuksimidi në absencë, 750-1250 mg/ditë. Mund të japë ataksi, letargji, dhembje koke, erupsion kutan.

Gabapentina në fillim vatrë, 900-2400 mg/ditë, 3-4 herë në ditë. Efekte anësore të mundshme janë: përgjumje, ataksi, marramendje, dobësi, irritim gastroenterik.

Të tjera medikamente përmendim; lamotriksinë, klonazepam, felbamat.

Status epilepticus

Janë konvulsionet e vazhdueshme ose të përsëritura, konvulsionet e diferencuara nga prishja e gjëndjes së vetëdijes në periudhën interiktale (midis dy krizave). Një gjëndje e tillë mund të vihet re në të gjitha tipet e krizave epileptike. Konvulsionet e gjeneralizuara toniko-klonike, janë të zakonshme dhe normalisht në fillimin e tyre janë klinikisht të diagnostikueshme mirë. Pas 30-45 minutash shenjat mund të bëhen më të lehta dhe paraqiten me lëvizje klonike të vogla në gishtat ose lëvizje të shpejta dhe të lehta të syve. Në disa situata EEG-ja mund të jetë i vetmi mjet për të vënë diagnozën. Gjendja e gjeneralizuar mund të jetë potencialisht vdekjeprurëse kur shoqërohet me hiperpireksi, acidozë (nga veprimtaria e zgjatur muskulore) ose dëmtim muskolor, ose të frymëmarrjes. Mund të shfaqet një dëmtim neuronal i pakthyeshëm kur konvulsionet toniko-klonike mund të zgjasin për më tepër se dy orë.

Trajtimi

Statusi epileptik toniko-klonik i gjeneralizuar është një urgjencë mjekësore. I sëmurit duhet të vizitohet menjëherë dhe fillohet menjëherë mjekimi i përshtatshëm. Për të parandaluar recidivat dhe për të trajtuar çfarëdo qoftë çrregullimi pasues, është e domosdoshme të përcaktohet shkaku i konvulsioneve.

1. Të vlerësohen me kujdes shenjat e pamjaftueshmërisë të frymëmarrjes ose kardiocirkulatore. Me monitorizim të kujdesshëm dhe mbrojtje standarte të rrugëve të frymëmarrjes, zakonisht nuk është i nevojshëm intubimi. Të trajtohet hipertermia. Të sigurohet një rrugë venoze dhe të jepen 50 ml dekstrozë me 50 % solucion ujor, 100 mg vitamin B1 dhe 0.4 mg nalokson.

2. Të bëhet një ekzaminim i shkurtër klinik dhe neurologjik; të dërgohen kampione në laborator për kërkimin e ndyshimeve eventuale metabolike.
3. Të jepet lorazepam 0.077 mg/kg (3-6 mg) me 2mg/min. Të përsëritet pas 5 minutash në qoftë se kriza vazhdon.
4. Menjëherë pas dozës së parë të lorazepamit të jepet fenitoinë 20mg/kg (1000-1500 mg) intravenë, ngadalë gjatë 20 minutash ose fosfenitoinë 20 mg/kg. Gjatë infuzionit të monitorizohet presioni arterial. EKG dhe mundësisht, EEG. Fenitoina mund të shkaktojë një rënie të shpejtë të presionit arterial kur jepet me shpejtësi, sidomos në të sëmurët e moshuar.
5. Në qoftë se konvulsionet vazhdojnë, të jepet fenobarbital 20 mg/kg (1000-1500 mg) ngadalë në 30 minuta. Në këto raste shpesh është i nevojshëm intubimi endotrakeal. Në qoftë se konvulsionet vazhdojnë, të jepet një dozë komplementare e fenobarbitalit (7 mg/kg).
6. Në qoftë se konvulsionet vazhdojnë pas 60-90 minutash, të kihet parasysh mundësia e përfitimit të komës nga midazolami, propofoli ose pentobarbitali.

Proгноza. Njerëzit me epilepsi janë në rrezik për jetën nga katër probleme kryesore: kriza epileptike, vetëvrasje lidhur me depresionin, traumat nga konvulsionet dhe vdekja e papritur nga epilepsia²⁶⁵⁻²⁶⁷. Një studim nga ana e National Sentinel Audit of Epilepsy-Related Deaths²⁶⁸, zbuloi se "1,000 vdekje ndodhin çdo vit në Britanin e Madhe për shkak të epilepsisë, dhe shumica e tyre janë të lidhur me krizat epileptike, ku 42% e vdekjeve ishin potencialisht të shmangshme"²⁶⁹. Sindroma e defiçitit të vëmendjes dhe hiperaktivitetit prek fëmijët me epilepsi nga tre deri në pesë herë më shumë se fëmijët në popullatën e përgjithshme²⁷⁰ duke pasur pasoja të rëndësishme për sjelljen e një fëmije, në të mësuarit e tyre dhe në jetën e tyre shoqërore²⁷¹. Epilepsi është e zakonshme edhe në autizëm²⁷¹.

II. Qëllimi dhe objektivat e studimit

Qëllimi i studimit

Qëllimi i këtij studimi të bërë në Komunën Ndroq është që të japë një vështrim të gjerë mbi gjendjen shëndetësore aktuale të popullsisë së komunës. Më hollësisht, ky studim kërkon të përshkruajë tendencat e sëmundshmërisë kronike që kanë qenë të pranishme në popullsinë e komunës Ndroq gjatë viteve 2000-2012, pra evidentimi i sëmundjeve kronike më të shpeshta, i rasteve të reja të sëmundjes kronike dhe i prevalencës së tyre. Këto të dhëna mund t'i ofrojnë vendimmarrësve dhe politikëbërësve të dhëna të vlefshme për vendosjen e prioriteteve shëndetësore, përmirësimin e kujdesit shëndetësor dhe marrjen e masave përkatëse për të ndihmuar në parandalimin e këtyre sëmundjeve.

Objektivat specifik

Objektivat specifik të studimit janë:

- 1- Vlerësimi i prevalencës së përgjithshme të sëmundjeve kronike në të gjitha moshat e popullatës së komunës Ndroq.
- 2- Vlerësimi i prevalencës në veçanti për disa nga sëmundjet kronike më të shpeshta në popullsinë e komunës Ndroq.

III. Metodologjia dhe materiali në studim

Tipi i studimit

Një studim kros-seksional (transversal) u realizua në komunën Ndroq, Tiranë, për vlerësimin e prevalencës së sëmundjeve kronike, në një nga zonat më kryesore të kryeqytetit të Shqipërisë. Studimet transversale janë qasje “jo-drejtimore” ose “pikësore”.

Ky studim u karakterizua nga dy komponentë kryesorë:

- *Deskriptiv (përshkrues)*: ky komponent i referohet përshkrimit/vlerësimit të prevalencës dhe shpërndarjes së sëmundjeve kronike sipas karakteristikave demografike, në popullatën lokale;
- *Analitik*: ky komponent i referohet vlerësimit të lidhjes (shoqërimit) të sëmundjeve kronike me karakteristikat demografike, të individëve të përfshirë në studim.

Në ndryshim nga llojet e tjera të studimeve si studimet rast-kontroll (ku, pikënisja e studimit është identifikimi i dy grupeve individësh: subjekte të sëmurë dhe jo të sëmurë) dhe studimet kohort (ku, pikënisja e studimit është identifikimi i dy grupeve individësh: të ekspozuar dhe jo të ekspozuar ndaj faktorit të rrezikut të interesit), në studimet kros-seksionale, pikënisja e studimit është identifikimi i njëkohshëm i gjendjes së sëmundjes dhe të ekspozimit në individët që janë pjesëtarë të një popullate të caktuar.

Prandaj, kjo lloj qasjeje konsiderohet si “pikësore”, apo “jo-drejtimore”, d.m.th., drejtimi i studimit nuk është as prospektiv (d.m.th. nga ekspozimi tek sëmundja, siç është rasti i studimeve kohort), as retrospektiv (d.m.th. nga sëmundja tek ekspozimi, siç është rasti i studimeve rast-kontroll).

Studimet transversale quhen ndryshe edhe studime “prevalencë”. Pikërisht, këto lloj studimesh janë shumë të volitshme për përcaktimin e barrës së karakteristikave dhe sëmundjeve të caktuara në popullatë.

Gjithashtu, këto lloj studimesh janë shumë të volitshme përse i takon aspekteve praktike si kohëzgjatja, kostoja e nevojshme si dhe burimet njerëzore. Nga kjo pikëpamje, zgjedhja e një tipi të tillë studimi është krejtësisht e justifikuar për vlerësimin e sëmundshmërisë në popullatën adulte shqiptare.

Popullata në studim

Popullata në studim konsistoi në përfshirjen e të gjithë popullatës aktuale të regjistruar në komunën Ndroq, të Qarkut Tiranë sipas zyrës së gjendjes civile në Ministrinë e Brendshme të Republikës së Shqipërisë. Kjo popullsi është ndarë në mënyrë proporcionale tek mjekët e familjes që ushtrojnë detyrën e tyre në sistemin e kujdesit shëndetësor parësor në komunën Ndroq dhe pasqyrohet në regjistrat e tyre përkatës. Gjithashtu të gjithë mjekët kanë të pasqyruar në dokumentacionin e tyre edhe numrin e të sëmurëve kronikë sipas datës së diagnostimit dhe konfirmimit përkatës nga konsultat mjekësore të specializuara.

Popullsia totale e komunës Ndroq në vitin 2012 ishte 9057 banorë, nga 0 deri në ≥ 85 vjeç dhe me shpërndarje thuajse të barabartë meshkuj-femra (4605 vs. 4452 përkatësisht).

Mbledhja e të dhënave

Mbledhja e të dhënave konsistoi në shqyrtimin e kartelave mjekësore dhe të regjistrave të sëmundshmërisë kronike të mjekëve të përgjithshëm dhe të familjes, të cilët ushtronin detyrën e tyre në zonën e komunës Ndroq në Tiranë, ku janë të pasqyruara hollësisht gjendja shëndetësore akute dhe kronike e të gjithë popullatës lokale në tërësi.

Studimi u miratua paraprakisht nga bordi përkatës i bioetikës dhe pasi i'u sqaruan me hollësi qëllimi dhe objektivat e studimit, si dhe të gjitha procedurat e studimit, u lejua udhëheqja e këtij studimi shkencor.

Përkufizimi i variablave

Përkufizimi i variablave (ndryshorëve) kryesorë të studimit paraqitet më poshtë:

Mosha:

Përkufizimi operacional: Mosha e subjektit në vite që nga lindja deri në momentin e studimit, siç raportohet nga kartelat mjekësore dhe regjistrat e sëmundshmërisë kronike.

Shkalla e matjes: Numerik (i vazhduar).

Gjinia:

Përkufizimi operacional: Seksi i subjektit në studim, i raportuar siç është shënuar në kartelën mjekësore dhe regjistrat e sëmundshmërisë kronike.

Shkalla e matjes: dikotomik (meshkuj vs. femra).

Hipertensioni arterial:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me nivel të rritur të presionit arterial e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Diabeti:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me nivel të lartë të glukozës në gjak e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Astma bronkiale:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me nivel të ulur të ventilimit pulmonar e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Glaukoma:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me nivel të rritur të presionit intra-okular e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Gjendja depresive:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me çrregullime të sjelljes e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Ulçera duodenale:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me dëmtim të mukozës e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Gusha nyjore jotoksike:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me dëmtim të metabolizmit të jodit në gjëndrat tiroide e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Tireotoksikoza:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me dëmtim të metabolizmit të jodit dhe zmadhim jonormal të gjëndrave tiroide e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Post Infarkt i miokardit:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me dëmtim të rëndë të muskulaturës kardiake për shkak të bllokimit të arterieve e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Prapambetja mendore:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me dëmtim të rëndë sjelljes dhe të zhvillimit psiko-motor e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Çrregullime të ritmit të zemrës:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me dëmtim të shprekur të përçimit elektrik në muskulin kardiak e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Hiperplazia e prostatës:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me dëmtim të organit të prostatës (hiperplazi) e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Epilepsia:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me dëmtim të përçimit dhe çlirimit të lëndëve kimike në indin trunor e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Sëmundje të valvulës mitrale:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me dëmtim të valvulës mitrale e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Deformime kockore:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me dëmtim dhe deformim të indit kockor e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Artroza:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me çrregullim dhe dëmtim të artikulacioneve e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Psikoza skizofrenike:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me çrregullim dhe dëmtim nervor dhe konjitiv e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Sëmundje të zemrës nga HTA:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me çrregullim dhe dëmtim të muskulit kardiak si pasojë e hipertensionit arterial e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Hemiplegjia:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me çrregullim dhe dëmtim të parikthyeshëm të një segmenti të sistemit nervor e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Bronkit kronik:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me çrregullim dhe dëmtim pulmonar e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Artrit rheumatoid:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me çrregullim dhe dëmtim të artikulationëve në tërësi e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Sëmundje malinje:

Përkufizimi operacional: gjendja shëndetësore me çrregullim dhe proliferim të pazakontë qelizor e konfirmuar nga konsultat mjekësore të specializuara dhe siç raportohet në kartelën mjekësore dhe regjistrin e sëmundshmërisë kronike sipas klasifikimit ndërkombëtar të sëmundjeve (ICD 9).

Analize statistikore

Të gjitha të dhënat u koduan dhe u hodhën në kompjuter, nga ku ato u bënë gati për analizën statistikore.

Në këtë studim kishte të dhëna të plota dhe nuk rezultoi asnjë numër rastesh me mungesë të pjesëshme informacioni lidhur me një ose disa ndryshore (variable), kështu që në analizën statistikore u përfshinë të gjithë individët.

Procedurat statistikore të përdorura në analizën e të dhënave përshkruhen me hollësi më poshtë:

- Koeficientët e korrelacionit Pearson (për të dhëna numerike) u aplikuan për të llogaritur madhësinë e lidhjes lineare mes variabëlve numerike.

- Në të gjitha rastet dhe për të gjitha procedurat statistikore, u konsideruan si statistikiisht sinjifikante (të përfillshme) vlerat e $P < 0.05$.

IV. Rezultate

Në tabelën e mëposhtme paraqitet numri i rasteve të reja të të gjithë sëmundshmërisë kronike për çdo vit përgjatë periudhës kohore 2001-2012 në komunën e Ndroqit. Vihet re se numri i rasteve të raportuara nuk paraqet qëndrueshmëri ku numri më i vogël i rasteve u raportua në vitin 2012 (33 raste), dhe numri më i madh i rasteve rezultoi në vitin 2005 (82 raste), duke mos raportuar sinjifikancë statistikore përgjatë viteve të studimit, (trendi kuadratik, $p > 0.05$).

Tabela 1. Rastet e reja për sëmundjet kronike në komunën Ndroq, Tiranë për periudhën 2000-2012.

Viti	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Numri i rasteve të reja	52	64	50	72	82	73	68	61	66	70	47	33

Gjithashtu në figurën e mëposhtme paraqitet grafikisht numri i rasteve të reja të sëmundshmërisë kronike gjatë periudhës 2001-2012 në të gjithë komunën e Ndroqit në rrethin e Tiranës.

Figura 2.1 Numri i rasteve të reja të sëmundshmërisë kronike në komunën Ndroq, Tiranë për periudhën 2000-2012.

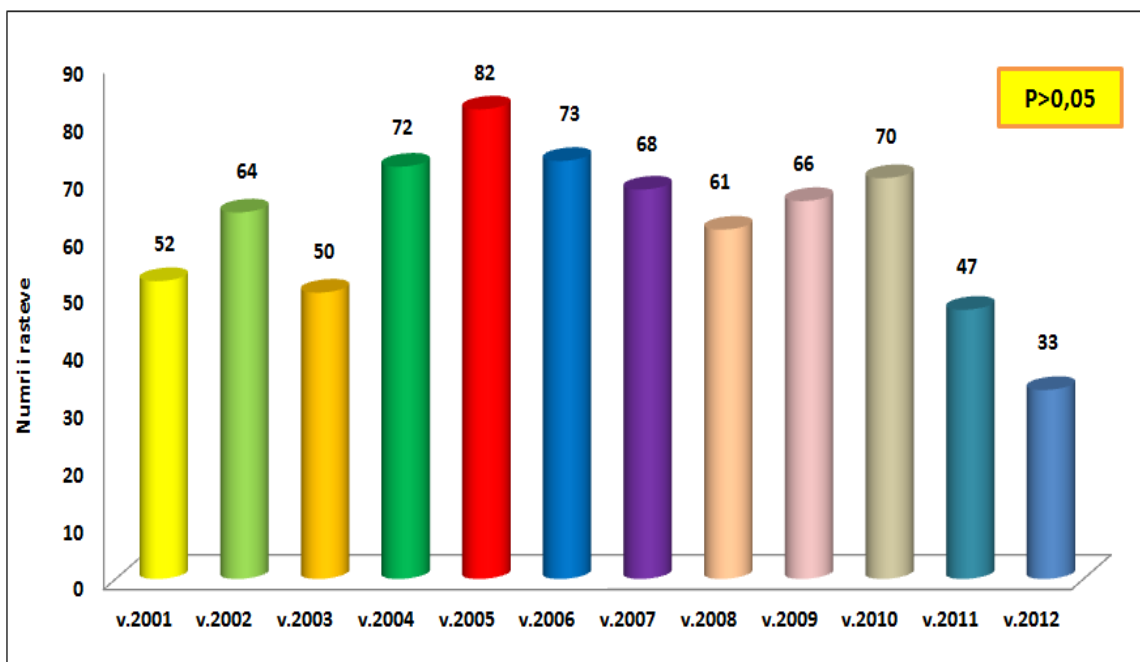


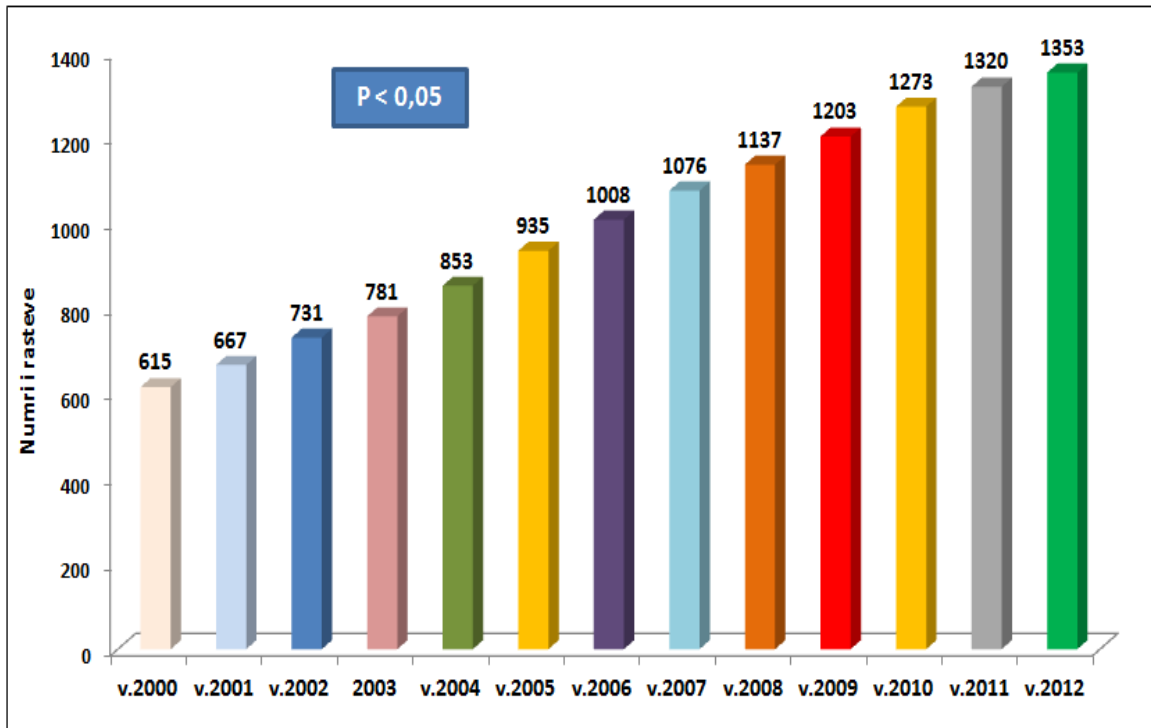
Tabela më poshtë paraqet prevalencën e sëmundshmërisë kronike në komunën Ndroq në Tiranë për periudhën 2000-2012. Duket qartë tendenca në rritje e numrit të sëmurëve kronikë përgjatë periudhës së studimit duke filluar nga viti 2000 deri në vitin 2012, duke shfaqur lidhje statistikisht sinjifikante (trendi linear: $P < 0.05$).

Tabela 2. Rastet ekzistuese për sëmundjet kronike në komunën Ndroq, Tiranë për periudhën 2000-2012.

Viti	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Numri i rasteve ekzistuese	615	667	731	781	853	935	1008	1076	1137	1203	1273	1320	1353

Në figurën 2.2 paraqitet grafikisht trendi linear i sëmundshmërisë kronike në komunën e Ndroqit, Tiranë për periudhën 2000-2012.

Figura 2.2 Rastet e sëmundjeve kronike në komunën Ndroq, Tiranë për periudhën 2000-2012.



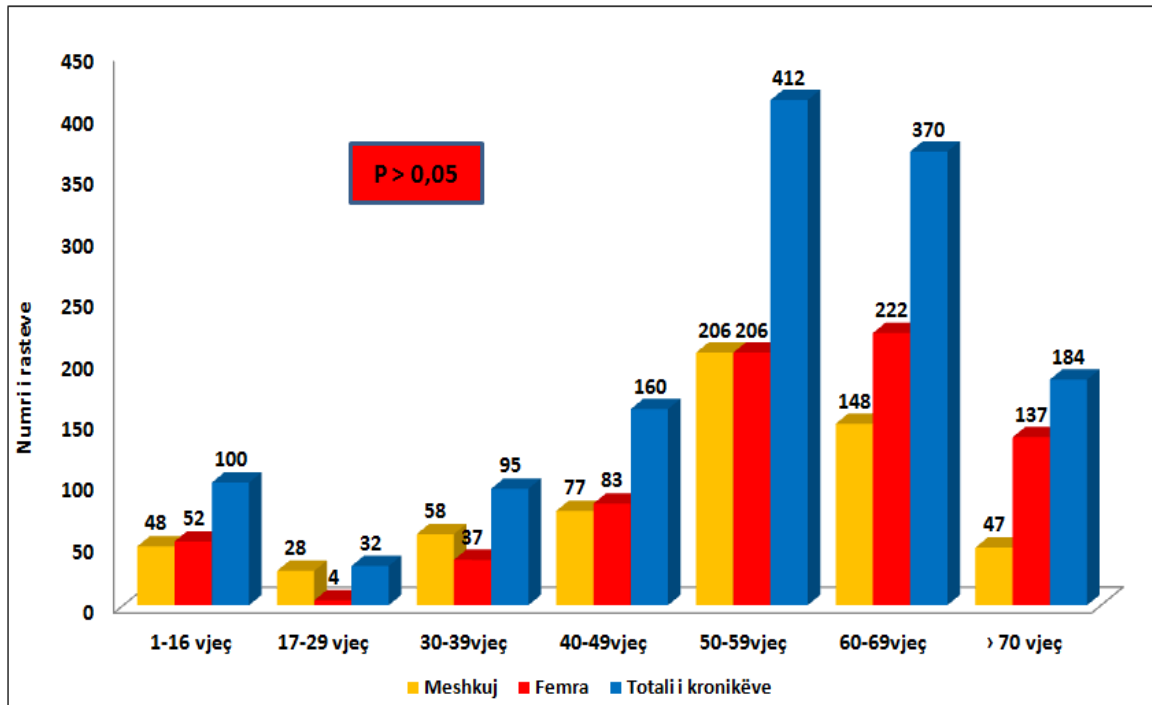
Duke u bazuar në të dhënat e sëmundshmërisë kronike sipas grupmoshës së subjekteve të studimit, rezultojnë që trendi i paqëndrueshëm me minimumin e tij në grupmoshën 17-29 vjeç (32 raste në total) dhe maksimumin në grupmoshën 50-59 vjeç (412 raste në total), duke mos shfaqur lidhje statistikore të rëndësishme (trendi kuadratik: $P > 0.05$).

Tabela 3. Shpërndaja e sëmundshmërisë kronike sipas gjinisë dhe grupmoshës në komunën Ndroq, Tiranë.

Gjinia/Grupmosha	1-16 vjeç	17-29 vjeç	30-39 vjeç	40-49 vjeç	50-59 vjeç	60-69 vjeç	>70vjeç
Meshkuj	48	28	58	77	206	148	47
Femra	52	4	37	83	206	222	137
Totali i kronikëve	100	32	95	160	412	370	184

Figura e mëposhtme ilustron grafikisht trendin e sëmundshmërisë kronike në komunën e Ndroqit, Tiranë sipas grupmoshës së subjekteve për periudhën 2000-2012.

Figura 2.3 Numri i të sëmurëve kronikë sipas gjinisë dhe grupmoshës në komunën Ndroq, Tiranë.



Në tabelën 4 jepet shoqërimi i hipertensionit arterial (HTA) me disa sëmundje kronike si diabeti, glaukoma, astma bronkiale, post infarkt i miokardit dhe hemiplegjinë.

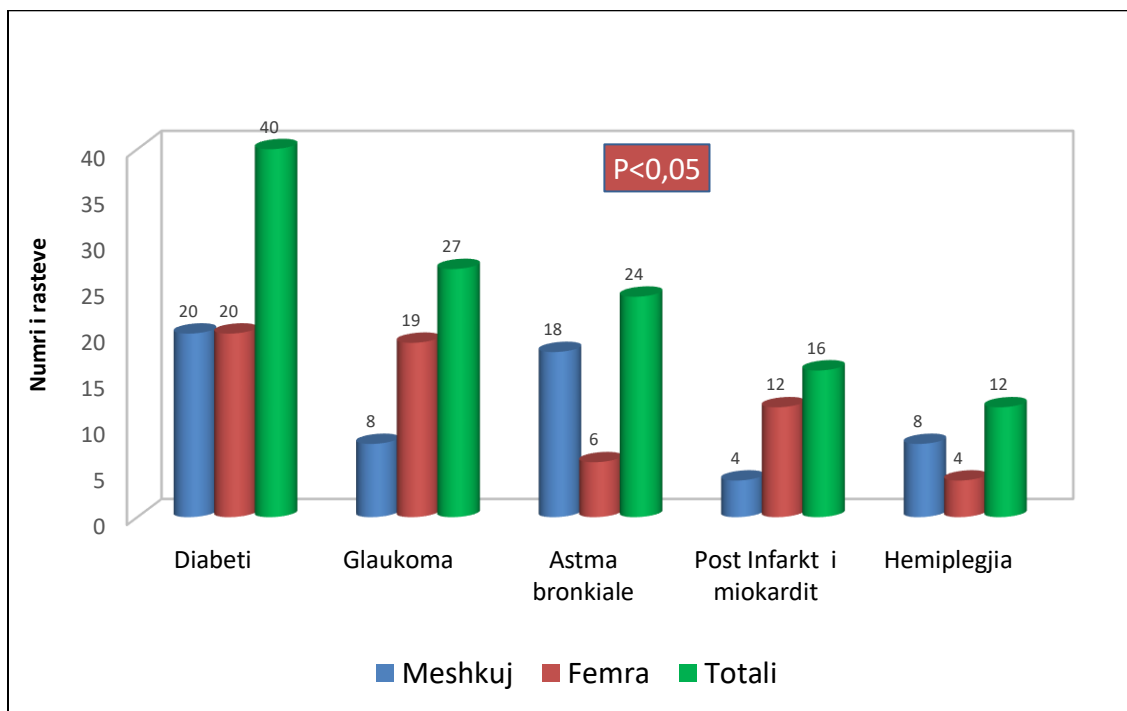
Vërehet se diabeti i bashkëshoqëruar me HTA është shpërndarë në mënyrë të barabartë midis dy gjinive 20 raste përkatësisht, ndërsa glaukoma dhe infarkti akut i miokardit të bashkëshoqëruar me HTA janë më të shpeshta tek femrat krahasuar me meshkujt. Nga ana tjetër astma bronkiale dhe hemiplegjia të bashkëshoqëruar me HTA ishin më të shpeshta tek meshkujt krahasuar me femrat duke shfaqur lidhje (shoqërim) sinjifikant statistikor ($P < 0.05$).

Tabela 4. Shoqërimi i HTA me sëmundje të tjera kronike në komunën Ndroq, Tiranë për vitin 2010.

Sëmundjet shoqëruese	Meshkuj	Femra	Totali
Diabeti	20	20	40
Glaukoma	8	19	27
Astma bronkiale	18	6	24
Post infarkt i miokardit	4	12	16
Hemiplegjia	8	4	12

Grafikisht paraqitet në figurën e mëposhtme lidhja (shoqërimi) i hipertensionit arterial me sëmundje të tjera kronike tek subjektet e studimit në komunën Ndroq, Tiranë.

Figura 2.4 Bashkëshoqërimi i hipertensionit arterial me sëmundje të tjera kronike në komunën Ndroq, Tiranë për vitin 2010.



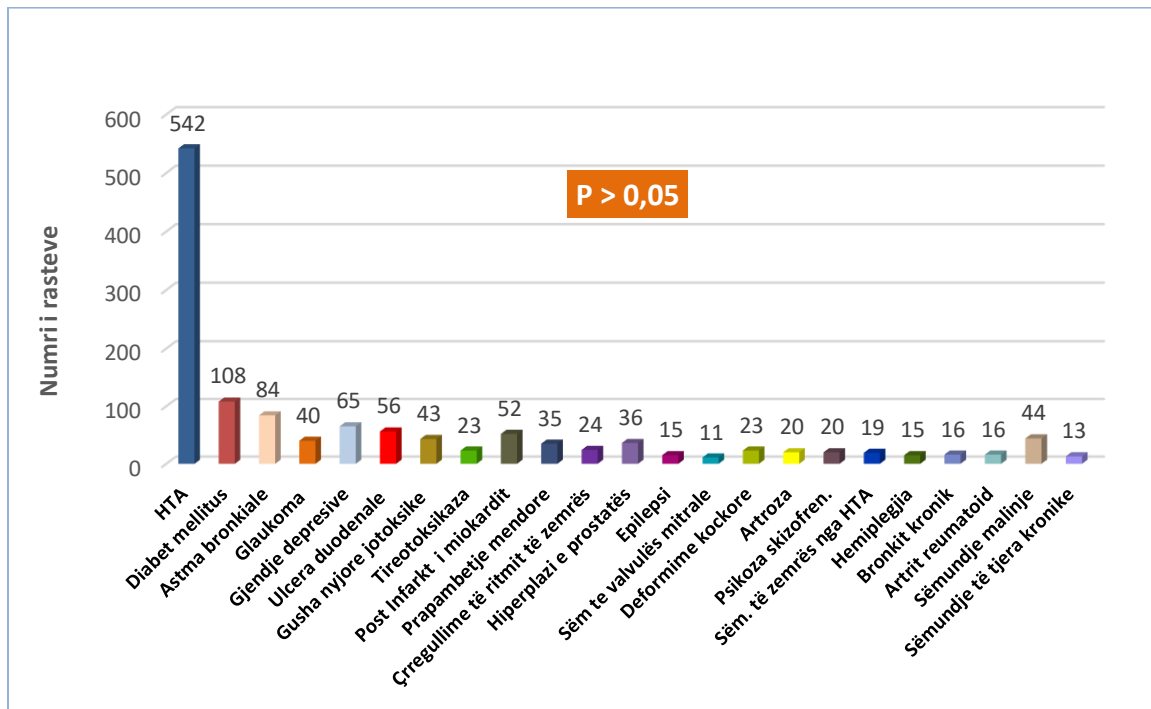
Në tabelën 5 paraqitet shpërndarja e sëmundjeve kryesore kronike në komunën Ndroq, Tiranë në vitin 2011. Vihet re që numrin më të madh të rasteve ka sëmundja e hipertensionit arterial me rreth 542 raste në total, por gjithsesi më e shpeshtë tek femrat krahasuar me meshkujt (332 raste vs. 210 raste respektivisht). Në vijim sëmundja tjetër më e rëndësishme kronike ishte diabeti melitus me 108 raste në total, përsëri me predominim tek femrat me 62 raste krahasuar me meshkujt me 46 raste. Sëmundje të tilla si astma bronkiale, glaukoma, hemiplegjia, gjendja depresive, ulçera duodenale, gjendjet depresive, epilepsia dhe sëmundje të valvulës mitrale ishin sëmundje me predominim tek meshkujt krahasuar me femrat. Nga ana tjetër sëmundje të tilla si gusha nyjore, tireotoksikoza, prapambetja mendore, çrregullimi i ritmit të zemrës, deformimet kockore dhe sëmundjet reumatizmale kishin predominim tek femrat krahasuar me meshkujt, ndërkohe që, bronkiti kronik, sëmundjet tumorale dhe sëmundje të tjera kronike të paspecifikuara këtu kishin shpërndarje pothuajse të barabartë midis gjinive.

Tabela 5. Shpërndarja e sëmundjeve kronike në komunën Ndroq, Tiranë për vitin 2011.

Diagnoza	Nr. rasteve	M	F	Grupmosha (vite)						
				1-16	17-29	30-39	40-49	50-59	60-69	>70
HTA	542	210	332	0	0	4	25	214	201	98
Diabet mellitus	108	46	62	0	0	4	24	39	25	16
Astma bronkiale	84	44	40	24	4	14	14	16	12	0
Glaukoma	40	22	18	0	4	4	0	14	0	18
Gjendje depresive	65	44	21	4	16	25	12	8	0	0
Ulçera duodenale	56	49	7	0	0	0	8	20	20	8
Gusha nyjore jotoksike	43	0	43	7	4	12	12	4	0	4
Tireotoksikoza	23	0	23	4	0	7	4	4	4	0
Post Infarkt i miokardit	52	40	12	0	0	0	4	20	24	4
Prapambetje mendore	35	16	19	35	0	0	0	0	0	0
Çrregullime të ritmit të zemrës	24	0	24	0	0	0	0	0	16	8
Hiperplazi e prostatës	36	36	0	0	0	0	4	8	16	8
Epilepsi	15	15	0	7	4	0	4	0	0	0
Sëm. të valvulës mitrale	11	8	3	0	0	4	4	3	0	0
Deformime kockore	23	4	19	4	0	0	7	12	0	0
Artroza	20	4	16	0	0	0	4	4	12	0
Psikoza skizofren.	20	20	0	0	0	8	8	4	0	0
Sëm. të zemrës nga HTA	19	8	11	0	0	0	0	8	8	3
Hemiplegjia	15	12	3	0	0	0	0	4	4	7
Bronkit kronik	16	8	8	8	0	0	0	0	4	4
Artrit reumatoid	16	0	16	0	0	8	0	0	8	0
Sëmundje malinje	44	20	24	4	0	4	16	12	4	4
Sëmundje të tjera kronike	13	6	7	3	0	0	2	4	4	0

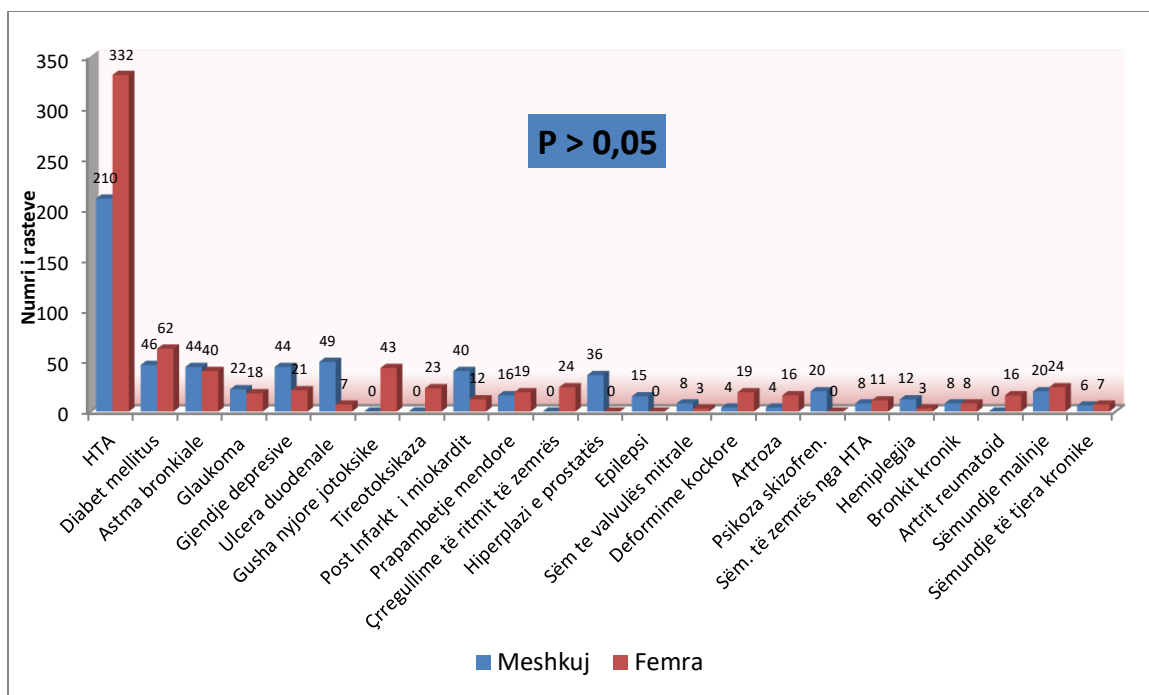
Figura e mëposhtme paraqet shpërndarjen e sëmundshmërisë kronike sipas diagnozave në popullatën e komunës Ndroq në Tiranë në vitin 2011, ku rezultojnë që sëmundja e hipertensionit arterial ka barrën më të lartë në të gjithë sëmundshmërinë kronike, ndjekur nga ulcera duodenale, diabeti dhe astma bronkiale. Numrin më të vogël zinin sëmundje të tilla si deformimet kockore dhe artrozat, ndërkohë që nuk u raportua asnjë rast me sëmundje të tilla si gusha nyjore, tireotoksikozat dhe artritin reumatoid duke mos shfaqur lidhje (shoqërim) sinjifikant statistikor (trendi kuadratik: $P > 0.05$).

Figura 2.5.1 Shpërndarja e sëmundjeve kronike (sipas diagnozave) në komunën Ndroq, Tiranë për vitin 2011.



Gjithashtu figura e mëposhtme paraqet shpërndarjen e sëmundjeve kronike në komunën e Ndroqit në Tiranë sipas gjinisë, ku vihet re një trend i paqëndrueshëm në diagnoza të ndryshme midis meshkujve dhe femrave duke mos shfaqur lidhje (shoqërim) sinjifikante statistikore (trendi kuadratik $p > 0.005$).

Figura 2.5.2 Shpërndarja e sëmundjeve kronike sipas gjinisë në komunën Ndroq, Tiranë për vitin 2011.



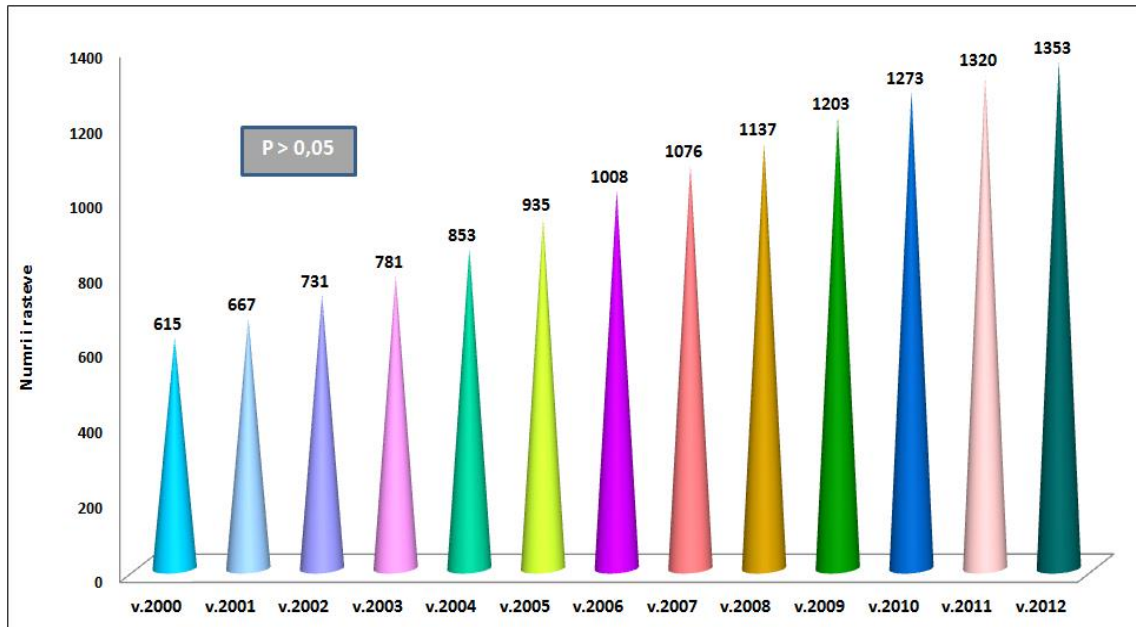
Në tabelën 6 jepet sëmundshmëria kronike ndër vite në komunën Ndreq, Tiranë gjatë periudhës 2000-2012, ku vihet re rritje e qëndrueshme e numrit të të sëmurëve kronikë në këtë zonë duke shfaqur një trend linear të qëndrueshëm dhe sinjifikant nga ana statistikore (trendi linear: $p < 0.005$).

Tabela 6. Shpërndarja e sëmundshmërisë kronike në komunën Ndreq, Tiranë për periudhën 2000-2012.

Viti	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Numri i Rasteve	615	667	731	781	853	935	1008	1076	1137	1203	1273	1320	1353

Në figurën 2.6 paraqitet grafikisht trendi linear i sëmundshmërisë kronike të popullsisë së komunës Ndreq, Tiranë.

Figura 2.6 Sëmundshmëria kronike në komunën Ndroq, Tiranë për periudhën 2000-2012.



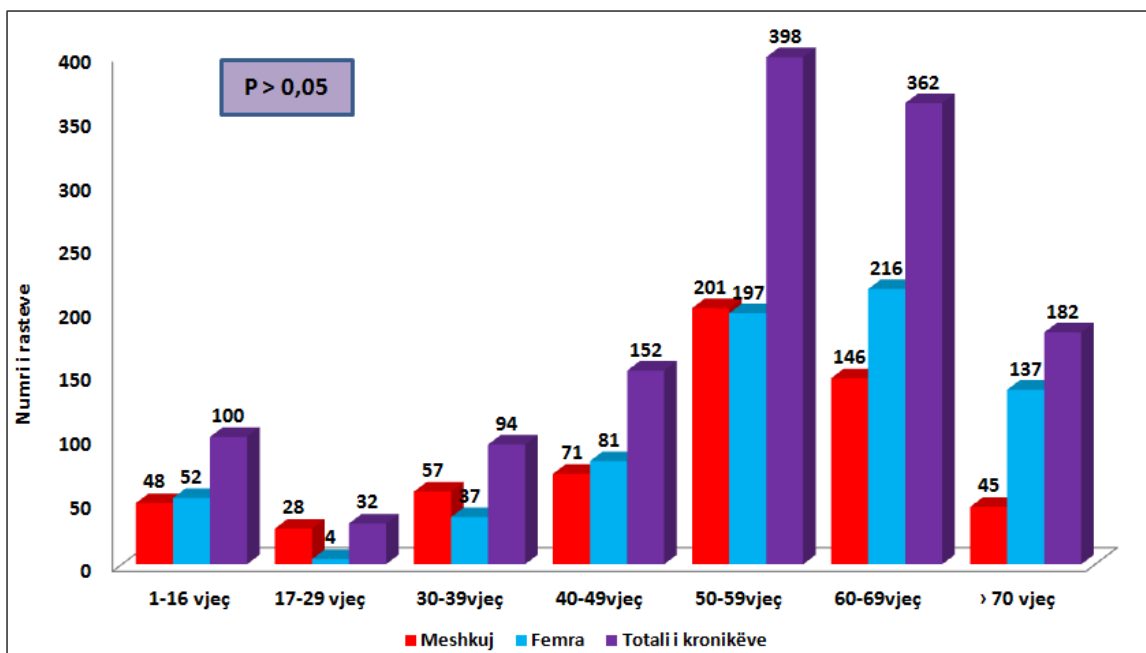
Duke u fokusuar në sëmundshmërinë kronike sipas grupmoshës së subjekteve të studimit në vitin 2011 rezulton që grupmosha me më shumë raste ishte 50-59 vjeç me 398 (rreth 30%) raste, ndërkohë që grupmosha me më pak raste të sëmundshmërisë kronike ishte 17-29 vjeç me 32 raste (rreth 2.4%) duke mos shfaqur lidhje sinjifikante statistikore (trendi kuadratik: $P > 0.05$).

Tabela 7. Sëmundshmëria kronike sipas grupmoshave dhe sipas gjinisë në komunën Ndroq, Tiranë për vitin 2011.

Gjinia/grupmosha	1-16 vjeç	17-29 vjeç	30-39 vjeç	40-49 vjeç	50-59 vjeç	60-69 vjeç	>70 vjeç
Meshkuj	48	28	57	71	201	146	45
Femra	52	4	37	81	197	216	137
Totali	100	32	94	152	398	362	182

Në figurën 2.7 paraqiten grafikisht sëmundjet kronike të shpërndara sipas grupmoshës së subjekteve të studimit në komunën Ndroq në Tirane në vitin 2011.

Figura 2.7 Numri i rasteve me sëmundje kronike sipas grupmoshës dhe gjinisë në komunën Ndroq, Tiranë për vitin 2011.



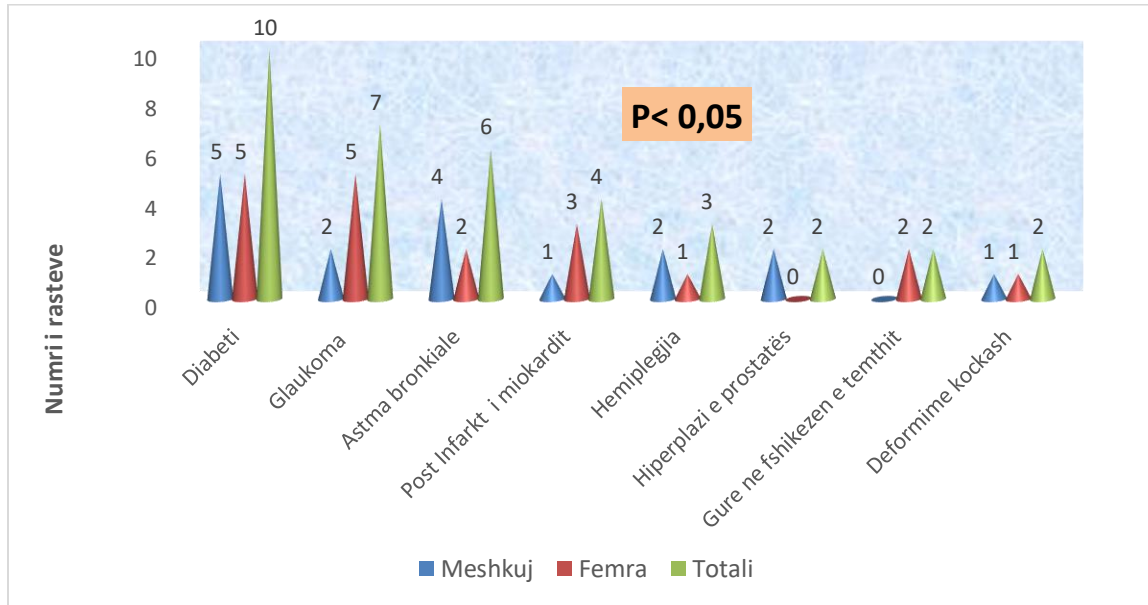
Në tabelën e mëposhtme jepen bashkëshoqërimi i hipertensionit arterial me disa nga sëmundjet kryesore kronike në popullsinë e komunës Ndroq në Tiranë në vitin 2010. Vihet re se diabeti i shoqëruar me hipertensionin ishte shpërndarë në mënyrë të barabartë midis meshkujve dhe femrave me nga 5 raste përkatësisht. Kalkuloza biliare, post infarkt i miokardit dhe glaukoma të shoqëruar me hipertensionin arterial ishin më të shpeshta tek femrat, ndërkohë që astma bronkiale dhe hemiplegjia të bashkëshoqëruar me hipertensionin arterial, ishin më të shpeshta tek meshkujt duke rezultuar në lidhje (shoqërim) sinjifikant statistikor ($P < 0.05$).

Tabela 8. Bashkëshoqërimi i HTA me sëmundje të tjera kronike në fshatin Ndroq, Tiranë për vitin 2010.

Sëmundjet shoqëruese	Meshkuj	Femra	Totali
Diabeti	5	5	10
Glaukoma	2	5	7
Astma bronkiale	4	2	6
Post Infarkt i miokardit	1	3	4
Hemiplegjia	2	1	3
Hiperplazi e prostatës	2	0	2
Gurë në fshikëzën e tëmthit	0	2	2
Deformim kockash	1	1	2

Në figurën 2.8 paraqitet grafiksht bashkëshoqërimi i hipertensionit arterial me sëmundjet kryesore kronike në komunën Ndroq në Tiranë në vitin 2010.

Figura 2.8 Shoqërimi i HTA me sëmundje të tjera kronike në fshatin Ndroq, Tiranë për vitin 2010.



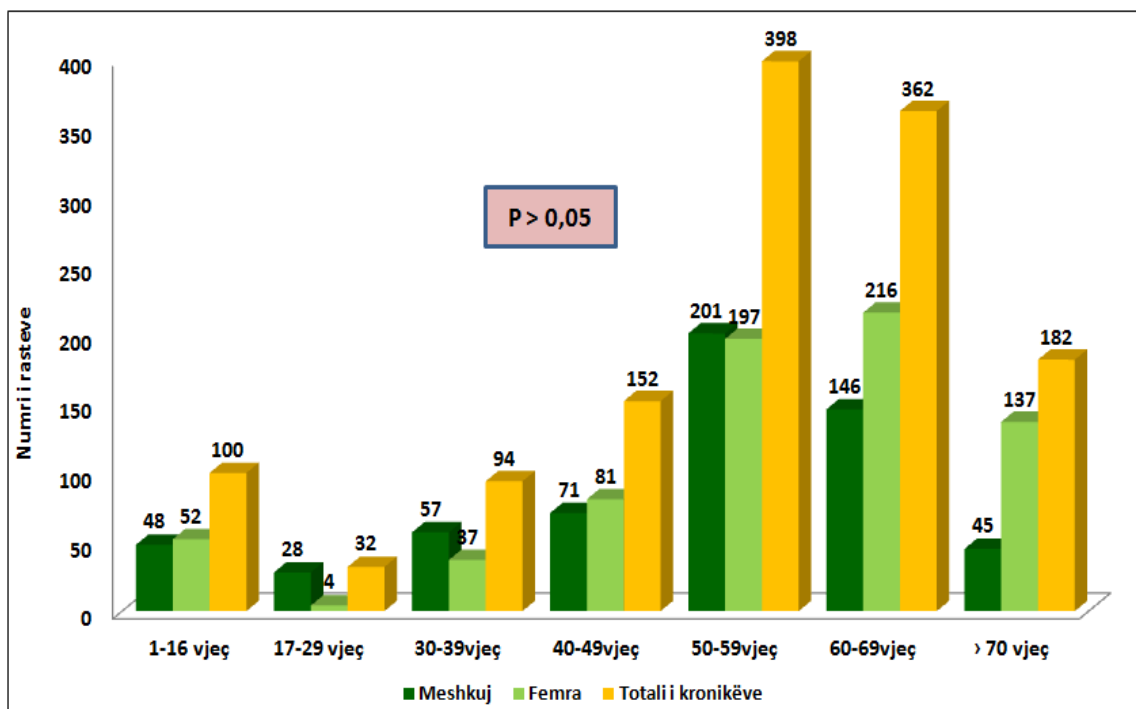
Duke u fokusuar në shpërndarjen e sëmundshmërisë kronike sipas grupmoshës së subjekteve të studimit në komunën Ndroq, Tiranë në vitin 2011, vihet re që grupmoshat më të përfaqësuara ishin > 70 vjeç, 60-69 vjeç dhe 50-59 vjeç, ndërkohë që grupmoshat më pak të përfaqësuara ishin 1-16 vjeç. 17-29 vjeç dhe 30-39 vjeç duke mos shprehur lidhje (shoqërim) sinjifikant statistikor (trendi kuadratik: $P > 0.05$).

Tabela 9. Sëmundshmëria kronike sipas grupmoshave dhe gjinisë në komunën Ndroq, Tiranë në vitin 2011.

Gjinia/ Grupmosha	1-16 vjeç	17-29 vjeç	30-39 vjeç	40-49 vjeç	50-59 vjeç	60-69 vjeç	>70vjeç
Meshkuj	48	28	57	71	201	146	45
Femra	52	4	37	81	197	216	137
Totali i kronikëve	100	32	94	152	398	362	182

Grafiksht paraqitet në figurën e mëposhtme shpërndarja e sëmundshmërisë kronike në komunën Ndroq në Tiranë në vitin 2011.

Figura 2.9 Shpërndarja e sëmundjeve kronike sipas grupmoshës dhe gjinisë në komunën Ndroq, Tiranë në vitin 2011.



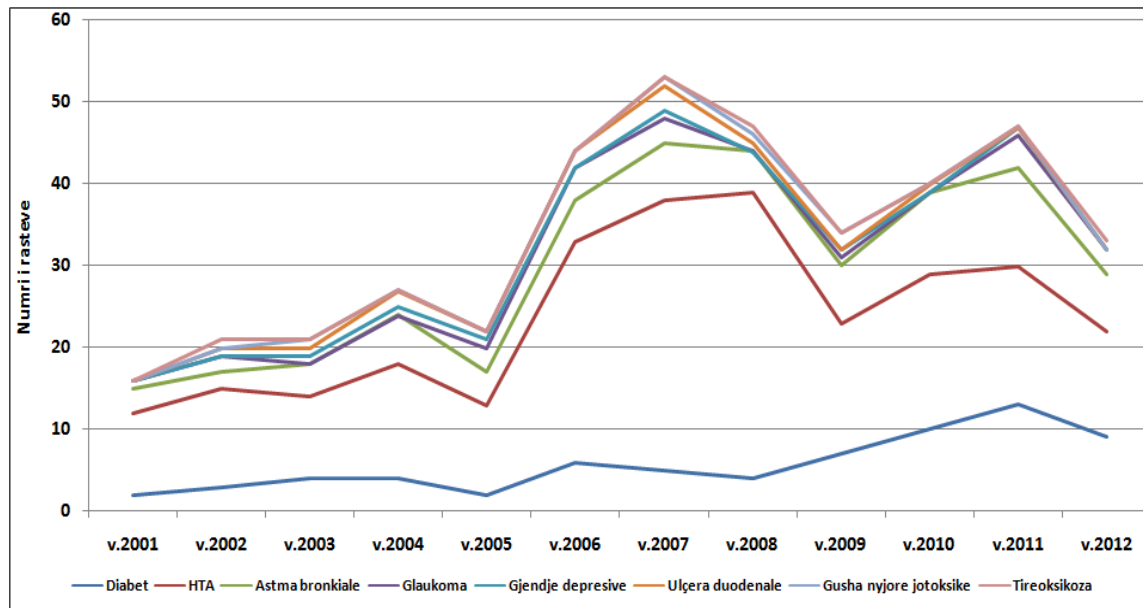
Në tabelën 10 paraqitet numri i rasteve të reja të sëmundjeve kronike për çdo vit në periudhën 2001-2012, ku vihet re një trend i paqëndrueshëm vit pas viti në pothuajse shumicën e diagnozave.

Tabela 10. Numri i rasteve të reja për një grup diagnozash në komunën Ndroq, Tiranë për periudhën 2001-2012.

Diagnoza/viti	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Diabet	2	3	4	4	2	6	5	4	7	10	13	9
HTA	10	12	10	14	11	27	33	35	16	19	17	13
Astma bronkiale	3	2	4	6	4	5	7	5	7	10	12	7
Glaukoma	1	2	0	0	3	4	3	0	1	0	4	3
Gjendje depresive	0	0	1	1	1	0	1	0	1	0	1	0
Ulçera duodenale	0	1	1	2	1	2	3	1	0	1	0	0
Gusha nyjore jotoksike	0	0	1	0	0	0	1	1	2	0	0	0
Tireoksikoza	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1

Paraqitja grafike e rasteve të reja të sëmundjeve kronike në komunën e Ndroqit në Tiranë për periudhën 2001-2012 ku raportohet një trend i paqëndrueshëm gjatë kësaj periudhe.

Figura 2.10 Shpërndarja e rasteve të reja për një grup diagnozash në komunën Ndroq, Tiranë për periudhën 2001-2012.



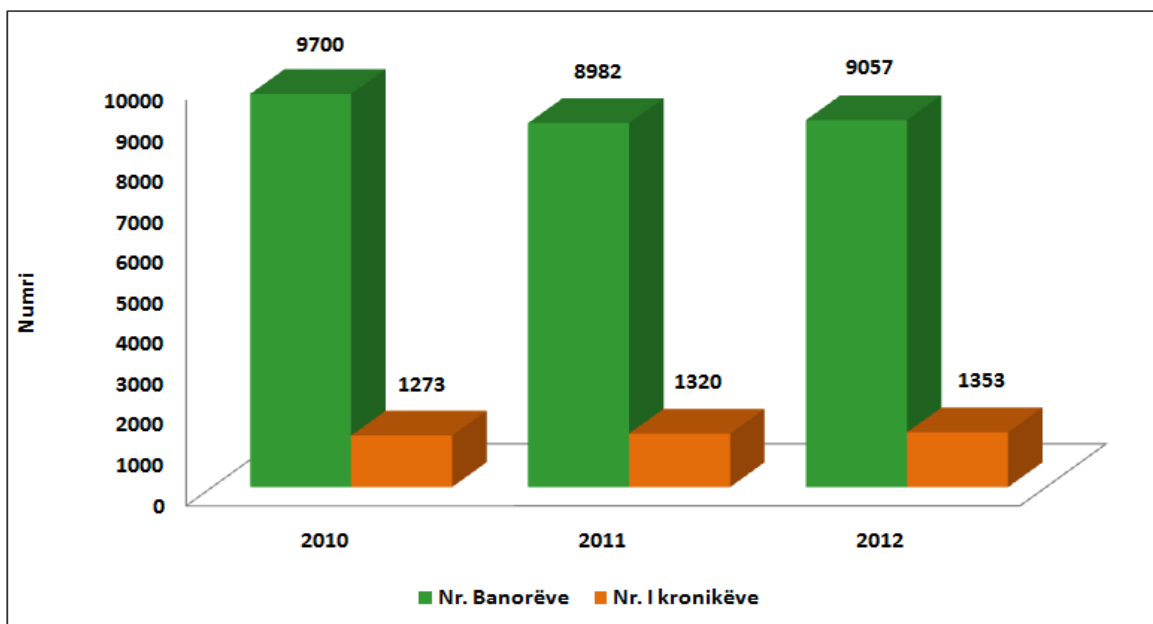
Gjithashtu, në figurën 11 paraqitet sëmundshmëria kronike për vitet 2010, 2011, 2012 në komunën Ndroq, Tiranë. Vihet re që edhe popullsia e përgjithshme e komunës ka pësuar luhatje gjatë këtyre tre viteve, ashtu si edhe sëmundshmëria kronike e cila ka arritur gjithnjë në rritje, pavarësisht kësaj luhatje. Edhe sëmundja e hipertensionit arterial ka pësuar rritje të qëndrueshme nga viti 2010 deri në vitin 2012 duke ruajtur epërsinë tek femrat krahasuar me meshkujt dhe grupmosha më e përfaqësuar ishte 50-59 vjeç.

Tabela 11. Sëmundshmëria kronike për vitet 2010, 2011, 2012 në komunën Ndroq, Tiranë.

Viti	Nr. banorëve	Të sëmurët kronikë	Total me HTA	Meshkuj	Femra	<16	17-29	30-39	40-49	50-59	60-69	>70
2010	9700	1273	525	203	322	0	0	4	24	206	195	96
2011	8982	1320	545	210	332	0	0	4	25	214	201	98
2012	9057	1353	555	216	339	0	0	4	29	218	205	99

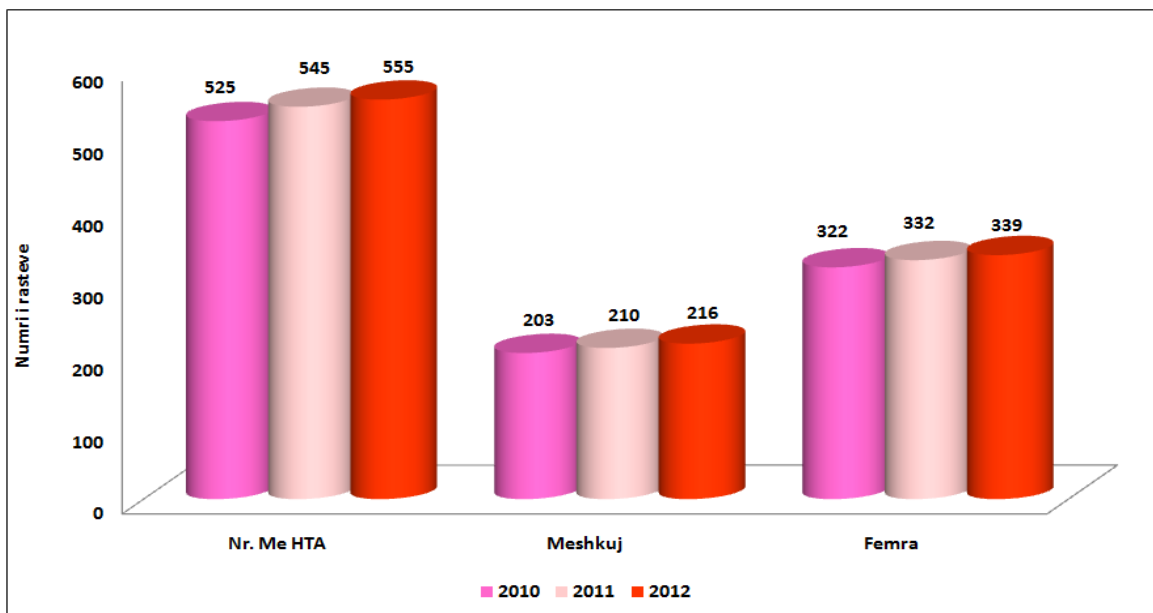
Në figurën 2.11.1 paraqitet grafikisht sëmundshmëria kronike dhe numri i banorëve të komunës Ndroq, Tiranë gjatë viteve 2010, 2011, 2012.

Figura 2.11.1 Shpërndarja e sëmundshmërisë kronike në komunën Ndroq, Tiranë për vitet 2010, 2011, 2012.



Gjithashtu në figurën 2.11.2 jepen detaje mbi shpërndarjen e sëmundjes së hipertensionit arterial në popullsinë e komunës së Ndroqit në Tiranë në vitet 2010, 2011, 2012 edhe sipas gjinisë, ku vihet re që ka mbizotërim tek femrat në krahasim me meshkujt.

Figura 2.11.2 Shpërndarja e HTA sipas gjinisë në komunën Ndroq, Tiranë për vitet 2010, 2011, 2012.



V. Diskutim

Niveli i lartë i sëmundjeve kronike në botë dhe në vëndin tonë me dy të tretat e vdekjeve në mbarë botën, e shfaq sëmundjen kronike si sfidë në shëndetin global. Sëmundjet kronike janë shkaqet kryesore të shëndetit të dobët, paaftësisë, dhe vdekjes, dhe llogari për shumicën e shpenzimeve të kujdesit shëndetësor. Barra e sëmundjeve kronike kryesisht rezulton nga një listë e shkurtër e faktorëve të rrezikut, përfshirë: përdorimin e duhanit, dietën e varfër dhe inaktivitetin fizik (të dy të lidhur fort me mbipeshën), konsumin e tepërt të alkoolit, presionin e lartë të gjakut të pakontrolluar, dhe hiperlipideminë. Rritjet në barrën e sëmundjeve kronike i atribuohen kryesisht faktorëve të rrezikut (të cilat ndodhin në mënyrë individuale dhe në kombinim)¹⁵.

Sëmundjet kronike sipas OBSH vrasin rreth 38 milion njerëz çdo vit, ku 28 milion e vdekjeve ndodhin në vëndet me të ardhura mesatare dhe të ulëta² ku bën pjesë dhe vendi jonë. Gjithashtu rreth 16 milion e vdekjeve ndodhin para moshës 70 vjeç, rreth gjysma janë gra si dhe 82% e këtyre vdekjeve janë të parakohshme.²

Katër format kryesore të sëmundjeve kronike në botë janë: sëmundjet kardiovaskulare, kanceri, sëmundjet respiratore kronike, dhe diabeti.³ Sëmundjet kronike janë shkaku kryesor i vdekjes në nivel global kështu në vitin 2012 ata shkaktonin 68% të të gjitha vdekjeve nga 60% në vitin 2000². Në vitin 2010 shtatë nga dhjetë shkaqet e vdekjes ishin sëmundje kronike. Dy nga këto sëmundje kronike si sëmundjet e zemrës dhe kanceri së bashku, shkaktojnë gati 48% të rasteve të vdekjes në Amerikë.⁷ Sipas vlerësimeve pritjet që sëmundshmëria kronike të rritet me 17-24% në dekadën e ardhshme.⁴ Në vëndin tonë sëmundjet kronike zënë rreth 40% të sëmundshmërisë në moshat mbi 35 vjeç dhe shkaktojnë rreth 89% të të gjitha vdekjeve¹⁵.

Sjelljet e dëmshme për shëndetin sidomos konsumimi i duhanit, inaktiviteti fizik, përdorimi i dëmshëm i alkoolit dhe dieta jo të shëndetshme rrisin rrezikun e vdekjeve të parakohshme dhe paaftësisë nga sëmundjet kronike. Çdo vit, së paku 5 milion njerëz vdesin për shkak të përdorimit të duhanit dhe rreth 2.8 milion vdesin nga të qenit mbipeshë. Kolesterolin e lartë shkakton afërsisht 2,6 milion vdekje dhe 7.5 milion vdesin për shkak të presionit të lartë të gjakut. Për shumicën dërrmuese të rasteve me kancer, faktorët e rrezikut janë faktorë të mjedisit ose të lidhura me stilin e jetesës, ndaj kanceri mund të parandalohet.⁵ Rreth 30% e rasteve të kancerit është e parandalueshme me anë të shmangies së faktorëve të rrezikut, duke përfshirë; duhanin, të qenit mbipeshë apo obeziteti, dietat e varfëra, pasiviteti fizik, alkooli, infeksionet seksualisht të transmetueshme, dhe ndotja e ajrit. Diabeti është shkaku kryesor i dëmtimit të veshkave, dëmtimit të gjymtyrëve të poshtme, të verbërisë në moshat e mesme⁸ duke çuar në invaliditet. Gjithashtu nuk ngelet pa përmendur dhe paaftësia e shkaktuar dhe nga shumë sëmundje të tjera kronike si sëmundjet respiratore kronike, sëmundjet mendore etj. Në vitin 2011, më shumë se gjysma (52%) e të rriturve të moshës 18 vjeç ose më të vjetër në Amerikë ishin persona pa aktivitetin fizik, me një kolesterol të lartë, 90% konsumonin shumë kripën, me një dietë të varfër, dhe një në pesë persona ishin konsumatorë të duhanit.^{9,10,11,12,13}

Studimi ynë konkludoi se katër janë format kryesore të sëmundjeve kronike në komunën Ndroq: sëmundjet kardiovaskulare, diabeti, sëmundjet respiratore dhe ato malinje ashtu

sikurse dhe sipas të dhënave botërore ³. Në të njëjtin konkluzion u arrit dhe nga një studim i bërë në Afrikën e jugut në vitin 2008^{272,273}.

Në vitin 2010, sëmundjet kronike në Shqipëri përbënin rreth 88% të të gjitha vdekjeve (55% sëmundjet kardiovaskulare dhe 19% kanceri; Barra Globale e Sëmundjeve, 2010)¹⁴. Në këtë mënyrë, Shqipëria i është bashkuar shumicës së vendeve evropiane që përballen me epideminë e sëmundjeve kronike, si sfida më madhore e shëndetit publik.

Sipas studimit GBD (*Global Burden of Disease*) 2010, vihet re një rritje e nivelit të vdekshmërisë nga sëmundjet e zezës në të dy gjinitë. Kështu, në vitin 2010 pati një rritje të dyfishtë të nivelit të vdekjeve nga sëmundjet e zezës te meshkujt dhe femrat krahasuar me vitin 1990. Sipas po këtij studimi të vitit 2010, niveli i vdekshmërisë nga neoplazmat në Shqipëri gati u dyfishuan si dhe pati një rritje trefish të nivelit të vdekjeve nga diabeti te meshkujt dhe femrat shqiptare krahasuar me vitin 1990, gjithashtu vihet re një rritje graduale e nivelit të vdekshmërisë nga sëmundja pulmonare obstruktive kronike (SPOK) te meshkujt shqiptarë dhe më pak te femrat¹⁵.

Nga të dhënat e studimit të prevalencës së sëmundshmërisë kronike në komunën Ndroq për periudhën 2000-2012 duket qartë tendenca në rritje e numrit të të sëmurëve kronikë, duke shfaqur lidhje statistikisht sinjifikante (trendi linear: $P < 0.05$), nga 6.5% në vitin 2000 në 14.9% në vitin 2012. Edhe studime të tjera të kryera në vende të ndryshme kanë treguar për rritje të prevalencës së sëmundjeve kronike sidomos në vitet e fundit kjo e lidhur dhe me stilin e të jetuarit, mënyrën e të ushqyerit etj²⁷⁴⁻²⁷⁶. Natyrisht këtu duhet marrë në konsideratë dhe ndryshimi i strukturës moshore të popullsisë si rezultat i emigrimit masiv, kryesisht të moshave të reja e të mesme.

Duke u bazuar në të dhënat e sëmundshmërisë kronike sipas grupmoshës së subjekteve të studimit, rezultojnë që trendi është në rritje sidomos në grupmoshën 50-59 vjeç (412 raste në total), sikurse ndodh dhe në vende të tjera ku tendenca për sëmundje kronike është në moshat mbi 45-50 vjeç²⁷⁶, ndërkohë që grupmosha me më pak raste të sëmundshmërisë kronike ishte 17-29 vjeç me 32 raste duke mos shfaqur lidhje sinjifikante statistikore (trendi kuadratik: $P > 0.05$).

Në shpërndarja e sëmundjeve kronike në komunën e Ndroqit sipas gjinisë vihet re një trend i paqëndrueshëm në diagnoza të ndryshme midis meshkujve dhe femrave duke mos shfaqur lidhje (shoqërim) sinjifikante statistikore (trendi kuadratik $p > 0.005$). Vihet re që numrin më të madh e ka sëmundja e hipertensionit arterial por gjithsesi më e shpeshtë tek femrat krahasuar me meshkujt. Në vijim sëmundja tjetër më e rëndësishme kronike ishte diabeti melitus përsëri me predominim tek femrat krahasuar me meshkujt. Sëmundje të tilla si astma bronkiale, glaukoma, hemiplegjia, gjendja depresive, ulçera duodenale, gjendjet depresive, epilepsia dhe sëmundje të valvulës mitrale ishin sëmundje me predominim tek meshkujt krahasuar me femrat. Nga ana tjetër sëmundje të tilla si gusha nyjore, tireotoksikoza, prapambetja mendore, çrregullimi i ritmit të zezës, deformimet kockore dhe sëmundjet reumatizmale kishin predominim tek femrat krahasuar me meshkujt, ndërkohe që, bronkiti kronik, sëmundjet tumorale dhe sëmundje të tjera kronike të paspecifikuara këtu kishin shpërndarje pothuajse të barabartë midis gjinive.

E njëjta situatë është parë dhe nga studime të tjera ku në disa sëmundje kemi një numër më të lartë të meshkujt ose tek femrat, ndodh për disa sëmundje që të kemi dhe një raport të njëjtë meshkuj-femra kështu në një studim që kontrolloi random popullatën e qytetit të Tiranës (Tase M. e bp. 2006), prevalenca e HTA rezultoi rreth 22.5%. Edhe sipas të dhënave të këtij studimi, prevalenca e HTA rritej me moshën dhe ishte më e lartë tek gratë sesa tek meshkujt e moshës mbi 50 vjeç¹⁵. Gjithashtu dhe në një studim të bërë në afrikën e jugut në vitin 2008 arrihet në po të njëjtin konkluzion²⁷⁷.

Vihet re se numri i rasteve të reja të raportuara në vitet 2001-2012 nuk paraqet qëndrueshmëri, ku numri më i vogël i rasteve u raportua në vitin 2012 (33 raste), dhe numri më i madh i rasteve rezultoi në vitin 2005 (82 raste), duke mos raportuar sinjifikancë statistikore përgjatë viteve të studimit, (trendi kuadratik, $p > 0.05$) Kjo paqëndrueshmëri vit pas viti, i rasteve të reja është karakteristik në pothuajse shumicën e diagnozave.

Sëmundjet kardiovaskulare (CVDs) janë shkaku numër një i vdekjes në nivel global: më shumë njerëz vdesin çdo vit nga CVDs sesa nga ndonjë shkak tjetër¹⁶. Ato prekin më shumë se 30 milionë njerëz në vit duke shkaktuar rreth 17 milionë vdekje¹⁷ dhe një shtesë prej 20 milionë viktimash me AVC dhe atak në zemër në vit¹⁸.

Sëmundja e hipertensionit arterial ka barrën më të lartë në të gjithë sëmundshmërinë kronike, ndjekur nga ulcera duodenale, diabeti astma bronkiale, sikurse është parë dhe nga studime të tjera në botë. Numrin më të vogël zinin sëmundje të tilla si deformimet kockore dhe artrozat, ndërkohë që nuk u raportua asnjë rast me sëmundje të tilla si gusha nyjore, tireotoksikozat dhe artritin reumatoid duke mos shfaqur lidhje (shoqërim) sinjifikant statistikor (trendi kuadratik: $P > 0.05$).

Prevalenca e HTA, megjithëse gjithmonë e lartë, është e ndryshme në vende të ndryshme. Ajo varion nga 27% në Kanada deri në 55% në Gjermani, sipas studimeve të ndryshme²⁷⁸. Prevalenca e HTA rritet me moshën, ndërsa raporti i prevalencës së HTA me gjininë nuk sjell diferencë të rëndësishme midis dy seksëve. Në vendin tonë janë bërë disa studime të rëndësishme lidhur me prevalencën e HTA në popullatë. Në një studim që kontrolloi random popullatën e qytetit të Tiranës (Tase M. e bp. 2006), prevalenca e HTA rezultoi rreth 22.5%. Në studimin tonë gjithashtu u konfirmua edhe një herë ajo që sapo u tha më lartë se të sëmurët me HTA kanë një prevalencë të lartë sidomos në moshat mbi 50 vjeç.

Shoqërimi i hipertensionit arterial (HTA) me disa sëmundje kronike si diabeti, glaukoma, astma bronkiale, infarkti akut i miokardit dhe hemiplegjinë ku vërehet se kemi një shpërndarje në mënyrë të barabartë midis dy gjinive, ndërsa glaukoma dhe infarkti akut i miokardit të bashkëshoqëruar me HTA janë më të shpeshta tek femrat krahasuar me meshkujt. Nga ana tjetër astma bronkiale dhe hemiplegjia të bashkëshoqëruar me HTA ishin më të shpeshta tek meshkujt krahasuar me femrat duke shfaqur lidhje (shoqërim) sinjifikant statistikor ($P < 0.05$). Megjithatë kemi një numër më të lartë të femrat se sa tek meshkujt të bashkëshoqërimit të HTA me sëmundjet e tjera. Të dhëna të ngjashme janë gjetur dhe nga studime të tjera^{274,276}.

Bashkëshoqërimi i hipertensionit me sëmundje si: infarkti akut i miokardit, hemiplegjia, diabeti, glaukoma tregon dhe një herë lidhjen ndërmjet tyre qoftë dhe si komplikacione të

njëra tjetrës, ndërsa bashkëshoqërimi i hipertensionit me sëmundjet e tjera si hiperplazia e prostatës, artrozat është thjesht një rastësi.

Diabeti mellitus është një tjetër sëmundje kronike shumë e shpeshtë. Rreth 387 milion njerëz në të gjithë botën në vitin 2014 vuanin nga diabeti⁹³ ku 90% e tyre kishin diabet të tipit 2 e barabartë me 8.3% të popullsisë së rritur^{94,95}. Në vitin 2012-2014 rreth 1.5-4.9 milion e vdekjeve janë shkaktuar drejtpësdrejt nga diabeti dhe 80% e këtyre vdekjeve kanë ndodhur në vëndet me nivel të ulët zhvillimi dhe mesatar^{92,93,98}.

Prevalenca e Diabetit në Shqipëri në popullatën adulte është 1.9%, që do të thote se kemi afërsisht 60 mijë diabetike të njohur. Në fakt numri duhet të jetë 2-3 herë më i lartë, pasi në disa depistime të kryera në Tiranë (2004,2006, 2008, 2009,2010) prevalenca e Diabetit të padiagnostikuar ka qënë 3-4%, që do të thotë se në realitet shifra e përafërt e diabetikëve duhet të jetë 120-150 mijë. Moshë më prekur nga diabeti është grupmosha 40-65 vjeç që përbën gati 40% të rasteve²⁷⁹.

Në studimin tonë të dhënat janë të ngjashme me të dhënat e përmendura më lartë ku rreth 6% e popullsisë së komunës janë të diagnostikuar me diabet, dominojnë femrat e prekura nga kjo sëmundje si dhe moshat mbi 50 vjeç janë ato më të prekura. Diabeti është një sëmundje me zhvillim të ngadaltë „dhe shpesh të” heshtur”ndaj thelbësore është sensibilizimi, informimi i komunitet për njohjen e diabetit mellitus.

Astma bronkiale një tjetër sëmundje kronike që bën pjesë ndër sëmundjet me frekuencë të lartë. Vlerësohet se 4-5 % e të rriturve deri 10% e fëmijëve vuajnë nga episode të astmës²⁸⁰. Sipas OBSH, asthma është sëmundja kronike më e shpeshtë e moshës fëmimore. Rreth 250 milion njerëz të moshave të ndryshme, vuajnë nga astma në botë. Astma është një problem i shëndetit publik si në vendet në zhvillim dhe në vëndet e zhvilluara. Mbi 80% e vdekjeve nga Asthma, shkaktohen në vëndet me të ardhura të ulëta dhe të mesme²⁸⁰.

Në Shqipëri në vëndin tonë rezulton se 3 për qind e popullsisë janë të sëmurë me astmë, dhe 4 për qind e fëmijëve vuajnë po këtë sëmundje. Prevalenca e astmës në vëndin tonë po rritet me 5 për qind në vit²⁸⁰. Ndërsa të dhënat e studimit tonë tregojnë se rreth 1% e popullsisë së komunës ose 6.7% e kronikëve janë të diagnostikuar me astmë dhe 26.3% e rasteve hasen në moshat nën 16 vjeç. Krahasuar me të dhënat më lartë vërtetojmë dhe një herë se astma është një sëmundje e moshave fëmimore.

Sistemi shëndetësor në Shqipëri ka nevojë për reformim dhe rinovim, që të bëjë të mundur menaxhimin dhe vlerësimin e përshtatshëm të sistemit shëndetësor duke përfshirë dhe monitorimin e ndërhyrjeve parandaluese, hartimin e programeve për rritjen e cilësisë së sistemit shëndetësor shqiptar dhe të politikave shëndetësore. Fokusimi në sëmundjet kronike do të luftojë barrën kryesore të sëmundshmërisë dhe do të sigurojë një shëndet më të mirë në të ardhmen.

VI. Konkluzione

Studimi ynë konfirmon dhe një herë gjetjet e studimeve të tjera të kryera në botë dhe në vendin tonë në lidhje me rritjen e prevalencën së sëmundjeve kronike nga viti në vit dhe se cilat janë sëmundjet kronike që hasen më shpesh e që kanë mortalitetin më të lartë.

1. Katër format kryesore të sëmundjeve kronike janë: sëmundjet kardiovaskulare ku përmendim hipertensionin arterial me përqindjen më të lartë të rasteve, diabeti mellitus, astma bronkiale dhe sëmundjet malinje.
2. Moshë është një faktor i rëndësishëm për sëmundjet kronike, ku përqindjen më të lartë të sëmundshmërisë e zënë moshat mbi 50 vjeç.
3. Në shpërndarjen e sëmundjeve kronike sipas gjinisë vihet re një trend i paqëndrueshëm në diagnoza të ndryshme midis meshkujve dhe femrave duke mos shfaqur lidhje (shoqërim) sinjifikante statistikore.
4. Sëmundshmëria kronike ndër vite tregon për një rritje të qëndrueshme të numrit të të sëmurëve kronikë në këtë zonë duke shfaqur një trend linear të qëndrueshëm dhe sinjifikant nga ana statistikore.
5. Numri i rasteve të reja të sëmundjeve kronike ka një trend të paqëndrueshëm vit pas viti në pothuajse shumicën e diagnozave.
6. Bashkëshoqërimi i sëmundjeve me njëra tjetrën siç është rasti i hipertensionit arterial me diabetin apo sëmundje të tjera kronike është një tjetër element i rëndësishëm.
7. Popullsia e përgjithshme e komunës ka pësuar luhatje gjatë viteve, ashtu si edhe sëmundshmëria kronike e cila ka ardhur gjithnjë në rritje, pavarësisht kësaj luhatje.
8. Prevalenca e lartë e sëmundjeve kronike rezulton në një kosto shumë të lartë për sistemin shëndetësor.

VII. Rekomandime

1. Shërbimi shëndetësor parësor duhet të fokusohet sa më shumë në sëmundjet kronike, dhe faktorët e rrishtit të këtyre sëmundjeve për të luftuar barrën kryesore të sëmundshmërisë dhe për të siguruar një shëndet sa më të mirë në të ardhmen.
2. Të bëhet raportimi dhe monitorimi i rregullt i sëmundjeve kronike në mënyrë që të mund të çojë në një përmirësim të ndjeshëm të faktorëve të rrishtit dhe të treguesve shëndetësorë.
3. Depistimi i hershëm i sëmundjeve kronike, sidomos te personat mbi 45 vjeç duhet të jetë një nga prioritetet e shëndetësisë në vendin tonë.
4. Përmirësimi i faktorëve të rrishtit si dhe trajtimi i përshtatshëm i sëmundjeve është një tjetër prioritet për vendin tonë.
5. Sëmundjet kronike mund të parandalohen duke ndërhyrë mbi katër faktorët madhor të rrishtit: duhanpirja, konsumimi i alkoolit, dieta e çekuilibruar dhe jeta sedentare.
6. Për të pasur rezultate, nevojiten gjithashtu nisma të promovimit shëndetësor, ku dëshmia tregon se ndërhyrje të tilla janë investime të shkëlqyera ekonomike, sepse në qoftë se aplikohen për pacientët në fillim, mund të zvogëlojë nevojën për trajtim më të shtrenjtë.
7. Ndikimi më i madh mund të arrihet duke krijuar politika të shëndetshme publike që promovojnë parandalimin dhe kontrollin e sëmundjeve kronike dhe riorientimin e sistemeve shëndetësore për të adresuar nevojat e njerëzve me sëmundje të tilla.

VIII. Bibliografia

Referencat

1. <http://www.medicinenet.com/script/main/hp.asp>
2. *Chronic diseases*, World Health Organization, retrieved 2012-11-26
3. UN General Assembly. NCD summit to shape the international agenda. 2011. Available from: http://www.who.int/nmh/events/un_ncd_summit2011/en/ [cited 20 August 2013].
4. ["Non-Communicable Diseases Deemed Development Challenge of 'Epidemic Proportions' in Political Declaration Adopted During Landmark General Assembly Summit"](#). *United Nations*. Department of Public Information. 19 September 2011. Retrieved 14 March 2014.
5. Danaei G, Vander Hoorn S, Lopez AD, Murray CJ, Ezzati M; Vander Hoorn; Lopez; Murray; Ezzati; Comparative Risk Assessment collaborating group (Cancers) (2005). "Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factors". *Lancet* **366** (9499): 1784–93.
6. ["Cancer"](#). *World Health Organization*. Retrieved 2011-01-09.
7. Centers for Disease Control and Prevention. Death and Mortality. NCHS FastStats Web site. <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/deaths.htm>. Accessed December 20, 2013
8. Centers for Disease Control and Prevention. *National Diabetes Fact Sheet, 2011*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, US Dept. of Health and Human Services; 2011. http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf[PDF - 2.66 MB] Accessed December 20, 2013.
9. Centers for Disease Control and Prevention. Exercise or Physical Activity. NCHS FastStats Web site. <http://www.cdc.gov/nchs/fastats/exercise.htm>. Accessed December 20, 2013.
10. Fryar CD, Chen T, Li X. Prevalence of uncontrolled risk factors for cardiovascular disease: United States, 1999–2010. NCHS Data Brief, No. 103. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention, US Dept. of Health and Human Services; 2012.
11. Cogswell ME, Zhang Z, Carriquiry AL, et al. Sodium and potassium intakes among US adults: NHANES 2003–2008. *Am J Clin Nutr*. 2012;96:647-57.
12. Centers for Disease Control and Prevention. *State Indicator Report on Fruits and Vegetables, 2013*. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, US Dept. of Health and Human Services; 2013. <http://www.cdc.gov/nutrition/downloads/State-Indicator-Report-Fruits-Vegetables-2013.pdf>. [PDF - 4.51 MB] Accessed December 23, 2013.

13. US Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: US Dept. of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention; 2014. <http://www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/full-report.pdf>. [PDF - 28.58 MB]
14. Global Burden of Disease, Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Database. Seattle, WA: IHME, University of Washington, 2014. Gjetet në: [http://www.healthdata.org/search-gbdata? s=albania](http://www.healthdata.org/search-gbdata?s=albania) (Vizituar në datë: 20-10-2014).
15. <http://www.ishp.gov.al/ishp03/wp-content/uploads/2015/materiale/Raporti-shendetesor.pdf>
16. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva, World Health Organization, 2011.
17. World Health Organization. *The Atlas of Heart Disease and Stroke*. 2004. <www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/index.html>. 1
18. World Health Organization. *Cardiovascular Disease: Prevention and Control*. 2006. <www.who.int/dietphysicalactivity/publications/facts/cvd/en>.
19. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*, 2006, 3(11):e442
20. World Health Organization. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>. 2010.
21. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 2012, 380(9859):2224–2260.
22. The global burden of disease: 2004 update. Geneva, World Health Organization, 2008.
23. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. Jan 3 2012;125(1):e2-e220.
24. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. Dec 2003;42(6):1206-52.
25. Lewington, S; Clarke, R; Qizilbash, N; Peto, R; Collins, R; Prospective Studies, Collaboration (Dec 14, 2002). "Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies.". *Lancet* **360** (9349): 1903–13.

26. AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Chobanian Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. Dec 2003;42(6):1206-52..
27. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). *Hypertension diagnosis and treatment*. Bloomington, Minn: Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2010.
28. [Guideline] James PA, Oparil S, Carter BL, et al. 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. Dec 18 2013
29. Wood S. JNC 8 at last! Guidelines ease up on BP thresholds, drug choices. *Heartwire* [serial online]. December 18, 2013; Accessed December 30, 2013. <http://www.medscape.com/viewarticle/817991>
30. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA*. Jul 9 2003;290(2):199-206.
31. Carretero OA, Oparil S; Oparil (January 2000). "[Essential hypertension. Part I: definition and etiology](#)". *Circulation* **101** (3): 329–35.
32. Vasan, RS; Beiser, A; Seshadri, S; Larson, MG; Kannel, WB; D'Agostino, RB; Levy, D (2002-02-27). "Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study". *JAMA: the Journal of the American Medical Association* **287** (8): 1003–10.
33. Ehret GB, Munroe PB, Rice KM et al. (October 2011). "[Genetic variants in novel pathways influence blood pressure and cardiovascular disease risk](#)". *Nature* **478** (7367): 103–9.
34. Lifton, RP; Gharavi, AG, Geller, DS (2001-02-23). "Molecular mechanisms of human hypertension". *Cell* **104** (4): 545–56.
35. He, FJ; MacGregor, GA (June 2009). "A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes". *Journal of Human Hypertension* **23** (6): 363–84.
36. He, FJ; Li, J; Macgregor, GA (Apr 3, 2013). "Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials". *BMJ (Clinical research ed.)* **346**: f1325
37. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ et al. (February 2006). "Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials". *J. Hypertens.* **24** (2): 215–33.
38. Haslam DW, James WP; James (2005). "Obesity". *Lancet* **366** (9492): 1197–209.

39. Whelton PK, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA et al. (2002). "Primary prevention of hypertension: Clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program". *JAMA* **288** (15): 1882–8.
40. Marshall, IJ; Wolfe, CD; McKeivitt, C (Jul 9, 2012). "[Lay perspectives on hypertension and drug adherence: systematic review of qualitative research](#)". *BMJ (Clinical research ed.)* **345**: e3953
41. Dickinson, HO; Mason, JM; Nicolson, DJ; Campbell, F; Beyer, FR; Cook, JV; Williams, B; Ford, GA (February 2006). "Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials". *Journal of hypertension* **24** (2): 215–33.
42. Ospina MB, Bond K, Karkhaneh M et al. (June 2007). "Meditation practices for health: state of the research". *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* (155): 1–263.
43. Mesas, AE; Leon-Muñoz, LM; Rodriguez-Artalejo, F; Lopez-Garcia, E (October 2011). "The effect of coffee on blood pressure and cardiovascular disease in hypertensive individuals: a systematic review and meta-analysis". *The American journal of clinical nutrition* **94** (4): 1113
44. Vaidya A, Forman JP; Forman (November 2010). "Vitamin D and hypertension: current evidence and future directions". *Hypertension* **56** (5): 774–9.
45. Sorof J, Daniels S; Daniels (October 2002). "[Obesity hypertension in children: a problem of epidemic proportions](#)". *Hypertension* **40** (4): 441–447.
46. Lawlor, DA; Smith, GD (May 2005). "Early life determinants of adult blood pressure". *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* **14** (3): 259–64.
47. O'Brien, Eoin; Beevers, D. G.; Lip, Gregory Y. H. (2007). *ABC of hypertension*. London: BMJ Books.
48. Dluhy RG, Williams GH eds (1998). "Endocrine hypertension". In Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM. *Williams textbook of endocrinology* (9th ed.). Philadelphia ; Montreal: W.B. Saunders. pp. 729–49..
49. Grossman E, Messerli FH; Messerli (January 2012). "Drug-induced Hypertension: An Unappreciated Cause of Secondary Hypertension". *Am. J. Med.* **125** (1): 14–22.
50. Chobanian AV (August 2007). "Clinical practice. Isolated systolic hypertension in the elderly". *N. Engl. J. Med.* **357** (8): 789–96.
51. Zieman SJ, Melenovsky V, Kass DA; Melenovsky; Kass (May 2005). "Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness". *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* **25** (5): 932–43.

52. Conway J (April 1984). "Hemodynamic aspects of essential hypertension in humans". *Physiol. Rev.* **64** (2): 617–60.
53. Palatini P, Julius S; Julius (June 2009). "The role of cardiac autonomic function in hypertension and cardiovascular disease". *Curr. Hypertens. Rep.* **11** (3): 199–205.
54. Andersson OK, Lingman M, Himmelmann A, Sivertsson R, Widgren BR; Lingman; Himmelmann; Sivertsson; Widgren (2004). "Prediction of future hypertension by casual blood pressure or invasive hemodynamics? A 30-year follow-up study". *Blood Press.* **13** (6): 350–4.
55. Folkow B (April 1982). "Physiological aspects of primary hypertension". *Physiol. Rev.* **62** (2): 347–504.
56. Struijker Boudier HA, le Noble JL, Messing MW, Huijberts MS, le Noble FA, van Essen H; Le Noble; Messing; Huijberts; Le Noble; Van Essen (December 1992). "The microcirculation and hypertension". *J Hypertens Suppl* **10** (7): S147–56.
57. Safar ME, London GM; London (August 1987). "Arterial and venous compliance in sustained essential hypertension". *Hypertension* **10** (2): 133–9.
58. Schiffrin EL (February 1992). "Reactivity of small blood vessels in hypertension: relation with structural changes. State of the art lecture". *Hypertension* **19** (2 Suppl): II1–9.
59. Chobanian AV (August 2007). "Clinical practice. Isolated systolic hypertension in the elderly". *N. Engl. J. Med.* **357** (8): 789–96
60. Ziemann SJ, Melenovsky V, Kass DA; Melenovsky; Kass (May 2005). "Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness". *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* **25** (5): 932–43.
61. Navar LG (December 2010). "[Counterpoint: Activation of the intrarenal renin-angiotensin system is the dominant contributor to systemic hypertension](#)". *J. Appl. Physiol.* **109** (6): 1998–2000; discussion 2015..
62. Esler M, Lambert E, Schlaich M; Lambert; Schlaich (December 2010). "Point: Chronic activation of the sympathetic nervous system is the dominant contributor to systemic hypertension". *J. Appl. Physiol.* **109** (6): 1996–8; discussion 2016.
63. Versari D, Daghini E, Viridis A, Ghiadoni L, Taddei S; Daghini; Viridis; Ghiadoni; Taddei (June 2009). "[Endothelium-dependent contractions and endothelial dysfunction in human hypertension](#)". *Br. J. Pharmacol.* **157** (4): 527–36.

64. Marchesi C, Paradis P, Schiffrin EL; Paradis; Schiffrin (July 2008). "Role of the renin-angiotensin system in vascular inflammation". *Trends Pharmacol. Sci.* **29** (7): 367–74.
65. Gooch JL, Sharma AC; Sharma (July 2014). "Targeting the immune system to treat hypertension: where are we?". *Curr Opin Nephrol Hypertens* **23** (5): 000–000.
66. North of England Hypertension Guideline Development Group (1 August 2004). "Frequency of measurements". [Essential hypertension \(NICE CG18\)](#). [National Institute for Health and Clinical Excellence](#). p. 53.
67. National Clinical Guideline Centre (August 2011). "7 Diagnosis of Hypertension, 7.5 Link from evidence to recommendations". [Hypertension \(NICE CG 127\)](#). [National Institute for Health and Clinical Excellence](#). p. 102. Retrieved 22 December 2011.
68. Aronow, WS; Fleg, JL; Pepine, CJ; Artinian, NT; Bakris, G; Brown, AS; Ferdinand, KC; Ann Forciea, M; Frishman, WH; Jaigobin, C; Kostis, JB; Mancina, G; Oparil, S; Ortiz, E; Reisin, E; Rich, MW; Schocken, DD; Weber, MA; Wesley, DJ; Harrington, RA; Bates, ER; Bhatt, DL; Bridges, CR; Eisenberg, MJ; Ferrari, VA; Fisher, JD; Gardner, TJ; Gentile, F; Gilson, MF; Hlatky, MA; Jacobs, AK; Kaul, S; Moliterno, DJ; Mukherjee, D; Rosenson, RS; Stein, JH; Weitz, HH; Wesley, DJ (Jul–Aug 2011). "ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension". *Journal of the American Society of Hypertension : JASH* **5** (4): 259–352.
69. Luma GB, Spiotta RT; Spiotta (May 2006). "Hypertension in children and adolescents". *Am Fam Physician* **73** (9): 1558–68.
70. Loscalzo, Joseph; Fauci, Anthony S.; Braunwald, Eugene; Dennis L. Kasper; Hauser, Stephen L; Longo, Dan L. (2008). *Harrison's principles of internal medicine*. McGraw-Hill Medical
71. Padwal RS, Hemmelgarn BR, Khan NA et al. (May 2009). "[The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 1 – blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk](#)". *Canadian Journal of Cardiology* **25** (5): 279–86.
72. Padwal RJ, Hemmelgarn BR, Khan NA et al. (June 2008). "[The 2008 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 1 – blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk](#)". *Canadian Journal of Cardiology* **24** (6): 455–63

73. Padwal RS, Hemmelgarn BR, McAlister FA et al. (May 2007). ["The 2007 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part I – blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk"](#). *Canadian Journal of Cardiology* **23** (7): 529–38.
74. Hemmelgarn BR, McAlister FA, Grover S et al. (May 2006). ["The 2006 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part I – Blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk"](#). *Canadian Journal of Cardiology* **22** (7): 573–81.
75. Hemmelgarn BR, McAllister FA, Myers MG et al. (June 2005). "The 2005 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: part 1- blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk". *Canadian Journal of Cardiology* **21** (8): 645–56.
76. Klarenbach, SW; McAlister, FA, Johansen, H, Tu, K, Hazel, M, Walker, R, Zarnke, KB, Campbell, NR, Canadian Hypertension Education, Program (May 2010). ["Identification of factors driving differences in cost effectiveness of first-line pharmacological therapy for uncomplicated hypertension"](#). *The Canadian journal of cardiology* **26** (5): e158–63.
77. Wright JM, Musini VM; Musini (2009). Wright, James M, ed. "First-line drugs for hypertension". *Cochrane Database of Systematic Reviews* (3): CD001841.
78. James, Paul A.; Oparil, Suzanne; Carter, Barry L.; Cushman, William C.; Dennison-Himmelfarb, Cheryl; Handler, Joel; Lackland, Daniel T.; LeFevre, Michael L.; MacKenzie, Thomas D.; Ogedegbe, Olugbenga; Smith, Sidney C.; Svetkey, Laura P.; Taler, Sandra J.; Townsend, Raymond R.; Wright, Jackson T.; Narva, Andrew S.; Ortiz, Eduardo (18 December 2013). "2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults". *JAMA* **311** (5): 507–20.
79. National Institute Clinical Excellence (August 2011). ["1.5 Initiating and monitoring antihypertensive drug treatment, including blood pressure targets"](#). *GC127 Hypertension: Clinical management of primary hypertension in adults*. Retrieved 23 December 2011.
80. Giuseppe, Mancia; Fagard, R; Narkiewicz, K; Redon, J; Zanchetti, A; Bohm, M; Christiaens, T; Cifkova, R; De Backer, G; Dominiczak, A; Galderisi, M; Grobbee, DE; Jaarsma, T; Kirchhof, P; Kjeldsen, SE; Laurent, S; Manolis, AJ; Nilsson, PM; Ruilope, LM; Schmieder, RE; Sirnes, PA; Sleight, P; Viigimaa, M; Waeber, B; Zannad, F; Redon, J; Dominiczak, A; Narkiewicz, K; Nilsson, PM et al. (July 2013). "2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)". *European heart journal* **34** (28): 2159–219.
81. Go, AS; Bauman, M; King, SM; Fonarow, GC; Lawrence, W; Williams, KA; Sanchez, E (Nov 15, 2013). ["An Effective Approach to High Blood Pressure Control: A Science](#)

[Advisory From the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the Centers for Disease Control and Prevention](#)". *Hypertension* **63** (4): 878.

82. Nelson, Mark. "[Drug treatment of elevated blood pressure](#)". *Australian Prescriber* (33): 108–112. Retrieved 11 August 2010.

83. Arguedas, JA; Perez, MI; Wright, JM (Jul 8, 2009). Arguedas, Jose Agustin, ed. "Treatment blood pressure targets for hypertension". *Cochrane Database of Systematic Reviews* (3): CD004349.

84. Shaw, Gina (2009-03-07). "[Prehypertension: Early-stage High Blood Pressure](#)". WebMD. Retrieved 3 July 2009.

85. Arguedas, JA; Leiva, V; Wright, JM (Oct 30, 2013). "Blood pressure targets for hypertension in people with diabetes mellitus.". *The Cochrane database of systematic reviews* **10**: CD008277

86. Musini VM, Tejani AM, Bassett K, Wright JM; Tejani; Bassett; Wright (2009). Musini, Vijaya M, ed. "Pharmacotherapy for hypertension in the elderly". *Cochrane Database of Systematic Reviews* (4): CD000028.

87. "[About diabetes](#)". World Health Organization. Retrieved 4 April 2014

88. "[Diabetes Fact sheet N°312](#)". WHO. October 2013. Retrieved 25 March 2014.

89. Kitabchi, AE; Umpierrez, GE; Miles, JM; Fisher, JN (Jul 2009). "[Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes](#)". *Diabetes Care* **32** (7): 1335–43.

90. Shoback, edited by David G. Gardner, Dolores (2011). "Chapter 17". *Greenspan's basic & clinical endocrinology* (9th ed.). New York: McGraw-Hill Medical.

91. [RSSDI textbook of diabetes mellitus](#). (Rev. 2nd ed.). New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers. 2012. p. 235.

92. "[The top 10 causes of death Fact sheet N°310](#)". World Health Organization. Oct 2013

93. International Diabetes Federation. Retrieved 29 November 2014.

94. *Williams textbook of endocrinology* (12th ed.). Philadelphia: Elsevier/Saunders. pp. 1371–1435.

95. Shi, Yuankai; Hu, Frank B. "[The global implications of diabetes and cancer](#)". *The Lancet* **383** (9933): 1947–8.

96. Cooke DW, Plotnick L (November 2008). "Type 1 diabetes mellitus in pediatrics". *Pediatr Rev* **29** (11): 374–84.

97. ["Diabetes Care" January 2010](#). *American Diabetes Association*. Retrieved 2010-01-29.
98. World Health Organization. Global Health Estimates: Deaths by Cause, Age, Sex and Country, 2000-2012. Geneva, WHO, 2014.
99. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med*, 2006, 3(11):e442.
100. [NHLBI Guideline 2007](#), pp. 11–12
101. [British Guideline 2009](#), p. 4
102. Martinez FD (2007). "Genes, environments, development and asthma: a reappraisal". *European Respiratory Journal* **29** (1): 179–84.
103. Miller, RL; Ho SM (March 2008). ["Environmental epigenetics and asthma: current concepts and call for studies"](#). *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* **177** (6): 567–573
104. Choudhry S, Seibold MA, Borrell LN "" et al. (2007). ["Dissecting complex diseases in complex populations: asthma in latino americans"](#). *Proc Am Thorac Soc* **4** (3): 226–33.
105. Dietert, RR (September 2011). "Maternal and childhood asthma: risk factors, interactions, and ramifications". *Reproductive toxicology (Elmsford, N.Y.)* **32** (2): 198–204.
106. Kelly, FJ; Fussell, JC (August 2011). "Air pollution and airway disease". *Clinical and experimental allergy : journal of the British Society for Allergy and Clinical Immunology* **41** (8): 1059–71.
107. [GINA 2011](#), p. 6
108. [GINA 2011](#), p. 61
109. Gold, D.R.; Wright, R. (2005). "Population disparities in asthma". *Annu Rev Public Health* **26**: 89–113.
110. Elward, Graham Douglas, Kurtis S. (2010). [Asthma](#). London: Manson Pub. pp. 27–29.
111. Rapini, Ronald P.; Bologna, Jean L.; Jorizzo, Joseph L. (2007). *Dermatology: 2-Volume Set*. St. Louis: Mosby.
112. [NHLBI Guideline 2007](#), p. 11

113. O'Rourke ST (October 2007). ["Antianginal actions of beta-adrenoceptor antagonists"](#). *Am J Pharm Educ* **71** (5): 95.
114. Salpeter, S; Ormiston, T; Salpeter, E (2001). Salpeter, Shelley R, ed. "Cardioselective beta-blocker use in patients with reversible airway disease". *Cochrane Database of Systematic Reviews* (2): CD002992
115. Morales, DR; Jackson, C; Lipworth, BJ; Donnan, PT; Guthrie, B (Nov 7, 2013). "Adverse respiratory effect of acute beta-blocker exposure in asthma: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials.". *Chest* **145** (4): 779–86.
116. Covar, RA; Macomber, BA; Szeffler, SJ (February 2005). "Medications as asthma triggers". *Immunology and allergy clinics of North America* **25** (1): 169–90.
117. Morales, DR; Lipworth, BJ; Guthrie, B; Jackson, C; Donnan, PT; Santiago, VH (July 2014). "Safety risks for patients with aspirin-exacerbated respiratory disease after acute exposure to selective nonsteroidal anti-inflammatory drugs and COX-2 inhibitors: Meta-analysis of controlled clinical trials.". *The Journal of allergy and clinical immunology* **134** (1): 40–45.e10.
118. Baxi SN, Phipatanakul W (April 2010). ["The role of allergen exposure and avoidance in asthma"](#). *Adolesc Med State Art Rev* **21** (1): 57–71, viii–ix.
119. Chen E, Miller GE (2007). ["Stress and inflammation in exacerbations of asthma"](#). *Brain Behav Immun.* **21** (8): 993–9.
120. [NHLBI Guideline 2007](#), p. 46, 213, 218
121. Lichtenstein, Richard (2013). ["Pediatric emergencies"](#). Philadelphia, Pa.: Elsevier. p. 1022. [ISBN 9780323227339](#)
122. Parsons JP, Hallstrand TS, Mastrorade JG et al. (May 2013). "An official American Thoracic Society clinical practice guideline: exercise-induced bronchoconstriction". *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **187** (9): 1016–27.
123. Vézina, K; Chauhan, BF; Ducharme, FM (Jul 31, 2014). "Inhaled anticholinergics and short-acting beta(2)-agonists versus short-acting beta2-agonists alone for children with acute asthma in hospital.". *The Cochrane database of systematic reviews* **7**: CD010283
124. Rodrigo GJ, Nannini LJ (2006). "Comparison between nebulized adrenaline and beta2 agonists for the treatment of acute asthma. A meta-analysis of randomized trials". *Am J Emerg Med* **24** (2): 217–22.
125. Holgate ST, Edwards AM. The chromones: Cromolyn sodium and nedocromil sodium. In: Middleton's allergy: Principles and practice, 6th ed, Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, et al (Eds), Mosby, St. Louis 2003. p.915.

126. Casson, Robert J; Chidlow, Glyn; Wood, John PM; Crowston, Jonathan G; Goldberg, Ivan (2012). "Definition of glaucoma: Clinical and experimental concepts". *Clinical & Experimental Ophthalmology* **40** (4): 341–9.
127. Rhee, Douglas J. (August 2013). Porter, Robert S.; Kaplan, Justin L., eds. "[Glaucoma](#)". *The Merck Manual Home Health Handbook*. Retrieved December 12, 2013.
128. Mi XS, Yuan TF et al.: The current research status of normal tension glaucoma. *Clinical Interventions in Aging* 2014;9 1563–1571.
129. "[Glaucoma: The 'silent thief' begins to tell its secrets](#)". *National Eye Institute*. 2014-01-21. Retrieved 2015-02-10.
130. Kingman, Sharon (2004). "[Glaucoma is second leading cause of blindness globally](#)". *Bulletin of the World Health Organization* **82** (11): 887–8.
131. Resnikoff, Serge; Pascolini, Donatella; Etya'Ale, Daniel; Kocur, Ivo; Pararajasegaram, Ramachandra; Pokharel, Gopal P.; Mariotti, Silvio P. (2004). "[Global data on visual impairment in the year 2002](#)". *Bulletin of the World Health Organization* **82** (11): 844–51.
132. Quigley, H A; Broman, AT (March 2006). "[The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020](#)". *British Journal of Ophthalmology* **90** (3): 262–267.
133. Sommer A, Tielsch JM, Katz J et al. (August 1991). "Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey". *Arch Ophthalmol.* **109** (8): 1090–5.
134. Rhee DJ, Katz LJ, Spaeth GL, Myers JS (2001). "Complementary and alternative medicine for glaucoma". *Surv Ophthalmol* **46** (1): 43–55.
135. Li, M; Wang, M; Guo, W; Wang, J; Sun, X (March 2011). "The effect of caffeine on intraocular pressure: a systematic review and meta-analysis". *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv fur klinische und experimentelle Ophthalmologie* **249** (3): 435–42.
136. Myron Yanoff, Jay S. Duker (2009). *Ophthalmology* (3rd ed.). Mosby Elsevier. p. 1096.
137. "[Primary Open-Angle Glaucoma: Glaucoma: Merck Manual Professional](#)". Merck.com. Retrieved 2011-01-24.
138. Farandos, NM; Yetisen, AK; Monteiro, MJ; Lowe, CR; Yun, SH (November 2014). "[Contact Lens Sensors in Ocular Diagnostics](#)". *Advanced Healthcare Materials*.
139. Pardianto G et al. Some difficulties on Glaucoma. *Mimbar Ilmiah Oftalmologi*

140. Thomas R, Parikh RS (September 2006). ["How to assess a patient for glaucoma"](#). *Community Eye Health* **19** (59): 36–7.
141. Salmans, Sandra (1997). *Depression: Questions You Have – Answers You Need*. People's Medical Society. [ISBN 978-1-882606-14-6](#).
142. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5)*. American Psychiatric Association. 2013.
143. ["NIMH · Depression"](#). [nimh.nih.gov](#). Retrieved 15 October 2012.
144. [Major Depressive Disorder](#), American Medical Network, Inc. URL consultato il 17 dicembre 2014.
145. Harrington R., *Affective disorders*, in Rutter e Taylor, 2002, 463-485.
146. Vincenzo Guidetti, *Fondamenti di neuropsichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, pag. 231.
147. [All About Depression: Causes](#) su *All About Self Help, LLC.*. URL consultato il 3 dicembre 2010.
148. Rice, F., Harold, G. e Thapar, A., *The genetic aetiology of childhood depression*, in "Journal of Child Psychology and Psychiatry", 43, pp. 65-79.
149. Wickramaratne, P.J. e Weissman, M.M., *Onset of psychopathology in offspring by development phase and parental depression*, in "Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry", 1998, 37, pp. 933-942.
150. Vincenzo Guidetti, *Fondamenti di neuropsichiatria dell'infanzia e dell'adolescenza*, pag. 229.
151. Raphael B, *Unmet Need for Prevention* in Andrews G, Henderson S (eds) (a cura di), *Unmet Need in Psychiatry: Problems, Resources, Responses*, Cambridge University Press, 2000, pp. 138–39.
152. [Bedfellows: Insomnia and Depression](#). URL consultato il 2 luglio 2010.
153. *Insomnia: assessment and management in primary care*. National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group on Insomnia in *Am Fam Physician*, vol. 59, n° 11, giugno 1999, pp. 3029–38.
154. [Depression \(PDF\)](#), National Institute of Mental Health (NIMH). URL consultato il 7 settembre 2008.
155. Ezio Sanavio, Cesare Cornoldi, *Psicologia clinica*, pp. 94-97.

156. [I 10 sintomi della depressione](#). URL consultato il 31 agosto 2014
157. Dale J, Sorour E, Milner G, *Do psychiatrists perform appropriate physical investigations for their patients? A review of current practices in a general psychiatric inpatient and outpatient setting* in *Journal of Mental Health*, vol. 17, n° 3, 2008, pp. 293–98.
158. Karasu TB *et al.*, *Practice Guideline for the Treatment of Patients With Major Depressive Disorder (Second Edition)* in *Am J Psychiatry*, vol. 157, 4 Suppl, aprile 2000, pp. 1–45.
159. Thase, M, *Preventing relapse and recurrence of depression: a brief review of therapeutic options* in *CNS spectrums*, vol. 11, 12 Suppl 15, 2006, pp. 12–21.
160. Thase, ME, *When are psychotherapy and pharmacotherapy combinations the treatment of choice for major depressive disorder?* in *Psychiatric Quarterly*, vol. 70, n° 4, 1999, pp. 333–46.
161. American Psychiatric Association, *Practice guideline for the treatment of patients with major depressive disorder* in *American Journal of Psychiatry*, vol. 157, Suppl 4, 2000, pp. 1–45.
162. Najm, WI (September 2011). "Peptic ulcer disease.". *Primary care* **38** (3): 383–94, vii.
163. ["Definition and Facts for Peptic Ulcer Disease"](#). <http://www.niddk.nih.gov/>. Retrieved 28 February 2015.
164. Steinberg, KP (June 2002). "Stress-related mucosal disease in the critically ill patient: risk factors and strategies to prevent stress-related bleeding in the intensive care unit.". *Critical care medicine* **30** (6 Suppl): S362–4.
165. Snowden FM (October 2008). "Emerging and reemerging diseases: a historical perspective". *Immunol. Rev.* **225** (1): 9–26.
166. Brown LM (2000). ["*Helicobacter pylori*: epidemiology and routes of transmission."](#). *Epidemiol. Rev.* **22** (2): 283–97.
167. ["antral mucosa - Humpath.com - Human pathology"](#). web.archive.org. Retrieved 27 February 2014.
168. For nearly 100 years, scientists and doctors thought that ulcers were caused by stress, spicy food, and alcohol. Treatment involved [bed rest](#) and a bland diet. Later, researchers added stomach acid to the list of causes and began treating ulcers with antacids. [National Digestive Diseases Information Clearinghouse](#)

169. Ryan-Harshman, M; Aldoori, W (May 2004). ["How diet and lifestyle affect duodenal ulcers. Review of the evidence."](#). *Canadian family physician Medecin de famille canadien* **50**: 727–32.
170. Pennsylvania, Editors, Raphael Rubin, M.D., Professor of Pathology, David S. Strayer, M.D., Ph.D., Professor of Pathology, Department of Pathology and Cell Biology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University Philadelphia, Pennsylvania ; Founder and Consulting Editor, Emanuel Rubin, M.D., Gonzalo Aponte Distinguished Professor of Pathology, Chairman Emeritus of the Department of Pathology and Cell Biology, Jefferson Medical College of Thomas Jefferson University, Philadelphia,. *Rubin's pathology : clinicopathologic foundations of medicine* (Sixth Edition. ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. p. 623
171. ["Peptic Ulcer"](#). *Home Health Handbook for Patients & Caregivers*. Merck Manuals. October 2006.
172. ["Peptic ulcer"](#). Retrieved 18 June 2010.
173. ["Ulcer Disease Facts and Myths"](#). Retrieved 18 June 2010.
174. Milosavljevic, T; Kostić-Milosavljević, M; Jovanović, I; Krstić, M (2011). "Complications of peptic ulcer disease.". *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* **29** (5): 491–3.
175. Cullen DJ, Hawkey GM, Greenwood DC, *et al.* (1997). ["Peptic ulcer bleeding in the elderly: relative roles of Helicobacter pylori and non-steroidal anti-inflammatory drugs"](#). *Gut* **41** (4): 459–62.
176. Fink, G (February 2011). "Stress controversies: post-traumatic stress disorder, hippocampal volume, gastroduodenal ulceration*.". *Journal of neuroendocrinology* **23** (2): 107–17. [doi:10.1111/j.1365-2826.2010.02089.x](#). [PMID 20973838](#).
177. Kittisupamongkol W. Hyperthyroidism or thyrotoxicosis? *Cleve Clin J Med*. Mar 2009;76(3):152.
178. [Floyd, J.L. \(2009\) Thyrotoxicosis. eMedicine.](#)
179. [Mark H. Beers, Robert Berkow \(1999\). The Merck Manual, seventeenth edition, edizione italiana; \(8\) pp. 92-99.](#)
180. [Machlan, SM, Pegg, CA, Atherton, MC, et al. TSH receptor antibody synthesis by thyroid lymphocytes. Clin Endocrinol \(Oxf\) 1986; 24:223.](#)
181. [Krahn, AD, Klein, GJ, Kerr, CR. How useful is thyroid function testing in patients with recent-onset atrial fibrillation?. Arch Intern Med 1996; 156:2221.](#)

182. Mark H. Beers, Robert Berkow (1999). *The Merck Manual, seventeenth edition, edizione italiana; (8) pp. 90-91.*
183. Agarwal G, Aggarwal V. Is total thyroidectomy the surgical procedure of choice for benign multinodular goiter? An evidence-based review. *World J Surg.* 2008 Jul. 32(7):1313-24.
184. Bahn RS, Castro MR. Approach to the patient with nontoxic multinodular goiter. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 May. 96(5):1202-12.
185. Yetkin G, Uludag M, Onceken O, et al. Does unilateral lobectomy suffice to manage unilateral nontoxic goiter?. *Endocr Pract.* 2010 Jan-Feb. 16(1):36-41.
186. Weetman AP. Radioiodine treatment for benign thyroid diseases. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2007 Jun. 66(6):757-64.
187. Baczyk M, Pisarek M, Czepczynski R, Ziemnicka K, Gryczynska M, Pietz L, et al. Therapy of large multinodular goitre using repeated doses of radioiodine. *Nucl Med Commun.* 2009 Mar. 30(3):226-31.
188. Bonnema SJ, Hegedus L. A 30-year perspective on radioiodine therapy of benign nontoxic multinodular goiter. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2009 Oct. 16(5):379-84.
189. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, et al. (2013). "2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines". *Circulation.* 128 (16):e240327. doi:10.1161/CIR.0b013e31829e8776. PMID 23741058
190. Djousse L, Driver JA, Gaziano JM. Relation between modifiable lifestyle factors and lifetime risk of heart failure. *JAMA.* 2009; 302:394–400. [CrossrefMedline](#)
191. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al.. Heart disease and stroke statistics–2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2013; 127:e6–245.
192. Curtis LH, Whellan DJ, Hammill BG, et al.. Incidence and prevalence of heart failure in elderly persons, 1994–2003. *Arch Intern Med.* 2008; 168:418–24.
193. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, et al.. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. *JAMA.* 2004; 292:344–50
194. Bahrami H, Kronmal R, Bluemke DA, et al.. Differences in the incidence of congestive heart failure by ethnicity: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Arch Intern Med.* 2008

195. Levy D, Kenchaiah S, Larson MG, et al.. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure.**N Engl J Med.** 2002; 347:1397–402.
196. Anker SD, Ponikowski P, Varney S, et al.. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure.**Lancet.** 1997; 349:1050–3
197. Mishkin JD, Saxonhouse SJ, Woo GW, et al.. Appropriate evaluation and treatment of heart failure patients after implantable cardioverter-defibrillator discharge: time to go beyond the initial shock.**J Am Coll Cardiol.** 2009; 54:1993–2000.
198. Kasai T, Bradley TD. Obstructive sleep apnea and heart failure: pathophysiologic and therapeutic implications.**J Am Coll Cardiol.** 2011; 57:119–27.
199. Costello-Boerrigter LC, Boerrigter G, Redfield MM, et al. Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide and B-type natriuretic peptide in the general community: determinants and detection of left ventricular dysfunction.**J Am Coll Cardiol.** 2006; 47:345–53.
200. de Lemos JA, McGuire DK, Khera A, et al.. Screening the population for left ventricular hypertrophy and left ventricular systolic dysfunction using natriuretic peptides: results from the Dallas Heart Study.**Am Heart J.** 2009; 157:746–53.
201. Goetze JP, Mogelvang R, Maage L, et al.. Plasma pro-B-type natriuretic peptide in the general population: screening for left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction.**Eur Heart J.** 2006; 27:3004–10.
202. Ng LL, Loke IW, Davies JE, et al.. Community screening for left ventricular systolic dysfunction using plasma and urinary natriuretic peptides.**J Am Coll Cardiol.** 2005; 45:1043–50.
203. Richards AM, Doughty R, Nicholls MG, et al.. Plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide and adrenomedullin: prognostic utility and prediction of benefit from carvedilol in chronic ischemic left ventricular dysfunction: Australia-New Zealand Heart Failure Group.**J Am Coll Cardiol.** 2001; 37:1781–7.
204. Tang WH, Girod JP, Lee MJ, et al.. Plasma B-type natriuretic peptide levels in ambulatory patients with established chronic symptomatic systolic heart failure.**Circulation.** 2003; 108:2964–6.
205. Vasan RS, Benjamin EJ, Larson MG, et al.. Plasma natriuretic peptides for community screening for left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction: the Framingham Heart Study.**JAMA.** 2002; 288:1252–9.
206. Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R, et al.. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgent-care setting.**J Am Coll Cardiol.** 2001; 37:379–85.

207. Davis M, Espiner E, Richards G, et al.. Plasma brain natriuretic peptide in assessment of acute dyspnoea.**Lancet**. 1994; 343:440–4
208. Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, et al.. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure.**N Engl J Med**. 2002; 347:161–7.
209. van Kimmenade RR, Pinto YM, Bayes-Genis A, et al.. Usefulness of intermediate amino-terminal pro-brain natriuretic peptide concentrations for diagnosis and prognosis of acute heart failure.**Am J Cardiol**. 2006; 98:386–90.
210. Moe GW, Howlett J, Januzzi JL, et al.. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing improves the management of patients with suspected acute heart failure: primary results of the Canadian prospective randomized multicenter IMPROVE-CHF study.**Circulation**. 2007; 115:3103–10.
211. Mueller C, Scholer A, Laule-Kilian K, et al.. Use of B-type natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea.**N Engl J Med**. 2004; 350:647–54.
212. Horwich TB, Patel J, MacLellan WR, et al.. Cardiac troponin I is associated with impaired hemodynamics, progressive left ventricular dysfunction, and increased mortality rates in advanced heart failure.**Circulation**. 2003; 108:833–8.
213. Sato Y, Yamada T, Taniguchi R, et al.. Persistently increased serum concentrations of cardiac troponin t in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy are predictive of adverse outcomes.**Circulation**. 2001; 103:369–74.
214. Setsuta K, Seino Y, Takahashi N, et al.. Clinical significance of elevated levels of cardiac troponin T in patients with chronic heart failure.**Am J Cardiol**. 1999; 84:608–11, A9.
215. Hudson MP, O'Connor CM, Gattis WA, et al.. Implications of elevated cardiac troponin T in ambulatory patients with heart failure: a prospective analysis.**Am Heart J**. 2004; 147:546–52.
216. Missov E, Calzolari C, Pau B. Circulating cardiac troponin I in severe congestive heart failure.**Circulation**. 1997; 96:2953–8.
217. Fonarow GC, Peacock WF, Horwich TB, et al.. Usefulness of B-type natriuretic peptide and cardiac troponin levels to predict in-hospital mortality from ADHERE.**Am J Cardiol**. 2008; 101:231–7
218. Peacock WFIV, De Marco T, Fonarow GC, et al.. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure.**N Engl J Med**. 2008; 358:2117–26

219. Ilva T, Lassus J, Siirila-Waris K, et al.. Clinical significance of cardiac troponins I and T in acute heart failure.**Eur J Heart Fail.** 2008; *10*:772–9
220. Grayburn PA, Appleton CP, DeMaria AN, et al.. Echocardiographic predictors of morbidity and mortality in patients with advanced heart failure: the Beta-blocker Evaluation of Survival Trial (BEST).**J Am Coll Cardiol.** 2005; *45*:1064–71.
221. Francis CM, Caruana L, Kearney P, et al.. Open access echocardiography in management of heart failure in the community.**BMJ.** 1995; *310*:634–6.
222. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al.. 2009 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.**Circulation.**
223. The Criteria Committee of the New York Heart Association.**Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels, 9th edition.** Boston, Mass: Little & Brown; 1994.
224. [Aritmia; enciclopedia online](#), Treccani.it.
225. Alboni P, Brignole M, Disertori M, Lunati M, Oreto G, Salerno JA, Santini M, Zoni Berisso M, [Le aritmie cardiache: aggiornamento terminologico](#) in *G Ital Cardiol*, vol. 29, luglio 1999, pp. 805-9.
226. Kim, HS. Shin; K. Shin; M. Lee, *Robust algorithm for arrhythmia classification in ECG using extreme learning machine.* in *Biomed Eng Online*, vol. 8, 2009, p. 31.
227. Mario Coppo *Metodologia diagnostica: principi di semantica clinica: semeiologia medica diagnostica integrata*, Piccin, 1987, p.94.
228. A. Vereckei, JM. Miller, *Classification of pre-excited tachycardias by electrocardiographic methods for differentiation of wide QRS-complex tachycardias.* in *Europace*, vol. 14, n° 11, Nov 2012, pp. 1674; author reply 1674-5.
229. S. Hu, H. Wei; Y. Chen; J. Tan, *A real-time cardiac arrhythmia classification system with wearable sensor networks.* in *Sensors (Basel)*, vol. 12, n° 9, 2012, pp. 12844-69.
230. D. Ge, N. Srinivasan; SM. Krishnan, *Cardiac arrhythmia classification using autoregressive modeling.* in *Biomed Eng Online*, vol. 1, Nov 2002, p. 5.
231. C. Lainscsek, TJ. Sejnowski, *Electrocardiogram classification using delay differential equations.* in *Chaos*, vol. 23, n° 2, Jun 2013, p. 023132.
232. T. Chow, DJ. Kereiakes; J. Onufer; A. Woelfel; S. Gursoy; BJ. Peterson; ML. Brown; W. Pu; DG. Benditt, *Does microvolt T-wave alternans testing predict ventricular*

tachyarrhythmias in patients with ischemic cardiomyopathy and prophylactic defibrillators? The MASTER (Microvolt T Wave Alternans Testing for Risk Stratification of Post-Myocardial Infarction Patients) trial. in *J Am Coll Cardiol*, vol. 52, n° 20, Nov 2008, pp. 1607-15.

233. Mark H. Beers, Robert Berkow (1999). *The Merck Manual, seventeenth edition, edizione italiana; (8) pp. 1836-1867.*

234. M. Razavi, *Safe and effective pharmacologic management of arrhythmias.* in *Tex Heart Inst J*, vol. 32, n° 2, 2005, pp. 209-11.

235. K. Hashimoto, *Arrhythmia models for drug research: classification of antiarrhythmic drugs.* in *J Pharmacol Sci*, vol. 103, n° 4, Apr 2007, pp. 333-46.

236. Kirby R, McConnell J, et al. (eds) (1996) *Textbook of Benign Prostatic Hyperplasia* (Oxford: Isis Medical Media).

237. <http://www.pharmamedix.com/patologiavoce.php?pat=Ipertrofia+prostatica+%28IPB%29&vo=Avvertenze>.

238. Barry MJ, Fowler FJ Jr, O'Leary MP, et al (1992). The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. The Measurement Committee of the American Urological Association. *J Urol* **148(5)**: 1549-57.

239. AUA Practice Guidelines Committee. AUA guideline on management of benign prostatic hyperplasia (2003). Chapter 1: Diagnosis and treatment recommendations. *J Urol* **170(2 Pt 1)**: 530-47.

240. Kaplan SA, McConnell JD, Roehrborn CG, et al (2006). Combination therapy with doxazosin and finasteride for benign prostatic hyperplasia in patients with lower urinary tract symptoms and a baseline total prostate volume of 25 ml or greater. *J Urol* **175(1)**: 217-20.

241. V. Mirone, D. Prezioso; A. Palmieri; P. Bocchini, [*Therapeutic usefulness of mepartricin in benign prostatic hypertrophy: 2 years' experience. Preliminary note on the effect of mepartricin on certain possible etiopathogenic factors in benign prostatic hypertrophy*]. in *Minerva Urol Nefrol*, vol. 40, 2 Suppl, pp. 16-7.

242. S. Boehm, G. Nirnberger; P. Ferrari, *Estrogen suppression as a pharmacotherapeutic strategy in the medical treatment of benign prostatic hyperplasia: evidence for its efficacy from studies with mepartricin.* in *Wien Klin Wochenschr*, vol. 110, n° 23, Dec 1998, pp. 817-23.

243. D. Barone, F. Peroglio; E. Tosso; T. Bruzzese, *Binding of mepartricin to sex hormones, a key factor of its activity on benign prostatic hyperplasia*. in *Arzneimittelforschung*, vol. 51, n° 12, 2001, pp. 984-90.
244. Sacoo E., et al. Patient-reported outcomes in men with lower urinary tract symptoms (LUTS) due to benign prostatic hyperplasia (BPH) treated with intraprostatic OnabotulinumtoxinA: 3-month results of a prospective single-armed cohort study. *BJU Int*. 2012 Dec;110(11 Pt C):E837-44.
245. RS Fisher, Acevedo, C; Arzimanoglou, A; Bogacz, A; Cross, JH; Elger, CE; Engel J, Jr; Forsgren, L; French, JA; Glynn, M; Hesdorffer, DC; Lee, BI; Mathern, GW; Moshé, SL; Perucca, E; Scheffer, IE; Tomson, T; Watanabe, M; Wiebe, S, *ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy*. in *Epilepsia*, vol. 55, n° 4, 2014 Apr, pp. 475-82.
246. [Global Campaign against Epilepsy: Out of the Shadows](#), WHO. URL consultato il 6 gennaio 2014.
247. Robert S. Fisher, Walter van Emde Boas, Warren Blume, Christian Elger, Pierre Genton, Phillip Lee & Jerome Jr Engel, *Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE)* in *Epilepsia*, vol. 46, n° 4, aprile 2005, pp. 470–472.
248. CP Panayiotopoulos, *The new ILAE report on terminology and concepts for organization of epileptic seizures: a clinician's critical view and contribution*. in *Epilepsia*, vol. 52, n° 12, dicembre 2011, pp. 2155–60.
249. Hirtz D, Thurman DJ, Gwinn-Hardy K, Mohamed M, Chaudhuri AR, Zalutsky R, *How common are the 'common' neurologic disorders?* in *Neurology*, vol. 68, n° 5, 30 gennaio 2007, pp. 326–37.
250. Hauser, WA, Kurland, LT, *The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967* in *Epilepsia*, vol. 16, n° 1, 1975, pp. 1–66.
251. Sander JW, *The epidemiology of epilepsy revisited* in *Curr Opin Neurol*, vol. 16, n° 2, 2003, pp. 165–70.
252. http://www.who.int/mental_health/neurology/Epilepsy_atlas_r1.pdf.
253. Approccio Evolutivo alla Neuropsichiatria dell'Infanzia e dell'Adolescenza, M.G. Martinetti e M.C. Stefanini, SEID editori 2012, 2ª edizione.
254. National Institute for Health and Clinical Excellence, [Chapter 1: Introduction](#) in *The Epilepsies: The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care*, National Clinical Guideline Centre, gennaio 2012, pp. 21–28.

255. National Institute for Health and Clinical Excellence, [*Chapter 4: Guidance in The Epilepsies: The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care*](#), National Clinical Guideline Centre, gennaio 2012, pp. 57–83.
256. JA Wilden, Cohen-Gadol, AA, *Evaluation of first nonfebrile seizures. in American family physician*, vol. 86, n° 4, 15 agosto 2012, pp. 334–40.
257. E Brodtkorb, *Common imitators of epilepsy. in Acta neurologica Scandinavica. Supplementum*, n° 196, 2013, pp. 5–10.
258. John A. Marx (a cura di), [*Rosen's emergency medicine : concepts and clinical practice*](#), 7th ed., Philadelphia, Mosby/Elsevier, 2010, p. 2228.
259. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP, [*Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause*](#) in *J Am Coll Cardiol*, vol. 36, n° 1, 2000, pp. 181–4.
260. Bisulli F1, Vignatelli L, Provini F, Leta C, Lugaresi E, Tinuper P, *Parasomnias and nocturnal frontal lobe epilepsy (NFLE): lights and shadows - controversial points in the differential diagnosis* in *Sleep Med*, vol. 12, Suppl2, 2011, pp. 27–32.
261. J. Q. Zhou, L. M. Zhou, Z. Y. Fang, Q. Wang, Z. Y. Chen, L. B. Yang, S. D. Chen e X. D. Cai, [*Analyzing clinical and electrophysiological characteristics of Paroxysmal Dyskinesia*](#) in *Journal of research in medical sciences : the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*, vol. 16, n° 1, 2011, pp. 110–114.
262. National Clinical Guideline Centre, [*The Epilepsies: The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care*](#), National Institute for Health and Clinical Excellence, January 2012.
263. Akhtar MJ, *All seizures are not epilepsy: many have a cardiovascular cause* in *J Pak Med Assoc*, vol. 52, n° 3, 2002, pp. 1116–20.
264. Tommaso G. Lubrano, *Scienze della vita: Epilessia, si cura anche con la chirurgia. In Italia colpisce mezzo milione di persone*, La Stampa - Tuttoscienze, 19/02/1997.
265. Walczak TS, Leppik IE, D'Amelio M, Rarick J, So E, Ahman P, Ruggles K, Cascino GD, Annegers JF, Hauser WA, *SIncidence and risk factors in sudden unexpected death in epilepsy: a prospective cohort study* in *Neurology*, vol. 56, n° 4, 2001, pp. 519–525.
266. Lathers, C. and P. Schraeder, *Epilepsy and Sudden Death*. Dekker, NY, NY, 1990.
267. Hitiris, N., R. Mohanraj, J. Norrie and M. J. Brodie, *Mortality in epilepsy* in *Epilepsy Behavior*, vol. 10, n° 3, 2007, pp. 363–376.

268. Hanna et al, (2002) The National Sentinel Audit of Epilepsy Related Death, The Stationary Office, London.
269. Plioplys S, Dunn DW, Caplan R, *10-year research update review: psychiatric problems in children with epilepsy* in *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, vol. 46, n° 11, 2007, pp. 1389–402.
270. Colin J. Reilly, [*Attention Deficit Hyperactivity Disorder \(ADHD\) in Childhood Epilepsy*](#), *Research in Developmental Disabilities: A Multidisciplinary Journal*. URL consultato il 24 ottobre 2011.
271. Levisohn PM, *The autism-epilepsy connection* in *Epilepsia*, vol. 48, Suppl 9, 2007, pp. 33-5.
272. Bradshaw D, Steyn K, Levitt N, Nojilana B. Non communicable diseases: a race against time. Parow, South Africa: Medical Research Council; 2010.
273. Mayosi BM, Flisher AJ, Lalloo UG, Sitas F, Tollman SM, Bradshaw D. The burden of noncommunicable diseases in South Africa. *Lancet*. 2009;374:93–447. [[PubMed](#)]
274. Hosseinpoor AR, Bergen N, Kunst A, Harper S, Guthold R, Rekve D, et al. Socioeconomic inequalities in risk factors for non communicable diseases in low-income and middleincome countries: results from the World Health Survey. *BMC Public Health* 2012; 12: 912. [PubMed Abstract](#) | [PubMed Central Full Text](#) | [Publisher Full Text](#).
275. Omoleke SA. Chronic non-communicable disease as a new epidemic in Africa: focus on the Gambia. *Pan Afr Med J* 2013; 14: 87. doi: 10.11604/pamj.2013.14.87.1899. [PubMed Abstract](#) | [PubMed Central Full Text](#) | [Publisher Full Text](#).
276. Marengoni A, Winblad B, Karp A, Fratiglioni L. Prevalence of chronic diseases and multimorbidity among the elderly population in Sweden. *Am J Public Health* 2008; 98: 1198–200. [PubMed Abstract](#) | [PubMed Central Full Text](#) | [Publisher Full Text](#).
277. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3779355/>
278. http://www.berlin-chemie.al/publicdownload/Kurs_educativ_HTA_dhe_IKK_QERSHOR_2010.pdf
279. http://www.ishp.gov.al/ishp03/wp-content/uploads/2015/kalendar/Dita_boterore_e_diabetit.pdf
280. [http://www.ishp.gov.al/ishp03/wp-content/uploads/2015/kalendar/Dita Boterore e Asthmes.pdf](http://www.ishp.gov.al/ishp03/wp-content/uploads/2015/kalendar/Dita_Boterore_e_Asthmes.pdf)