



UNIVERSITETI I MJEKESISE, TIRANE

REPUBLIKA E SHQIPËRISË

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

DEPARTAMENTI I ANATOMISË PATOLOGJIKE DHE MJEKËSISË LIGJORE

DISERTACION

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

“DOKTOR”

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE NË PERIUDHËN 2011-2015

DISERTARNTI:

Fatos Sinani

UDHËHEQËS SHKENCOR:

Prof.As. Arben Lloja

Tiranë, 2023

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
DEPARTAMENTI I ANATOMISE PATOLOGJIKE DHE MJEKËSISË LIGJORE



UNIVERSITETI I MJEKESISE, TIRANE

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Z. Fatos Sinani

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”

**TEMA: VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE NË
PERIU DHËN 2011-2015**

UDHËHEQËS SHKENCOR: **Prof.As. Arben Lloja**

MBROHET NË DATE: ____ / ____ / ____ PARA JURISË

Prof. Alma Idrizi	Kryetare
Prof. Sokrat Meksi	Oponent
Prof. Margarita Gjata	Oponente
Prof. Adriana Babameto	Anëtare
Prof. Asc. Edmond Zaimi	Anëtar

Tiranë, 2023

PËRMBAJTJA

PËRMBAJTJA	iv
HYRJE.....	5
1.1 Ç’është vdekja e papritur?	6
1.2 Cilat janë shkaqet kryesore të vdekjeve të papritura?.....	7
1.3 Epidemiologjia e vdekjeve të papritura kardiake.....	16
1.3 Vdekjet e papritura nga shkaqe kardiake	19
1.4 Patologjia e vdekjes së papritur kardiake.....	24
1.5 “Diagnoza” e vdekjes së papritur kardiake	71
KAPITULLI 2 VDEKJET E PAPRITURA TEK FEMIJET	72
2.1 C’është SIDS?.....	72
2.2 Incidenca e vdekjeve të papritura tek fëmijët	73
2.3 Faktorët e riskut për SIDS	75
2.4 Teoritë që shpjegojnë SIDS	76
2.5 Gjetjet e jashme, autopsia dhe histologjia në SIDS	78
2.6 Problemet mjeko-ligjore në SIDS	80
2.7 Parandalimin I SIDS	81
STUDIMI	83
ANALIZA STATISTIKORE:	83
Studimet gjatë Ekzaminimit të Brendshëm:	90
PËRFUNDIME.....	96
REKOMANDIME.....	96
Referencat:.....	97

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

HYRJE

Vdekja e papritur sfidë e së ardhmes apo “ëndrra” e gjithsecilit? Askush nuk e do vdekjen dhe dëshiron ta shmangë, por secili nga ne dëshiron që ajo të jetë me sa më pak dhimbje dhe ku çastet e agonisë të zgjasin sa më pak. Me pak fjalë vdekja e papritur është ”ëndrra” dhe “sfida” jonë.

Vdekja e papritur vjen shumë shpejt pas instalimit të simptomave, ose është vetë simptoma e parë, por me kalimin e viteve po merr një numër gjithnjë e më të madh jetësh dhe nga studimi i bërë këtë dy-vjeçar (2014-2015) mbi vdekjen e papritur kardiake shohim se po prek dhe grupmoshat më të reja 30-39 dhe 40-49 vjeç, ç’ka e kthen në një sfidë.

Pikërisht për këtë arsye është shumë e rëndësishme të njohim nocionin e vdekjes së papritur, shkaqet dhe mekanizmat e vdekjes së papritur në përgjithësi dhe veçanërisht asaj kardiake që përbën dhe problematikën kryesore në ditët e sotme. Vdekja e papritur kardiake është një vdekje e papritur dhe e paparashikueshme që vjen nga humbja e funksionit të zemrës. Zakonisht vdekja vjen rreth 1-2 orë pas shfaqjes së simptomave ose është vetë simptoma, pavarësisht se si interval kohe pranohet nga 1-24 h nga momenti i shfaqjes së simptomës fillestare. Një pjesë e subjekteve kanë patologji të njohura kardiake që është dhe faktor risku për të sjellë vdekje të papritur kardiake dhe pjesa tjetër janë persona që nuk kanë simptomatologji për sëmundje kardiake. Në pjesën më të madhe të vdekjeve shkaku është aritmia. Njohja e shenjave dhe simptomave të sëmundjeve kardiake si dhe përdorimi i defibrilatorit janë shumë të rëndësishme për të parandaluar një vdekje të papritur kardiake.

Në SHBA çdo vit llogariten 325 000 të rritur që pësojnë vdekje të papritur kardiake. Në Europë incidenca e saj është 1/1000 vdekje. Në vitin 2000 u vu re një ulje në 0,8/1000 nga 1,07/1000 në vitin 1996. Por me gjithë progresin në menxhimin e çrregullimeve kardiovaskulare shifrat vazhdojnë të mbeten të larta.

Aspekt tjetër shumë me rëndësi është njohja e etiologjisë dhe faktorëve të modifikueshëm të vdekjes së papritur kardiake. Në këtë pikë duhet të përqëndrohet dhe vëmëndja jonë si profesionistë të kujdesit shëndetësor parësor.

1.1 Ç'është vdekja e papritur?

Vdekja është pjesa esenciale e funksionimit të suksesshëm të jetës. - Isaac Asimo



Vdekja është një fenomen i zakonshme dhe i natyrshëm po aq sa edhe vetë jeta. Ajo është procesi i ndalimit të funksioneve fiziologjike jetësore që zhvillohet shkallë shkallë, në mënyrë të shpejtë ose të ngadalshme dhe progresivisht duke prekur në fillim disa qeliza , në veçanti ato të trurit dhe të zemrës dhe më pas përhapet në të gjitha indet sipas parimit *“inde të ndryshme vdesin në kohë të ndryshme”*.

Vdekjet i kemi disa *“llojesh”*:

- Vdekja biologjike ose qelizore është vdekja e vërtetë ku aktiviteti i të gjitha sistemeve jetësore, i qelizave dhe indeve sikundërse dhe aktiviteti metabolik i të gjithë organizmit pushon në mënyrë të pakthyeshme.
- Vdekja cerebrale apo e trurit nënkupton atë lloj vdekjeje kur individi humbet në mënyrë të parikthyeshme personalitetin ndjesimor dhe koshiencën, ndërsa aktiviteti i refleksive nervore, sistemi zemër-muskëri me ose pa ndihmën mjekësore funksionojnë edhe jashtë parametrave klinikë normalë.
- Vdekja natyrore ose pa dhunë nënkupton vdekjen që vjen nga pleqëria e thellë apo si rrjedhojë e pashmangshme e sëmundjeve të pashërueshme.
- Vdekja jonatyrore ose me dhunë është ajo lloj vdekjeje që vjen nga shkaqe traumatike të akteve kriminale, aksidenteve ose fatkeqësive natyrore.
- Vdekja fiktive ose letergjia vërehet në ato raste kur nga shkaqe helmimi, nga të ftohtit, nga traumat elektrike apo nga ndonjë sëmundje e trurit, funksionet e

organeve dhe proceset metabolike reduktohen në parametrat minimalë me shansin se me apo pa dhënien e ndihmës mjekësore personi mund të kthehet sërish në jetë.

- Vdekja e papritur apo e paparashikuar pikaset atëherë kur një person në dukje me shëndet të mirë dhe pa asnjë ankesë brenda pak sekondash ose minutash vdes nga shpërthimi i menjëhershëm i një sëmundjeje që deri në atë moment ishte “*e fjetur*”.
- Vdekja mjekësore ose eutanazike haset në ato raste kur një të sëmurë, i cili vuan nga një sëmundje e pashërueshme dhe dergjet tashmë në gjendje terminale, për ta lehtësuar nga vuajtjet i përshpejtohet vdekja me rrugë mjekësore.
- Vdekja ligjore ose dënimi kapital i dhënë nga një vendim gjyqësor i formës së prerë ndaj një kriminelit i cila realizohet me forma të ndryshme (me varje, pushkatim, karrige elektrike, injeksion me overdoza me lëndë helmuese etj.)
- Vdekja civile ose shoqërore që nuk ka lidhje me vdekjen biologjike por nënkupton mungesën e të drejtave civile dhe kufizimin e hapësirave demokratike dhe të lirisë qytetare të një individi.
- Vdekja shpirtërore ose morale nënkupton humbjen e përfitimit të emocioneve, vëshkjen dhe rrënimin e vlerave të botës shpirtërore, zbrazëtinë dhe zbehjen e interesit ndaj informacionit për mjedisin rrethues etj, simptomatologji që vihet re në sklerozat e trurit të pleqtë, tek të sëmurët me çrregullime psikike si dhe te personat që vuajnë dënime të rënda, sidomos me burgim të përjetshëm.

Vdekja e papritur dhe e menjëhershme, siç u përmend dhe më lart, është vdekja tek persona të shëndetshëm në dukje dhe që ndodh në një periudhë shumë të shkurtër. Studiues të ndryshëm kanë dhënë përkufizime të ndryshme, por të gjithë janë të mendimit se përcaktimi i vdekjes si: **E menjëhershme** lidhet me kohën nga fillimi i simptomave deri në përcaktimin e vdekjes. Kur fillimin e simptomave deri në përcaktimin e vdekjes e ndan një interval kohor prej 1-24 orë, vdekja quhet e menjëhershme. Pjesa më e madhe e vdekjeve të papritura të ekzaminuara nga mjeku ligjor janë vdekje të çastit. Pjesa tjetër janë zakonisht individët që vdesin brenda 1 ore nga fillimi i simptomave. **E papritur** lidhet me faktin se është vdekje që vjen pa “një kusht paraprak” (Janë individë të shëndetshëm në dukje).

1.2 Cilat janë shkaqet kryesore të vdekjeve të papritura?

Shkaqet e vdekjeve të papritura janë të shumta por mund ti klasifikojmë:

I.Sëmundjet kardiovaskulare

Sëmundjet kardiovaskulare janë shkaku më i zakonshëm i vdekjeve të papritura në SHBA në moshat 20 deri 65vjeç, ku shkaktojnë 300 000-400 000 vdekje cdo vit. Sipas studiuesve Zipes dhe Wellens 80% e individëve që vdesin papritur nga sëmundja kardiale do të vdesin prej sëmundjes së arterieve koronare. Kardiomiopatia është përgjegjëse për një numër të rëndësishëm, por më të vogël se 13%, më rrallë hasen vdekje të papritura nga sëmundja valvulare e zemrës , nga miokarditi, apo forma të tjera më pak të zakonshme të sëmundjeve kardiovaskulare. Ka një ndryshim cirkadian në incidence e vdekjeve të menjëhershme dhe

nr më i lartë haset në orët e para të mëngjesit. Willich dhe bashkëpunëtorët e tij kanë raportuar një incidencë më të lartë të vdekjes së papritur nga zemra në orët 7 deri në 9 të mëngjesit.

II. Dëmtimet cerebrale

Vdekjet e menjëhershme për shkak të dëmtimeve cerebrale janë mjaft më të rralla se ato për shkaqe kardiake. Shkaqet më të zakonshme të hasur nga mjekët ligjor janë:

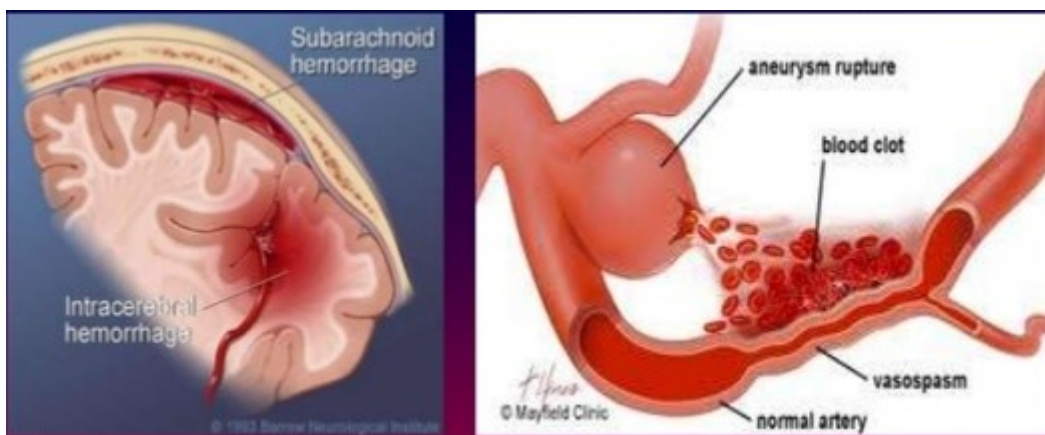
- epilepsia
- hemoragjia subaraknoidale jotraumatike
- hemoragjia intracerebrale
- inflamacioni i cipave të trurit
- tumoret.

Mund të hasen rastësisht edhe dëmtime të rralla, si cisticerkoza.

Epilepsia përbën shkakun më të zakonshëm nga dëmtimet cerebrale. Incidenca e vdekjeve nga epilepsia shkon nga 2-7% dhe shumë pak nga këto individë vdesin në status epileptik. Janë kryesisht persona të rinj dhe në analizat toksikologjike rezultojnë nivele subterapeutike të barit me të cilin mjekohen ose mungon mjekimi. Diagnoza e vdekjes nga epilepsia, zakonisht bëhet me përjashtim duke qenë se pjesa më e madhe e vdekjeve ndodhin pa prani të personave të tjerë dhe në gjumë (duke qenë se gjumi predisponon për kriza epileptike) si dhe në autopsi nuk ka shenja patognomonike. Duke qenë se diagnoza është në bazë përjashtimi, incidence e këtyre vdekjeve është e nënvlerësuar. Mekanizmi i vdekjes nga epilepsia duhet të jetë aritmia kardiake e provokuar nga shpërthimet autonome. Sistemi nervor autonom, sidomos pjesa simpatike e tij ka mjaft rëndësi në rregullimin e fiziologjisë kardiake dhe vaskulare. Zonat kortikale ushtrojnë një kontroll autonom më specifik mbi ndryshimet kardiovaskulare, kështu stimulimi kortikal mund të shkaktojë ndryshime të frekuencës së rrahjeve të zemrës, të presionit të gjakut dhe mbi ekstrasistolat kardiake. Stimulimi i disa zonave hipotalamike po ashtu mund të shkaktojë ndryshime të aktivitetit kardiovaskular, psh. aritmi kardiake, për shkak se hipotalamusi ushtron kontroll të rëndësishëm mbi funksionet autonome. Sistemi nervor simpatik mund të ulë prapun e ngacmueshmërisë së një miokardi, i cili mund të rezultojë akoma i qëndrueshëm nga ana elektrike duke lehtësuar shpërthimin e një fibrilacioni ventrikular, nëse kemi një rritje të aktivitetit nervor simpatik të ndërmjetësuar me rrugë nervore apo neuro-humorale. Studiues të ndryshëm i kanë dokumentuar alterimet në aktivitetin kardiak dhe të frymëshkëmbimit tek individët, që vdesin në krizë epileptike, por nuk është kuptuar pse një krizë në dukje si gjithë të tjerat prej të cilave ka vuajtur deri atë ditë i sëmuri bëhet fatale në një çast të dhënë.

Shkaku i dytë më i zakonshëm i vdekjes së menjëhershme e të papritur nga patologji të trurit është **hemoragjia subaraknoidale jotraumatike**. Shkaqet më të zakonshme të hemoragjisë janë **aneurizmat sakulare**, ndjekur nga hemoragjia cerebral dhe çarja e malformacioneve

arterio-venoze. Shkaqe më të pazakonta janë sëmundjet e gjakut, endokarditi me fenomene embolie septike, mbidozimi me antikoagulantë, tumoret parësore apo metastatikë dhe hemoglobinopatia drepanocitare. Shpeshtësia e aneurizmave sakulare rritet me moshën, lokalizohen më shumë në bifurkacione dhe degëzime të arterieve cerebrale dhe afërsisht 90% hasen në arterien cerebrale anterior, të mesme dhe në arterien carotis interna. Aneurizmat sakulare mendohet se janë pasojë e dobësisë zhvillimore të murit të enës së gjakut. Kjo anomali zakonisht përfaqësohet nga një defekt në formimin e shtresës media të arteries në pikën ku degëzohet ena e gjakut. Nga ana tjetër persistenca e arterieve embrionale jotërësisht të spiralizuara, me dobësim të medias së tyre, është një shpjegim që parashtrahet për gjetjen e aneurizmave larg nga vendet e bifurkacionit. Përsa i përket lokalizimit të sipas një studimi të Freytag në individë të moshave 14 deri 77 vjec rreth 84% e aneurizmave lokalizohet në pjesën e përparme të qarkut të Willis-it dhe 16% në pjesën e pasme të tij. 27% në a.cerebri media, 25% në a.carotis interna, 24% a.communis anterior dhe 10% a.basilaris. Ndër këto riskun më të madh për të pësuar çarje të aneurizmës dhe vdekje e kanë ata me aneurizëm të pjesës së pasme të qarkut të Willis-it ose të a.carotis interna.

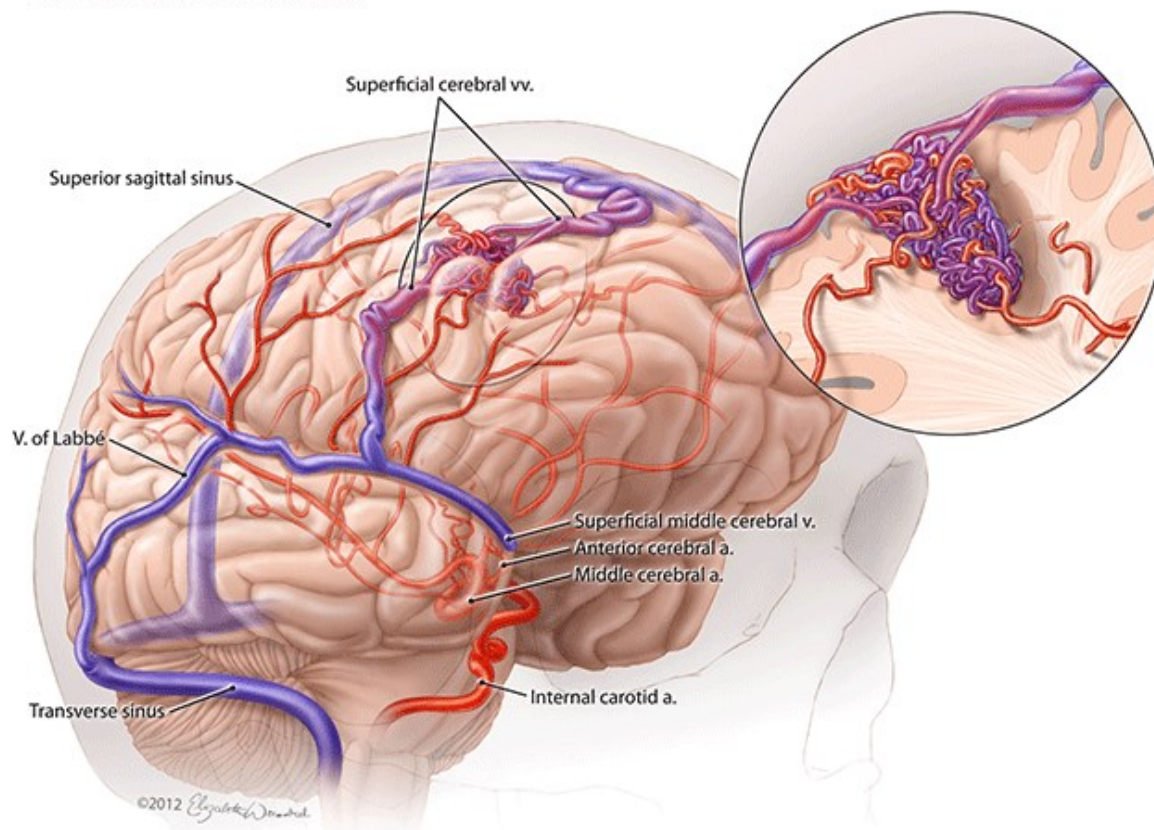


Hipertensioni dhe duhanpirja janë faktorë predispozues ndërsa ateroskleroza mund të luajë një rol dytësor, duke cuar në shkatërrim fokal dhe dobësim të mureve të enës. Aneurizmat janë të shumta në numër dhe aneurizmat multiple raportohen në 12-31,4% të rasteve.

Vdekja në rastin e aneurizmave i dedikohet vazospazmës së përgjithësuar të provokuar nga hemoragjia subaraknoidale, me pasojë dëmtimin ishemic të trurit. Çarja e aneurizmës mund të paraprihet nga rrjedhje të vogla dhe në këtë rast pacienti ankon për ditë apo javë më përpara për dhimbje koke. Sipas 2 studimeve të realizuara në persona që kanë vdekur nga aneurizma sakulare 60% e pacientëve kanë vdekur fill pas çarjes së aneurizmës, ndërsa ata që i kanë mbijetuar shpërthimit të parë kanë vdekur brenda 24 orë nga shtrimi në spital.

Një përqindje e vogël e rasteve me hemoragji subaraknoidale jotraumitike i dedikohet gjakrrjedhjes nga malformacioneve arteriovenoze **MAV** (lëmshe komplekse arteriesh dhe venash anormale, të lidhura ndërmjet tyre nga një a më shumë fistula). MAV iu mungon shtrati kapilar dhe arteriet e vogla kanë një shtresë deficiente të muskularis së tyre. Mund të klasifikohen nga të vogla në të mëdha dhe nga kortikale të thella. Shumica e MAV furnizohen me gjak prej të paktën njëjës prej degëve të arteries cerebri media.

Arteriovenous Malformation



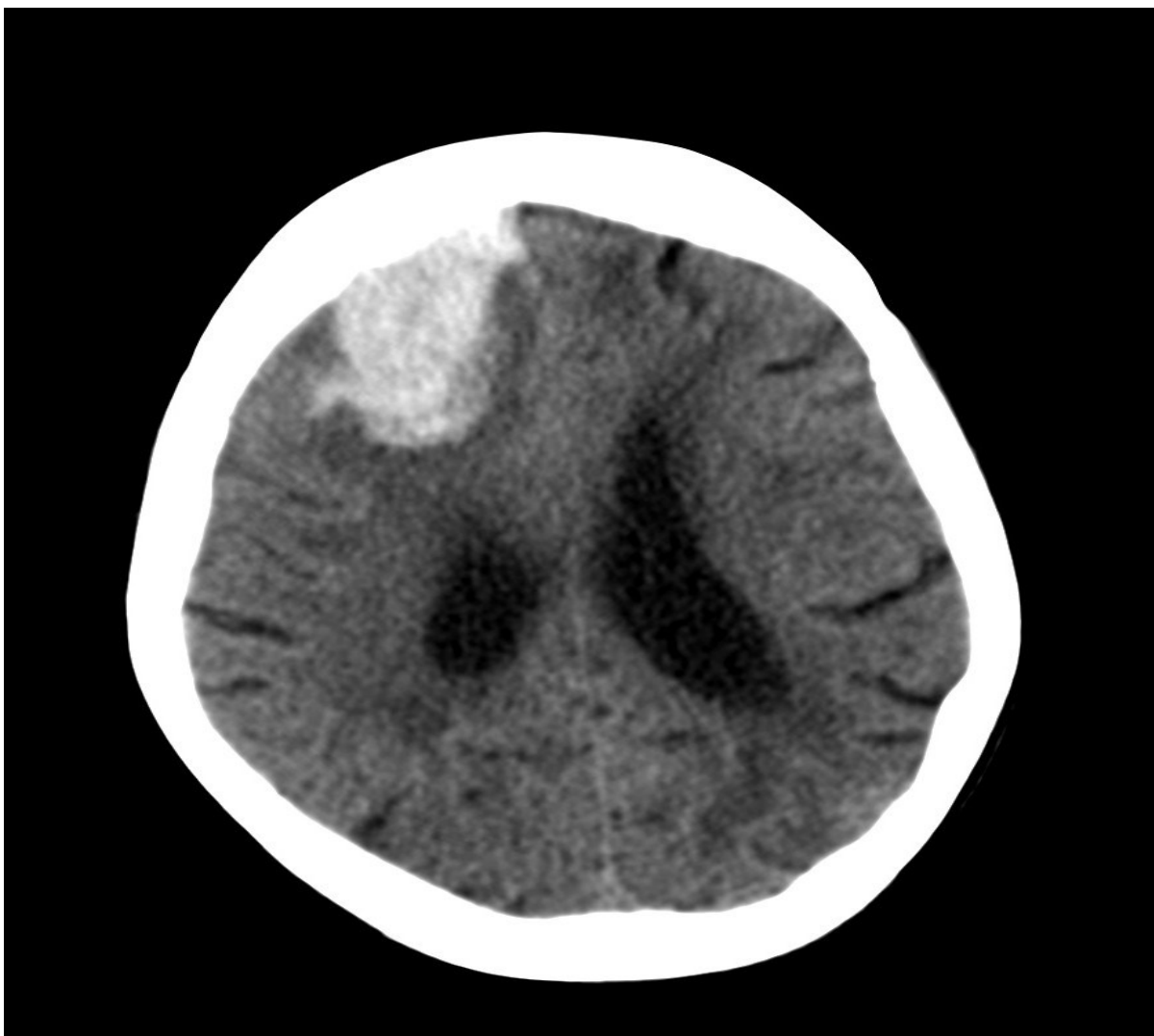
Vlerësohet se 0,1% e popullatës ka MAV dhe 12% e këtyre të fundit janë simptomatike. Po ashtu Sindroma Sturge-Weber karakterizohet nga MAV multiple të hemisferave cerebrale duke dhënë si manifestim më të zakonshëm klinik hemoragjinë subaraknoideale.

Tjetër rast i rrallë i hemoragjisë është **drepanocitoza**. Këtu në autopsi vëme re hemoragji difuze subaraknoidale e shpërndarë në mënyrë uniforme mbi kurvaturën e hemisferave cerebrale, ashtu si dhe mbi sipërfaqet ventrale trunore, në ndryshim nga aneurizmat që kemi përqëndrim të hemoragjisë subaraknoidale mbi sipërfaqen ventrale të trurit.

Cilido qoftë shkaku i hemoragjisë subaraknoidale jotraumatike, sapo gjaku derdhet në hapësirën subaraknoidale, ai shkakton një reagim të lehtë inflamator meningeal. Në shumë raste aty më pas do të zhvillohet fibroza. Pas hemoragjisë në hapësirën subaraknoidale, reaksioni meningeal nuk para vihet re brenda dy orëve të para, përpos disa grumbullimeve të vogla qelizash polimorfonukleare rrotull enëve të gjakut. Pas 4-16 orësh, vihet re një reaksion i fortë polimorfonuklear. Limfocitet fillojnë të grumbullohen rrotull enëve piale të gjakut. Pas 16-32 orësh ka një numër të madh qelizash polimorfonukleare dhe limfocite. Reaksioni i qelizave mezoteliale të cilat shtrihen në kufinj të hapësirës dhe trabekulave subaraknoidale do të evidentohet 24 orë pas hemoragjisë, ndërsa dezintegrimi i eritrociteve mund të vihet re brënda 16-32 orësh nga hemoragjia. Ditën e 3 reaksioni polimorfonuklear arrin pikun e tij dhe nuk haset më pas ditës së 7, kohë kur mbizotëron infiltrimi limfocitar,

me makrofagë dhe hemosiderinë. Mund të gjenden akoma dhe eritrocite te paprekura. Fibroza e pia mater instalohet brenda 10 ditëve.

Shkak tjetër i vdekjeve të papritura e të menjëhershme është **hemoragjia brenda trunore parenkimatoze**, e cila karakterizohet nga fillimi i menjëhershëm dhe evolucioni i shpejtë. Hemoragjia brenda trunore ndodh më shumë tek individët e zgjuar dhe aktive. Më tepër preken meshkujt dhe një incidencë me e lartë vihet re tek njerëzit me lëkurë të zezë në raport me ata të bardhë (arsyeja mund të jetë hipertensioni më i shpeshtë tek raca e zezë). Hemoragjia parenkimatoze trunore është më e pazakontë në moshat e reja.



Hipertensioni është virtualisht gjithnjë i pranishëm. Zakonisht ka një episod të vetëm hemoragjic gjatë krizës, rishfaqja e gjakrrjedhjes përgjithësisht nuk ndodh. Pacienti i manifeston simptomat brenda një periudhe prej 2 orësh. Vendet kryesore ku ndodh hemoragjia brenda trunore janë putamen dhe kapsula interne fqinje me të, talamusi, hemisferat cerebellare, ponsi dhe lënda e bardhë. Në varësi të lokalizimit të hemoragjisë kemi dhe klinikën përkatëse. Në një studim të bërë nga Freytag në 393 raste të studiuara

40% e rasteve ishin të lokalizuara në corpus striatum, 16% në pons varoli, 15% në talamus, 12% në cerebellum dhe 10% në lëndën e bardhë cerebrale. Mosha më e prekur e evidentuar nga Freytag në studimin e tij është ajo 40 deri 60 vjeç dhe koha e mbijetesës pas hemoragjisë është relativisht e shkurtër, mbi 75% vdesin brenda 24 orëve. Në hemoragjitë brendatrunore, truri është i enjtur në mënyrë asimetrike dhe hemoragjia lokalizohet në hemisferën e enjtur. Hemoragjia subaraknoidale mund të jetë ose jo e pranishme në bazën e trurit. Gjatë disekimit indi trunor përbri vatrës së hemoragjisë rezulton i enjtur dhe edematoz, ndërsa brenda hematomës nuk rezulton ind trunor. Prerjet mikroskopike të indit trunor fqinj zakonisht evidentojnë arterie dhe arteriola të hialinizuara dhe mjaft sklerotike, por në disa raste mund të vihen re edhe arterie dhe arteriola të zgjeruara në mënyrë aneurizmatike. Vdekja zakonisht shkaktohet nga shtypja dhe shtrembërimi i mezencefalit, ose për shkak të hemoragjisë ventrikulare.

Në raste të rralla me një incidencë rreth 0.16-0.17% vdekjen e papritur mund ta shkaktojë dhe **një tumor parësor cerebral i padiagnostikuar më parë**. Në ato pak raste kur vdekja ka ardhur nga masa tumorale, në autopsi janë gjetur tumore të kategorisë astrocitomë-glioblastomë më së shumti. Pjesën tjetër e përbëjnë oligodendrogliomë, medulloblastomë, mikroglomë, meningeomë, teratomë, cist koloid dhe adenomë kromofobe hipofizare. Nga rastet e studiura në Institutin e Mjekësisë Ligjore për periudhën 2014-2015 u studiua rasti i një gruaje 45 vjeçe që pësoi vdekje të papritur. Nga kqytja e brendshme u konstatuan katër noduse të rrumbullakët, të fortë në prekje, të inseruara në dy regjionet temporale. Me heqjen e indit trunor u konstatuan: në bazën e trurit, në fosa krani posterior gjashtë noduse me permasa sa një koker ulliri dhe të tjerat në mase me të vogël se të një lajthie, të inseruara me kocken. Trurit ishte edematoz. U konstatua hemoragji bitemporale e ganglioneve bazale, bazës së cerebelliumit si dhe përrreth pons varoli. Në prerje truri truri ishte me substanca të diferencuara njera nga tjetra. Në ekzaminimin histologjik u konstatuan noduse me pamje fibrioangiomatoze (meningeome), që rezultuan të jenë shkak i vdekjes.

Meningiti është një tjetër shkak i vdekjeve të papritura e të menjëhershme. Deri në vitin 1980 shumica e viktimave ishin fëmijë nga 3 muaj-3 vjeç. Mikroorganizmi kryesor ishte Haemophilus Infuenzae. Aktualisht meningiti akut bakterial është një sëmundje e të rriturve. Ai haset në bashkëshoqërim me infeksione të veshit dhe sinuseve, alkolizmin, splenektominë, pneumoninë dhe septiceminë. Mikroorganizmat kryesorë që hasen ditët e sotme janë: *Streptococcus pneumoniae* (40-60%), *Listeria monocytogene* (10-15%), *Haemophilus influenzae* (5-10%). Tek të porsalinurit predominojnë bacili koliform dhe streptokokët e grupit B.

Shumica e rasteve me meningit zhvillohen si pasojë e septicemisë. *Streptococcus pneumoniae* mund të shfaqet sekondarisht përgjatë një pneumonie pneumokoksike. Ky mikroorganizëm është më i zakonshmi në shoqërim me traumën e kokës, në rastet kur kemi çarje të durës. Meningiti në të gjitha format mund të zhvillohet edhe nga përhapja e drejtpërdrejtë e infeksioneve të veshit të mesëm. Në autopsi truri është mjaft edematoz. Meningjet duken opake mbi sipërfaqen ventrale të trurit dhe në një masë më të vogël lateralisht, për shkak të eksudatit purulent. Eksudati mund të jetë i pakët sa të mos bjerë në sy makroskopikisht, por

në raste të rënda sasia e tij mund të jetë e bollshme. Në të gjitha rastet e meningitit, veshi i mesëm duhet hapur dhe eksploruar për t'u siguruar që meningiti nuk e ka patur fillësën që aty.

Encefaliti viral rrallëherë haset në zyrën e mjekut-ligjor për shkak të ecurisë së tij të zgjatur, ç'ka mundëson vënien e një diagnoze klinike. Truri do të shfaqë edemë të rëndë me infiltrate qelizore perivaskulare dhe infiltrim të meningjeve. Qelizat kryesisht janë limfocite dhe polimorfonuklearë. Pllaka joqelizore të nekrozës mund të hasen gjithandej në tru.

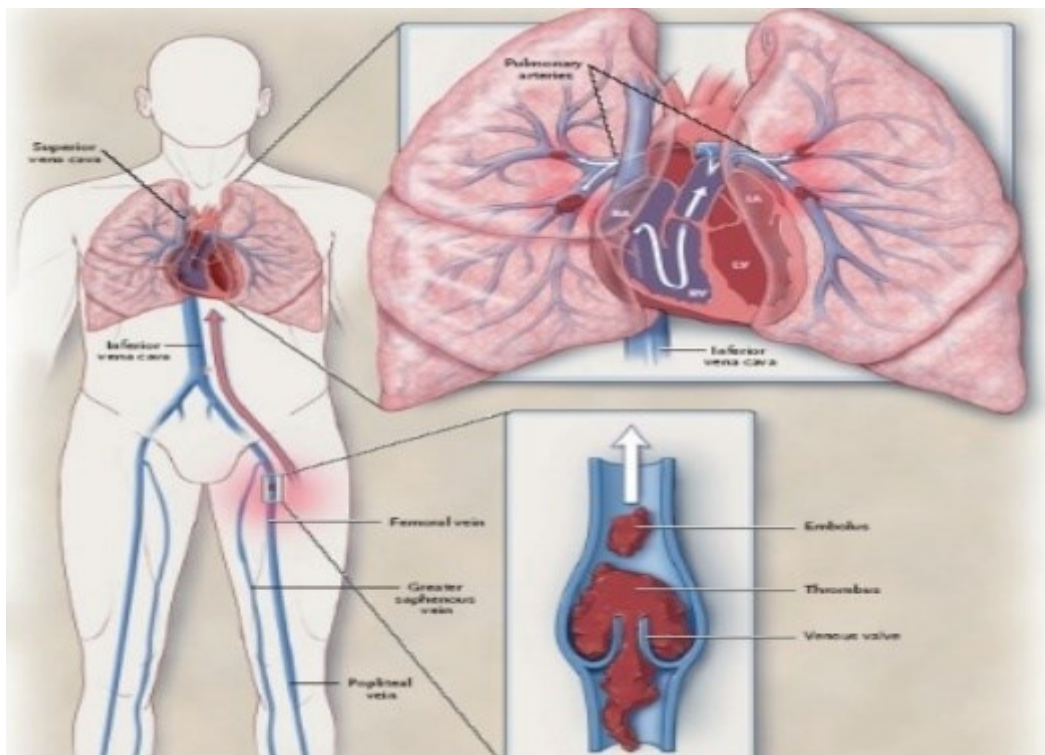
III.Patologji respiratore

Vdekjet e papritura nga patologjitë e sistemit respirator përfaqësojnë vetëm një përqindje të vogël të të gjitha vdekjeve të papritura, e dhënë që ka ndryshuar gjatë viteve. Gonzales dhe bashkëpunëtorët e tij në një traktat të publikuar në vitin 1937 referojnë se sëmundjet e traktit respirator ishin përgjegjëse për 23% të rasteve me vdekje të papritur kardiale. Ata i vdekjet për shkaqe respiratore në katër grupe të mëdha: asfiksi, hemoragji në rrugët e frymëmarrjes, pneumotoraks dhe infeksione pulmonare. Në grupin me asfiksi Gonzales përfshinte pacientë që kishin vdekur nga asma bronkiale dhe trombembolia pulmonare, vdekje që hasen dhe sot. Sot vdekjet e papritura dhe të menjëhershme nga sëmundjet pulmonare janë relativisht të pazakonta.

Epiglotiti akut mund të haset në shkaktarët e vdekjeve të papritura në raste të veçuara, përbën një urgjencë mjekësore që nëse nuk ndërhyjmë shpejt me trakeostomi ose intubim endotrakeal përfundon fatalisht. Haemophilus Infuenze (shkaktari tradicional i epiglotitit), që dikur prekte më shumë fëmijët e vegjël, në dekadën e fundit po prek gjithnjë e më shumë të rriturit. Që nga fillimi i vaksinimit për Haemophilus influenza incidence e këtij infeksioni ka rënë me rreth 90% sipas statistikave.

Gjithashtu **polipet kombinuar me edemën e menjëhershme** mund të përfundojnë fatalisht, nga obstrukcioni që shkaktojnë. Por edhe këto raste janë shumë të rralla.

Tjetër patologji që mund të jetë shkak i vdekjeve të menjëhershme është **trombembolia masive pulmonare**. Në trombembolinë masive pulmonare vdekja shkaktohet nga kombinimi i obstrukcionit mekanik të rrjedhës së gjakut provokuar nga embolat, plus enëngushtimin që do të reduktojë akoma më tepër kalibrin e arterieve pulmonare. Në 1/3 e rasteve me vdekje nga trombembolia masive pulmonare vdekja vjen brenda 1 ore, por në të gjitha rastet kur vdekja ka ardhur nga trombembolia masive pulmonare duhet kërkuar burimi i embolave (të ekzaminohen venat e pelvisit dhe këmbëve).



Asma bronkiale është tjetër shkak i vdekjeve të menjëhershme, që megjithëse janë të rralla raportohen në një frekuencë nga 1,1 deri në 7%. Nga viti 1960 e deri në ditët e sotme ka pasur një rritje të incidencës së vdekjeve nga asma, qoftë si pasojë e rritjes së prevalencës së kësaj sëmundjeje, qoftë si pasojë e rritjes së ashpërsisë së saj. Personat me ngjyrë të zezë kanë një incidence dyfish më të lartë se të bardhët. Rreth $\frac{1}{4}$ e vdekjeve nga asma vijnë 30 minuta nga fillimi i krizës dhe me një frekuencë më të lartë natën ose herët në mëngjes. Pikëpamja më e pranuar sot, që ka shkaktuar rritjen e incidencës është që shumë nga vdekjet nga asma vijnë si pasojë e trajtimit të papërshtatshëm, ose të vonuar.

Tjetër shkak mund të jetë **pneumonia**, por si shkak primar është e pazakontë dhe kur ndodh është zakonisht në terren të alkolizmit ose të një deficiti imunitar. Kur vdekja vjen nga pneumonia do të evidentohet, ose një pneumoni lobare, ose një bronkopneumoni konfluente që prek të paktën një lob. Mund ta hasim dhe tek fëmijët e vegjël ku vihet re bronkopneumoni difuze, ose bronkiolit.

Hemoptizia masive që mund të vijë nga një tumor që gërryen ndonjë enë pulmonare ose nga kaverna tuberkulare tek alkolistët kronikë apo ato me sistem imunitar të dëmtuar sjellin po ashtu vdekje të menjëhershme.

IV.Patologji të lienit, pankreasit dhe heparit

Patologjitë e lienit, pankreasit dhe heparit janë më të rralla si shkaqe në vdekjet e papritura dhe të menjëhershme. Janë shkaqe, që në pjesën më të madhe të rasteve përbëjnë probleme mjekoligjore duke qenë se gjetjet në autopsi janë shume të pakta në këto raste. Ndër këto patologji mund të përmendim rupturën e lienit nga një leuçemi e padiagnostikuar, pankreatitin akut fulminant, diabetin mellitus si dhe nekrozën masive hepatike si pasojë e hepatitit fulminant (e gjejmë shumë te alkolistët dhe pacientë me probleme psikiatrike).

V.Patogji të traktit urogenital dhe gastrointestinal

Në qoftë se patologjitë e traktit urogenital dhe gastrointestinal në vitin 1937 shkaktonin 13% të vdekjeve të papritura dhe të menjëhershme, sot janë të pazakonta dhe mund ti hasim rrallë tek alkolistët ose pacientët psikotikë (hematemeza masive nga variçet ezofageale, hemoragji masive gastrointestinal ose peritonit nga një ulçer gastrointestinale).

VI.Të tjera

Në patologji të mjaft të rralla që shkaktojnë vdekje të papritur dhe të menjëhershme janë : Patologjitë e gjendrrave mbiveshkore, si hemoragjia bilaterale e korteksit adrenal, që vihet re në sepsis (sindroma Waterhouse-Friderichsen) dhe feokromocitoma. Çarja e tubit të Fallopit gjatë gravidancës tubare mund të shkaktojë hemoperitoneum masiv dhe vdekje të menjëhershme, po ashtu. Disa shkaqe të tjera të veçuara janë: hemosideroz idiopatike pulmonare, mielinoliza centrale pontine, cisticerkoza, ulçera stazike e artikulacionit të këmbës që gërryen një enë gjaku, aneurizma e arteries femorale me gërryerje të murit të enës dhe lëkurës dhe gjakrrjedhje të jashtme masive, si dhe tumoret malinje të padiagnostikuar më parë.

1.3 Epidemiologjia e vdekjeve të papritura kardiake

Vdekja e papritur kardiake është vdekja e papritur nga një shkak kardiovaskular në një person, me ose pa sëmundje të njohur të zemrës.

Incidenca e vdekjeve të papritura kardiake në Shtetet e Bashkuara varion midis 180 000 dhe 450 000 raste në vit. Këto vlerësime ndryshojnë për shkak të dallimeve në përkufizimet e vdekjes së papritur dhe metodat e mbikqyrjes për rastet e konstatuara.

Edhe pse janë bërë përmirësime në parandalimin primar dhe sekondar të cilat kanë rezultuar në rënie të konsiderueshme të sëmundjeve të përgjithshme koronare të zemrës, incidence e vdekjes së papritur kardiake vazhdon të mbetet e lartë. Vdekja e papritur kardiake ende është përgjegjëse për më shumë se 50% e të gjitha vdekjeve. Pavarësisht përparimeve të mëdha në reanimimin kardiopulmonare dhe në kujdesin postreanimator, mbijetesa në rehabilitimin spitalor pas arrestit kardiak në qendrat kryesore metropolitane mbetet e ulët.

Vlen të përmendet se shumica e vdekjeve të papritura kardiake ndodhin në shtëpi, larg ambienteve spitalore dhe pa pasur dëshmitarë të tjerë.

Të dhënat e fundit në lidhje me gjenetikën e vdekjeve të papritura kardiake mund të ndihmojë përfundimisht në identifikimin e subjekteve me rrezik të lartë në popullsisë e përgjithshme, dhe/ose të sigurojnë objektivat e reja molekulare për ndërhyrje.

Duke pasur parasysh ngjashmërinë e përgjithshme në profilet kardiovaskulare rrezikut të popullsisë evropiane dhe të Amerikës së Veriut, shkalla e vdekjes së papritur kardiak në Europë është e ngjashme me atë të Amerikës së Veriut.

Kuck ka cituar të dhëna nga studimi Maastricht se, gjatë vitit 1990 incidenca e vdekjes së papritur kardiake ishte afërsisht 1 për 1000 pacientëve në vit.

Nuk ka studime të mirëfillta për incidencën e vdekjeve të papritura kardiake por mendohet se në Europë incidence e tyre të jetë në rënie, nga 1 për 1000 në 0,8 për 1000 në vitet e fundit.

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

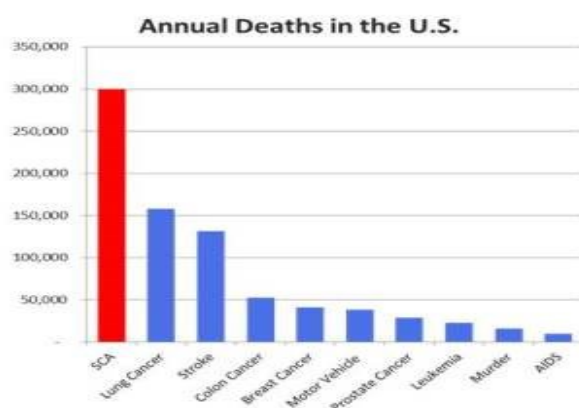


Fig1.3.1 Shpërndarja vjetore e vdekjeve në USA sipas shkaqeve.

Incidenca e vdekjeve të papritura kardiake ndryshon po ashtu në varësi të moshës, gjinisë dhe etnisë. Le ta shohim si ndryshon në grupe të ndryshme sipas këtyre faktorëve.

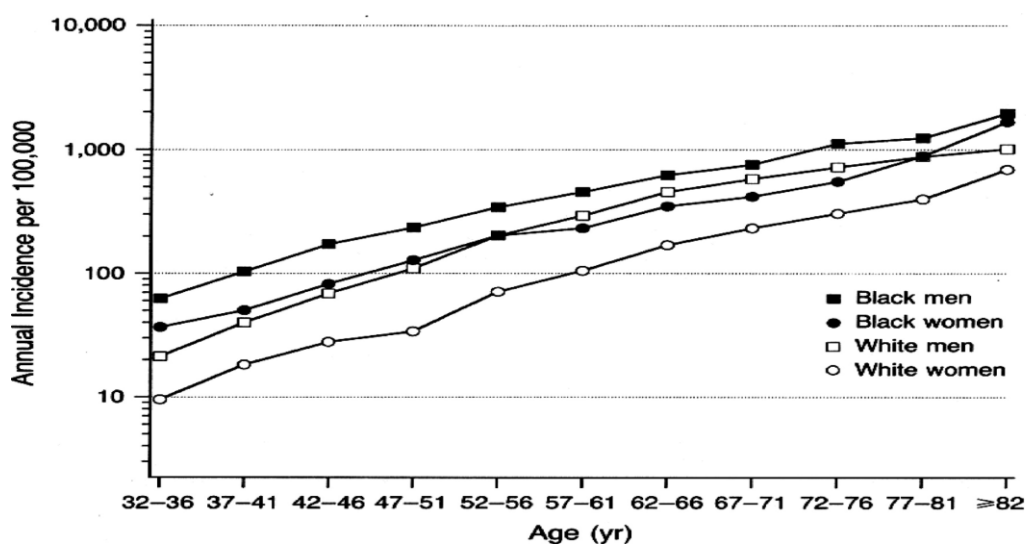


Fig 1.3.2 Incidenca e vdekjeve të papritura kardiake sipas gjinisë ,seksit dhe races.

Gjinia

Nga të gjitha studimet burrat rezultojnë më të prekur se gratë. Raporti gra/burra është afërsisht 1/3. Me rritjen e moshës ky raport bie. Mendohet se shpjegimi i këtij raporti lidhet me mekanizmin e infarktut akut të miokardit (nga i cili grate janë më të mbrojtura), që është dhe shkaku më i shpeshtë i vdekjeve të papritura kardiake.

Mosha

Incidenca e vdekjeve të papritura kardiake rritet dukshëm me moshën, pavarësisht nga gjinia apo raca. Për shembull, incidenca vjetore për meshkujt 50-vjeçarë është ≈ 100 për 100 000 banorë në krahasim me meshkujt 75-vjeçare 800 per 100 000 banorë. Ndonëse incidenca e vdekjes sëpapritur kardiake rritet me moshën, përqindja e vdekjeve në groupmoshën më të re në të cilën ndikimi socio-ekonomik është më i madh ka ardhur duke u rritur.

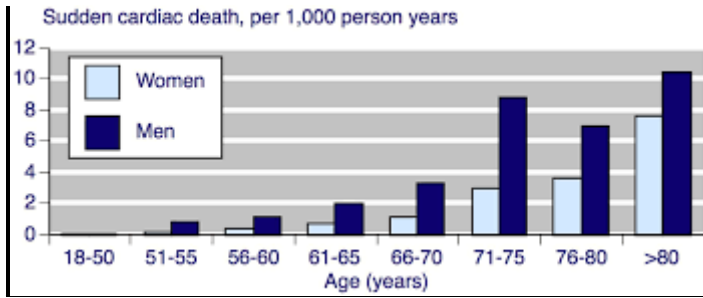


Fig 1.3.3 Incidenca e vdekjeve të papritura kardiake e shpërndarë sipas moshave.

Raca

Studimet e shumta kanë treguar po ashtu një incidence më të madhe të vdekjeve të papritura kardiake në racën e zezë krahasuar me atë të bardhë.

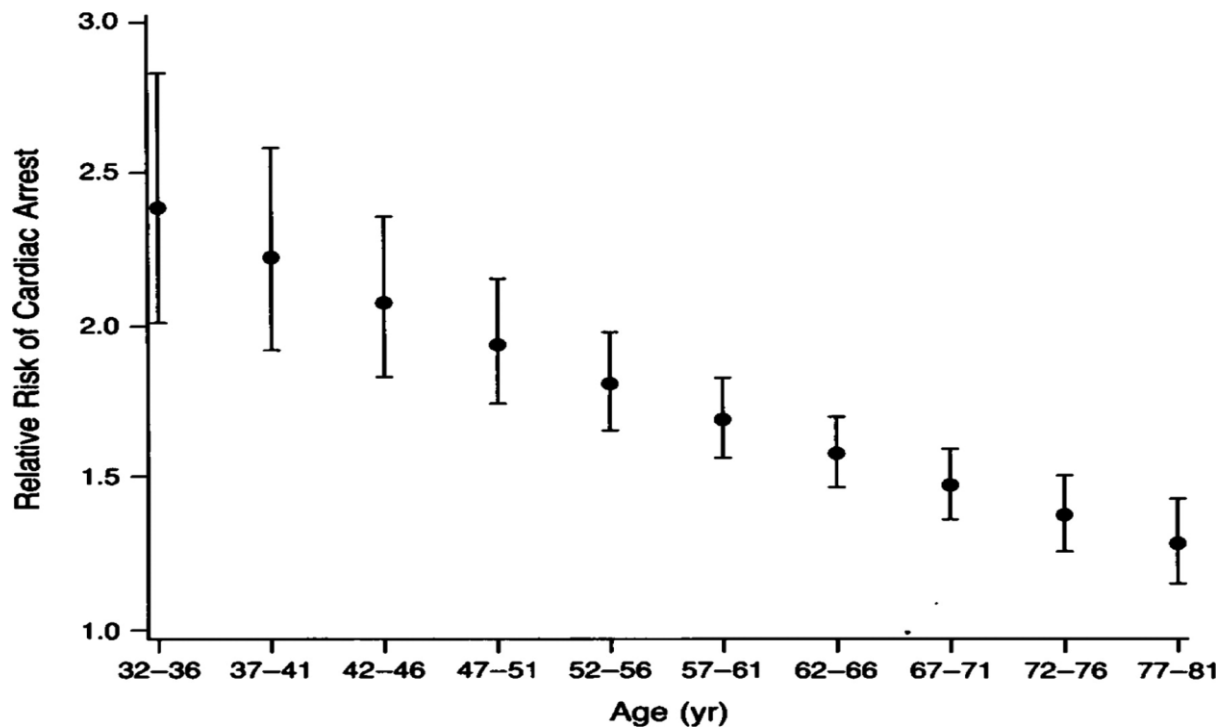


Fig1.3.4 Risku relativ i arrestit kardiak sipas races. Vihet re një risk më i lartë tek raca e zezë në raport me atë të bardhë për të njëjtën grupmoshë.

1.3 Vdekjet e papritura nga shkaqe kardiake

Pak anatomi Sistemi kardiovaskular përbëhet nga zemra (*cor*), vazat e gjakut (*vas sanguines*) në të cilat qarkullon gjaku (*haema*) dhe vazat limfatike (*vas lymphaticus*) në të cilat qarkullon limfa (*lympa*). Zemra përbën organin kryesor të qarkullimit të gjakut. Ajo vendoset në qendër të hapësirës së krahavorit, në mediastinum medium, 2/3 e saj gjendet majtas dhe 1/3 djathtas vijës mediane. Peshë mesatare e saj te meshkujt e moshës së rritur është rreth 300 gr, kurse te femrat 30-50 gr më pak. Gjatësia maksimale e saj është 14,5 cm, gjerësia 10,5 cm, trashësia mesatare 8,5 cm. Trashësia e atriumeve është e papërfillshme, kurse e ventrikujve është e shprehur (në ventrikulin e djathtë 3,5 mm, kurse tek i majti 12-15 mm), trashësia e septumit interventrikular arrin deri në 10 mm.

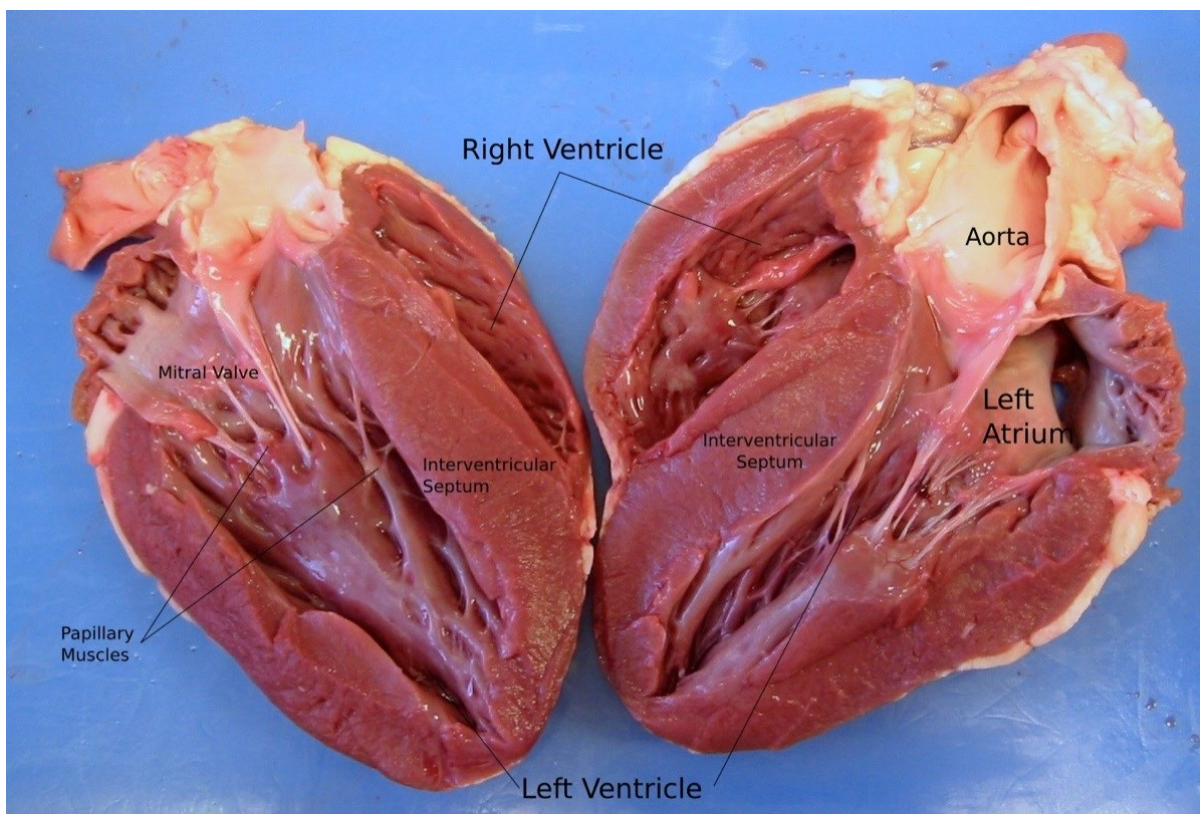


Fig1.3.5 Pamje e zemrës nga një prerje sagitale e saj ku dallohe të katër dhomat.

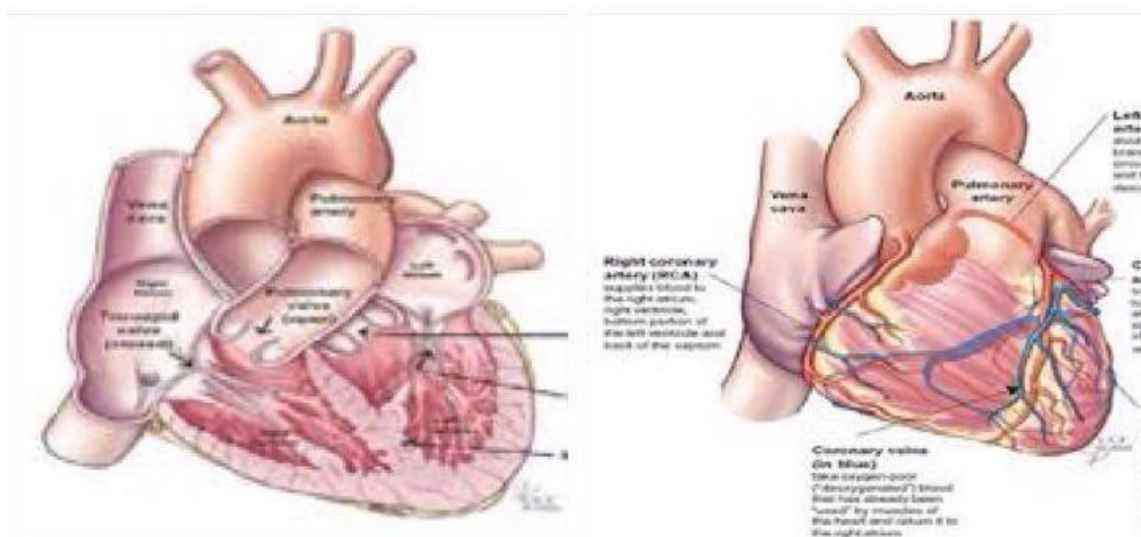
Mbulesat e zemrës Zemra mbështillet nga një “qeskë” me dy shtresa që quhet perikardium. Pjesa siperaqesore e saj quhet perikardium fibroz kjo shtersë e forte prej indi lidhore ka disa funksione: mbron zemrën; e lidh atë me strukturat e tjera si psh me diafragmën dhe me enët e mëdha që dalin nga zemra; si dhe nuk lejon tejmbushjen e zemrës me gjak. Nën perikardium fibroz htrihet perikardium seroz që është një membranë e hollë seroze me dy shtresa. Shtresa parietale mbulon sipërfaqen e brendshme të perikardium fibroz, kjo shtresë në sipërfaqen e sipërme të zemrës u ngjitet arterieve të mëdha që dalin nga zemra. Më pas shtresa parietale kthehet poshtë dhe vazhdon mbi sipërfaqen e jashtme të zemrës si shtresë

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

viscerale ose siç njihet ndryshe epikardium. Epikardiumi është pjesë integrale e murit të zemrës. Ndërmjet dy shtresave të pericardiumit seroz formohet kaviteti perikardial, i cili përmban një shtresë të hollë lëngu seroz. Membranat seroze të lubrifikuara nga lëngu seroz rreshqasin butësisht mbi njëra-tjetrën gjatë veprimtarisë së zemrës, ç'ka e lejon atë të punojë në një mjedis ku forcat e fërkimit thuajse mungojnë.

Shtresat e mureve të zemrës Muret e zemrës përbëhen nga tre shtresa: shtresa sipërfaqësore që quhet epikardium, shtresa e mesme që quhet miokardium dhe shtresa e brendshme edokardium. Të trija shtresat janë shumë të pasura me enë gjaku. Epikardiumi është shtresa viscerale e pericardiumit seroz. Miokardi, “muskuli i zemrës“ formon shtresën më të vëllimshme të mureve të zemrës që është edhe shtresa që tkurret. Në këtë shtresë qelizat muskulare lidhen me njëra-tjetrën nëpërmjet fijeve të indit lidhor dhe orientohen në formën e tufave spirale ose rrethore. Indi lidhor fijeshkrifët i pasur me enë gjaku formon atë që quhet “skeleti fibroz i zemrës“ , që e përforcon miokardin nga brenda. Në zona të caktuara kjo rrjetë e pasur me fije kolagjeni dhe elastinë është më e dendur, si psh aty ku zënë fill enët e mëdha të zemrës dhe përreth valvulave. Endokardi është një shtresë e bardhë endoteli (endotel i sheshtë) që mbështetet mbi një shtresë prej indi lidhor. Endokardi vesh nga brenda dhomat e zemrës dhe skeletin prej indi lidhor të valvulave.

Zemra përbëhet nga 4 dhoma (dy **atriumet** sipër dhe dy **ventrikujt** poshtë), të cilat nga brenda ndahen nëpërmjet septumeve (septumi interatrial ndan atriumet, septumi interventrikular ndan ventrikujt mes tyre dhe septumi atrio-ventrikular ndan ventrikujt me atriumet), ndërsa nga jashtë është e shprehur dobët nga brazda të cekta ku kalojnë enët e zemrës dhe gjendet një sasi e vogël indi dhjamor.



Atriumet janë dhomat e vogla ky gjaku vjen nga qarkullimi i sistemik dhe nga qarkullimi pulmonar. Ato tkurren pak për ta zhvendosur gjakun drejt ventrikujve prandaj janë të vegjël dhe me mure të holla. Në septumin që ndan të dy atriumet dallohet një e thelluar e vogël që quhet fossa ovalis dhe që në jetën fetale ka qenë foramen ovale. Në atriumin e djathtë gjaku vjen nëpërmjet tre venave: **vena cava superior**, e cila sjell gjakun prej zonave të trupit të cilat ndodhen mbi diafragmë; **vena cava inferior**, e cila sjell gjak prej zonave poshtë diafragmës dhe **sinusit koronar** që sjell gjakun e grumbulluar nga vetë miokardi. Në atriumin hyjnë katër vena pulmonare të cilat sjellin drejt zemrës gjakun e oksigjenuar në mushkëri.

Ventrikujt përbëjnë masën më të vëllimshme të zemrës. Brenda tyre bien në sy kreshtat muskulare (traveculae carneae) dhe disa zgjatime në formë koni (muskujt papilar). Ventrikujt përfaqsojnë pompat e zemrës. Muret e tyre kanë masë muskulore me të madhe se të atriumeve. Gjatë tkurrjes ato largojnë gjakun nga zemra për ta hedhur në qarkullim. Ventrikuli i djathtë pompon gjakun drejt trungut pulmonar, i cili e shpërndan gjakun në shtratin vaskular të mushkërive, ku do të bëhet shkëmbimi i gazeve. Ventrikuli i majtë e pompon gjakun drejt aortës, prej nga do të shpërndahet në të gjitha indet dhe organet e trupit.

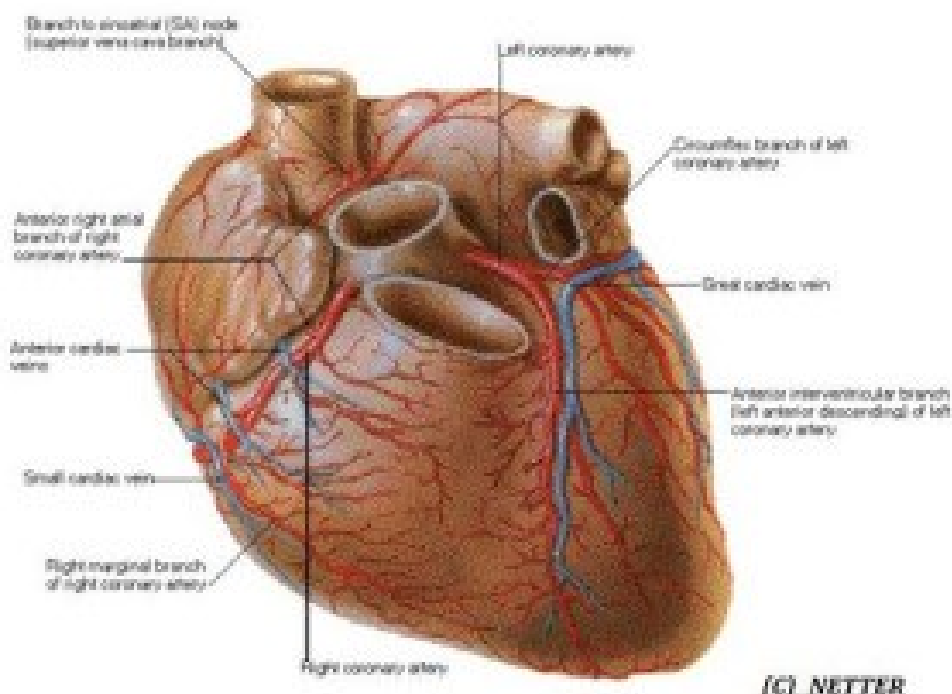
Valvulat atrioventrikulare sigurojnë rrjedhjen në një drejtim të gjakut në zemër dhe parandalojnë rrjedhjen në drejtim të kundërt. Midis atriumit të djathtë dhe ventrikulit të djathtë është valvula trikuspidale. Ajo përbëhet nga tre fletë, të përbëra nga endocardi dhe të përforcuara me ind lidhor shtesë. Secila prej tre fletëve të valvulës është e bashkangjitur në disa fillesa me inde lidhëse (korda tendine) nganjëherë referuar si fijet e zemrës. Ato përbëhen nga rreth 80% fibra kolagjene dhe pjesën tjetër është e përbërë nga fibra elastike dhe endotel. Kordat tendine lidhin secilin prej fletëve me muskujt papilare që dalin nga sipërfaqja e poshtme atriumit. Këto muskujt kontrollojnë hapjen dhe mbylljen e valvulave. Tre muskujt papilare në ventrikulin e djathtë quhen muskujt e pëparmë, të pasmë dhe septal, të cilat korrespondojnë me tre pozicionet e fletëve të valvulës. Midis atriumit të majtë dhe ventrikulit të majtë është valvula mitrale, e njohur gjithashtu si valvula dyfletëshe sepse ka dy fletë, një të përparme dhe një të pasme. Këto fletë janë bashkangjitur nëpërmjet kordave tendine me dy muskujt papilare që dalin nga muri i atriumit të majtë.

Valvulat semilunare Valvula e aortës dhe ajo pulmonare janë të vendosura në bazë të aortës dhe trungut pulmonar respektivisht. Këto quhen edhe "valvulave semilunar" dhe funksioni kryesor i tyre është të pengojnë kthimin mbrapsht të gjakut nga enët e mëdha në ventrikujt përkatës. Këto valvula nuk kanë chordae tendineae, dhe janë më të ngjashme me valvulave në venat se sa ata janë të valvulave atrioventrikular.

Qarkullimi koronar Furnizimi me gjak i zemrës bëhet nga arteriet koronare (arteria koronare e majtë dhe arteria koronare e djathtë), të cilat e marrin origjinën nga baza e aortës. Arteria koronare e majtë drejtohet majtas dhe degëzohet në arterien intervenktrikulare anteriore, e cila furnizon me gjak septumin ventrikular dhe murin anterior të dy ventrikujve dhe në arterien cirkumflese, e cila furnizon atriumin e majtë dhe murin e pasëm të ventrikulit të

majtë. Arteria koronare e djathtë drejtohet djathtas dhe degëzohet në arterien marginale që furnizon me gjak pjesën laterale të ventrikukit të djathtë dhe në arterien interventrikulare posteriore, që drejtohet drejt apeksit të zemrës dhe furnizon muret e pasme të ventrikujve. Në afërsi të apeksit kjo arterie shkrihet me arterien interventrikulare anteriore. Degët e arteries koronare të djathtë furnizojnë atriumin e djathtë dhe furnizojnë atriumin e djathtë dhe pothuajse gjithë ventrikujve. Anastomozat sigurojnë një furnizim shtesë me gjak për muskulin e zemrës. Kjo shpjegon pse zemra vazhdon të marrë sasinë e përshtatshme të lëndëve ushqyese edhe kur njëra nga arteriet koronare të saj është thuajse krejtësisht e bllokuar.

Coronary Arteries and Cardiac Veins



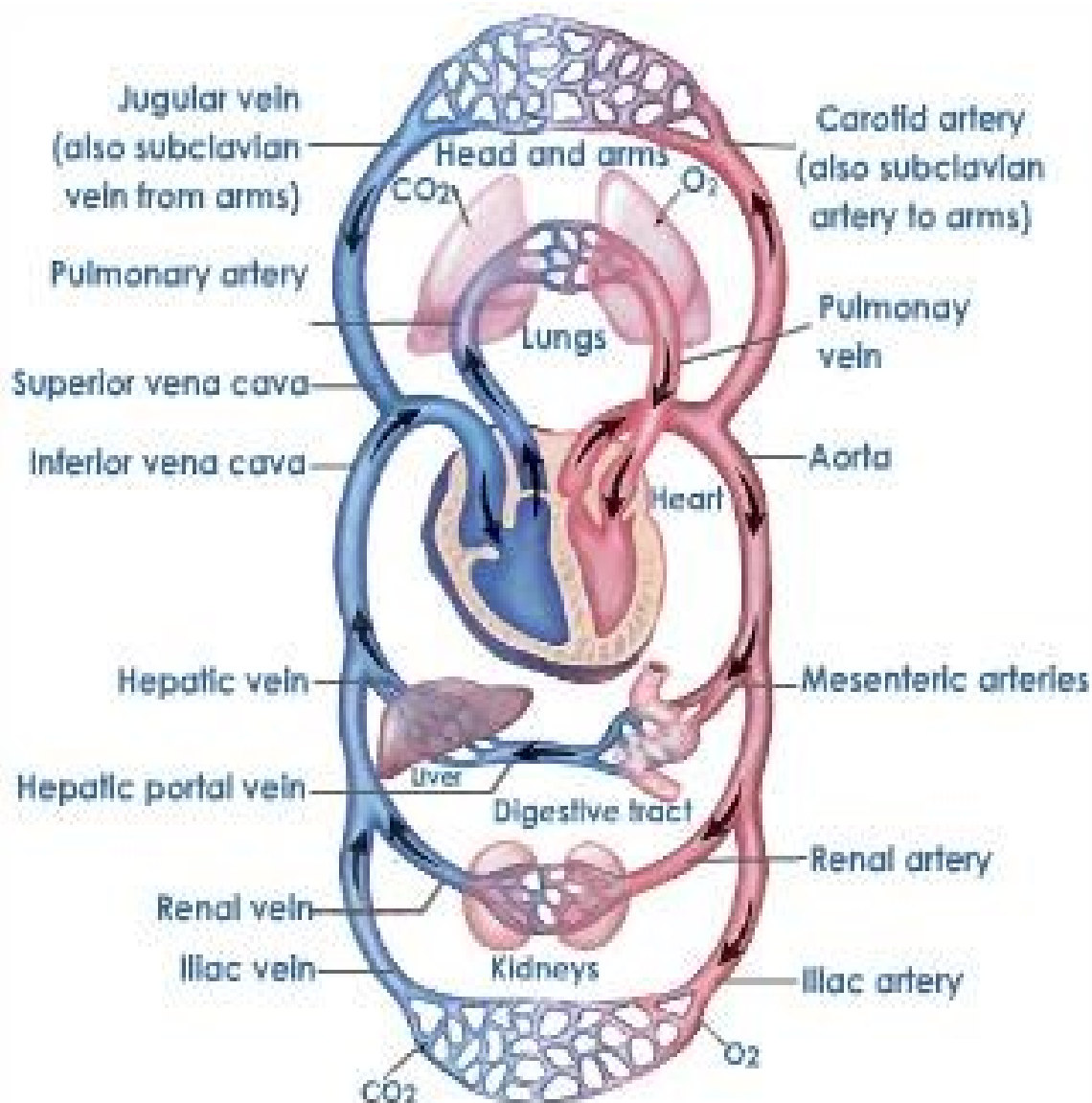
Topografia e zemrës: Pozita e zemrës është shumë e ndryshueshme dhe varet nga shumë faktorë si: moshë, seksi, pozicioni i trupit, lëvizjet e diafragmës gjatë frymëmarrjes dhe nga fazat e aktivitetit të vetë zemrës. Zemra vendoset në mediastinin e mesëm, prapa i kalojnë organet e mediastinit të pasëm (aorta descendente, venat azygos dhe hemiazygos, ezofagu), nga përpara ka pulmonet, sternumin dhe kërcet e brinjëve. Nga poshtë mbështetet në diafragmë kurse nga sipër fiksohet prej vazave që dalin prej saj. Pjesa më e madhe e zemrës takon me pulmonet me të cilat e ndan perikardi dhe pleura mediastinale.

Qarkullimi pulmonar formohet nga enët që e dërgojnë gjakun në mushkëri dhe e largojnë prej tyre në drejtim të atriumit të majtë. Gjaku që kthehet nga indet (i varfër me oksigjen dhe i pasur me dioksid karboni) hyn në atriumin e djathtë dhe nga aty zbret në ventrikulin e djathtë. Nga ventrikuli i djathtë pompohet për në mushkëri nëpërmjet trungut pulmonar.

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

Në mushkëri çlirohet dioksidi i karbonit dhe kapet oksigjeni dhe ky gjak i oksigjenuar kthehet në zemër nëpërmjet venave pulmonare, duke përfunduar kështu qarkullim pulmonar.

Qarkullimi sistematik “i shërben trupit”. Gjaku i oksigjenuar nga mushkëritë hyn në atriumin e majtë, i cili tkurret duke e dërguar gjakun drejt ventrikulit të majtë. Valvula mitrale “kontrollon” rrjedhjen e gjakut në ventrikul. Tkurrja e ventrikulit të majtë e hedh gjakun drejt aortës dhe nga kjo e fundit shpërndahet në të gjitha arteriet sistemike të vogla, të cilat bëjnë vaskularizimin e indeve të organizmit. Shkëmbimi i lëndëve ndërmjet gjakut dhe qelizave bëhet në nivel të kapilarëve. Qelizat e ndryshme marrin nga gjaku lëndë ushqyese dhe oksigjen dhe hedhin në qarkullim mbetjet e ndryshme metabolike siç është dhe dioksidi i karbonit. Gjaku tashmë i ngarkuar me dioksid karboni dhe i varfër në oksigjen kthehet përmes venave sistemike drejt zemrës së djathtë duke mbyllur kështu qarkullimin (ciklin). Ky cikël qarkullues përsëritet në mënyrë të pandërprerë.



Paraqitja e qarkullimit pulmonar dhe sistematik

1.4 Patologjia e vdekjes së papritur kardiake

1.Sëmundja aterosklerotike koronare

Sëmundja aterosklerotike e zemrës dhe komplikacionet e saj janë shkaku kryesor i vdekjeve të papritura kardiake në shoqërinë perëndimore. Lezionet aterosklerotike kanë prirje të jenë ekscentrike dhe përbëhen nga grumbullime të lipideve, indit fibroz dhe qelizave inflamatore. Ruptura e pllakave ose hemoragjia e lokalizuar në ateromën që ndodhet nga ana e lumenit është pararendës i zakonshëm i trombozës koronare. Indit fibroz që ndan vendin e hemoragjisë nga lumeni mund të perforohet dhe të sjellë si pasojë trombozë në anën lumenale të lezionit. Pasi kogula është formuar, trombi mund të bllokojë lumenin e arteries. Trombi me kalimin e kohës mund t'i nënshtrohet organizimit, ndërkohë zëvendësohet me ind fibroz dhe në përfundim lumeni mund të rikanalizohet.

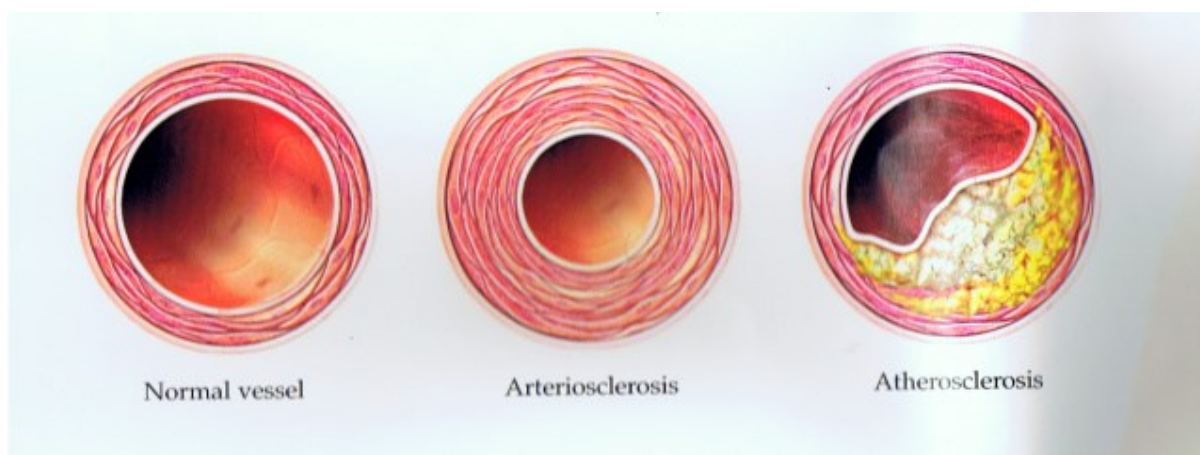
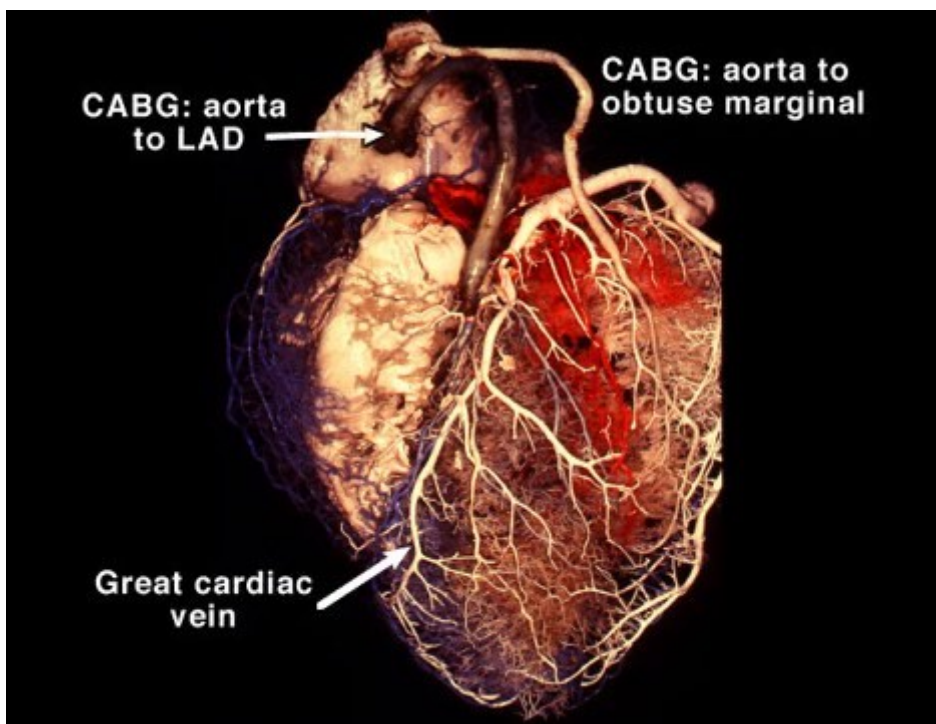


Fig1.4.1 Prerje tërthore e arterieve koronare normale dhe aterosklerotike.

Deri tani ateroskleroza është shkaku kryesor i bllokimit koronar por ekzistojnë dhe situata më pak të zakonshme që mund të shkaktojnë bllokim të lumenit koronar. Kështu një arterie koronare ngjitur me fillimin e një disekacioni proksimal të aortës, një trauma e toraksit një laçeracion janë situata që mund të shkaktojnë bllokim të lumenit të arterieve koronare.



Fig.1.4.2 Prani e ateromës në arterien koronare



Patologjia e aterosklerozës koronare

Në prerjet tërthore të arterieve koronare të prekura nga ateroskleroza vihen re dy lloje lezionesh: njëri është tërësisht fibroz dhe tjetri është çiftim i rezervave të lipideve dhe murit me ind fibroz. Kombinimi së bashku i lipideve me kolagjenin mund të quhet kolipid. Në aterosklerozat e instaluara, mbështetet me force një karakter episodik në zhvillimin e ateromës. Hemoragjitë intimale rrallë ngushtojnë lumenin, por mund të gjenden në bazë të formimit të trombeve bllokuese. Nga pikëpamja patologjike, kalcifikimi në aterosklerozë është një shenjë e moshës së lezionit, por në të vërtetë nuk lidhje të drejtpërdrejtë me bllokimin luminal. Vendndodhja dhe forma e lumenit arterial varion në segmentet me aterosklerozë të rëndë. Lumeni mund të jetë koncentrik ose ekscentrik. Në 1/4 e segmenteve të bllokuara lumeni duket ekscentrik dhe si i çarë në prerjet histologjike të kryera. Studimi i shpërndarjes së lezioneve ateriosklerotike në të gjithë segmentet e pemës koronare tregon se segmenti i arteries koronare të djathtë midis enës marginale dhe arteries descendente posteriore është më shpesh i prekuri nga ateroskleroza. Pas tij vjen gjysma proximale e arteries descendente anteriore të majtë.

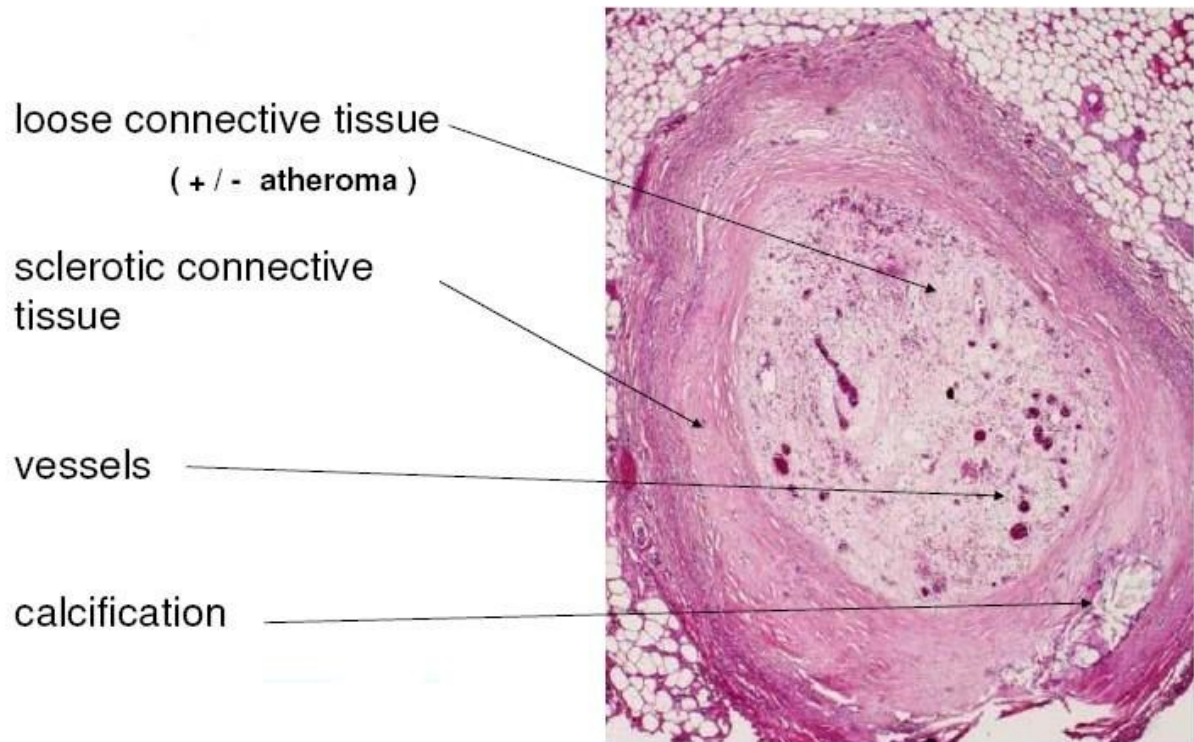


Fig.1.4.4 Pamje mikroskopike e lumenit koronar me aterosklerozë dhe kalçifikim.

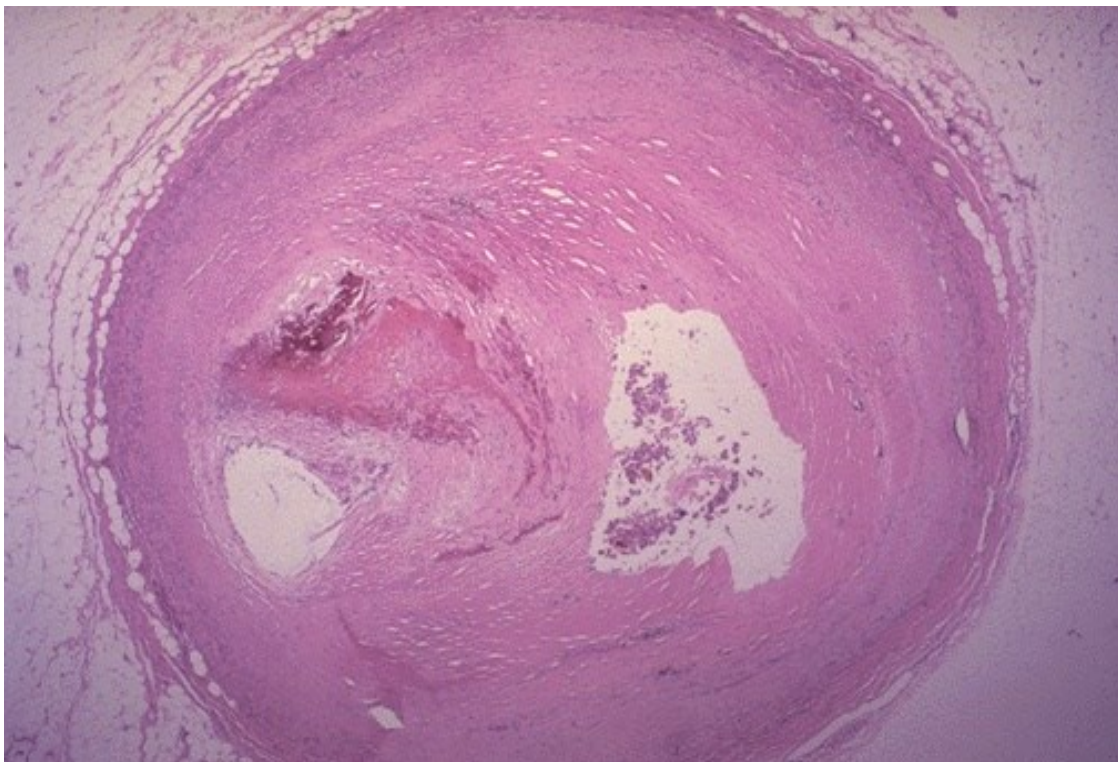


Fig.1.4.5 Lumeni koronar i bllokuar

Aneurizma aterosklerotike e arterieve koronare

Formimi i aneurizmës që ndikon mbi arteriet koronare mund të jetë shkaktuar nga ateroskleroza koronare. Ne do të diskutojmë vetëm rastet e aneurizmës së arterieve koronare të shkaktuara nga ateroskleroza. Kjo aneurizëm karakterizohet nga trashje e pazakontë e intimës e shoqëruar me zgjerim të medias së arterieve dhe ka prirje të jetë e izoluar dhe e vetme. Ndryshe ndodh në rastet kur vjen nga shkaqet inflamatore që kanë prirje të jenë të shumta. Gjerësia e jashtme e arteries rritet shumë në aneurizmat e koronareve, por lumeni është shpesh shumë i ngushtë. Në aterosklerozën klasike pa formim të aneurizmës, efekti i depozitave ateromatoze bën që lumeni të jetë i ngushtuar ndërsa në aneurizmat aterosklerotike lumeni është gjithashtu i ngushtuar por efekti mbi median është ai i dilatimit, prej nga formohet dhe aneurizma.

Vdekja e papritur si një indikacion i parë i aterosklerozës

Vdekja e papritur kardiale mund të jetë shenja e parë e aterosklerozës koronare. Disa pacientë kanë përjetuar një ngjarje traumatike emocionale ose fizike si nxitës, por shumica e rasteve të vdekjes së papritur për shkak të sëmundjeve të arterieve koronare nuk kanë një ngjarje paraprirëse nxitëse të qartë dhe vdekja gjatë gjumit nuk është e pazakontë.

Lecome dhe bashkpunëtorët e tij raportuan mbi autopsitë në rastet e vdekjes së papritur që ndodh menjëherë pas përjetimit të stresit emocional. U studiuan 43 raste, të cilat përfshinin 29 meshkuj dhe 14 femra. Në 20 raste vdekja kishte ndodhur gjatë ngjarjes stresuese dhe në 23 rastet e tjera vdekja kishte ndodhur brendë 2 orëve nga ngjarja. 90% e pacientëve nuk kishin ndonjë histori klinike paraprirëse të njohur të sëmundjeve kardiovaskulare. Por në 92% të pacientëve me aterosklerozë koresponduese kishim të dhëna të infarktut akut të miokardit. Kardiomiopatia ishte e pranishme në pjesën më të madhe të subjekteve. Tromboza koronare akute u gjet vetëm në 8 nga 43 rastet e studiuar duke sugjeruar se shumica e subjekteve kishin pësuar një vdekje aritmike në terren të një infarkti të heshtur të mëparshëm.

Infarkti i miokardit

Në pacientë me sëmundje aterosklerotike koronare rreziku klinik kryesor është infarkti akut i miokardit. Kemi dy kategori të infarktut akut të miokardit: **Infarkti subendokardial** (me valë jo-Q), ku "subendokardial" i referohet shtrirjes së infarktut, që nuk e përfshin gjithë trashësinë e miokardit dhe **infarkti transmural** (me valë Q) që përfshin gjithë trashësinë e miokardit. Infarkti subendokardial shoqërohet shpesh me aterosklerozën koronare, por jo me trombozën akute koronare. Mbijetesa në vitin e parë është më e madhe tek individët me infarkt subendokardial në raport me individët që kanë kaluar një infarkt transmural, por pas vitit të parë mbijetesa është e përafërt në të dy grupet. Pacientët me cikatrice miokardiale të mëparshme transmurale apo subendokardiale janë në rrezik për të zhvilluar aritmi ventrikulare dhe vdekje të papritur. Fraksioni i hedhjes i ulur (më pak se 35%) shton në mënyrë drastike rrezikun për vdekje të papritur në pacientë me sëmundje të arteries koronare. Për sa i përket infarktut transmural thamë që ka prirje të përfshijë të gjithë

trashësinë e miokardit dhe shpesh miokardi i ruajtur ndodhet pranë endokardit të segmenteve të përshira. Pacientët me infarkt miokardial transmural kanë një rrezik më të lartë të zhvillimit të shokut kardiogjen, gjë që mund të ndodhë për shkak të çrregullimeve të përçimit; keqfunksionimit valvular (insuficiencë e valvulare atrioventrikulare) ose thjesht e lidhur me masën e humbjes miokardiale.

Në fazat e hershme të infarktut akut të miokardit vihen re disa ndryshime patologjike të veçanta. Në infarktun miokardial transmural është e zakonshme që perikarditi fibrinoz akut të vërehet patologjikisht ndërsa perikardi visceral inflamohet dhe mbulohet nga një shtresë fibrine. Klinikisht ky perikardit mund të shfaqet pas një infakti transmural të heshtur të miokardit dhe të jetë shenja klinike e vetme e sëmundjes bazë të arterieve koronare. Ky fenomen shpesh ndiqet nga organizimi i fibrinës me adenozinë ose më shpesh me shërim të plotë të procesit. Në mënyrë të pazakontë fibrina e perikardit shoqëruet mund të organizohet me ind granulacioni, i cili mund të sjellë si pasojë eksudim hemoragjik në perikard, gjendje që mund të ngatërrohet me rupturën e ventrikulit të majtë. Më rrallë perikarditi hemoragjik mund të përparojë në tamponadë kardiake.

Pamja makroskopike e infarktut akut të miokardit pasqyron moshën e infarktut. Në fazat më të hershme nuk ka ndryshime të dallueshme. Pas një dite indi i infarktuar ndryshon lehtësisht nga ai normal. Gjatë javës së parë muskuli i cili është infarktuar shfaq një cilësi progresivisht të ndryshme nga zonat normale. Pas afërsisht një jave ka një rënie midis muskulit normal dhe zonës së infarktuar. Kjo rënie pasqyron largimin e hershëm të fibrave miokardiale duke lënë vetëm stromën (kapilarët dhe indin intersticial). Ndërsa koha kalon gjerësia e rënies rritet dhe muskuli i infarktuar që duhet të largohet është akoma i dukshëm si një zonë e verdhë e zbehtë. Nga fundi i muajit pjesa më e madhe e infarkteve do të shfaqin largim të indit të infarktuar dhe zëvendësim të tij me ind lidhor. Në fillim indi lidhor është rozë dhe më pas ndërsa shtohet kolagjeni ,ngjyra bëhet gri.Në këtë fazë infarkti quhet “i shëruar” me anë të cikatrizimit.Në nivelin e cikatricies miokardi është më i hollë sesa në vendet e tjera.

Histologjikisht në fazat e hershme të infarktut mund të shihen të ashtëquajturat bandat e infarktut, zona të ngjyrosjes së paktë të citoplazmës dhe disorganizimi. Pas afërsisht 24 orësh vendi i infarktut mund të karakterizohet nga leukocite intersticiales (neutrofile). Infarkti i shoqëruar me infiltrim leukocitar ka prirje për çarje të hershme dhe fragmentim të miociteve. Nga fundi i javës së parë miocitet e prekura kanë humbur bërthamat dhe janë fragmentuar. Janë e dytë karakterizohet nga fragmentimi i mëtejshëm dhe zhdukja e miociteve.Në fundin e muajit të parë procesi i largimit post-infarkt të indit të infarktuar mund të ketë përfunduar gati tërësisht dhe vazhdon procesi i cikatricies.



Stadet e Infarktut

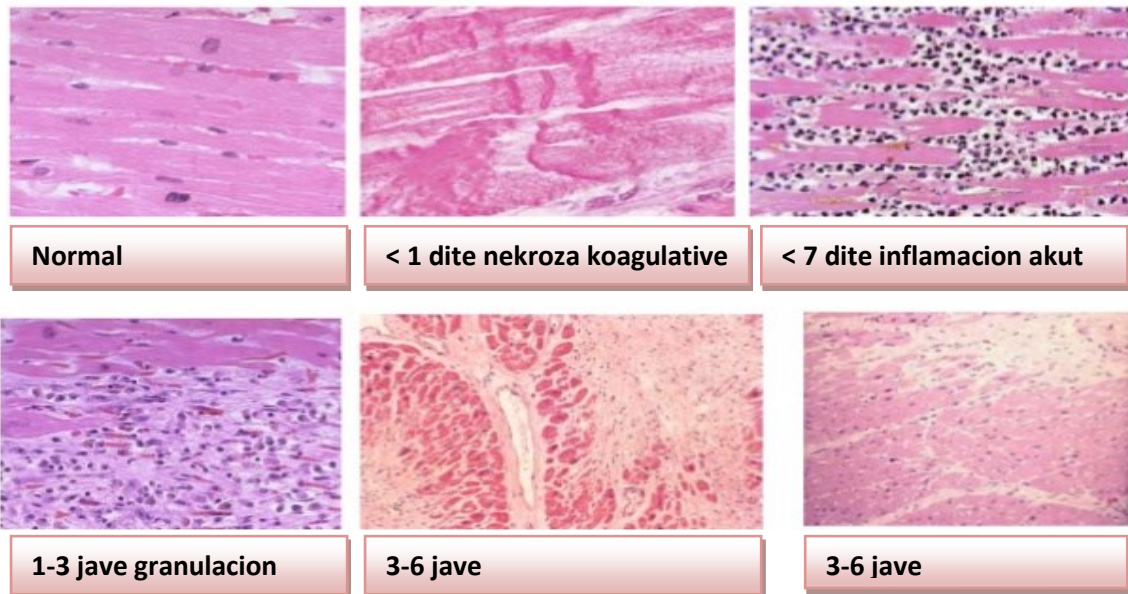


Fig1.4.5 Stadet e IAM

Komplikacionet joaritmike të infarktut akut të miokardit

Përveç komplikacioneve aritmike, pacientët me infarkt akut të miokardit mund të vdesin prej komplikacioneve mekanike. Infarktët e mëdha sjellin si rezultat hypotension me disfunktion si sistolik edhe diastolik, që nga pikëpamja klinike manifestohet me një rritje në presionet kapilare pulmonare. Infarkti ventrikular i djathtë si dhe format e ndryshme të rupturave të zemrës, mund të sjellë si pasojë komplikacione joaritmike vdekjeprurëse.

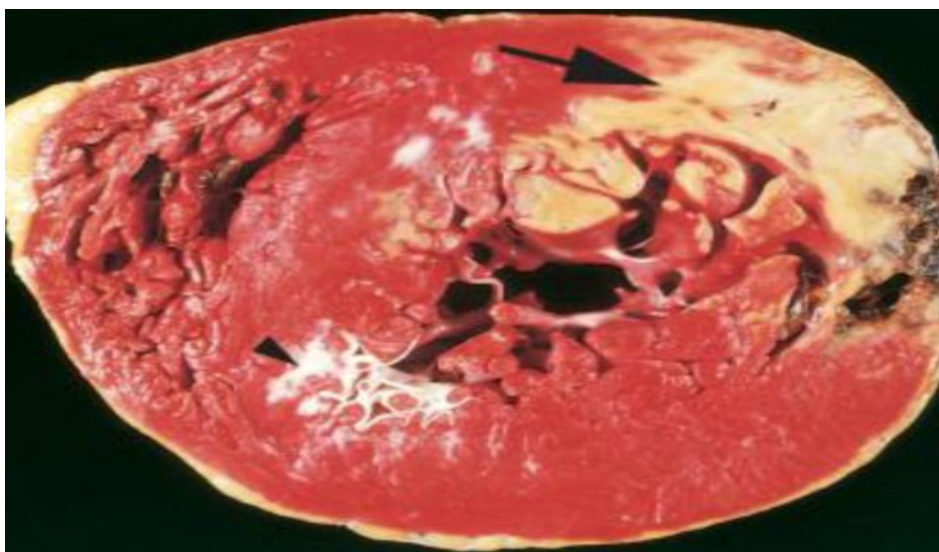


Fig 1.4.6 Zona e infarktuar paraqitet me shigjetë e pangjyrosur.

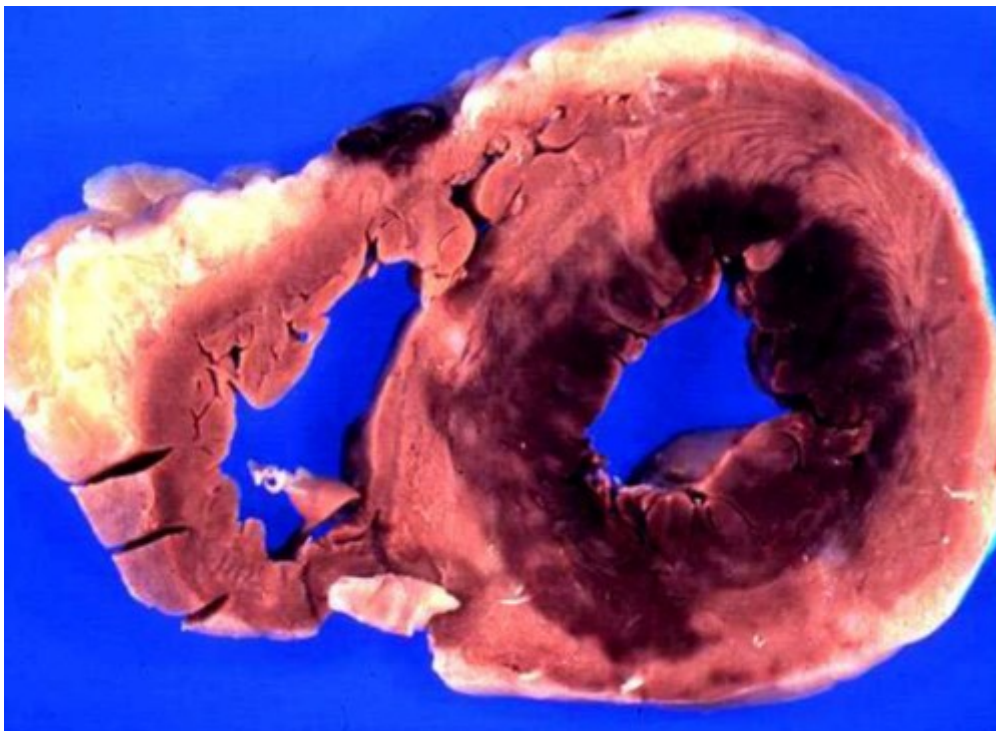


Fig1.4.7 Nekrozë hemoragjike subendokardiale

Ruptura e zembrës

Midis pacientëve që vdesin nga infarkti akut i miokardit ka një nëngrup të atyre, që zhvillojnë rapture të zembrës. Ruptura e zembrës nuk është një gjendje e pazakontë në rastet e ekzaminimit mjekësor të vdekjes së papritur kardiake. Ekzistojnë tre vendndodhje më tipike për rapture kardiake. Në pjesën më të madhe të rasteve në rreth 85% të tyre lokalizimi është në murin e lire, që sjell si pasojë një komunikim midis ventrikulit të djathtë dhe hapësirës perikardiale. Ruptura e murit të lire ndahet më tej sipas vendndodhjes në :*anterior*e (zona e arteries koronare anteriore descendente të majtë), *laterale* (territori i arteries koronare cirkumflekse të majtë) dhe *posterior* (territori i arteries koronare të djathtë ose cirkumflekse të djathtë). Regjioni anterolateral është ai që përbën territorin më shpesh të prekur. Në rastet e raptures së murit të lire grumbullimi i gjakut ndodh shumë shpejt duke sjellë si pasojë tamponadë kardiake me kolaps të papritur dhe vdekje. Identifikimi i hershëm i raptures së afërt mund të nxisë kryerjen e imazherive të përshtatshme dhe ndërhyrje kirurgjikale të mundshme. Në rastet e tjera mund të ndodhë rapture e septumit ventrikular ose e muskujve papilarë të ventrikulit të majtë. Në rapturën e muskujve papilarë zakonisht rapturohen koka të shumta të një muskuli të vetëm duke sjellë si pasojë insuficiencë të rëndë mitrale. Në disa raste zevendësimi i hershëm ose riparimi i valvulës mitrale mund të jetë jetëshpëtues. Në ato raste kur janë këputur një numër i kufizuar i kokave, ndërhyrja kirurgjikale mund të shtyhet për më vonë. Trauma po ashtu mund të shkaktojë rapture të muskujve papilarë.

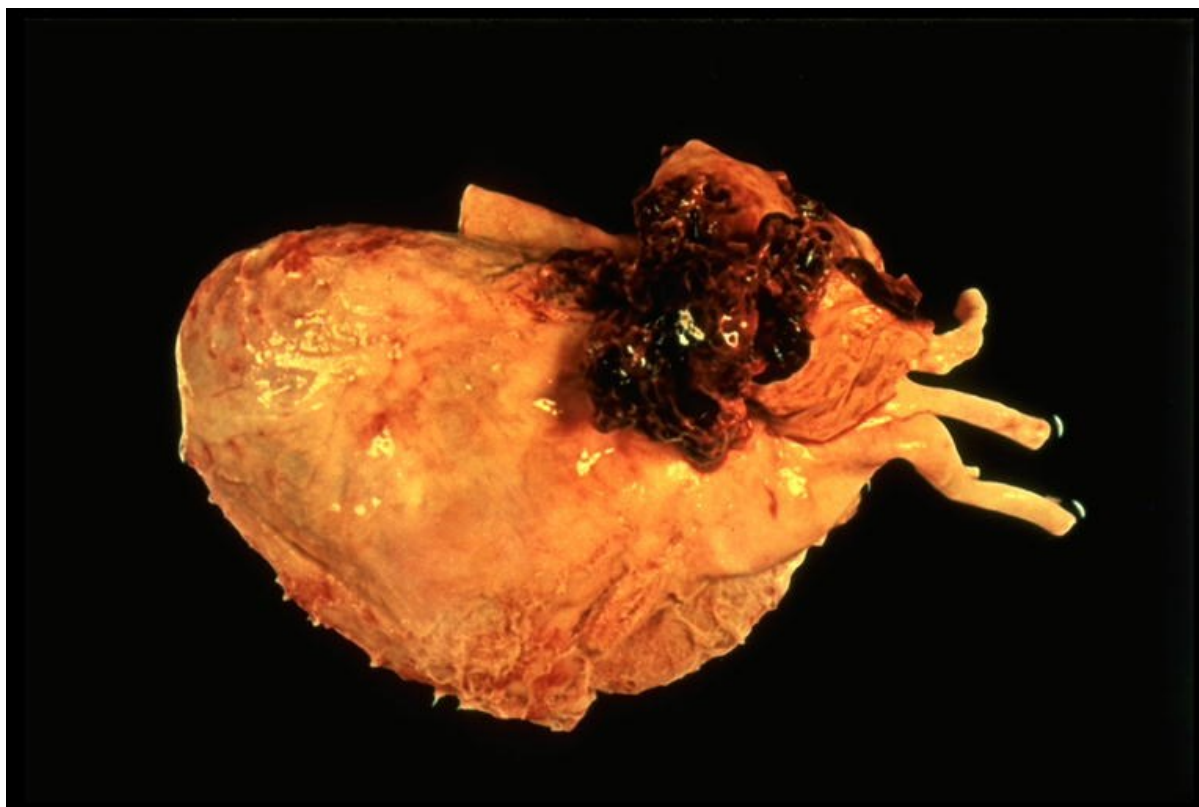


Fig1.4.8 Rupture e zemrës

Gjendje të ndryshme të infarktimit të shëruar të miokardit

Një pjesë e individëve me infarkt të shëruar të miokardit kanë dhe aneurizëm të vërtetë ose false. Aneurizma e vërtetë përfshin një pjesë aneurizmale të ventrikulit të majtë me vazhdimësi të miokardit . Në një aneurizme false procesi shkaktohet nga raptura e kufizuar në vendin e infarktimit të miokardit. Me raste të tilla në vendin e rapturës mungon indit miokardial dhe në vend të tij kemi cikatrice . Formimi i një aneurizme false, përfshin rapturën e ventrikulit të majtë me mbajtjen e një pjese të hemoragjisë nga perikardi rrethues dhe indit inflamator . Në rastin klasik të aneurizmës false ka një xhep me gjak, me preardhje nga ventrikuli i majtë, i cili mund të quhet muri i aneurizmës false. Në disa raste muri i aneurizmës false mund të rapturohet duke sjellë si pasojë hemoragji në perikard. Midis rasteve të vecanta të aneurizmës false është raportimi i De Boer që tregon një aneurizëm false të ventrikulit të majtë të komplikuar me perikardit ku është izoluar stafilokoku . Në një tjetër rast të raportuar nga Lee dhe Spencer aneurizma false e ventrikulit të majtë ishte shkaktuar nga një tumor. Janë vërejtur edhe aneurizma false me permasa shumë të mëdha si pasojë e rizeksionit të aneurizmës së vërtetë me të njëjtin lokalizim.

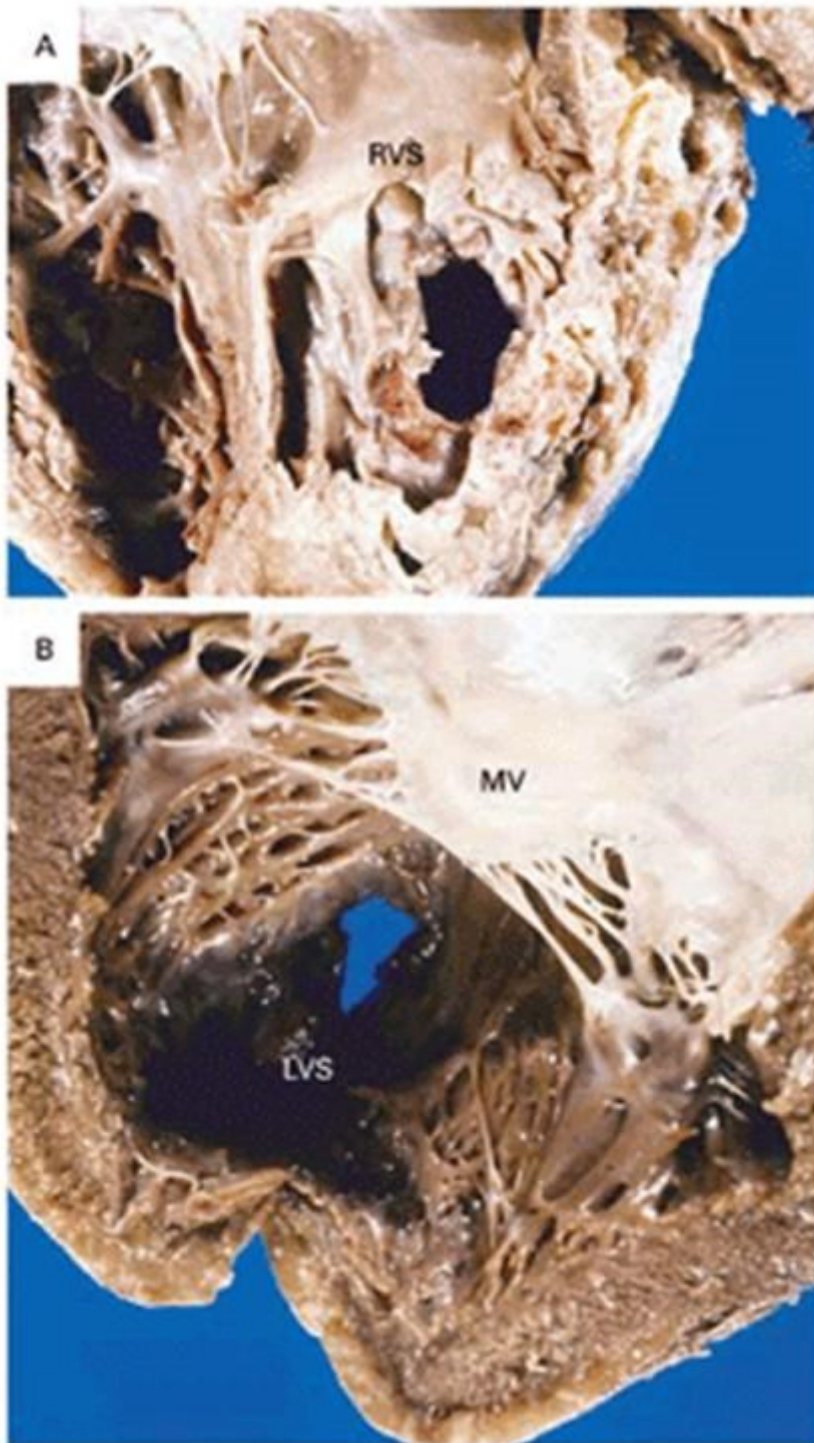


Fig1.4.9 Rupture e murit posterior të ventrikulit të djathtë

2.Sëmundja koronare joaterosklerotike

Qarkullimi koronar i furnizuar pjesërisht nga arteria pulmonare

Çrregullimi anatomik kryesor në këtë kategori është origjina e arteries koronare të majtë nga trungu pulmonar. Kjo gjendje mund të sjellë si rezultat komplikacione madhore, siç janë ishemia dhe infarkti i miokardit, apo regurgitimim mitral dytësor. Një shembull i rrallë i kësaj anomalie është ilustruar në rastin e një pacienti, që kishte arterien koronare descendente anteriore të majtë, që e merrte origjinën nga trungu pulmonar, ndërsa arteria koronare cirkumflese e majtë del nga arteria koronare e djathtë, kjo e fundit e merr origjinën nga aorta. Ky entitet mund të paraqitet me vdekje të papritur.

Shunti nga aorta për në një dhomë të anës së djathtë

Disa anomali të arterieve koronare kanë lidhje me shuntet e bashkëlindura që fillojnë në aortë dhe përfundojnë në një dhomë ose enë të anës së djathtë. Këto çrregullime përfshijnë rupturën e një aneurizme të një sinusi të Valsavës në ventrikulin e djathtë ose në atriumin e djathtë.

Arteria koronare që e merr origjinën nga sinusi aortik “i gabuar”

Një anomali relativisht e shpeshtë dhe potencialisht e rëndësishme e sistemit koronar është ajo në të cilën një arterie koronare e merr origjinën nga sinusi aortik “i gabuar”, për shembull arteria koronare e majtë e merr origjinën nga sinusi aortik i djathtë. Disa prej këtyre pacientëve manifestojnë anginë gjatë sforcimeve. Në rastin e këtij lloji vdekja e papritur ka ndodhur gjatë ushtrimeve të vrullshme ose pak pas tyre. Në disa raste ndërhyrja kirurgjikale ka pasur rezultat të favorshëm.

Origjina e lartë e një arterieje koronare

Përveç origjinës së një arterieje koronar nga sinusi “i gabuar” ekzistojnë raste të vdekjes së papritur të pacientit me origjinë të lartë të një arterieje koronare nga sinusi “i saktë”. Origjina e lartë e një arterieje koronare mund të shoqërohet me vdekje të papritura.

Disekacioni i aortës që shkakton bllokime të arterieve koronare

Bllokimi koronar mund të ndodhë në fazën e hershme të disekacionit proksimal të aortës, gjë që mund të ndodhë kur çarja koronare e aortës korrespondon me origjinën e një arterieje koronare. Kur disekacioni i aortës kompromenton një arterie koronare, ajo që preket më tepër është arteria koronare e djathtë.

Dëmtimet në arterien koronare

Gjatë kateterizimit kardiak skaji i kateterit që përparon mund të dëmtojë intimën dhe të zhvillojë një shtresë disekacioni në media. Kjo sjell si pasojë rrezikimin e lumenit duke vendosur platformën për infarkt dhe vdekje të papritur. Ndërsa literature është e mbushur me dëshmi të disekacionit të arterieve koronare ose perforacion të tyre gjatë ndërhyrjes perkutane, incidence e përgjithshme e ngjarjeve të tilla që shkaktojnë pasoja klinike madhore është e rrallë. Një komplikacion shpesh i pavlerësuar nga kateterizimi kardiak që mund të jetë vdekjeprurës ndodh nëse sipërfaqja e dorezës së teknikut është kontaminuar me pluhur pudre. Kjo mund të sjellë shpërndarjen e pjesëzave të pudrës në arterien koronare dhe në miokard.

Embolat në arteriet koronare

Ekzistojnë shumë gjendje të cilat favorizojnë embolat në arteriet koronare. Midis këtyre janë embolat e kalcifikuara nga kalcifikimi i unazës mitrale, që shihen veçanërisht pas zëvendësimit të valvulës mitrale ose pjesëzat kalcike nga stenoza e kalcifikuar e aortës (me ose pa ndërhyrje kirurgjikale). Përveç kësaj endokarditi bakterial dhe jobakterial mund të prodhojnë embola nga vegjetacionet të cilat zhvillohen mbi siperfaqet e valvulave. Kristalet e kolesterolit që shihen në rastet e embolizmit nga kolesteroli mund të ndikojnë në qarkullimin koronar. Graftet e vjetër të bypass-it të arterieve koronare mund të zhvillojnë aterosklerozë dhe të sjellin si pasojë embola koronare distale. Mund të gjenden dhe embola trombotike në arteriet sistemike të pacientët me stenoze mitrale. Embolat variojnë nga moshë e freskët, në të vjetër dhe të mirëorganizuar.

Drogat që ndikojnë mbi arteriet koronare

Kokaina dhe vazokonstriktorë të tjerë mund të shoqërohen me infiltrim të theksuar të medias dhe intimës nga qelizat inflamatore duke sjellë një ngushtim madhor të lumenit arterial koronar. Kjo së bashku me vazospazmën koronare mund të sjellë si pasojë vdekje kardiale të papritur nga aritmitë e nxitura nga ishemia ose nga infarkti akut i miokardit. Te subjektet që përdorin kokaine miocitet individuale mund të shfaqin tufa “tkurrjeje”, të cilat i ngjajnë atyre që shihen në sëmundjet kardiale të lidhura me feokromocitomën, që korrespondojnë me lezionet ishemike të hershme të miokardit. Ka raste ku mund të vërehet dhe infarkt i ndodhur i miokardit.

Sëmundja displazike dhe arteriti inflamator

Displazia fibromuskulare e arterieve koronare

Në rastin e arterieve displazike vërejmë alterim të shtresave të arterieve koronare (intima, media muskulare dhe adventicia fibroze). Media mund të ketë depozita të mëdha të indit lidhor në formën e fibrave elastike. Adventicia në të cilën zakonisht mungojnë fibrat elastike

mund të ketë një proliferim të këtyre fibrave. Në disa raste lumeni është i ngushtuar dhe simptoma paraqitëse ndodh të jetë vdekja e papritur.

Arteriti i koronareve me qeliza gjigande

Arteriti i koronareve me qeliza gjigande karakterizohet nga infiltrimi leukocitar, duke përfshirë qelizat gjigande në të gjitha shtresat e murit arterial. Kjo formë arteriti mund të jetë e kufizuar në arteriet koronare ose mund të jetë pjesë e një gjendjeje inflamatore më të gjeneralizuar. Vdekja e papritur vjen si rezultat i ishemisë ose infarktut.

Arteriti akut i një arterieje koronare

Vaskuliti i arterieve koronare mund të shfaqet në grupmosha të ndryshme. Kur ndodh në foshja ose fëmijë i atribuohet më shpesh sindromës së linfonodulave mukokutane (Sëmundja Kawasaki). Mund të vërehen gjithashtu lezionet akute të valvulave mitrale. Vdekja tek foshnjat dhe në fëmijëri është e shpeshtë. Në rastet kur lezionet akute shërohen te pacientët mund të zhvillohen aneurizmat të shumëfishta të arterieve koronare në vitet e mëpasme dhe mund të ndodhë vdekje e menjëhershme.

Kur arteriti akut ndodh në të rritur lidhet më shumë me periarteritis nodosa. Lezionet mund të përfshijnë arteriet koronare, renale ose ato mezenterike. Formimi i aneurizmave këtu është i shpeshtë.

Aneurizmat ngjitur me unazat e valvulave aortike dhe / ose mitrale

Këto aneurizmat vijnë më tepër si rezultat i një defekti kongenital në unazën e valvulës dhe më rrallë si pasojë e infarktut të miokardit. Aneurizmat submitrale shfaqen vetëm poshtë fletës posterior, ndërsa aneurizmat e sinusit aortik mund ta marrin origjinën nga cilido prej tre sinuseve aortike. Kemi dhe aneurizmat subaortik të cilat shfaqen vetëm poshtë pjesës së ndërmjetme të sinusit aortik të majtë. Kur mungon raptura paraqitja klinike e këtyre aneurizmave vjen si rezultat i insuficiencës valvulare, shtypjes së arteries koronare të majtë ose çrregullimeve të sistemit të perçimit.

Aneurizmat disekuese parësore e një arterieje koronare

Personat me aneurizme disekuese parësore të arteries koronare janë kryesisht të rinj dhe më tepër gra se burra. Lezioni kryesor është raptura e intimës me formimin e një hematoma të intimës. Dy manifestimet klinike të aneurizmës janë: infarkti akut i miokardit ose vdekja e menjëhershme. Procedura kirurgjikale e bypass-it kirurgjikal ose e ndërhyrjes perkutane mund të largojë bllokimin e arteries koronare në terren të infarktut akut të miokardit.

Kreshta aortike sinotubulare e kalcifikuar

Mund të ekzistojnë leziona në murin aortik ngjitur me ostiumet e arterieve koronare të cilët mund të kalojnë në kufinj të lumenit të arteries duke sjellë bllokimin. Këto leziona i gjejmë më shpesh në ostiumin kryesor koronar të majtë. Natyra e këtyre lezioneve mbetet e paqartë, disa autorë supozojnë se këto leziona janë aterosklerotike, ndërsa Edwards dhe Tweter mbështesin mendimin se lezioni është më i ngjashëm me lezionet kalcikë, që vërehen tek të moshuarit. Materiali embolik i kalcifikuar mund të sjellë bllokim të arteries koronare.

3.Sëmundjet e miokardit

Disa sëmundje miokardiale që mund të sjellin vdekje të papritur të papritur janë:

- Kardiomiopatia e dilatuar
- Kardiomiopatia restrictive
- Kardiomiopatia hipertrofike :
 - a) obstructive
 - b) jo-obstruktive
- Displazi ventrikulare e djathtë
- Shtojca gjigande atriale e majtë
- Kalcifikimi i miokardit
- Miokarditi
- Sëmundja Chagas
- Kardiomiopatia e lidhur me alkolin

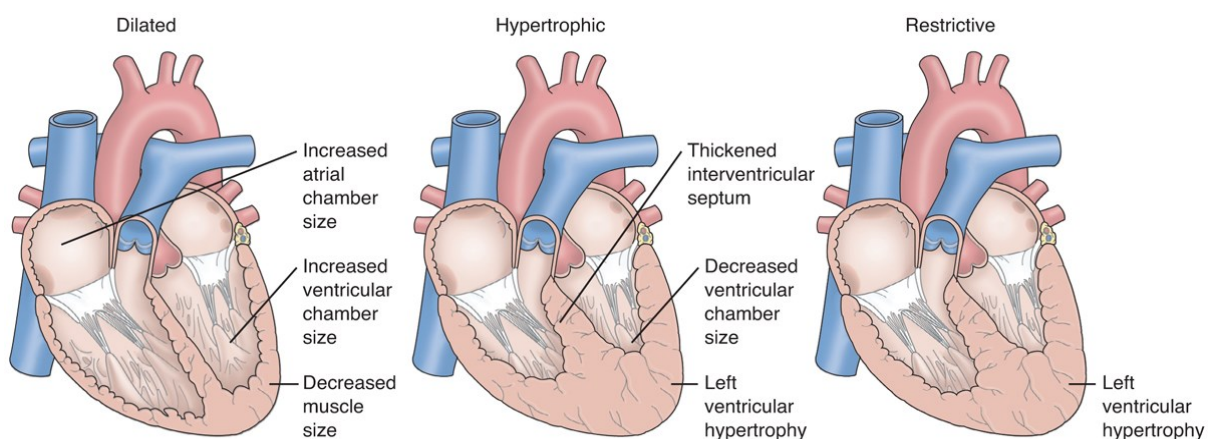


Fig1.4.10 Tre tipet kryesore të kardiomiopatisë.

Kardiomiopatia e dilatuar

Kategoria më e madhe e kardiomiopative është ajo e kardiomiopative të zgjeruara ose kongjestive, e cila karakterizohet nga zgjerimi disa here masiv i të katër dhomave. Në SHBA shkaku kryesor kardiomiopatisë së zgjeruar është abuzimi kronik me alkolin. Dëmtimi miokardial në këtë rast mund ti dedikohet efektit të drejtpërdrejtë toksik të alkolit, efekteve nutricionalë të alkolizmit kronik, ose dhe efekteve toksike të ndonjë lënde additive në pijet alkolike (psh kobaltit). Shkaqe të tjera të kardiomiopatisë së zgjeruar janë kardiomiopatia gjatë periudhës së lindjes (perinatale), miokarditit kronik si dhe forma idiopatike. Pacientet me kardiomiopati në periudhën e lindjes paraqesin pamjaftueshmëri të zemrës gjatë muajit të fundit të shtatëzarisë ose gjatë 5 muajve të parë të periudhës pas lindjes së fëmijës. Në gjysmat e rasteve zemra kthehet në normë brënda 6-12 muajsh, në raste të tjera ndodh vdekja e menjëhershme. Mendohet se ky entitet është një formë miokarditi sekondar ndaj një procesi infektiv, autoimun ose idiopatik.

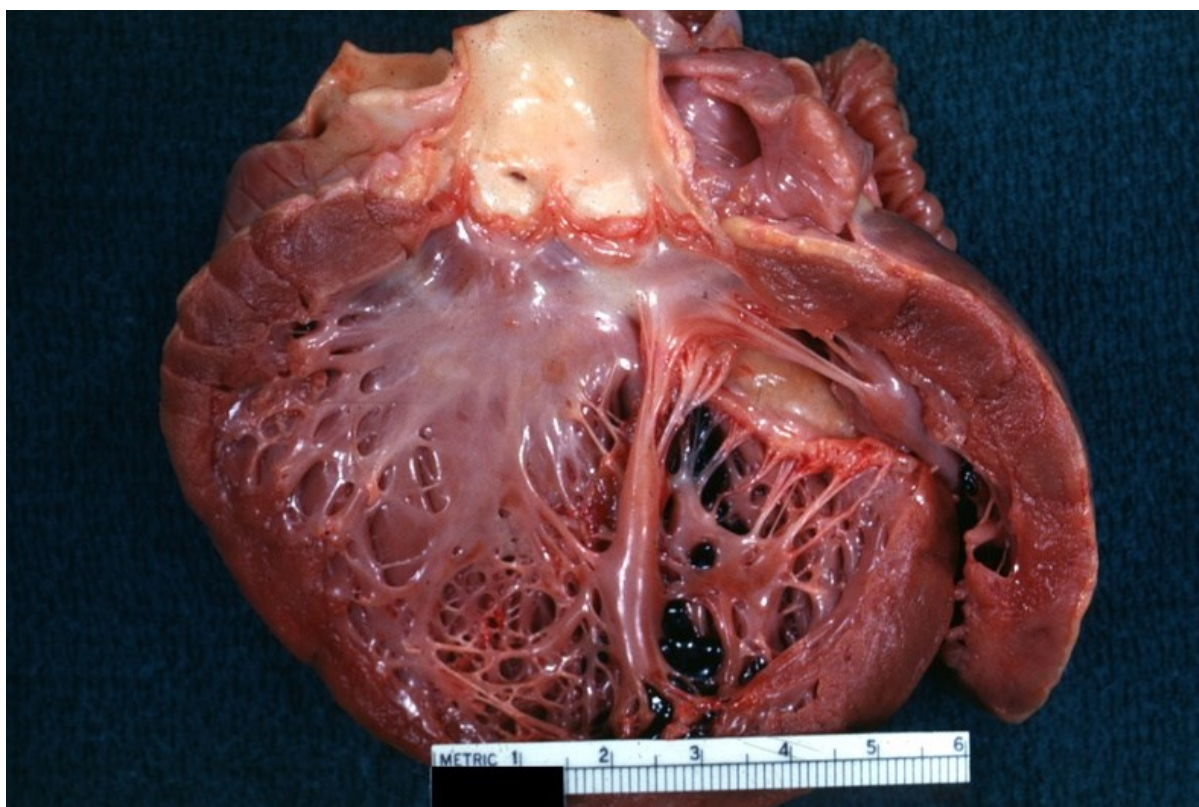


Fig 1.4.11 Pamje e ventrikulit të majtë në kardiomiopatinë e dilatuar.

Në kardiomiopatinë e zgjeruar, zemra është dukshëm e zmadhuar, me miokard të squllët dhe zgjerim të të gjitha dhomave. Shpesh hasen trombe murale. Mikroskopikisht vihet re degjenerim dhe/ose hipertrofi e fibrave muskulare, fibrozë miokardiale difuze ose fokale infiltrate të shpërndarë qelizave mononukleare dhe në disa raste infiltrate dhjamore. Kardiomiopatia kongjestive po ashtu shkaktohet edhe nga disa substance toksike si adriamicina dhe kobalti dhe në këte rast kardiomiopatia provokohet drejtpërdrejt nga veprimi toksik mbi zemër i preparatit, nga një reagim atipik karshi tij, ose nga dozat e

tepruara të ndonjërës prej këtyre substancave. Vdekjet e papritura mund të vijnë nga të gjitha format e kardiomiopatisë së zgjeruar.

Kardiomiopatia restriktive

Kategoria restriktive-obliteruese rrallë shkakton vdekje të papritur dhe të menjëhershme pasi ka të bëjë me entitete të tilla si amiloidoza, hemokromatoza, sarkoidoza, sëmundje të depozitimit të glikogjenit dhe sindromën hipereozinofilike. Sarkoidoza rrallë mund të haset si shkak i vdekjeve të papritura dhe të menjëhershme. Ndonjëherë mes kategorive të kardiomiopative mund të kemi dhe mbivendosje.

Kardiomiopatia hipertrofike

Kategoria tjetër është kardiomiopatia hipertrofike që ndryshe emërtohet si stenoza subaortike hipertrofike idiopatike dhe kardiomiopatia hipertrofike obstruktive. Ajo është një çrregullim kardiak familjar që trashëgohet si autozomale dominante dhe thuhet të jetë e pranishme në 0,2% të popullatës së përgjithshme. Në këtë patologji vihet re një hipertrofi masive miokardiale pa zgjerim ventrikular në mungesë të një patologjie të zemrës apo sistemike që mund ti shkaktonte këto ndryshime. Zemra zakonisht manifeston një hipertrofi asimetrike jo përpjestimore të septumit interventrikular, krahasuar me murin e lirë të ventrikulit të majtë, por ka dhe raste ku hipertrofia e ventrikulit të majtë është simetrike me trashje si të septumit ashtu dhe të murit të lirë. Në 95% e rasteve të kardiomiopatisë hipertrofike manifestojnë ç'organizim të fibrave ventrikulare miokardiale, me fibra të shpërndara në të gjitha drejtimet sipas një modeli krejt të çrregullt e me qeliza miokardiale të hipertrofuara e krejt të çuditshme. Këto qeliza shihen si rregull në septumin interventrikular dhe rrallë në murin e lirë. Këtë prishje arkitekturore e gjejmë dhe në gjendje të tjera kur kemi sforcim të ventrikulit të majtë, pra nuk është specifike e kardiomiopatisë. Aritmitë ventrikulare dhe supraventrikulare janë mjaft të zakonshme në individët me këtë sëmundje. Tek adoleshentët dhe të rriturit në moshë të re kardiomiopatia hipertrofike mund të përfaqësojë shkakun më të zakonshëm të vdekjes së menjëhershme kardiake.

Displazia aritmogjene e ventrikulit të djathtë

Entiteti i displazisë së ventrikulit të djathtë karakterizohet nga humbja e miokardit ose zëvendësimi dhjamor i miokardit, veçanërisht ai i ventrikulit të djathtë. Kjo gjendje ka prirje që të shfaqet më tepër te meshkujt dhe tek ata që kanë një familjar të prekur. Në mënyrë klasike gjendja përfshin vetëm ventrikulin e djathtë, shume rrallë mund të preket ventrikuli i majtë. Insuficienca kongjestive, aritmitë dhe vdekja e papritur janë të zakonshme tek këta pacientë.

Aneurizma e bashkëlindur e aurikulës atriale të majtë gjigande

Manifestimet kryesore të aneurizmës së bashkëlindur të aurikulës së majtë janë: silueta kardiake anormale në radiografi, takikardia supraventrikulare dhe embolizmi sistemik. Rezekcioni i aneurizmës është forma e rekomanduar e trajtimit. Janë raportuar raste të vdekjeve nga embolia cerebrale me origjinë nga trombe të formuara në aurikulën atriale të majtë.

Kalcifikimi i miokardit

Kalcifikimi i miokardit mund të pasojë dëmtimin e miokardit. Shkaku më i zakonshëm i dëmtimit është infarkti i mëparshëm i miokardit, por edhe çrregullimet metabolike mund të sjellin kalcifikim ektopik. Vdekja e papritur është vërejtur në individë me kalçifikime difuze miokardit.

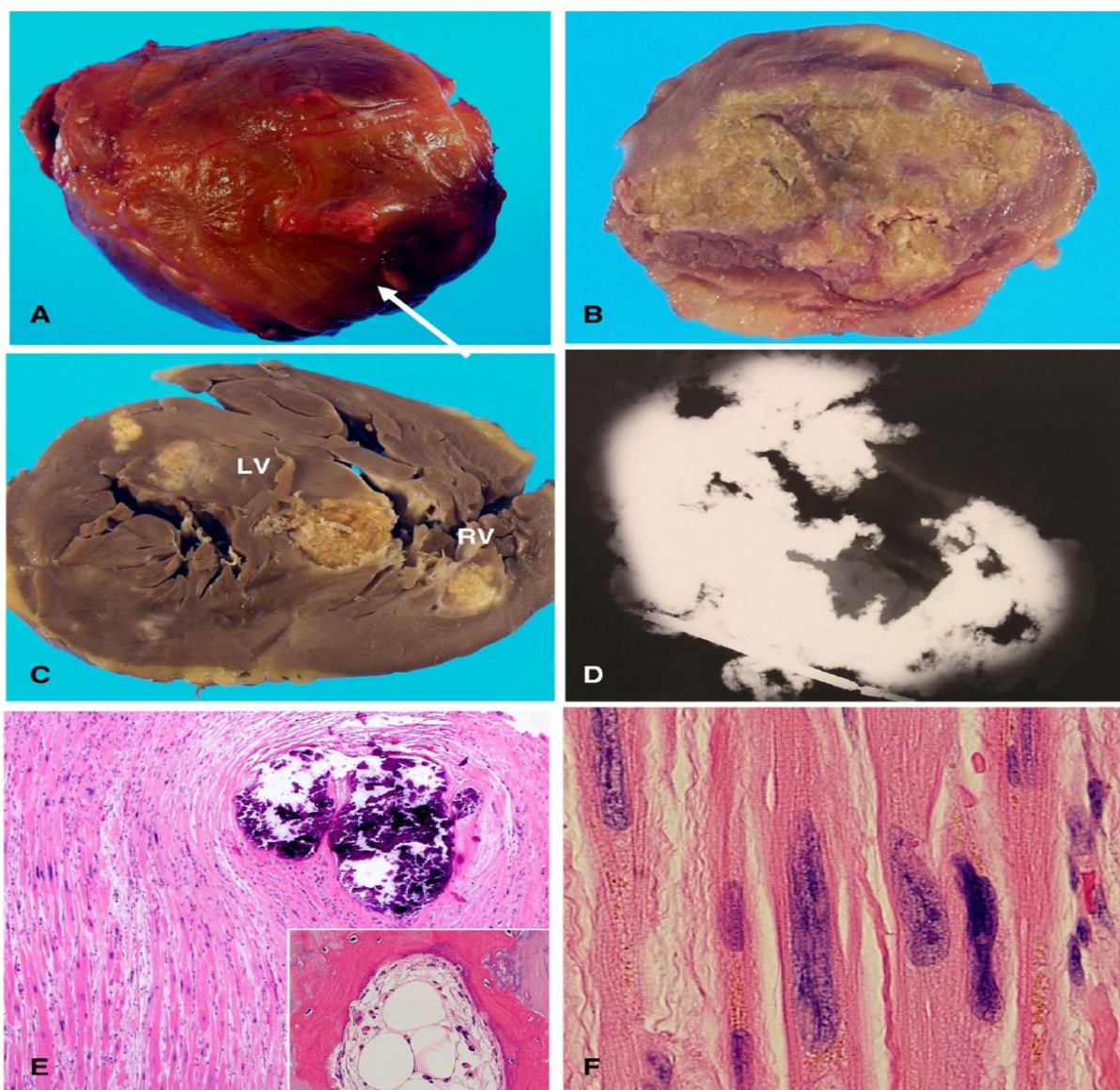


Fig1.4.12 Kalçifikim masiv idiopatik i miokardit,pamje mikro dhe makroskopike.

Miokarditi

Manifestimet klinike të miokarditit akut mund të shkojnë nga heshtja e plotë klinike deri në pamjaftueshmërinë kongjестive akute të rrufeshme, apo vdekje të menjëhershme. Vetë miokardititi mund të shkaktohet nga agjentë infeksiozë (bakterialë, rikecialë, viralë, protozoalë, kërpudhor), nga sëmundje të indit lidhor (psh ethja reumatizmale, artriti reumatoid), nga agjentë fizikë (helme kimike, preparate) ose mund të jetë idiopatik. Shumica e rasteve me miokardit infeksioz janë me origjinë virale. Në rastin e miokarditit infeksioz mund të lidhet drejtpërsëdrejti me invazionin e mikroorganizmit ose me toksinat që ai prodhon. Mikroskopikisht vihen re zona të shpërndara ose difuze të nekrozës, me inflamacion intersticial. Inflamacioni mund të jetë vatrор dhe i lehtë, deri në të gjerë dhe të rëndë. Degjenerimi dhe nekroza e fibrave muskulare janë të zakonshme. Infiltrati mund të ndryshojë nga të qëniti i përbërë kryesisht prej neutrofileve deri në infiltrate me limfocite, plazmocite dhe eozinofile. Mund të ketë ose jo fibrozë intersticiale pasuese në fazën e shërimit. Nëse instalohet fibroza, ajo mund të jetë e lehtë ose e shprehur dhe mund të shoqërohet ose jo me aritmi të mëvonshme.

Makroskopikisht pamja e zemrës mund të jetë normale ose e zbehtë dhe e flashkët, me dhoma të zmadhuara. Në pjesën më të madhe të rasteve mendohet se inflamacioni viral i zemrës mund të shkaktojë një dëmtim mbi sistemin e saj të përçimit që nuk mund të zbulohet apo vlerësohet mikroskopikisht ç'ka mendohet të jetë dhe shkak kryesor i vdekjeve. Në raste më të rralla mund të kemi një vatrë të vetme miokarditi të papërfillshme, por lokalizimi i saj "strategjik" në sistemin e përçimit e bën rastin fatal dhe sjell vdekjen e papritur. Prandaj kur dyshohet për anomali kardiake rekomandohet marrja e një minimum 6 prerjesh mikroskopike të miokardit dhe të paktën njëra duhet të përfshijë sistemin e përçimit për ta vlerësuar siç duhet.

Sëmundja Chagas

Sëmundja Chagas, e zakonshme në Amerikën e Jugut njihet si shkak më i zakonshëm i insuficiencës kongjестive të zemrës në të gjithë botën. Kjo gjendje vjen si rezultat i kafshimit nga insekti *Reduvii*, i cili transmeton agjentin infektiv *Trypanosoma cruzi*. Infeksioni akut zakonisht karakterizohet nga një sëmundje febrile e vetëkufizuar e ndjekur nga një fazë latent, e cila mund të zgjasë një dhjetëvjeçar. Miokardi dhe trakti gastrointestinal preken më shpesh në fazën kronike që shfaqet zakonisht 10-20 vite pas infeksionit fillestar. Në këtë fazë mikroorganizmi zakonisht nuk është i pranishëm në zemër dhe dëmtimi miokardial ndërmjetësohet nga një përgjigje immune. Në gjendjen kronike insuficiencia e zemrës dhe çrregullimet e përçimit janë të zakonshme ndaj mund të ndodhi vdekja e papritur.

Kardiomiopatia e lidhur me alkolin

Ndër efektet kryesore të alkolizmit kronik është efekti i tij mbi miokard. Ka disa mekanizma përgjegjës për disfunktionin kardiak tek alkolistët kronike. Metabolizmi i alkolit ndryshon nga individi në individ dhe është spekuluar se disa prodhojnë metabolitë të alkolit, të cilët janë depresantë të drejtpërdrejtë të miokardit. Tek të tjerë përdorimi kronik i alkolit mund të shoqërohet me faktorë rreziku duke përfshirë deficiencën nutricionale (tiamina) ose hipertension kronik. Ndryshimet patologjike që vërehen mund të përfshijnë hipertrofinë e ventrikulit të majtë dhe zgjerimin e dhomave, sa që nga pikëpamja morfologjike mund të jetë e padallueshme nga kardiomiopatia e dilatuar idiopatike. Megjithatë sëmundja hepatike mund të bashkëekzistojë shumë nga pacientët me miopati nuk kanë të dhëna të cirrozës hepatike. Pacientët me kardiomiopati alkolike mund të shfaqin simptoma të insuficiencës kongjestive të zemrës ose të pësojnë vdekje të papritur nga aritmia.

4.Sëmundjet e sistemit të përcimit

Sëmundjet e sistemit të përcimit janë të shumta dhe të larmishme. Ndër më përfaqësueset janë: blloku i plotë i zemrës si pasojë e një tumori parësor të nyjes atrioventrikulare, bllok i plote i shoqëruar me stenoze të aortës dhe zëvendësim kikirgjikal të kësaj valvule dhe blloku i plotë i bashkëlindur i zemrës. Tek femrat me lupus eritematoz sistematik që lindin fëmijë mund ta shohim bllokun e plotë tek një pjesë e pasardhësve. Blloku i plotë i bashkëlindur i zemrës i trajtuar ose i patrajtuar tek foshnjat mund të pasohet nga hipertrofia kardiake dhe pasojat e saj

Sëmundjet inflamatore mund të përfshijnë sistemin e përcimit dhe të shkaktojnë bllok të plotë të zemrës dhe forma të tjera të përcimit të vonuar . Sëmundja Changes është ndoshta shkak kryesor i sëmundjes së përcimit në një këndvështrim global.

Displazia e nyjes atrioventrikulare mund të shihet si një shkak i vdekjes së papritur. Rrugët dytësore mund të sjellin si pasojë përcim të përshpejtuar dhe takiaritmi. Ndërsa sindroma Wolff-Parkinson-White mund të jetë shembulli klasik i një rruge dytësore, ekzistojnë lloje të tjera. Autorët kanë vëzhguar një rast të vdekjes së papritur në një femer të re për shkak të pranisë së një tufe muskuli të lëmuar në kuspisin anterior të valvulës mitrale, që supozohet se sillte një rrugë dytësore .

Ekzaminimi patologjik mund të zbulojë anomalinë bazë që shkakton sëmundjen e përcimit dhe pasojat e trajtimit të kësaj sëmundjeje me aparatura dhe medikamente mundet gjithashtu të vërehen. Hapshënuesi kronik permanent dhe sondat kronike të defibrilatorit mund të shfaqin komplikacionet jatrojenike të tyre, duke përfshirë formimin e trombeve dhe disfunktionin e valvulave dhe shërbejnë si një fole për infeksion.

Hipertensioni sistemik

Një prej pasojave patologjike kryesore të hipertensionit kronik të tipit paresor dhe dytësor , përfshin zhvillimin e hipertrofise së ventrikulit të majtë. Hipertensioni dytësor vërehet midis pacientëve me gjendje të tilla që mund të përfshijnë stenozen arteriale renale, sëmundjen parenkimale parësore të veshkave, bllokimin e bashkëlindur të traktit urinar, tumoret ose hiperplazinë e mbiveshkoreve dhe koarktacionin e aortes. Së bashku me zhvillimin e hipertrofisë, në mënyre klasike ndodh zgjerim i ventrikulit të majtë. Ventrikuli i majtë është i zmadhuar dhe shfaq levizje të muskujve papilare larg njeri-tjetrit. Ndryshimi patologjik makroskopik kryesor që vjen si pasojë e hipertensionit është trashja e miokardit dhe zmadhimi i dhomës së ventrikulit të majtë . Variacione ndodhin kur ventrikuli i djathtë është gjithashtu i hipertrofizuar dhe ventrikuli i majtë ka infrakt për shkak të aterosklerozës koronare .

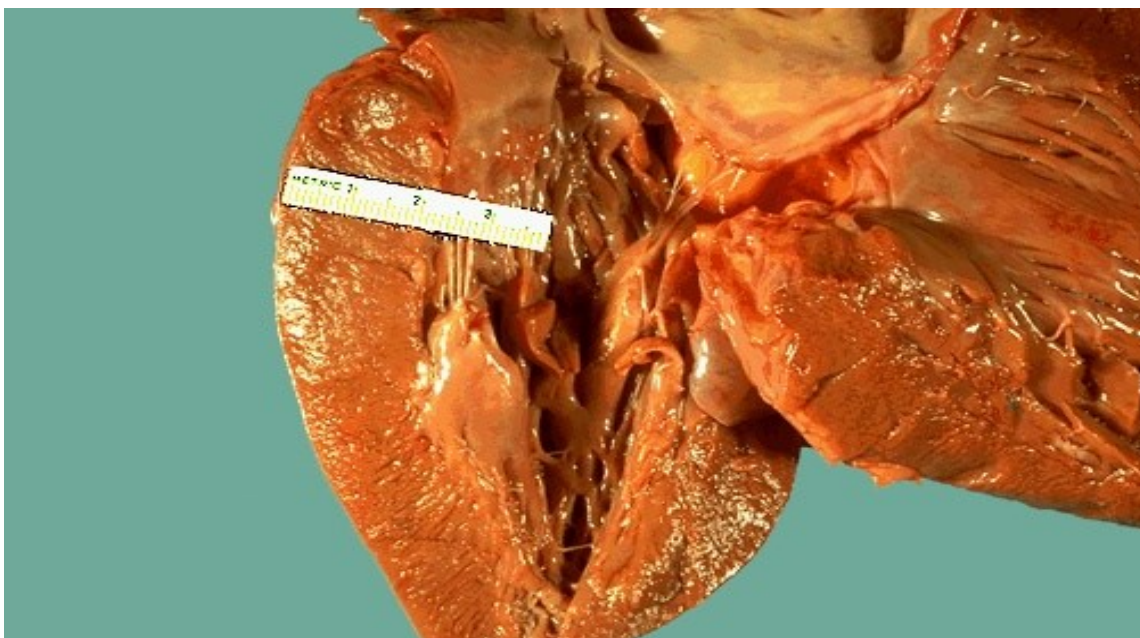


Fig1.4.13 Kjo barkushe të majtë është shumë hipertrofike (pak më shumë se 2 cm në trashësi), por pjesa tjetër e zemrës nuk është zgjeruar në masë të madhe. Kjo është tipike për sëmundje hipertensive zemrës.

Te pacientët me hipertension arteriet e vogla dhe arteriolat shfaqin një rritje në trashësinë e shtresës së mesme. Intima mund të shfaqë gjithashtu një rritje të madhe në qeliza që sjell si pasojë një ngushtim të lumenit si majë gjilpere. Pavarësisht shkakut të hipertensionit, komplikacionet e tij janë të njëjtat. Komplikacionet e njohura përfshijnë aterosklerozën me manifestimet e shumëfishta të saj. Komplikacione të tjera përfshijnë hipertrofinë ventrikulare të majtë me mbushje ventrikulare restriktive, disfunkcion diastolik dhe kongjestion pulmonar. Aneurizmat aterosklerotike të aortës abdominale, si edhe disekacioni aortik, vërehen te pacientët me hipertension kronik. Te pacientët me hipertension, truri dhe sistemi cerebrovaskular i nënshtrohen një sërë komplikacionesh duke përfshirë infraktin cerebral. Disa shoqerohen me tromboze cerebrale. Ne infraktin e gjere te cerebrumit, mund

të ndodhë hemoragji në trungun e trurit. Në disa raste, komplikacioni cerebral kryesor është një aneurizmë e rupturuar e qarkut të Willis-it. Aneurizma mund të jetë me bazë aterosklerotike ose e ashtequajtura aneurizmë e bashkëlindur. Të dyja këto dy aneurizma mund të zhvillohen ose të përhapen në mënyrë dytësore nga hipertensioni. Aneurizmat e qarkut të Willis-it mund të jenë të vetme ose të shumëfishta. Nëse aneurizma është e vetme dhe sjell si pasojë hemoragji ajo ka prirje të përfshijë pia-araknoiden. Në këto raste mbijetesa ndodh përtej rapturës së një aneurizme. Një rapturë dytësore ka prirje të shkaktojë hemoragji në cerebrum. Në lidhje me aneurizmat “e bashkëlindura” cerebrale, muri i aneurizmes nuk përmban një shtresë të mesme. Raptura mund të sjellë vdekje të papritur .

6.Sëmundja valvulare e zemrës

Një tjetër shkak i vdekjes së menjëhershme janë dhe sëmundjet valvulare te zemrës si:

- Sëmundja reumatike e zemrës që prek valvulën mitrale
- Valvula mitrale miksomatoze dhe forma të tjera të regurgitimit mitral si:
 - a) Disfunksioni i muskulit papilar
 - b) Kalçifikimi i valvulës mitrale
 - c) Regurgitimi trikuspidal
 - d) Stenoza e aortës
 - e) Regurgitimi i aortës
 - f) Stenoza e valvulës pulmonare
 - g) Endokarditi infektiv

Sëmundja reumatike e zemrës

Sëmundja reumatike e zemrës mbetet një problem madhor në vendet e pazhvilluara ose në zhvillim. Ajo e merr origjinën nga ethja reumatike rekurente akute. Ethja reumatike prek artikulationet e trupit dhe cdo shtresë të zemrës. “Ethja reumatike lëpin artikulationet dhe kafshon zemrën”. Reaksioni histologjik specifik i inflamacionit reumatik në zemër është trupi i Aschoff-it, i cili gjendet në endokard miokard dhe perikard. Ndryshimet inflamatorë të vërejtura në valvulë janë jospecifike. Reaksioni i trupit Aschoff sjell si pasojë fibrozë dhe mundësinë e kalçifikimeve valvulare. Ndërsa prekin valvulat këto procese sjellin stenoze, regurgitim ose të dyja njëkohësisht. Mund të preket secila prej valvulave por më tepër preken valvulat e anës së majtë sesa valvulat e anës së djathtë dhe rrallë ose asnjëherë preken valvulat e anës së djathtë pa prekje të valvulave të anës së majtë.

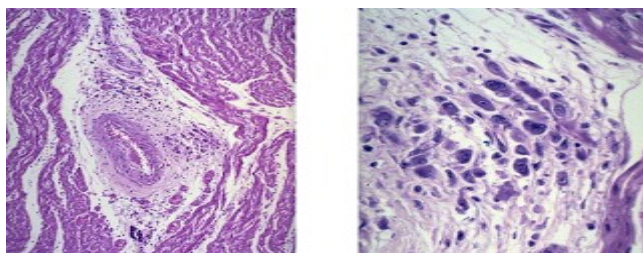


Fig1.4.14 Trupi Aschoff

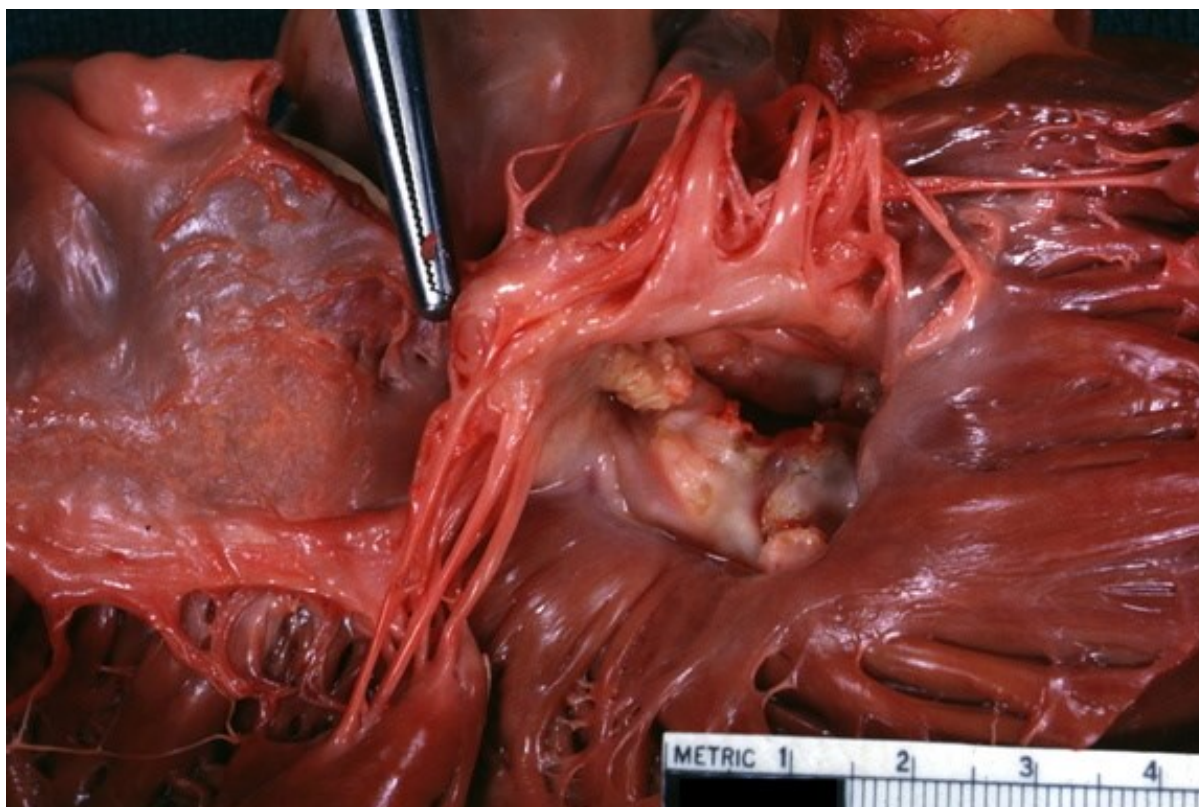


Fig1.4.15 Stenozë aortike reumatike.

Kur valvulat mitrale dhe trikuspidale preket nga stenoza reumatike, në mënyrë klasike ka një reduktim të kalibrit të orificiumit me fuzionim dhe fibrozë të kordave dhe kalcifikim në komisura. Ndërsa valvula mitrale bëhet stenotike presioni në atriumin e majtë dhe në sistemin venoz pulmonar rritet. Kjo sjell si rezultat zgjerimin e atriumit të majtë, ndërsa ventrikuli i majtë është i paprekur. Ekziston një prirje e madhe për trombozë në aurikulën atriale ose në trupin e atriumit të majtë, kjo veçanërisht e zakonshme në pacientët me fibrilacion arterial. Trombet në atriumin e majtë mund të zënë orificiumin e venave hyrëse pulmonare. Rrallë një tromb me origjinë në atriumin e majtë “ngec” në valvulën mitrale stenotike. Në zemrat me stenozë mitrale mund të gjenden efektet e ethes reumatike dhe mbi valvulat e tjera. Si pasojë e presionit të rritur në atriumin e majtë, atriumi i majtë i zgjeruar mund të zhvendosë rrënjën kryesore të bronkut të majtë, e cila nga ana e saj mund të shtypë një segment arterial pulmonare fqinje. Stenoza mitrale mund të sjellë si rezultat ngjirje zëri për shkak të shtypjes të nervit laryngeal recurrens të majtë për shkak të ngritjes

së bronkut të majtë dhe arteries pulmonare të majtë. Te pacientët të cilët po i nënshtrohen zëvendësimit të valvulës mitrale janë vërejtur raste të izoluar me një laçeracion të miokardit përkatës. Kjo mund të sjellë si pasojë hemoragji massive, megjithatë në raste të tjera hemoragjia kufizohet duke lënë një aneurizem false në vendin e dëmtimit. Stenoza mitrale mund të sjellë si rezultat bllokim venoz pulmonar ose presion të rritur brenda venave pulmonare. Lezionet brenda venave pulmonare të tilla si ato të vërejtura ne tumoret intraluminales mund të imitojnë stenozen mitrale. Sëmundja veno-okluzike pulmonare mund të ketë një paraqitje të ngjashme.

Regurtimi mitral

Regurtimi mitral lejon që gjaku të rrjedhë nga ventrikuli i majtë për në atriumin e majtë gjatë cdo sistole. Ekzistojnë shkaqe të ndryshme të këtij çrregullimi. Shkaqet kryesore të regurgitimit mitral janë si më poshtë:

1. Sëmundja reumatike e zemrës
2. Sëmundja miksomatoze e zemrës
3. Disfunksioni I muskujve papilare
4. Endokarditi infektiv
5. Insuficienca e ventrikulit të majtë
6. Ruptura e kordave që komplikon endokarditin infektiv ose sëmundjen valvulare mitrale miksomatoze

Në sëmundjen reumatike të zemrës, vecanerisht kur preket valvula mitrale është e zakonshme, që të shfaqen se bashku në një fare shkalle e stenoza dhe e regurgitimi.

Regurgitimi mitral reumatik

Ekzistojnë tri manifestime anatomike madhore të regurgitimit mitral reumatik:

1. Kuspise të shkurtër pa fuzionim madhor të komisarave
2. Fuzionim në një komisarë që krijon formën e pikës së lotit të regurgitimit mitral
3. Fuzionim në të dyja komisarat duke krijuar tipin “unaza e martesës” së regurgitimit mitral

Në regurgitim mitral me origjinë reumatike, kuspisi posterior zhvendoset përtej pozicionit posterior të ventrikulit. Ky fenomen ka prirje të imobilizojë kuspisin e prekur dhe të krijojë regurgitim mitral të metejshëm.

Valvula mitrale miksomatoze

Valvula mitrale miksomatoze ndryshe njihet si “valvula mitrale e flashkët”, “degjenerimi miksomatoz I valvulës mitrale”, “ballonizimi I valvulës mitrale”, “sindroma e kuspiseve të tepërt”, “prolapsi I valvules mitrale” dhe “sindroma e murmurimës si klik sistolik”. Tiparet

klinike të saj janë përshkruar që 100 vite me parë nga një artikull i Cuffer dhe Barbillion si “zhurmë shtesë që shfaqet si interval i shkurtër pas përfundimit të zhurmës së parë të zemres”. Tiparet patologjike të këtij entiteti si degjenerimi mukoid, deformimi i vales së dallgëzuar, transformimi miksomatoz dhe sindroma e valvulës së flashkët janë përshkruar përgjatë viteve të mëvonshme. Një gjendje e flashkët ose e prolabuar mund të prekë secilën nga valvulat kardiake por më shpesh preket valvula mitrale.

Prolapsi i valvules mitrale njihet si një prej shkaqeve më të shpeshta të regurgitimit mitral. Nga pikëpamja strukturore gjendja karakterizohet nga një rritje në shtresen spongioze të kuspideve të valvulave. Kjo shtrese shkel mbi fibrozën duke shkaktuar ndërprerje vatrore me mungese të mbështetjes për kuspisin valvular.

Dy tipare që vërehen shpesh në sëmundjen reumatike valvulare kronike deformuese janë konkretisht **fuzionimi i komisarave** dhe **shtrembërimi me cikatrizim intrinik të indit valvular**. Zakonisht nuk vërehen në valvulën miksomatoze. Ndryshimet e përshkruara kanë si pasojë prolapsin e kuspiseve në atriumin e majtë. Në disa raste të prolapsit të valvulës mitrale lezionet trombotike mund të ndodhin në këndin midis pjesës ventrikulare të kuspisit posterior dhe murit atrial. Lezione të tilla quhen *lezione të këndit*. Midis komplikacioneve të prolapsit të valvulës mitrale janë **ekstrasistolat ventrikulare**, **vdekja e papritur**, **endokarditi infektiv**, **insuficienca mitrale dhe lezionet nga fërkimi mbi endokardin ventrikular**. Duke pasur parasysh se prolapsi i valvulës mitrale të njëfarë shkalle ndodh në rreth 10% të popullsisë dhe se vdekja e papritur midis personave të prekur është e pazakontë dilet në përfundimin se incidence e vdekjes së papritur nga prolapsi i valvulës mitrale është shumë e rrallë.

Endokarditi infektiv është një komplikacion i njohur i prolapsit të valvulës mitrale. Insuficienca mitrale e konsiderueshme mund të vijë gjithashtu si rezultat i rupturës së painfektuar të kordave mitrale. Mbulimi i tepruar i kuspisit valvular të pambështetur ndodh në rupturën e kordave. Kjo vepron si një pengesë duke e drejtuar gjakun që regurgiton në një drejtim të kundërt me vendin e bazës për insuficiencën valvulare. Kështu kur insuficienca vjen si rezultat i rupturës së fistonit qendror të kuspisit posterior (vendi më i shpeshtë i rupturës) rryma regurgituese drejtohet medialisht dhe godet atë pjesë të septumit atrial që shtrihet pas valvulës aortike. Murmurima sistolike rezultante mund të dëgjohet në zonat aortike dhe mund të ngatërrohet me stenozen aortike.

Lezionet nga fërkimi kanë prirje të ndodhin në endokardin e ventrikulit të majtë dhe përgjatë kordave të valvulës mitrale. Këto lezione fibroze shfaqen si përgjigje ndaj fërkimit të kordave mitrale të pambështetura, që në endokardin ventrikular fqinjë dhe mund të jenë vendet e origjinës për tkurrje ventrikulare të parakohshme.

Disfunksioni I muskujve papilarë

Infarkti I miokardit pa rupturë të muskujve papilarë mund të gjenden në bazë të regurgitimit mitral kronik. Procesi është quajtur disfunkcion i muskujve papilarë. Cikatrizimi ose thjesht ishemia e muskujve papilarë mund të jetë shkaku i insuficiencës. Muskujt papilarë të ventrikulit të majtë, muri ventrikular i majtë i lidhur me ta dhe muskuli papilar anterior i ventrikulit të djathtë janë gjetur në gjendje të ndryshme të shoqëruar me hipertrofinë ventrikulare të majtë. Mostrat e nekropsive të zemrave pa sëmundje koronare të konsiderueshme nga foshnjat ose fëmijët dhe të rriturit me një nga llojet e gjendjeve u studiuan nga Arosemena dhe bashkëpunëtorët e tij. Gjendjet përfshinin stenozen e aortës, koarktacionin e aortës, fibroelastozën endokardiale dhe hipertrofinë e ventrikulit të majtë me insuficiencë kongjестive të zemrës. Ekzistonte një marrëdhënie e drejtpërdrejtë midis ashpërsisë së fibrozës së ventrikulit të majtë dhe demonstrimit angiografik të insuficiencës mitrale. “Emëruesi i përbashkët “ ishte hipertrofia e ventrikulit të majtë, e cila duket se është përgjegjëse për cikatrizimin e muskujve papilarë të ventrikulit të majtë dhe insuficiencia në këto raste mund të sjellë një cikatrizim të përhapur të tyre.

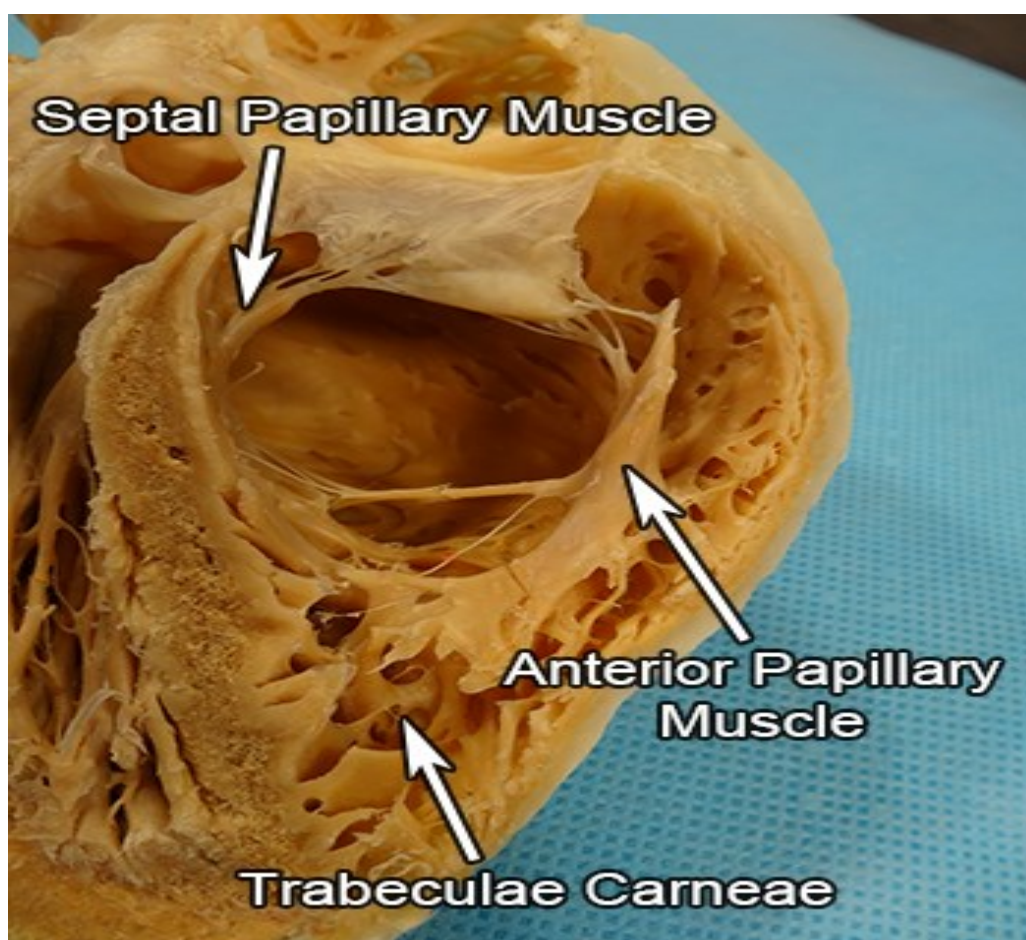


Fig1.4.15 Paraqitja e muskujve papilarë

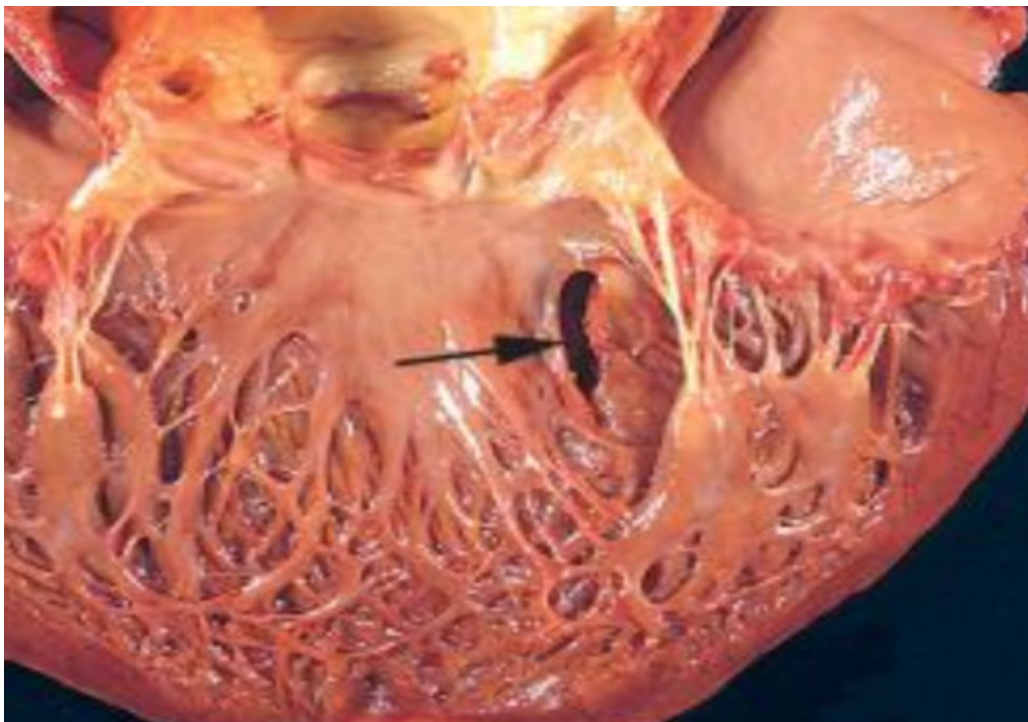


Fig1.4.16 Shigjeta tregon praninë e një trombi mural

Në studimin e subjekteve me moshë mbi 50 vjeç shkaqet e regurgitimit mitral sipas një rendi zbritës ishin: infarkti i miokardit me ose pa rupturë muskujve papilarë, sëmundja reumatike dhe endokarditi infektiv. Shkaqe më pak të zakonshme ishin valvulat mitrale miksomatoze me rupturë të painfektuar të kordave, kalçifikimi i unazës mitrale, adezioni i kordave në murin e ventrikulit të majtë dhe kardiomiopati. Në zemrën e majtë muskujt papilarë janë të orientuar në mënyrë vertikale, ndërsa në ventrikulin e majtë insuficient muskujt papilarë janë të kthyer drejt një pozicioni horizontal duke humbur efikasitetin e tyre. Përmasat e rritura të kavitetit të ventrikulit të majtë, po ashtu kontribuojnë në përmasat e orificiumit mitral. Alkaloidet ergot të përdorur në trajtimin e dhimbjeve migrenoze të kokës dhe disa frenues të oreksit janë raportuar se shkaktojnë trashje fibroze të kuspiseve të valvulës mitrale dhe insuficiencë mitrale shoqëruese.

Kalcifikimi i unazës mitrale

Kalcifikimi i unazës mitrale është shumë i zakonshëm tek të moshuarit. Ai ka prirje të jetë më i shpeshtë te femrat në raport me meshkujt. Rrallë shkakton vdekje të papritur, përveçse në disa raste me infeksion të valvulës mitrale. Kuspisi mitral mund të përfshihet nga kalcifikimi. Kalçifikimi unazor mitral është përshkruar si një tregues i aterosklerozës koronare të rëndë në pacientë me moshë më të madhe se 65 vjeç.

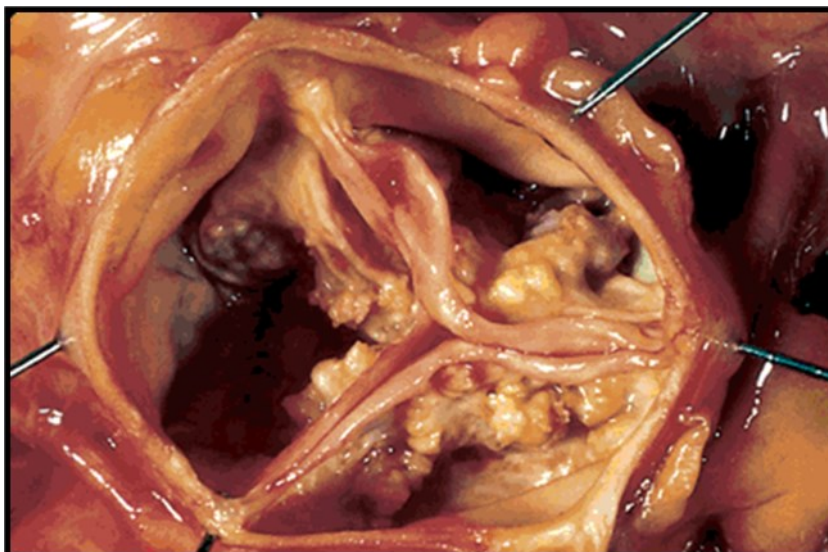


Fig1.4.17 Valvulë mitrale e kalçifikuar.

Regurgitimi mitral

Efektet e ethes reumatike mbi valvulën trikuspidale janë të ngjashme me ato mbi valvulën mitrale, por sjellin më tepër regurgitim sesa stenoze të valvulës. Gjetja e regurgitimit mitral përgjithësisht është shenjë e pranisë së ethes reumatike. Vitet e fundit është vënë re një rritje e sëmundjes miksomatoze të valvulës trikuspidale, që mund të shfaqet e vetme ose e shoqëruar me ndryshime miksomatoze të valvulës mitrale. Është vënë re gjithashtu dhe regurgitim trikuspidal si pasojë e rupturës së kordave tendine të ardhur nga dëmtimet e kaluara. Zgjerimi i ventrikulit të djathtë nga cilido shkak mund të jetë baza për një regurgitim trikuspidal.

Stenoza e aortës

Kemi disa tipe të stenzës së aortës: *valvula aortike bikuspidale e bashkëlindur e kalçifikuar*, më e shpeshtë tek meshkujt dhe përbën tipin më të shpeshtë, *tipi "senil"* më i shpeshtë tek femrat dhe që karakterizohet nga kalçifikim i parregullt i kuspideve pa adezion mes tyre dhe tipi i tretë ai i *sëmundjeve reumatike* që karakterizohet nga valvulë bikuspidale e fituar dhe me ind granulacioni te komisurat, si pasojë e patologjisë reumatike. Pavarësisht shkakut të stenzës aortike zemra shfaq hipertrofi të konsiderueshme të ventrikulit të majtë dhe në disa raste mund të vërehen ndryshime edhe në valvulat e tjera. Vdekja e papritur tek individët me stenoze të aortës nuk është e pazakontë, por një pjesë e mirë e rasteve paraprihet nga angina dhe insuficienca kardiake.

Blloku i plotë i zemrës që pason zëvendësimin e valvulës së aortës

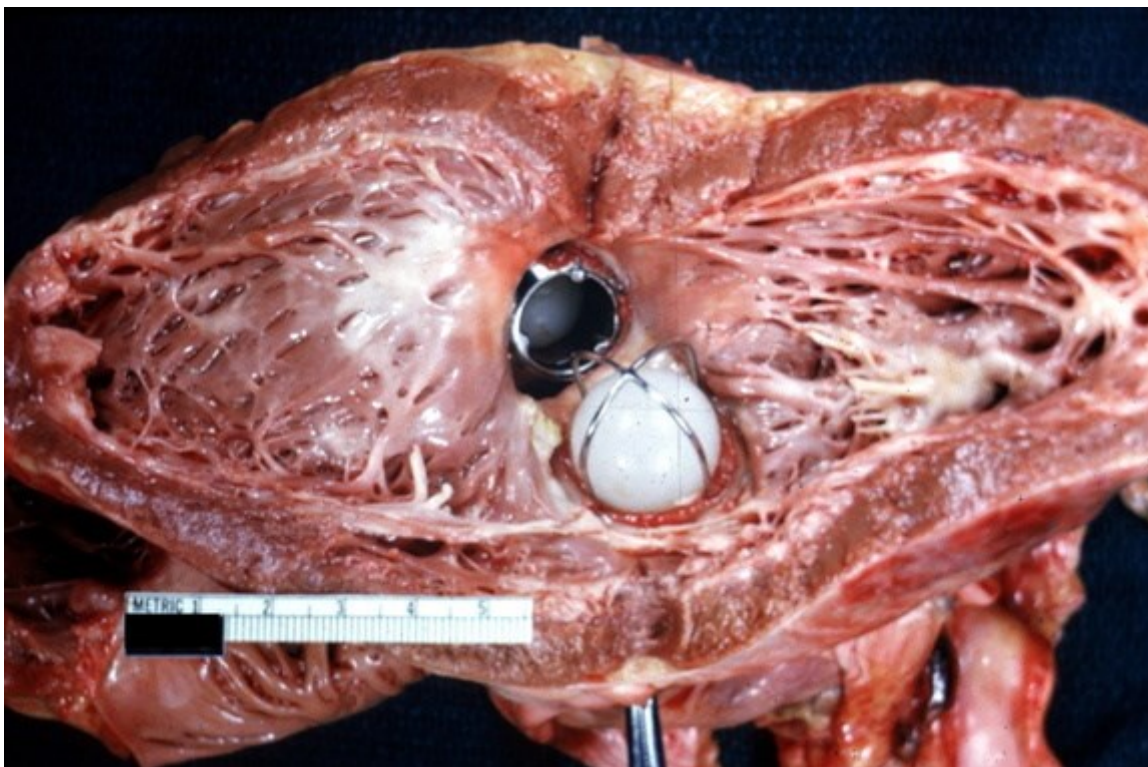


Fig1.4.17 Proteza të valvulave mitrale dhe aortike.

Nga studimet e realizuar në inividëve që kanë kryer ndërhyrje kirurgjikale të mëparshme në valvulën aortike është vënë re një prirje për çrregullime të përçimit, për shkak të afërsisë së tufës së His-it dhe degës së majtë të saj me rrënjën e aortës. Gjatë zëvendësimit të valvulës së aortës indi përcjellës mund të jetë i stranguluar, i dëmtuar nga suturat ose mund të jetë dëmtuar kur është hequr materiali kalçik i valvulës së sëmurë të aortës. Blloku i plotë i zemrës mund të ndodhë gjithashtu si një manifestim i vonë i zëvendësimit të valvulës aortike.

Regurgitimi i aortës

Regurgitimi i aortës mund të vijë nga sëmundje të shumta si të valvulës aortike, të murit të aortës (nekroza cistike e medias apo aortiti) apo patologji të tjera. Sëmundjet e valvulës aortike që sjellin regurgitim ndahen në të **lindura dhe të fituara**. Tek të lindurat përmendim valvula aortike bikuspidale dhe më rrallë ajo kuatriskidale si dhe prolapsin miksomatoz të valvulës aortike. Fenestracioni i valvulës aortike megjithëse është një gjendje e zakonshme rrallë jep regurgitim. Po ashtu një sere gjendjesh si dobësia intrinseke e kuspideve, indi i tepërt i tyre, sëmundjet traumatike ose infektive të elementëve të valvulës së aortës, disa

difekte interventrikulare apo humbja e mbështetjes komisurale nga laçeracioni i aortës descendente mund të jenë përgjegjëse për prolapsin e kuspiseve semilunare.

Nekroza cistike e medias

Nekroza cistike e medias është një gjendje e shpeshtë dhe mund të shfaqen si një entitet i izoluar ose mund të shoqërohet me gjendje të tjera si insuficienca e aortës. Nekroza cistike e medias mund të jetë manifestim madhor i Sindromës Marfan. Një komplikacion i nekrozës cistike është lacerimi spontan i aortës ascendente që mund të sjellë humbje të mbështetjes komisurale dhe të kontribuojë në insuficiencën e aortës.

Aortiti

Shkaku klasik i regurgimitit të aortës për shkak të aortitit është aortiti sifilitik, gjendje që haset më pak në ditët e sotme. Kjo karakterizohet nga inflamacioni madhor i aortës torakale, duke përfshirë aortën ascendente, e cila mund të kontribuojë në bllokimin e ostiumeve arterial koronar. Shkaku i regurgimitit të aortës vjen pjesërisht nga zgjerimi i rrënjës aortike dhe ndarja e komisureve.

Stenoza pulmonare ose regurgitimi pulmonar

Stenoza pulmonare mund të jetë komplikacion i sëmundjes reumatike të zemrës, entitet që mund të shoqërohet edhe me prekje të valvulave të tjera. Lezioni karakterizohet nga trashja nodulare në linjën e mbylljes së valvulës pulmonare. Përfshirja kardiake me sindrome karcinoide përfshin në mënyrë klasike stenoze pulmonare dhe sëmundjen e valvulës trikuspidale. Përdorimi i fenfluramin dhe phentermin (frenues të oreksit) mund të sjellë si pasojë stenozen pulmonare. Regurgitimi pulmonar i konsiderueshëm është i pazakontë dhe përgjithësisht vërehet në rastet ekstreme të nekrozës cistike mediale ose në situatë me dilatacion madhor të arterieve pulmonare. Entiteti i bashkëlindur i mungesës së valvulës pulmonare mund të sjellin inkompetencë pulmonare të rëndë herët gjatë jetës.

Endokarditi infektiv

Endokarditi infektiv mund të përfshijë secilën valvul, por ka më tepër mundësi të prekë valvulat e anës së majtë. Sëmundja dikur fatale me futjen në përdorim të antibiotikëve kurohet nëpërmjet një kombinimi të terapisë mjekësore dhe kirurgjikale. Vdekja e papritur nga endokarditi infektiv mund të vij si rezultat i infarktit cerebral ose hemorragjisë cerebrale, embolizmit koronar ose bllokut të plotë të zemrës. Endokarditi mund të shfaqet në valvulat e lindura zakonisht me anomali strukturore bazë, në valvulat kardiake protezë. Disa tipare

të vecanta të endokarditit të anës së djathtë: ethja dhe murmurimat përgjithësisht mungojnë dhe komplikacioni fatal i zakonshëm është embolizmi pulmonar septik rekurent, që sjell si pasojë infeksion multivaltror të përhapur dhe infarkt të mushkërisë. Endokarditi mitral shfaqet më shpesh në valvulën mitrale miksomatoze, kjo është si rezultat i incidencës në rënie të sëmundjes valvulare reumatike. Në rastin e endokarditit aortik sëmundja e bashkëlindur e valvulës aortike, në vecanti aortike bikuspidale e bashkëlindur është një terren i zakonshëm. Bakteremia që sjell si rezultat endokarditin infektiv shpesh nuk vihet re. Dy janë gjendjet më të shpeshta që qëndrojnë në bazën e bakteremisë që mund të sjellë endokarditin infektiv: **manipulimet dentare dhe procedurat apo sëmundjet urogenitale**. Sëmundja fillon në kuspis ose fletë, e ndjekur nga infeksioni i kuspisit apo fletës fqinje duke shpjeguar “lezionin përputhës” të endokarditit infektiv të hershëm ndërsa sëmundja instalohet një shenjë dalluese bëhet e dukshme: **shkatërrimi i indit valvular**, domethënë kuspis dhe kordave si dhe prania e vegjetacioneve valvulare. Ky process mund të ndiqet nga vatrata dytësore të infeksionit brenda zemrës, vecanërisht përfshirja e valvulës mitrale në mënyrë dytësore nga sëmundja parësore e valvulës së aortës. Përveç infeksionit brenda zemrës infeksionet dytësore shfaqen kudo duke përfshirë sistemin nervor qendror. Në veshka endokarditi infektiv mund të shoqërohet me sëmundje të mbindjeshmërisë në formën e glomerulë embolik vatrator (veshka e pickuar nga pleshti). Infeksionet fungale mund të prekin cilëndo valvul por më shpesh përfshihen valvulat e anës së djathtë. Incidenca e endokarditit fungal është në rritje dhe mund të lidhet me përdorimin e shpeshtë të drogave intravenoze dhe përdorimin e kateterëve venoz afatgjatë. Komplikacionet e këtij procesi shpesh mbizotërojnë në gjendjen klinike të pacientit.

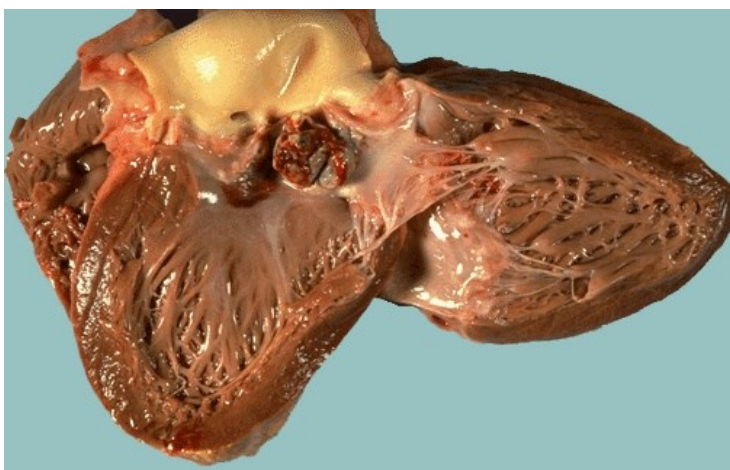


Fig1.4.17Endokardit infektiv, valvula aortike tregon vegjetacione të madhe, të parregullta dhe me ngjyrë të kuqe

Kateterët afatgjate

Tek pacientët me kateter afatgjatë në anën e djathtë të zemrës studiuesit kanë venë re tromboze murale jo infektive, ndërsa infeksioni shfaqej në raste të izoluar hapshënuesi dhe

kardiodefibrilatorët e implantueshëm janë shoqëruar në disa raste me insuficiencë të zemrës dhe infeksion të saj. Paraqitja klinike mund të jetë tinëzare dhe veshtirë për tu diagnostikuar. Raportimet e rasteve me infeksion nga *Aspergillus* në një kardiodefibrilator të implantueshëm me endokardit të anës së djathtë janë në rritje. Infeksioni mund të komplikohet nga peumonia fungale.

Vegjetacioni valvular marantik

Vegjetacioni valvular marantik përfaqëson një formë të endokarditi jobakterial, që prek më shpesh valvulat mitrale dhe aortike. Vegjetacionet karakterizohen nga trombocite dhe fibrinë pa identifikim të ndonjë mikroorganizmi. Pacientë të tillë zakonisht kanë një tumor malinje bazë. Bllokimi arterial sistemik, zakonisht i shumëfishtë kur është i pranishëm mund të paraprijë identifikimin e tumorit bazë.

Embolizmi ateromatoz (kolesterik)

Janë raportuar kristale të kolesterolit (embolizmi kolesterik) ose fragmente të mëdha ateromash, që mund të shpëputen nga lezionet arteriale ateromatoze të ulçeruara. Embola të tilla mund ta marrin origjinën në aortë ose në cilëndo prej arterieve sistemike kryesore dhe të vendosen në arteriet e vogla ose në arteriola. Mund të shfaqet pergjigje inflamatore e lokalizuar, reaksion që mund të sjellë ethe dhe eozinofili. Ateroembolizmi mund të shoqërohet me infarkt të organeve viscerale vecanërisht veshka dhe zorrë. Embolizmi ateromatoz mund të sjellë si rezultat paraqitje klinike të ndryshme që variojnë nga gjendjet subklinike në ato të bllokimit arterial të dukshëm. Shfaqja mund të jetë spontane ose mund të pasojë manipulimet me kateter arterial si në angiografinë kardiake. Ishemia e miokardit ose infarkti i miokardit, insultet e vogla, nodulat kutane, infarkti i veshkave dhe i shpretkës, hemorragjia gastrointestinale, pankreatiti, hipertensioni, insuficienca renale dhe gangrena periferike janë midis manifestimeve klinike kur arterieret bllokohen nga embola me origjinë nga ateromat e aortës. Sindromat që i ngjajnë poliarteritis nodosa dhe endokarditit bakterial mund të vijnë si rezultat i embolizmit kolesterik të përhapur në arteriet e vogla. Duhet të dyshohet për embolizëm kolesterik kur situatat vijuese ndodhin njëkohësisht: **dhimbje, ethe, livedo retikularis dhe pulse periferikë të pacënuar.**

7.Çrregullimet metabolike dhe infiltrative

Ekzistojnë shumë substance, karbohidrate, proteina, metale dhe qeliza të tëra të cilat mund të infiltrojnë organe të ndryshme duke përfshirë sistemin kardiovaskular. Do të shohim disa gjendje si sarkoidoza, amiloidoza dhe sëmundja e depozitimit të glikogjenit. Këto gjendje mund të shkaktojnë vdekje të papritur.

Sarkoidoza

Sarkoidoza është një sëmundje inflamatore (shkaku i pa izoluar), që prek mushkëritë nyjet liflatike, miokardin dhe organe të tjera. Në miokard lezioni ka prirje të jetë granulomatoz me një numër variable të qelizave gjigande shumë bërthamëshe. Sarkoidoza kardiake është raportuar, që maskohet si displazi e ventrikulit të djathtë ose bllok atrioventrikular i izoluar. Në pacientët me sarkoidozë mund të ndodhë sinkopi dhe vdekja e papritur. Është prezantuar një raport klinik dhe histopatologjik nga Okura dhe bashkëpunëtorët e tij mbi një studim ku u krahasuan të dhënat klinike për të vlerësuar shoqërimin midis pamjes histologjike dhe mbijetesës. Qëllimi ishte përcaktimi nëse tiparet histologjike mund të bëjnë diferencimin midis miokardit me qeliza gjigande dhe sarkoidozës. Mbijetesa pa transplante është më e mirë për pacientet me sarkoidozë, se sa për ata me miokardit me qeliza gjigande. Paraqitja me insuficiencë të zemrës parashikon miokardit me qeliza gjigande, ndërsa paraqitja me bllok të zemrës parashikon sarkoidozë.

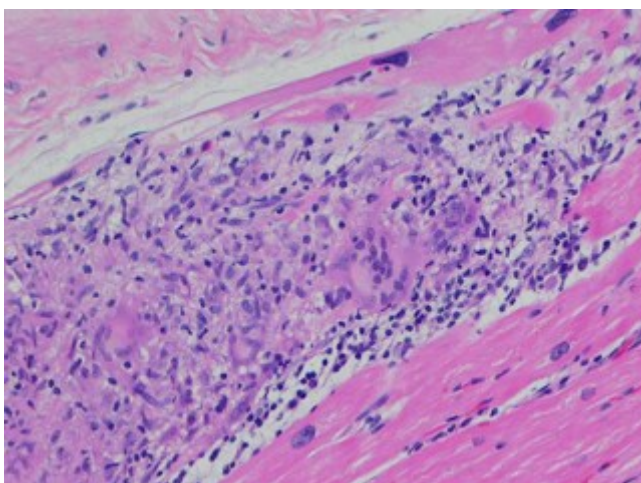


Fig1.4.18 Sarkoidoza kardiake. Granulomë e përcaktuar mirë me qeliza gjigante, eozinofilet janë më pak të zakonshme.

Amiloidoza

Amiloidoza është një grup heterogjen i çrregullimeve, që sjell si rezultat depozitimin e proteinave në hapsirën extraqelizore të indeve dhe organeve të ndryshme. Ekzistojnë tipe të ndryshme të sëmundjes amiloide që tani klasifikohen sipas natyrës së proteinave pararendëse, të cilat formojnë depozitat amiloide. Amiloidoza AL është rezultat i

depozitimit të zinxhirëve të lehtë të imunoglobulinave në inde të ndryshme. Përfshirja kardiake është shumë e shpeshtë dhe vdekja është zakonisht rezultat i insuficiencës konxhestive të zemrës ose i aritmisë. Amiloidoza AL është rezultati i një diskrazie të plazmociteve e lidhur me mielomën multiple. Amiloidoza familjare është rezultat i proteinës fibulare me origjinë jo nga plazmocidet, transtiretina. Janë njohur shumë mutacione të transtiretines, por mutacioni më i shpeshtë njihet si amiloidoza e transtiretines ATTR. Proteina prodhohet nga mëlçia, por depozitohet në shumë vende ekstrahepatike përfshirë zemrën, nervat periferik, traktin gastrointestinal dhe lëkurën. Tipi dytësor i infiltrimit amiloidik i njohur si amiloidi SAA është rezultat i depozitimit të reaktantit të fazës akute “amiloidi Aserik “ si përgjigje ndaj inflamacionit kronik, rezultat i çrregullimeve si tuberkulozi, osteomieliti kronik, artriti reumatoid dhe sëmundja inflomatore e zorrës. Amiloidi senil ka prirje të shfaqet në të moshuarit dhe vjen si rezultat i depozitimit të transtiretines. Ai ka prirje të përfshijë kryesisht atriumet, megjithëse mund të infiltrojë të gjitha porcionet e zemrës dhe të mushkërive. Zakonisht nuk sjell çrregullime funksionale. Amiloidi valvulare është një manifestim i rrallë i amiloidit senil në të cilin infiltrati kryesisht prek valulat kardiake, funksioni i valvulave nuk preket.

Amiloidi AL: amiloidi sistemik parësor

Amiloidi sistemik parësor përfaqëson një çrregullim të plazmociteve me prodhim anormal të tyre dhe me prodhim anormal të zinxhirëve të lehtë kappa ose lambda. Zinxhirët e lehtë mund të infiltrojnë shumë organe. Insuficiencat kardiake dhe renale janë të shpeshta. Në situatë të vecanta pacientët mund të nënshtrohen transplantit të qelizave “stem” me ose pa transplante të organeve solide të zemrës ose të veshkave. Pasi bëhen simptomatik me insuficiencë të zemrës, pacientët mund të përkeqësohen keq dhe të vdesin nga insuficiencia kongjestive progresive e zemrës ose nga vdekja e papritur. Në pikëpamjen makroskopike zemra ka mure të trashë dhe të fortë si dhe një ngjyrosje si dylle. Disfuksioni diastolik mund të sjellë si rezultat atriume të mëdha dhe shfaqet përpara fillimit të disfuksionit sistolik. Nga pikëpamja histologjike miocitet duken të mbështjella nga proteina amiloide e cila duket e shndritshme me ngjyrimin Kongo e kuqe. Ngjyrosja muskulare vërehet shpesh.

Sëmundja e depozitimit të glikogjenit

Sëmundjet e depozitimit të glikogjenit janë një grup gjendjesh heterogjene që mund të paraqiten në çdo kohë nga foshnjëria deri në moshë të rritur. Përfshirja kardiake nuk haset në të gjitha format e sëmundjes. Deficienca maltazë e acidit lizozomal njihet gjithashtu si sëmundja tip II e depozitimit të glikogjenit. Nëse është e pranishme gjatë foshnjërisë njihet si sëmundja Pompe dhe shoqërohet me kardiomiopati dhe vdekje të hershme. Format juvenile dhe të rritura njihen dhe zakonisht nuk shoqërohen me kardiomiopati. Gjendja karakterizohet nga depozita të glikogjenit në lizosome dhe në citoplazmë. Depozitat e glikogjenit vërehen në indet intersticiale të mëlçisë të zemrës dhe në muskujt skeletik.

Hemokromatoza

Hemokromatoza është një çrregullim i trashëguar, i karakterizuar nga përthithja anormale e hekurit në zorrë. Pasi përthithet hekuri fillimisht depozitohet në mëlçi. Vetëm pasi saturohet depozitimi hepatic i hekurit fillon grumbullimi i konsiderueshëm i hekurit me zemër. Pasi është ngarkuar me hekur zemra shfaqet në disfunktion të konsiderueshëm sistolik dhe zgjerim të konsiderueshëm. Pa ndihmën e ngjyimeve speciale për hekurin, hemokromatoza e zemrës mund të merret gabimisht për një kardiomiopati të dilatuar. Vdekja e paritur mund të ndodh në hemokromatozën e përparuar.

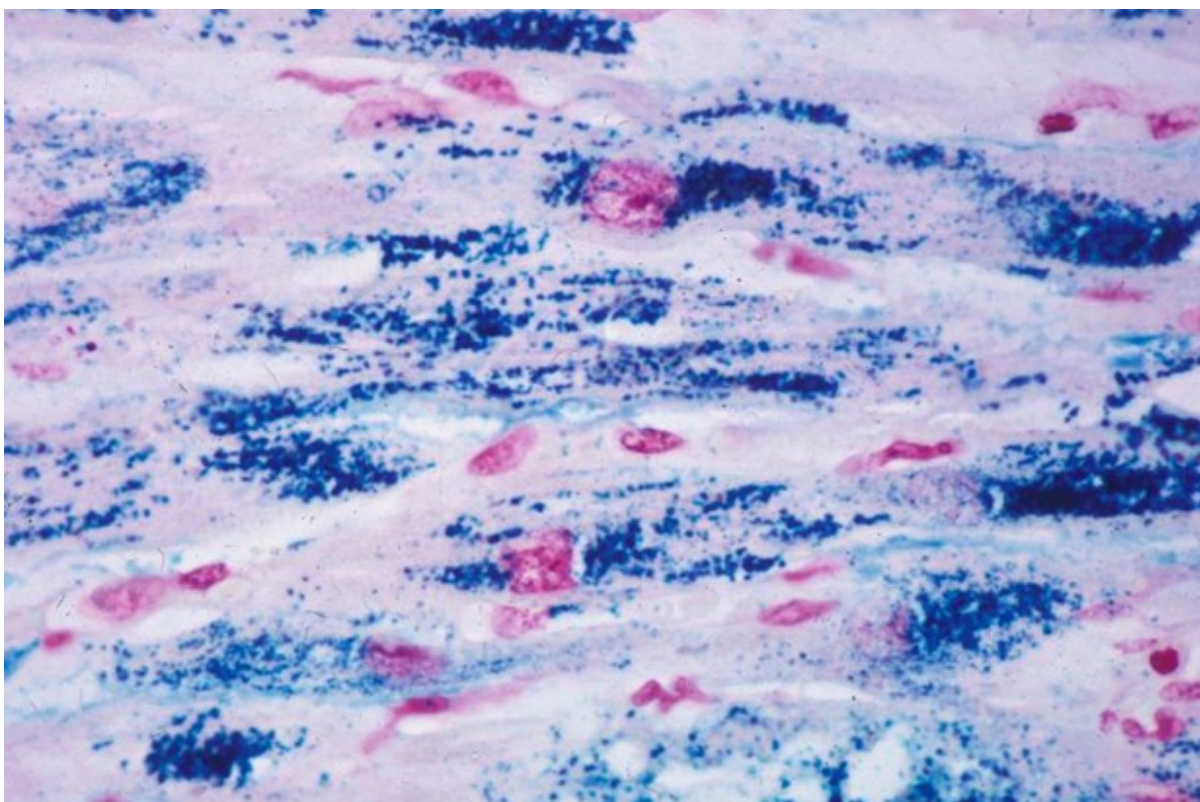


Fig1.4.19 Hemokromatoza, pamje histologjike.

8. Tumori dhe diskrazit e gjakut

Tumoret kardiake si parësore në zemër dhe metastatik mund të shkaktojnë vdekje të papritur. Vdekja mund të jetë rezultat infiltrimit të drejtpërdrejtë nga tumori, i artimeve, zënies së hapësirave ose bllokimit të rrymës së gjakut .

Tumoret paresore te sistemit kardiovaskulare

Miksomat

Miksomat shfaqen në secilin prej atriumeve, më shpesh në atriumin e majtë, sesa në atriumin e djathtë. Miksomat kanë dy potenciale madhore për paaftësim ose vdekje. Njëri është fragmentimi, që sjell embola të diseminuara, të cilat mund të shkaktojnë infarkt të organeve të ndryshme ose vdekje. Një tjetër shkak madhor i vdekjes është bllokimi ose stenoza madhore e rrymës së gjakut për shkak të përfshirjes së tumorit në valvulën atrioventrikulare të interesuar. Eksperienca ka treguar se kur tumori hiqet, duhet të hiqet edhe lidhja në septumin atrial për të shmangur kështu një rekurencë lokale të tumorit. Disa miksoma mund të kenë një bazë gjenetike si ato që shfaqen si pjesë e kompleksit Carney, i cili karakterizohet nga miksoma kardiake të shumëfishta ,letiginosis dhe disfuksion endokrin.

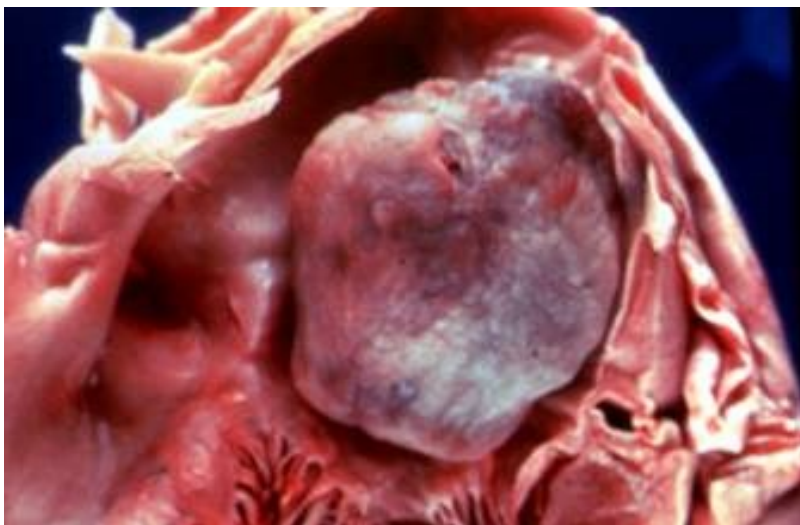


Fig1.4.19 Miksoma, neoplazia kardiake më e shpeshtë

Mezotelioma e nyjes atrioventrikulare

Mezotelioma e nyjes atrioventrikulare është zakonisht një tumor beninj i vogël, i cili mund ti shpëtojë njohjes patologjike, përveç rastit kur është ndërmarrë ekzaminimi i kujdesshëm i rajonit të nyjes AV. Megjithëse tumori sillet si neoplazi “beninje”, ai mund të ketë ndërlikime malinje që shkaktojnë bllok të plotë të zemrës dhe vdekje të papritur. Ai ka prirje të shfaqet më tepër te femrat.

Teratoma perikardiale

Teratoma perikardiale zakonisht e vërejtur te fëmijët është një tumor retrosternal. Tumori ka shumë inde të identifikueshme që shpesh përfshijnë te tre linjat germinale.

Rhabdomioma e ventrikujve

Rhabdomioma përfaqësohet nga një masë e madhe, që shkakton bllokim kryesor dhe vdekje në moshë foshnjore. Rhabdomiomatoza dhe rhabdomiomatoza e përhapur janë gjendje të lidhura me njëra-tjetrën. Tumori është i rrallë dhe shfaq vatra të qelizave gjigande beninje që infiltrojnë miokardin.

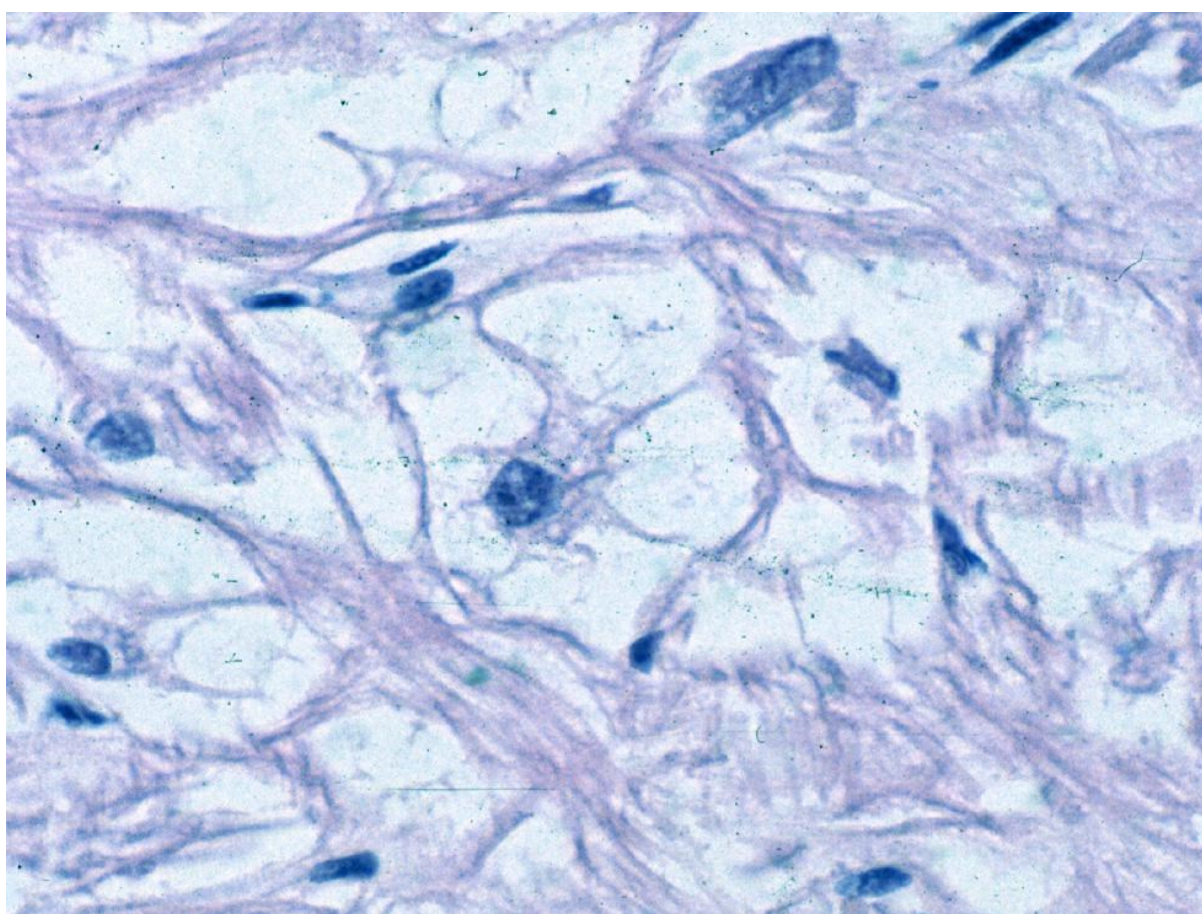


Fig1.4.19 Pamje mikroskopike e rabdomiomës së ventrikujve ku duken qartë (qelizat merimangë) “spider cell”

Angiosarkoma e zemrës

Angiosarkoma e zemrës është tumor malinj, që mund të lindë në zemër ose në perikard duke shfaqur shpesh një përzgjedhje për strukturat e anës së djathtë si atriumin dhe ventrikulin e djathtë. Shpesh ekziston një porcion intrakavitar i tumorit, që mund të sjellë bllokimin e

rrymës së gjakut ose interference me funksionimin e valvulës. Tumori është shumë agresiv me metastaza të përhapura, të cilat nuk i përgjigjen shumë terapisë. Hemorragjia në perikard nga ky tumor i shumë vaskular mund të shkaktojë tamponadë kardiake dhe vdekje.

Tumoret jokardiakë që prekin sistemin kardiovaskular

Tumoret jokardiakë mund të prekin sistemin kardiovaskular me anë të një sere mekanizmash. Tumori mund të veprojë si një lezion hapësirëzënës, duke bllokuar kthimin venoz në zemër ose mund të infiltrojë vetë miokardin. Sëmundja metastatike në perikard është veçanërisht e shpeshtë dhe mund të sjellë si rezultat disfunkcion diastolik ose tamponadë kardiake të qartë. Aritmitë kardiakë përfshirë fibrilacionin atrial shfaqen shpesh me sëmundjen metastatike në perikard. Sistemi i përçimit mund të preket ndonjëherë në mënyrë parësore nga një tumor metastatik. Janë vënë re dhe pacientë të rritur me bllok të plotë të zemrës ku ka ndodhur vdekja e papritur, në autopsinë e të cilëve janë vërejtur tumore malinje në tufën e His-it. Tumoret malinje që prekin shpesh zemrën përfshijnë tumore malinje të gjoksit, pulmoneve, melanomën si dhe tumoret hematologjike parësore.

Diskrazitë e gjakut

Në diskrazitë e gjakut përmëdim anemone aplastike me vatra hemoragjike, policiteminë me hemoragji që përfshin perikardin dhe purpurat trombocitopenike trombotike që sjellin si rezultat trombozë dhe hemoragji.

9.Enët e gjakut dhe strukturat e lidhura me to

Vena cava superior dhe inferior

Venat cava mund të jenë vendet e trombozës venoze, gjë që sjell embolizmin pulmonar dhe zhvillimin e hipertensionit pulmonar dytësor. Venat sistemike të anës së djathtë janë më të gjata sesa venat e anës së djathtë, pra venat e anës së majtë janë më të prekshme nga tromboza në raport me venat e anës së djathtë. Vena cava superior ka më pak mundësi të preket nga tromboza në raport me venën cava inferior. Rëndësia e trombozës së venës cava superior varen nga lokalizimi i trombit në raport me venën azygos. Për shkak të mundësisë për kolaterale kur vena azygos shtrihet sipër bllokimit, bllokimi venoz është më pak i konsiderueshëm, sesa kur bllokimi venoz është më poshtë venës azygos. Tumoret malinje veçanërisht karcinoma e mushkërivë dhe limfomat apo prania e kateterëve dhe aparaturave të përdorura për një periudhë të gjatë rrisin riskun për trombozë të venës cava superior.

Ndërkohë vena cava inferior siç e thamë preket më tepër nga tromboza edhe në situatë të tilla kur për një sëmundje “të vogël” individit i duhet të qëndrojë gjatë shtrirë. Në raste të

imobilizimit për shkak të një sëmundjeje serioze, si infarkt akut i miokardit apo ndërhyrje kirurgjikale për një patologji tumorale tromboza e sistemit ileofemoral është një rrezik i konsiderueshëm. Pasi ndodh tromboza ileofemorale shërimi mund të komplikohet nga shkatërimi i valvulave venoze që sjellin si pasojë inkompetence venoze dhe mundësinë e trombozës së mëtejshme. Karcinoma me qeliza renale, me përhapje të tumorit në venën renale mund të shtrihet më tej në vena cava inferior duke shkaktuar një mundësi për embolizëm pulmonar nga tumori. Tërësia e septumit atrial mund të ketë domethënie të madhe për pacientët të cilët zhvillojnë trombozë venoze. Foramen ovale lokalizohet në anën e djathtë të septumit atrial. Ky është si një “kanal” që drejtohet përmes septumit atrial dhe hyn në atriumin e majtë në ostiumin interatrial II. Ky kanal është vital te fetusit meqenëse ai mbart gjakun e oksigjenuar me origjinë nga placenta për në anën e majtë të zemrës. Zakonisht kanali (fossa) mbyllet pak kohë pas lindjes, por në 30% të njerëzve mbetet hapur (foramen ovale apertum). Manovra Valsava (e bërë me ose pa qëllim) mund të kthejë një komunikim të mundshëm në një komunikim të vertetë mes atriumeve. Nëse hapja nga atriumi i djathtë për në atriumin e majtë është e qëndrueshme pas lindjes, një embol mund të kalojë septumin atrial nga e djathta në të majtë si një embol paradoksal. Si aneurizma septale atriale edhe foramen ovale e hapur janë faktorë rreziku për insult kriptogjenik.

Hipertensioni pulmonar

Hipertension pulmonary mund të jetë parësor ose dytësor. Që të dy llojet e hipertensionit mund të shoqërohen me sinkop dhe vdekje të papritur.

Hipertensioni pulmonar

Hipertensioni pulmonar dytësor shfaqet si rezultat i shumë gjendjeve si embolizmi pulmonary, sëmundja fibrotike e mushkërive, deformimet skeletike torakale dhe obeziteti. Pavarësisht shkakut hipertrofia e ventrikulit të djathtë është në përgjithësi e pranishme në gjendjet kronike të hipertensionit pulmonar. Embolizmi pulmonar është një shkak kryesor i hipertensionit pulmonary dytësor. Embolat pulmonare variojnë në pamje dhe në moshë, forma varet nga vendi i krijimit të tyre. Embolat e freskëta mund të shoqërohen me infarkte pulmonare ndërsa embolat e vjetra i nënshtrohen organizimit me zëvendësim të indit lidhor në arteriet pulmonare. Pacientët me hipertension pulmonary shkaktuar nga embolat rekurente mund të përmirësohen pas largimit kirurgjikal të koagulit të organizuar dhe materialit fibrotic shoqërues. Hipertensioni pulmonar mund të shfaqet në mënyrë dytësore nga sëmundjet e mushkërive. Midis këtyre shkaqeve janë sëmundjet pulmonare parenkimale përfshirë emfizemën, sëmundjen pulmonare obstructive kronike, sëmundje fibrotike të mushkërive dhe fibrozën cistike. Shkaqe të tjera përfshijnë obezitetin, apnenë e gjumit, embolizmin e tumorit në vaskulaturën pulmonare, embolizmin dhjamor dhe embolizmin amniotic.

Embolizmi dhjamor

Embolizmi dhjamor është një ndër komplikacionet që vërehet në frakturat e kockave të gjata. Në vitet e fundit embolizmi dhjamor është vënë re si komplikacion i trajtimit kirurgjikal të artikulacionit koksofemoral dhe/ose atij të gjurit. Lezioni fillon nga dëmtimi në kockë dhe pjesëza dhjamore, nëpërmjet sistemit venoz periferik perms anës së djathtë të zemrës përfundon në mushkëri. Nëse është e pranishme një foramen ovale apertum emboli dhjamor kalon nga atriumi i djathtë në atë të majtë duke kaluar në qarkullimin sistematik. Tek këta pacientë me foramen ovale apertum dhe shunt nga e djathta në të majtë sugjerohet të korigjohet defekti përpara manipulimit kirurgjikal të artikulacionit koksofemoral dhe/ose atij të gjurit.

Hipertensioni pulmonar parësor

Hipertensioni pulmonar parësor ndahet zakonisht në tre lloje patologjish: **tipi pleksogjenik**, **tipi tromboembolik dhe sëmundja venookluzive**. Në secilën prej tipeve ekziston hipertrofia e ventrikulit të djathtë dhe e medias së enëve arteriale pulmonare. Në tipin pleksogjenik ekziston rimodelimi i vaskulaturës pulmonare me formim të lezioneve pleksogjenike. Në tipin tromboembolik enët arteriale janë të bllokuara nga material trombotik, gjë që mund ta shohim në arteriet me përmasa të mëdha ose të mesme. Në sëmundjen veno-okluzive vendi parësor i bllokimit të rrymës është në venat dhe venulat pulmonare.

Bashkëekzistimi i hipertensionit pulmonar dhe hipertensionit portal

Pacientë me hipertension portal me etiologji të ndryshme mund të zhvillojnë hipertension arterial pulmonar dhe sipas studiuësve ky numër nuk është i vogël. Edwards me bashkëpunëtorët e tij nga dhjetë pacientë me arteriopati pulmonare pleksogjenike që kishin marrë në studim raportuan se shtatë prej tyre kishin gjithashtu lezione tromboembolike bashkëekzistuese.

Aneurizma arteriale pulmonare

Në pjesë më të madhe të rasteve të studiurara nga Butto dhe bashkëpunëtorët e tij me aneurizëm të arteries pulmonare është vënë re prania e hipertensionit pulmonar të rëndë. Tek një grua 50 vjeçe hipertensioni pulmonar ishte i llojit parësor, në rastet e tjera sëmundja e zemrës ishte një gjendje baze. Nekroza cistike e medias ishte e pranishme dhe sëmundja aneurizmale ishte rezultati i lacerimit spontan të një segmenti arterial pulmonar.

Sëmundjet e aortës

Disa nga sëmundjet e aortës që shkaktojnë vdekje të papritur janë: lezionet traumatike të aorës, bllokimi arterial sistemik, lezionet aterosklerotike përfshirë aneurizmën, aortiti, disekacioni i aortës dhe fistula aortë-ezofag ose arterie-ezofag.

Lezionet traumatike të aortës

Lezionet e aortës që vijnë si rezultat i traumës kanë prirje të jenë të lokalizuara në tri vende, konkretisht aorta ascendente (që sjell hemoperikardium), aorta descendente në nivelin e ligamentum arteriosum (që sjell hemotoraks të majtë) dhe bashkimi i arteries subclavia të djathtë nga arteria inominante. Ductus arteriosus (i djathtë ose i majtë) jep një pikë të fiksimit të aortës. Në dëmtimet nga frenimi mund të ketë torsion të aortës përreth ductusit duke sjell një çarje. Kjo do të sillte si rezultat një çarje ngjitur me arterien inominate në prani të një ductusi të djathtë ose një çarje të aortës descendente në prani të një ductusi të majtë.

Bllokimi arterial sistemik

Bllokimi arterial sistemik në përgjithësi ka prirje të prekë arterteriet kryesore ose arteriet e vogla. Bllokimi arterial mund të jetë shkaktuar nga sëmundja arteriale parësore, përfshirë aterosklerozën, arteritin dhe çrregullimet trombotike parësore ose nga embolizimi sistemik.

Lezionet aterosklerotike

Lezionet aterosklerotike kanë një prirje për një varietet të gjerë komplikacionesh. Lezionet aterosklerotike të lokalizuara mund të jenë burimi i trombozës, embolizmit dhe stenozës së lokalizuar, veçanërisht në aortë dhe në arteriet koronare, femorale dhe cerebrale.

Formimi i aneurizmës

Ateroskleroza ka një prirje për të formuar aneurizma veçanërisht në aortën abdominale por prekë gjithashtu enë të tjera periferike. Aneurizmat e aortës abdominale në mënyrë klasike shtrihen inferiorisht origjinës së arterieve renale dhe superiorisht bikurkacionit. Arteria mezenterike inferiore shpesh e merr origjinën nga pjesa aneurizmale e aortës abdominale. Në disa raste pavarisht aneurizmës arteria mbetet e hapur përndryshe ajo mund të jetë e mbyllur nga ateroskleroza ose nga trombi. Komplikacioni kryesor i aneurizmës së aortës abdominale është raptura. Aorta abdominale shtrihet në marrëdhënie të ngushta me porcionin e tretë të duodenit. Rrallë një aneurizëm e rapturuar e aortës abdominale mund të drejtohet për në duoden. Ndërsa vena kava inferior shtrihet në marrëdhënie të ngushta me

aortën abdominale ndodh rrallë që ruptura e aortës të hapet në venën cava inferior fqinjë. Në aneurizmën e aortës abdominale mund të shfaqet infeksioni. Ky fenomen mund të sjellë si pasojë komplikacione madhore përfshirë rupturën si dhe bllokime arteriale të ndryshme.

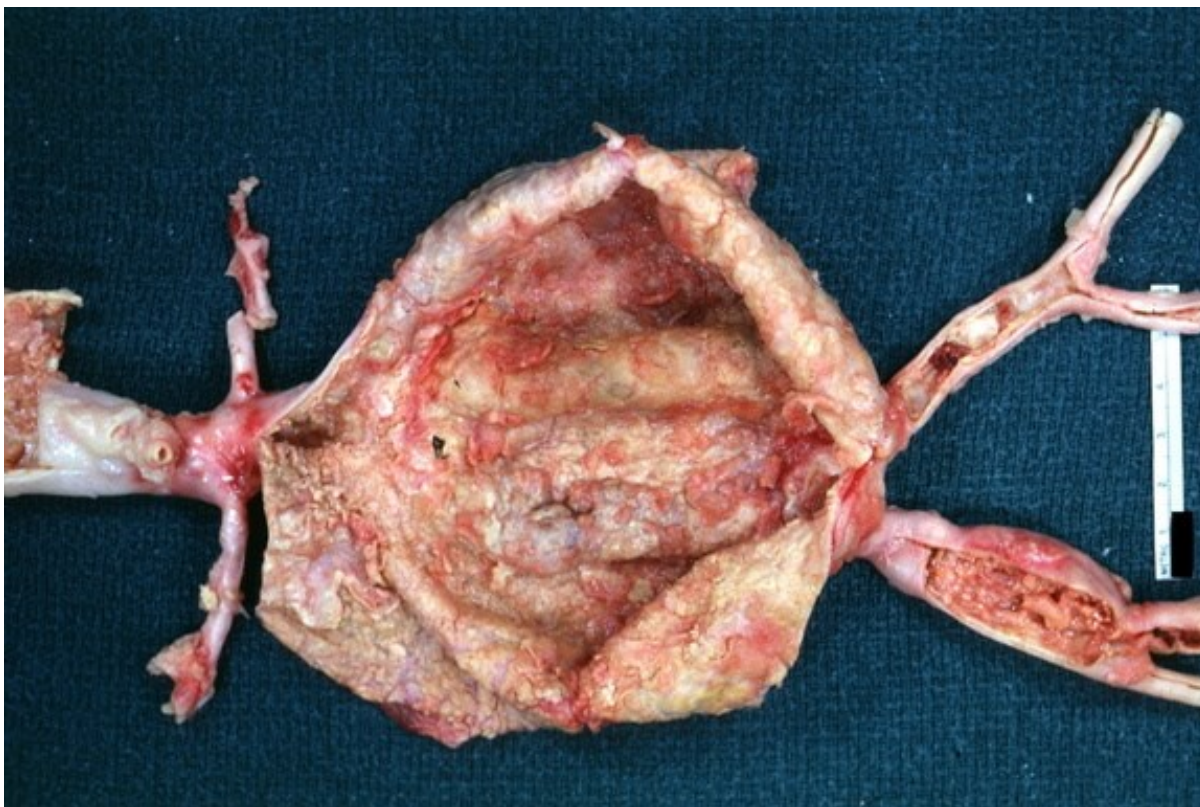


Fig1.4.20 Aneurizëm e aortës abdominale, Vihen re pllaka të fiksuara të kalçifikuara pa prani të trombeve murale.

Aortiti

Shpërdarja e lezioneve inflamatore në aortit mund të përfshijë vetë aortën ose kombinimin e aortës dhe të arterieve pulmonare. Etiologjia dhe manifestimet e aortitit mund të karakterizohen si aortit bakterial, aortit fungal, sifilitik, tuberkular dhe një grup sëmundjesh inflamatorë të aortës që mund të përfshijë aortitin Takayasu. Organizma të ndryshëm përfshirë Salmonelën mund të shkaktojnë aortit bakterial që prek aortën dhe degët e saj. Aortiti bakterial mund të shoqërohet me infeksion të një ose më tepër valvulave kardiake. Lezioni aortik është shumë shkatërrues dhe mund të shoqërohet me vaskulit infeksioz të aortës dhe të degëve të ndryshme të saj. Aortiti fungal i cili është i rrallë në bartësit imunokompetent mund të shkaktohet nga speciet e *Aspergillus*. Kjo mund të vërehet pas kirurgjisë koronare ose aortike. Gjendja e aortitit sifilitik tashmë është një entitet i rrallë midis zonave të cilat i trajtojnë me agresivitetet sëmundjet infektive. Aortiti sifilitik prek aortën torakale me sëmundje inflamatorë të medias, kalçifikim dhe aterosklerozë dytësore, po ashtu ostiumet arteriale koronare mund të jenë të ngushtuar. Aortiti tuberkular është një

gjendje që haset shumë rrallë në Shtetet e Bashkuara. Ai përgjithësisht zhvillohet në harkun aortik distal dhe në aortën descendente. Në rastet e aortitit kuspiset e valvulës së aortës mund të jenë të shtrembëruara duke lejuar regurgitim të aortës. Aortiti Takayasu është i raportuar më shpesh në popullatën aziatike megjithëse mund të shfaqet kudo dhe prek femrat e reja më tepër sesa meshkujt. Histologjia e lezioneve në aortikin Takayasu varion në mënyrë të konsiderueshme nga rasti në rast, nga atrofia e medias, infiltrimi intersticial leukocitar, infiltrimi me qeliza gjigande dhe zonat e fibrozës. Në disa raste të këtij aortiti preket njëkohësisht dhe trangu pulmonar.

Arteriti temporal dhe aortiti

Në arteritin temporal infiltrati inflamator përfshin qeliza gjigande. Një variacion mund të karakterizohet nga infiltrate atipike ose arterit jogranulomatoz. Arteriti temporal i shëruar karakterizohet nga fibroza e intimës dhe cikatrizimi i medias me përçarje segmentare të laminës elastike interne. Arteriti atipik me qeliza gjigande shfaq fibrozë të intimës me inflamacion granulomatoz difuz të medias. Arteriti temporal mund të shoqërohet me dhimbje temporomandibulare, ndryshime të fytyrës dhe klaudikacio të nofullës.

Disekacioni i aortës

Etiologjitë e disekacionit të aortës variojnë shumë. Hipertensioni është pararendësi më i shpeshtë. Hipertensioni dhe koarktacionit së bashku rrisin mundësinë e disekacionit të aortës. Ateroskleroza është një bazë e pazakontë për këtë gjendje. Nekroza cistike e medias shihet shpesh në disekacionin e aortës shoqëruar me sindromën Marfan ose me valvulën aortike bikuspidale, stenoze të aortës dhe valvul mitrale miksomatoze. Disekacioni i aortës fillon si një çarje në intimën e aortës, një trakt (kalim fals) zhvillohet për në media. Gjatësia e traktit në media varion dhe zakonisht përfundon nga “rirupturimi” përmes intimës në lumenin e aortës duke krijuar “aortën me dy tyta”. Nëse trakti i disekacionit nuk shtrihet mbrapsh në lumen, por në adventicia, zakonisht ndodh ekssanguinimi i shpejtë. Ekzistojnë tre tipe të disekacionit: **Tipi I**, trakti fals shtrihet në gjatësinë e aortës nga aorta ascendente për në njërin prej arterieve iliake, **tipi II**, disekacioni fillon sipër origjinës së koronareve dhe përfundon në origjinat e degëve të harkut të aortës, **tipi III**, disekacioni fillon përtej arteries subclavia të majtë dhe zbret për në distanca të ndryshme poshtë aortës descendente. Ndërsa kalimi fals zgjatet degët e prekura mund të bllokohen në mënyre të konsiderueshme. Vendet klasike të bllokimit mund të përfshijnë arteriet koronare, arteriet karotide dhe arteriet renale të majtë. Arteria renale e majtë preket për shkak të vendodhjes së disekacionit në anën e majtë të aortës abdominale, e cila shtyp arterien renale të majtë, fenomen që ndodh shpesh dhe shoqërohet me infarkt të veshkës së majtë. Arteriet spinale segmentale të anës së djathtë preken rrallë edhe në disekacionin masiv të aortës. Egziston infarkt i palcës kurrizore vetëm në raste të rralla për shkak të mbajtjes së rrymës së gjakut përmes arterieve spinale të anës së djathtë.

Fistula aortë-ezofag ose arterie-ezofag

Një kalim fals midis aortës dhe ezofagut mund të zhvillohet lehtësisht për shkak të afrisë së tyre. Fistula mund të zhvillohet nga një aneurizëm e aortës, divertikujt të ezofagut, trupat e huaj ne ezofag ose neoplazi e ezofagut. Erozioni mund të sjellë si pasojë një hemoragji gastrointestinale fillimisht të vogël e njohur si hemoragjia “rojë” përpara se të zhvillohet një gjakrrjedhje masive gastrointestinale.

10.Sëmundjet e perikardit

Perikardi normal mbështjell zemrën si në të gjitha kavitetet seroze kanë një shtresë parietale dhe një viscerale reflektimi i këtyre dy shtresave lidhet me enët e mëdha. Anteriorisht reflektimi është midis valvulës së aortës dhe origjinës së arteries inostrate. Reflektimet mbi arterien pulmonare ndodhet pranë bifurkacionit të strukturës arteriale. Reflektimet mbi venën cava superior dhe inferior shtrihen pranë zemrës. Sëmundjet e perikardit mund të shkaktojnë simptoma ose mund të jenë relativisht asimptomatike. Çrregullimet e shumta mund të sjellin si rezultat vdekjet e papritura.

Semundjet inflamatorë të perikardit

Ekzistojnë shume shkaqe dhe tipe të sëmundjeve inflamatorë të perikardit. Midis tipeve dallojmë tipin fibrinoz, hemoragjik dhe supurativ. Në perikardin anormal shërimi ndikohet nga adezionet, efuzioni kronik dhe granulomat. Kalcifikimet mund të pengojnë shërimin dhe të sjellin perikardit konstriktiv kronik. Në rastet me perikardit hemoragjik etiologjia mund të jetë perikardit fibrinoz me hemoragji dytesore ose hemoragji si manifestimi parësorë. Hemoragjia në perikard mund të vijë si rezultat i infarktut akut të miokardit me rakturë të tij, kirurgjisë kardiake, disekacionit të aortës me rakturë të saj ose dëmtimit aksidental në perikard dhe enët e mëdha

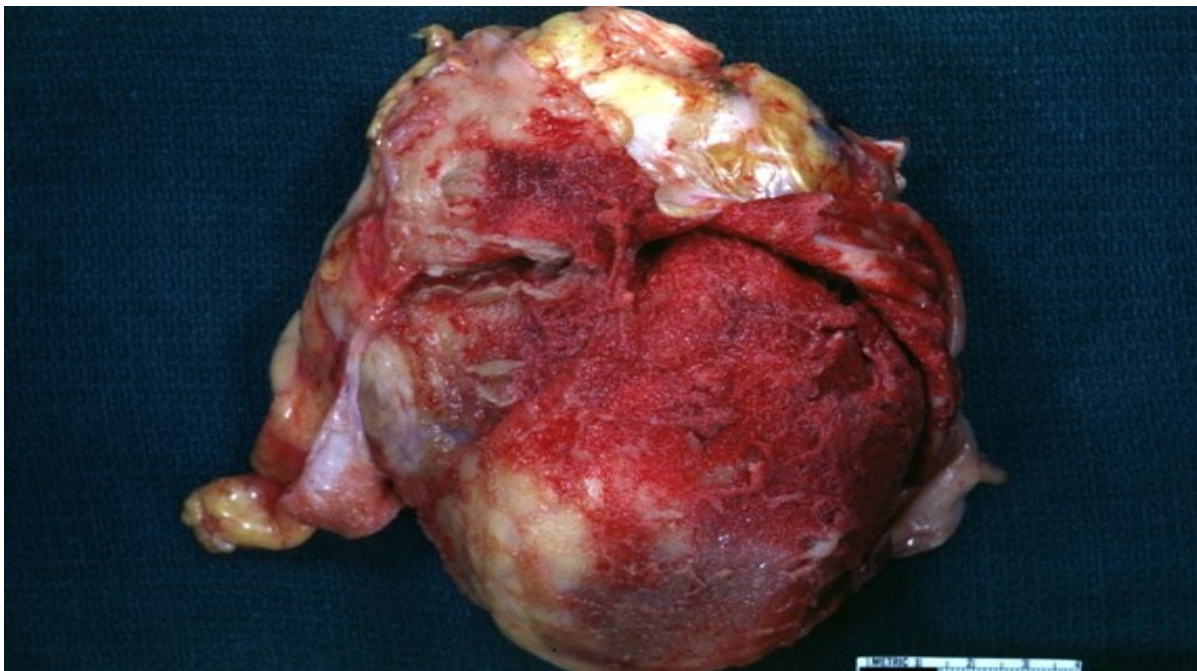


Fig1.4.21 Perikarditi fibrinoz.

Perikarditi Kolesterik

Perikarditi kolesterik është një çrregullim i rrallë me etiologji të panjohur. Stanley dhe bashkëpunëtorët e tij kanë raportuar një rast të një pacienti që kishte efuzione perikardiale kolesterike rekurente gjatë shumë viteve dhe që ka vdekur me perikardit kalçifik 40 vite pas fillimit.

Perikarditi uremik

Te pacientët me sëmundje renale të fazës së fundit perikarditi mund të jetë manifestim i shpeshtë. Në disa raste mund të shfaqet tamponada kardiake. Shkaqet kryesore të tamponadës kardiake te pacientët uremik sipas rendit të uljes së shpeshtësisë janë: **efuzioni perikardial, zakonisht i tipit serosanguinoz, hemoragjia masive në sakusin perikardial dhe kolagenizimi i eksudateve perikardiale nga procesi i organizimit.** Tamponada kardiake mund të jetë jetëkërcënuese. Ajo është më e shpeshtë tek pacientët në dializë megjithëse mund të vërehet edhe tek pacientët jo në dializë, por me sëmundje renale të fazës së fundit. Perikarditi uremik është zakonisht një ngjarje preterminale dhe karakterizohet nga eksudim serofibrinoz i një sasive të papërshtatshme për të shkaktuar tamponadën kardiake tek pacientët jo në dializë.

Adezionet jospecifike kronike dhe efuzionet e perikardit

Në shumë raste shkaku kryesor i efuzioneve kronike të perikardit dhe i adezioneve kronike të tij është i panjohur. Kategorizimi i efuzioneve dhe adezioneve bazohet në karakteristikat biokimike të efuzionit. Përparimi nga efuzoni beninj në tamponadë kardiake varet nga vëllimi i efuzionit, ritmi i grumbullimit dhe karakteristikat fizike të efuzionit perikardial.

Abcesi i miokardit qe sjell perikardit suporativ te perhapur

Nje abces miokardial mund të sjellë si pasojë një perikardit supurativ akut. Infeksioni i një divertikuli të ezofagut mund të sjellë gjithashtu si pasojë inflamacion supurativ të perikardit. Pacientët të cilët kanë imunosupresion kronik mund të gjenden në rrezik të rritur për këtë manifestim të rrallë të sëmundjes perikardiale.

Neoplazitë metastatike të perikardit

Perikardi mund të jetë një vend i shpeshtë për shfaqjen e sëmundjeve neoplazike metastatike. Në një studim të rasteve të neoplazive metastatike në perikard të kryer nga Adenle dhe Edwards rreth gjysma e pacientëve me përfshirje neoplazike patën efekte hemodinamike preterminale të konsiderueshme. Të dhënat më të shpeshta ishin dispnea gjatë ushtrimeve fizike dhe efuzionet pleurale bashkëekzistuese. Radiografitë e toraksit nuk ishin ndihmuese përveç rasteve kur kishte një efuzion perikardial të madh. Dyshimi për karcinomë metastatike në perikard varet nga presioni venoz i rritur dhe zmadhimi i siluetës perikardiale. Ekokardiografia shpesh do të demonstron efuzione perikardiale ndonjëherë me masa mbi sipërfaqen epikardiale që dalohen pa vështirësi. Ndërsa çfarëdo tumori malin mund të metastazojë në perikard, tumoret që vërehen me shpesh janë karcinoma bronkogjenike dhe karcinoma e gjirit. Melanoma metastatike ka një prirje për të përfshirë perikardin. Në përgjithësi karcinomat metastatike formojnë në perikard masa të mëdha me përjashtim të shumë pak rasteve.

Perikarditi konstriktiv kronik

Në mënyrë klasike perikarditi konstriktiv kronik përfshin fibrozën dhe kalçifikimin e indit perikardial. Konstiksioni dëmton mbushjen kardiake dhe redukton nxjerrjen kardiake. Ndërsa etiologjia e konstiksionit është zhvendosur nga shkaqet infektive për tek çrregullimet e tjera, shumë raste tani paraqiten me fibroz pa kalçifikim perikardial të konsiderueshëm. Për shkak të rritje së kirurgjisë kardiake dhe dëmtimit të paevitueshëm në perikard që ndodh gjatë kohës së operacionit tani vërehen shume raste të vonshme të konstiksionit te pacientët postoperativ. Fiziologjia e konstiksionit mbetet e njejta. Pacientët kanë presion venoz të lartë zakonisht me kongestion hepatic dhe ascit. Trajtimi është

kirurgjikal dhe fragmentet e hequra në operacion mund të jenë jashtzakonisht të shumta. Vdekja e papritur është e pazakontë në perikarditin konstruktiv kronik por mund të ndodhë.

11.Sëmundjet sistemike multiorganore

Eksistojnë shumë gjendje që përfshijnë sisteme multiorganore të cilat mund të shkaktojnë vdekje të papritur. Në disa raste sistemi kardiak është vendi i çrregullimit parësor, në raste të tjera sëmundja ekstrakardiake paraqitet me përfshirje kardiale dytësore.

Sëmundja e bashkëlindur e korrigjuar e zemrës me vdekje të papritur vite pas operacionit

Mekanizmi i vdekjes së papritur tek pacientët pas operacionit me sëmundje të bashkëlindur të zemrës varion nga rasti në rast dhe përfshin komplikacione të vonshme kirurgjikale, aritmi insuficiencë kardiale, hipertension pulmonar progresiv dhe komplikacione infektive.

Mbrojtja e papërshtashme e miokardit në kohën e kirurgjisë kardiale

Shkaku i nekrozës së miokardit varion nga mungesa e furnizimit me oksigjen për shkak të sëmundjeve bazë deri te procedurat kirurgjikale kardiale. Janë vërejtur raste në të cilat kardioplegja e përdorur në kohën e kirurgjisë kardiale ishte kimikisht e mos balancuar dhe solli si rezultat dëmtim madhor të miokardit. Kur ndodh kjo pacientët mund të kenë pamundësi për tu larguar nga baypassi kardiopulmonar. Pamja makroskopike është ajo e diskolorimit madhor të kuq të miokardit.

Sëmundja karcinoide

Tumori karcinoid ka një prirje për tu shfaqur në bronke ose në ileum. Kur zhvillohen metastaza në mëlçi, lezionet fibrotike mund të shfaqen në valvulën pulmonare, valvulën trikuspidale dhe veshjen e brendshme të dhomave të anës së djathtë të zemrës. Devijimi nga ky model shihet rrallë, por mund të shfaqet tek individët me një foramen ovale të hapur dhe me një shunt nga e djathta në të majtë. Në pacientë të tillë lezioni karcinoid mund të prekë gjithashtu valvulat e anës së majtë. Lezione të ngjashme që prekin valvulat e anës së djathtë mund të vërehen nga administrimi i medikamentit të dietës fenfluramin-phentermin.

Lupus Eritematosus

Në sëmundjen autoimmune sistemike lupus erythematosus, veshkat mund të luajnë një rol kryesor në lezionet që njihen nga një proliferim i qelizave të glomerulit renal. Shoqëruese të ndryshimeve renale janë lezionet inflamatore të mushkërive. Përfshirja valvulare është forma më e shpeshtë e sëmundjeve të zemrës në lupus eritematos. Lezionet klasike janë vegjetacionet Libman - Sacks. Valvulat mitrale preken më shpesh me vegjetacione fibrinoze që shfaqen si mbi sipërfaqen atriale dhe mbi atë ventrikulare të valvulës. Përfshirja valvulare mund të sjellë si pasojë regurgitim mitral të rëndë. Stenoza mitrale është e rrallë por ndodh. Shfaqja e aterosklerozës koronare në mungesë të faktorëve të tjerë predispozues mund të vërehet te pacientët me lupus eritematos. Sipas studiuesve Asanuna dhe kolegëve të tij prevalenca e aterosklerozës së arterieve koronare është rritur dhe mosha e fillimit është reduktuar tek pacientët me lupus. Është raportuar gjithashtu miokardit në lupus eritematos dhe kjo konsiderohet me interes klinik urgjent për të shmangur përparimin në aritmi dhe çrregullime të përçimit. Mund të vijnë si rezultat kardiomiopatia e dilatuar dhe insuficienca e zemrës. Literatura raporton shfaqjen e bllokut të plotë të bashkëlindur të zemrës te femijët e nënave me lupus eritematos. Lupusi eritematos mund të shoqërohet me perikardit dhe efuzion perikardial që sjellin tamponadë kardiake dhe rrallë vdekje të papritur.

Sindroma hipereozinofilike (Sindroma Loffler)

Në gjendjen e rrallë të sindromës hipereozinofilike valvula trikuspidale dhe mitrale preken në mënyre jo të drejtëpërdrejtë me prirje për trombozë të endokardit të ventrikujve të djathtë dhe të majtë. Tromboza “kacavjerrëse” e endokardit ventrikular përfundimisht mund të prekë kuspiset mitrale dhe trikuspidale duke i lidhur ato me muret respektive të ventrikujve.

Periarteritis nodosa

Periarteritis nodosa është një vaskulit nekrotizues sistematik i arterieve me përmasa mesatare, që shkakton ishemi dhe infarkt të indeve dhe organeve të prekura. Lezionet e arterieve mezenterike të vogla mund të shoqërohen me infarkt segmental të zorrëve. Është shprehur opinioni se këto leziona të arterieve mezenterike të vogla shpesh janë përgjegjëse për shumicën e rasteve të të ashtëquajturit infarkt jo bllokues i zorrëve. Përfshirja gastro intestinale në periarteritis nodosa është e shpeshtë. Ekzistojnë shumë raste në të cilat lezioni arterial është i kufizuar në një sistem të trupit. Periarteritis nodosa mund të përfshijë vetëm sistemet riprodhuese të meshkujve ose të femrave. Periarteritis nodosa i lekurës mund të vërehet si një shembull i lezionit arterial që prek një sistem të trupit. Hemorragjia subaraknoidale raportohet nga aneurizma e rruptuar e arteries anteroie të trurit e shkaktuar nga periarteritis nodosa.

Përfshirja kardiake te pacientët me miopati dhe neuropati skeletike parësore

Shumë miopati dhe neuropati skeletike të trashëguara mund të shoqërohen me kardiomiopati bashkëekzistuese të shpeshta midis këtyre janë distrofia muskulare Ebecker dhe distrofia muskulare e Duchenne. Të dy çregullimet e lidhur me kromozomin X prekin gjenin e distrofinës dhe sjellin si rezultat disfunktion muskular skletik dhe kardiak. Fibroza kardiake është e shpeshtë dhe shpesh preket përçimi në nyjen atrioventrikulare. Ndërsa distrofia muskulare e Becker ka prirje të ketë një moshë më të vonshme të fillimit dhe simptoma skeletike më të lehta, disfunzioni kardiak është shpesh i rëndë dhe përfshin aritmin atriale, bllokun e gradës së lartë të zemrës dhe zgjerim biventrikular me insuficiencë kongjensive të zemrës. Mekanizimi i vdekjes për këta pacientë të prekur është shpesh insuficiencia kongjensive e zemrës ose një aritmi. Distrofia miotonike mund të prekë sistemin kardiovaskular, por për shumicën e pacientët prekja kardiake është e lehtë. Tek ata me përfshirje kardiake funksioni i ventrikulit të majtë mund të reduktohet dhe mund të vërehet fibroza që prek përçimin. Ataksia e Friedreich është një çregullim neuromuskular autozomal reçesiv që shpesh sjell si rezultat hipertrofi kardiake. Në rreth 50% të pacientëve të prekur zemra i ngjan asaj me kardiomiopati hipertrofike. Ndonjëherë ekziston proliferim i gjerë intimal i arterieve koronare pa aterosklerozë. Shkaqet kardiake të vdekjes janë të shpeshta tek këta pacientë.

1.5 “Diagnoza” e vdekjes së papritur kardiake

Diagnoza e vdekjes së papritur: Për të përcaktuar një vdekje si vdekje të papriur dhe për të gjetur më pas shkakun e kësaj vdekjeje të papritur si çdo diadnozë tjetër nuk është e lehtë dhe ka disa hapa të cilët duhet të ndiqen.

Siç e cilësuam dhe në fillim të kapitullit element kyç në klasifikimin e një vdekjeje si të papritur është koha nga fillimi i shfaqjes së simptomave deri në vdekje. Por pjesa më e madhe e rasteve janë pa prani të personave të tjerë dhe larg ambienteve spitalore.

Prandaj dhe pikë shumë e rëndësishme është intervistimi i familjarëve për rrethanat e gjetjes së viktimës (duke qenë se janë ata që e gjejnë dhe transportojnë drejt qendrave spitalore) si, *Kur ka qenë hera e fundit që e kanë parë apo komunikuar me të? Ku është gjetur? A vuante nga sëmundje të tjera? A konsumonte alkol apo lëndë narkotike? A merrte ndonjë mjekim? etj.* ndihmojnë në një orientim të përgjithshëm drejt diagnozës.

Më pas është autopsia ajo që e klasifikon si vdekje të papritur apo jo? Dhe po autopsia konfirmon shkakun e vdekjes së papritur. Ajo që kryhet është një autopsi klasike duke filluar me kqyrjen e jashtme, kqyrjen e brendshme me sy të lirë, pamjet histologjike dhe analizat toksikologjike. Shpeshherë përdoret diagnoza përjashtuese për të përcaktuar shkakun e vdekjes.

Çfarë shohim në autopsi në rastin e një vdekjeje të papritur kardiake?

Siç e pamë dhe tek patologjia e vdekjes së papritur kardiake është një gamë e gjërë sëmundjesh që mund të na çojnë në vdekje të papritur kardiake prandaj edhe në autopsi kemi një spektër të gjërë të asaj se çfarë mund të gjejmë dhe një pjesë të tyre i kemi përmendur dhe ilustruar me foto më lart. Kur dyshohet për anomali kardiake rekomandohet marrja sa më shumë prerjesh mikroskopike të miokardit në mënyrë që të kemi dhe prerje që përfshijnë sistemin e perçimit për ta vlerësuar siç duhet.

Pas përfundimit të autopsisë përpilohet Akti i Ekspertimit ku shënohen të gjitha të dhënat e autopsisë dhe shënohet shkakun në regjistrat vjetor të IML-së (Instituti i Mjekësisë Ligjore), dy material që ne kemi shfrytëzuar gjatë studimit tone më poshtë.

KAPITULLI 2 VDEKJET E PAPRITURA TEK FEMIJET

2.1 C'është SIDS?

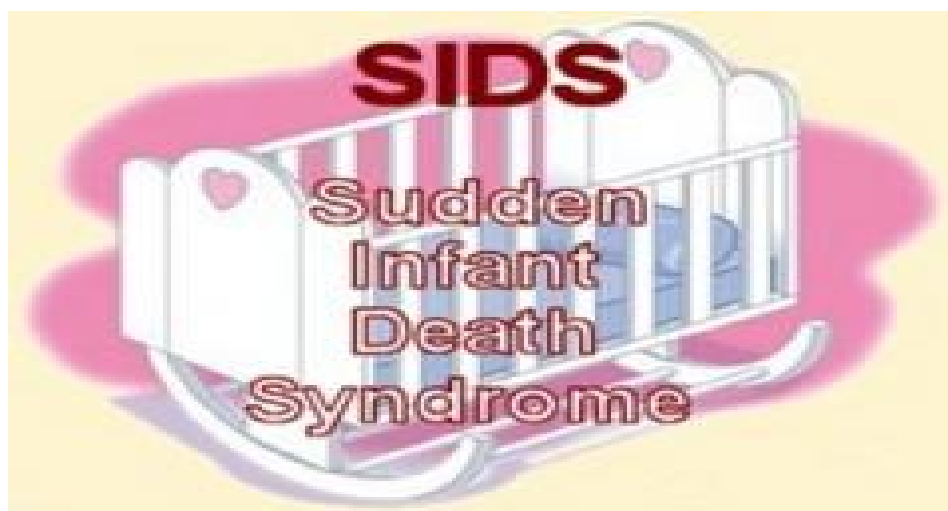
Përkufizimi SIDS (Sudden Infant Death Syndrome) propozuar si nocion nga Beckwith në konferencën e parë të SIDS të mbajtur në Seattle në 1969 tashmë pranohet nga të gjithë si Vdekje e papritur e cdo infanti ose fëmije të vogël (-1 vjec) e cila është e paparashikuar nga historia klinike dhe që një autopsi e plotë nuk arrin të demonstrojë një shkak të mjaftueshëm që ka shkaktuar vdekjen.

Përkufizime të tjera janë propozuar më vonë si përkufizimi i NICHD në 1989 që thekson nevojën e ekzaminimit të skenës së vdekjes.

Në konferencën e dytë të SIDS në 1992 në Sidney ,SIDS u nda në 3 kategori sipas moshës, dukurisë së vdekjeve të ngjashme në vellezër,motra ose të afërm të tjerë si dhe pranisë së hemoragjive ne formën e petekieve e lezioneve inflamatore ose anomalitë e tjera të gjetura gjatë autopsies.

Në konferencën e tretë ndërkombëtare të SIDS të mbajturnë Stavanger të Norvegjisë në 1994 u vu si kushti rëndësishëm kqyrja e rrethanave të vdekjes,kështu SIDS është vdekja e papritur në infanti e pashpjeguar pas shqyrtimit të histories klinike ,ekzaminimit të rrethanave të vdekjes dhe ekzaminimit pas vdekjes.

Megjithatë përkufizimi më i pranuar edhe sot mbetet ai i Beckwith i vitit 1969.



2.2 Incidenca e vdekjeve të papritura tek fëmijët

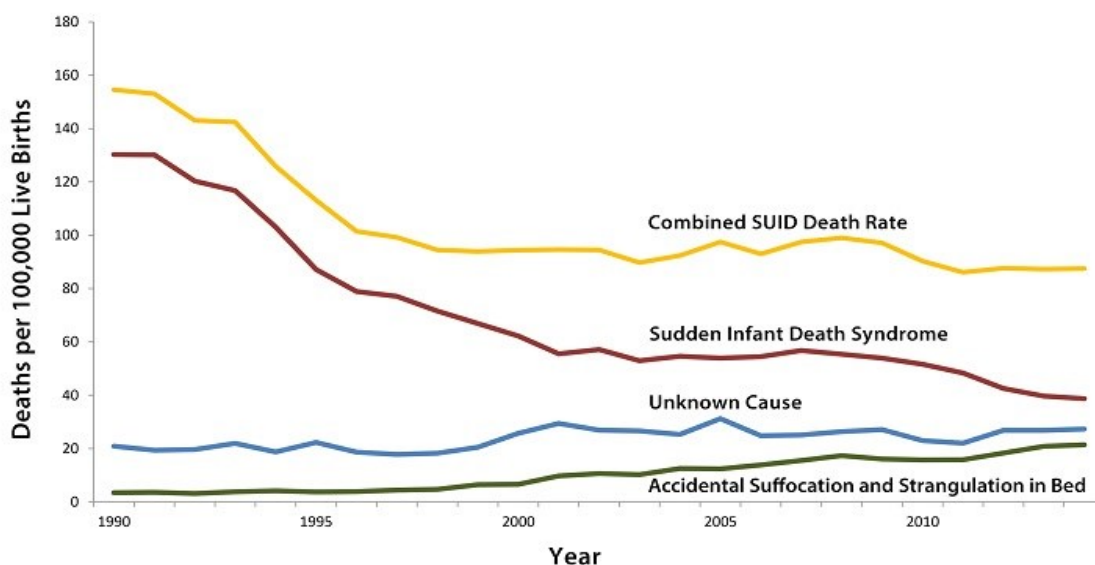


Fig2.2.1 Numri i vdekjeve për 100,000 lindje të gjalla.

SUID është vdekja e papritur dhe paparashikuar e një foshnje në të cilën mënyra dhe shkaku i vdekjes nuk janë menjëherë të dukshme para hetimeve. SUID ndahet në SIDS, shkaqe të panjohura dhe asfiksi aksidentale mbytje në krevat.

Në vitin 2014 SUID ndahej në 44% SIDS që ndiqej nga shkaku i panjohur me 31% dhe 25% mbytje aksidentale dhe në krevat. Sido të jetë ndarja sipas CDC/NCHS duke nisur nga viti 1990 deri në 2014 është vënë re një tendencë në rënie të SUID dhe SIDS pas rekomandimeve të gjumit të sigurt nga Akademia Amerikane e Pediatriisë në vitin 1992 dhe një tjetër fushatë në 1994.

Sindromi i vdekjes foshnjore (SIDS) ka rënë në mënyrë të konsiderueshme nga 130.3 vdekje për 100,000 lindje të gjalla në vitin 1990 për 38.7 vdekje për 100,000 lindje të gjalla në vitin 2014.

Vdekja nga shkaqet e panjohura ka ngelur pothuajse në po ato kufinj që nga 1990 deri në 2014 rreth 27.3 vdekje për 100,000 lindje të gjalla.

Asfiksia aksidentale dhe mbytja në krevat nga viti 1990 e deri me sot ka arritur në rritje duke arritur në 21.4 vdekje për 100,000 lindje të gjalla në vitin 2014.

Në USA incidence e SUID dhe SIDS ndryshon edhe nga raca/etnia. Por SIDS përbën përqindjen më të madhe të vdekjeve SUID në të gjitha grupet racore.

E njëjta situatë vëhet re edhe në Europë. Të gjitha vendet evropiane kanë arritur përparim të dukshëm në reduktimin e vdekshmërisë së foshnjave nga nivelet e 1970, kur mesatarja ishte 25 vdekje për 1 000 lindje të gjalla, në mesataren e tanishme të 4.2, që do të thotë se kemi

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

një ulje kumulative prej mbi 80% që nga viti 1970. Portugalia e ka ulur normën e vdekshmërisë foshnjore mesatarisht me 7.5% në vit që nga viti 1970, duke kaluar nga vendi me shkallën më të lartë të vdekshmërisë foshnjore në një ndër vendet me shkallën më të ulët në Evropë në vitin 2010. Ndryshime të mëdha në normat e vdekshmërisë foshnjore janë vërejtur në Slloveni, Itali, Qipro dhe Greqi, si dhe ish-Republikën Jugosllave të Maqedonisë dhe Kroacisë. Reduktimi i vdekshmërisë foshnjore ka qenë më i ngadaltë në Bullgari, Letoni dhe Holandës, madje normat në dy vendet e fundit kanë qenë të ulëta në 1970.

Në 2010 në vendet nordike, përjashtuar Danikarken kemi një numër më të vogël se 3 vdekje për 1000 lindje të gjalla po nga ana tjetër ky numër rritet në 9.8 dhe 9.4 në Rumani dhe Bullgari për të arritur në 13.6 në Turqi.

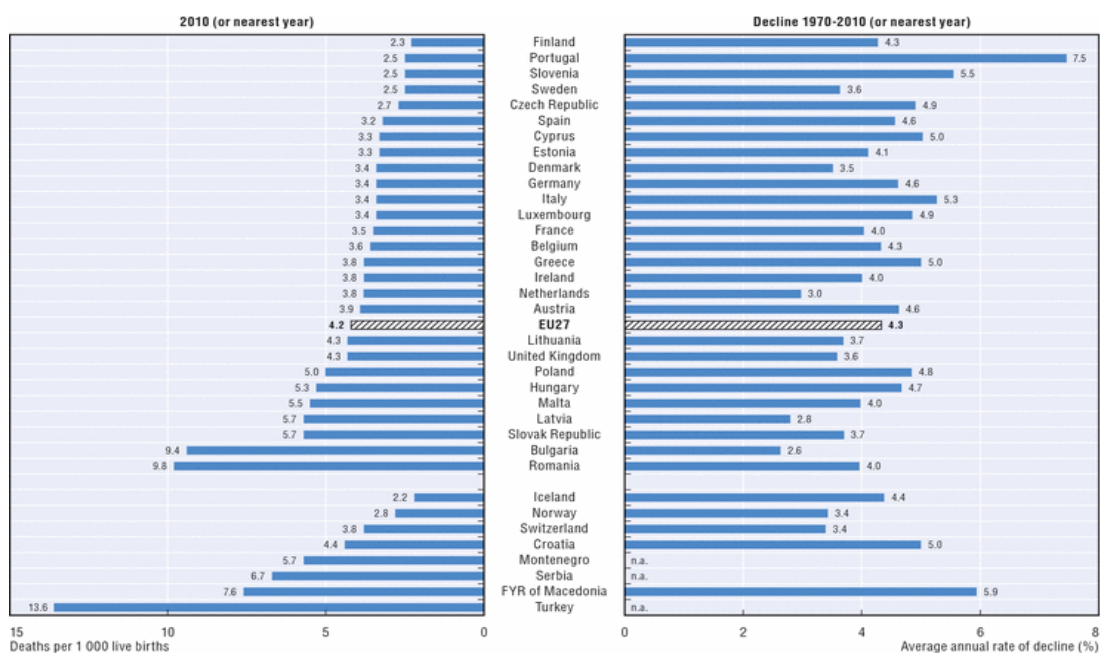


Fig 2.2.2 Numri i vdekjeve për 1000 lindje të gjalla në vende të ndryshme, ndryshimet 1970; 2010

Kemi shifra relativisht të larta në Serbi dhe ish Republika Jugosllave e Maqedonisë ,mbi 6 vdekje për 1000 lindje të gjalla.

Mesatarja në të gjithë 27 shtetet anëtare të BE-së në vitin 2010 ishte 4.2 vdekje për 1 000 lindje të gjalla. Normat e vdekshmërisë foshnjore kanë tendencë të jenë më të larta se mesatarja e BE-së në vendet e Evropës qendrore, me përjashtim të Republikës Çeke dhe Sllovenia, dy prej të cilave kanë pasur norma të ulëta në mënyrë të vazhdueshme. Pra kemi me përjashtim të disa shteteve kemi rënie të vdekshmërisë foshnjore, lidhur kjo me shumë faktorë përtej cilësinë dhe efikasitetin e sistemit shëndetësor: **si pabarazisë në të ardhura, mjedisin shoqëror, dhe mënyrën e jetesës individuale dhe qëndrimet ndikojnë normat e vdekshmërisë.**

2.3 Faktorët e riskut për SIDS

Faktoret e riskut për SIDS ndahen në:

Prinderor

- mosha e re e nënës (<20 vjec)
- pirja e duhanit gjatë shtatëzisë
- abuzimi i drogës, veçanërisht marijuana nga babai dhe opiatet nga nëna ,përdorim i kokainës
- shtatëzani të shpeshta
- mungesa e kujdesit prenatal
- grupi socio-ekonomik
- raca dhe etnia

Infant

- anomali të trungut cerebral të lidhura me zhvillimin e vonuar të zgjimit dhe kontrollit kardiorespirator
- prematuriteti dhe/ose peshë e ulët në lindje
- seksi mashkull
- lindja shumëfishe
- SIDS në vëllezër motra të mëparshme
- antecendentë për infeksione respiratore

Mjedisor

- pozicioni i fjetjes
- fjetja në një sipërfaqe të butë
- hipertermia
- fjetja me fëmijën më pak se 3 muajsh në të njëjtin krevat

2.4 Teoritë që shpjegojnë SIDS

Pavarësisht reduktimit të SIDS shkaku ose shkaqet e këtyre vdekjeve të papritura mbeten mister. Shumë teori SIDS janë publikuar deri më sot dhe disave nga këto teori u janë dhënë edhe më shumë rëndësi se sa teoritë të cilat kanë mbështetje të konsiderueshme shkencore, ndaj dhe prindërit e rinj janë të hutuar nga këto teori të cilat janë nganjëherë kontradiktore. Media ka një përgjegjësi të madhe në publikimin e një teori e cila nuk është mbështetur shkencërisht. Disa nga këto teori janë:

Hipoteza e një lidhjeje mes *Helicobacter Pylori*-it me SIDS

Hipoteza e një lidhjeje në mes *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) dhe SIDS u propozua për here të parë nga Pattison dhe Marshall në 1997. Infeksioni mund të ndodhin nga nëna ose anëtarët e tjerë të familjes përmes shkëmbimeve të pështymë (përdorimi i shisheve apo biberonëve nga vëllezërit apo motrat). Autorët e morën të mireqenë përsëritjen e refluksit gastroezofageal, tipike e muajve të parë të jetës, ç'ka mund të rezultojë në aspirimin e përmbajtjes së stomakut dhe kolonive të *H. pylori* që prodhojnë sasi të larta të ureazës. Ndërveprimi mes ureazës bakteriale dhe uresë plasmatike në mushkëri do të çojë në prodhimin i amoniakut që mund të jetë shpejt fatale. Nga imunohistokimia autorët gjetën *H. pylori* në stomakut dhe mukozën trakeale në 6 e 7 raste SIDS. Studimi është përsëritur në një të sërish me 33 raste dhe *H. pylori* u gjet në 20 (66%) të rasteve, por vetëm 2 (33%) nga 6 rastet kontroll. Marrëdhëniet në mes të *H. pylori* dhe SIDS është studiuar më vonë nga grupe të tjera. Në vitin 2001 Elitsur dështoi për të identifikuar infeksionin *H. pylori* në një seri prej 25 rastesh me SIDS, pavarësisht teknikave të përdorura për detektimin e *H. Pylori*. Në vitin 2000 Kerr studio 32 raste të SIDS dhe 8 kontrole por nuk arriti të gjente një lidhje mes SIDS dhe *H. Pylori*. I njëjti përfundim u arrit dhe në dy studime të mëvonshme mes tyre dhe një studim retrospektiv gjerman që përfshinte rreth 94 raste me SIDS aq sa u mendua se rezultatet e para ishin për shkak të kontaminimit i mundshëm apo gjetje të rreme pozitive. Por studime në këtë drejtim u bënë sërish.

Kohët e fundit Stray-Pedersen kanë zbuluar antigjenin e *H. pylori* stol (HPSA) në 52% nga 69 të sapolindurit e analizuar (0-2 ditë). Seropositiviteti ishte 15% në fëmijët e moshës 7 ditë-1 muaj dhe 5% në ato moshës 1 muaj-3 vjet. Prania e *H. Pylori* në një vlerë të konsiderueshme me moshën ($P < 0.001$), sugjeron për kolonizim të përkohshëm në neonate. Për të verifikuar rezultatet e tyre autorët analizuan 26 raste HPSA pozitive dhe 26 raste negative për HPSA, me anë të kontrollit të PCR me target 16 s rDNA *Helicobacter* gjen. PCR ka rezultuar pozitive në 35% dhe 12% të rasteve respektivisht. Një normë e lartë e HPSA në rastet SIDS në krahasim me grupin e kontrollit është raportuar më pas nga i njëjti grup. Për më tepër rastet SIDS me HPSA pozitive kishin nivele të interleukin 6 (IL-6) të rritura në lëngun cerebrospinal (LCS) në krahasim me rastet SIDS me HPSA negative. Përgjigja imune e ekzagjeruar me kaskadë jonormale të citokineve ka qenë në diskutuar në mënyrë të përsëritur si një shkak i mundshëm i SIDS. Autorët arrijnë në përfundimin se *H. pylori* mund të luajë një rol të rëndësishëm si një shkas për vdekjen e papritur, gjatë pesë muajve

të pare të jetës. Hipoteza e një përfshirjes së H. pylori në patogjenezën e SIDS është mjaft intriguese për shkak se ajo mund të shpjegojë shumë nga faktorët e rrezikut për SIDS. Pozicioni i gjumi që mund të rrisë mundësinë e refluksit gastrozofageal, niveli socioekonomik është e shoqëruar me infeksion rritur nga H.Pylori, po ashtu disa ndryshime patologjike përshkruara në SIDS, siç janë nivelet e rritura të IL-1 dhe IL-6 që tregojnë aktivizimin e sistemit imunitar, mund të prodhohen H. pylori. Megjithatë rezultatet e publikuara janë në tërësi kontradiktore.

Teoria toksike gazit

Teoria e gazit helmues u propozua fillimisht në 1989 nga Z. Barry Richardson si një letër në vitin 1990 dhe më gjerësisht si teori është paraqitur në vitin 1994 ku nxiti dhe fillimin e një hetimi serioz. Richardson propozoi që komponimet kimike të fosforit, arsenikut dhe antimonit, të pranishëm në mënyrë të natyrshme ose të shtuar si mbulesë apo substance kundra zjarrit apo fungicides në shtrat, dyshekë ose mbulojë, mund të pësojë biometilim microbial që çon në formimin e komponimeve toksike të paqëndrueshm (phosphines, arsines dhe stibines). Në mënyrë të veçantë kërpudhat (*Scopulariopsis brevicaulis*) janë "akuzuar" si të pranishme në dyshekë të vjetër, të përdorura më pare. Ka shumë prova që çojnë në përfundimin se teoria është gabuar. Dy raporte gjithëpërfshirëse në Mbretëria e Bashkuar bazuar në kërkimet e tyre e hedhin poshtë teorinë. Megjithatë mbështetësit e kësaj teorie vazhdojnë të përdorin median ku aludojnë për ulje të incidencës së SIDS nga përdorimi i mbulesave prej poliesteri në studimet e tyre të bëra në Zelandën e Re, por gjithmonë duhet të peshojmë uljen e SIDS nga përdorimi i këtyre mbulesave dhe rrezikun për asfiksi po nga këto mbulesa, pasi janë raportuar dhe raste të tilla.

Imunizimi

Lidhja mes SIDS dhe vaksinimit është diskutuar shpesh. Shumica e rasteve të SIDS ndodhin në mes të dytë dhe muajt e 5-të të jetës, që është edhe koha kur administrohen vaksina e parë. Sipas kësaj teorie supozohet se shkak i vdekjes së këtyre foshnjave është vaksina. Zinka me bashkëpunëtorët e tij ka raportuar 6 raste që kanë vdekur shpejt pas vaksinimit dhe kishin një edemë jonormale të trurit në një letër drejtuar "Vaksina". Në letrën e tyre ata paralajmëruan mjekët pediatër për këto efekte të mundshme anësore të vaksinimit, por kjo teori është hedhur poshtë dhe letra u kritikua ashpër nga komuniteti shkencor pasi rastet nuk janë përshkruar në detaje, madje as intervali midis imunizimit dhe vdekjes nuk është sqaruar saktë. edema nuk ishte krahasuar me çdo referencë të vlefshme. Për më tepër literature ku bazohet një lidhje e mundshme mes edemë të trurit dhe vaksinat pertusisiste më shumë se 20 dhe 35 vjeçare. Janë bërë 9 studime rast/ kontroll për të gjetur një lidhje të mundshme mes vaksinës dhe SIDS por në asnjë prej tyre nuk gjet një lidhje të tillë. Dëshmia më e mirë se vaksina nuk janë një rrezik, përkundrazi mund të zvogëlojë rrezikun për SIDS dhe për këtë arsye duhet të përfshihen në programet e parandalimit.

Anafilaksia

Në vitin 1960 Parish dhe Coombs paraqitën hipotezën e anafilaksisë si shkaktare të SIDS. Është sugjeruar që foshnjat e sensibilizuar vuajnë një reaksion anafilaktik, kur qumështi i thithet, gjatë gjumit kthehet sërisht në gojë. Në vitin 2001 Buckley dhe kolegët e tij raportuar një studim të 40 foshnjave SIDS dhe 32 foshnje me shkaqe të njohura të vdekjes dhe zbuloi se SS-tryptase (një proteinë që çlirohet nga mastocitet gjatë reaksioneve anafilaktike ishte rritur, por jo α -tryptase. Kështu ai arriti në përfundimin se anafilaksia mund të luajë një rol në disa raste SIDS. Tryptase çlirohet normalisht nga mastocitet dhe bazofilet njeriut. Nivelet në serum të α -tryptase dhe β -tryptase janë mjete klinike për vlerësimin e anaphylaxis. Zgjedhja e grupit të kontrollit është problematike pasi trauma të rënda rrisin nivelin e histamines dhe triptasës. Grupi i kontrollit i Buckley përfshijnë lëndime jo-aksidentale dhe vdekje asfiktike.

Edston po ashtu ka ekzaminuar 44 foshnja më të vegjël se 1.5 vjet për tryptase të mastociteve dhe immunoglobulina total (Ig) E. Në 40% të rasteve SIDS tryptase ishte e lartë, por i vetmi variabël i lidhur me një tryptase të lartë ishte pozicioni i prirur gjumi. Ata arritën në përfundimin se kjo ka të ngjarë të jetë për shkak të një stimul hypoksik në këto foshnja. U bënë dhe disa studime, por provat që anafilaksia është një faktor i rëndësishëm në etiologjinë e SIDS janë jo bindëse. Por, me përparimet teknologjike, si dhe imunohistokeminë mund të bëhet e mundur të përcaktohen nivelet e triptasës dhe/ose chymase në një numër më të madh rastesh.

2.5 Gjetjet e jashme, autopsia dhe histologjia në SIDS

Skena e vdekjes është rrallë në dispozicion për shqyrtim në gjendjen e vet origjinale, pasi kur gjendet fëmija, prindërit natyrshëm nxitojnë për te mjeku dhe ekipi mjekësor fillon përkjekjet për reanimim. Në disa fëmijë gjendet edemë e lehtë dhe lëngje që kullojnë nga goja që mund të jetë gjak ose likid i pastër që mesa duket rrjedh nga goja kaviteti faringeal. Përmbajtja e stomakut mund të jetë e pranishme në gojë, hundë ose fytyrë por kjo nuk supozohet të jetë shkak i vdekjes. Duart e fëmijës janë gjetur zakonisht rreth mbulesave nga lëvizjet “e vrullshme” në çastet e agonisë. Disa fëmijë të tjerë janë gjetur poshtë mbulesave të krevatit dhe përmbys, por as kjo nuk është specifike sepse ka shumë fëmijë që kanë këtë pozicion gjumi dhe nuk pësojnë SIDS. Një pjesë e foshnjave janë gjetur të djersitur dhe me një temperaturë të ngritur trupore. Rëndësia e kësaj të fundit nuk dihet, por një pjesë e këshillave të fundit parandaluese të dhëna në Mbretërinë e Bashkuar i japin një rëndësi të veçantë kontrollit të temperaturës.

Nuk ka gjetje të jashtme rëndësi. Fytyra mund të jetë e zbehtë ose cianotike; e dobët ose e enjtur; nuk ka petekie në fytyrë apo sy. Qëndrimi në vdekje nuk është domosdoshërisht i përshtatshmi ndaj dhe pozicioni fillestar i gjumit është i rëndësishëm në etiologji. Siç u përmënd dhe më lart disa fëmijë janë gjetur përmbys dhe në këto raste shohim një zonë të zbehtë përreth gojës apo hundës, ku nga presioni nuk është zhvilluar hipostaza. Nëse gjatë

ekzaminimit të kufomës me sy gjendet ndonjë lezion i rëndësishëm patologjik vdekja pushon të jetë një SIDS e vërtetë dhe kategorizohet sipas lezionit të gjetur. Të gjitha foshnjat e gjetura të vdekura gjatë gjumit mund të jenë SIDS, por disa prej tyre mund të kenë dhe shprehje të rëndësishme të një patologjie.

Gjetjet e brendshme po ashtu janë jo-spezifike në SIDS. Një numër i madh i raporteve të syndromes bazohen në gjetjet mikroskopike, mikrobiologjike dhe biokimike, por akoma nuk ka kritere diagnostike të konfirmuara. Karakteristikat e mëposhtme mund të jenë të pranishme në autopsi.

- Hemoragji në formë petekiesh në pleurën vescalare (janë gjetur në 70% të SIDS)
- hemoragji në formë petekiesh në timus
- petekie ose ekimoza në sipërfaqen epikardiale të zemrës ,veçanërisht në pjesën posterior. Këto petekie kanë qenë objekt i polemikave të shumta qëkur janë përshkruar për here të pare nga Tardieu në 1855. Janë hedhur disa hipoteza përfizpatologjinë e tyre si inspirimi i sforcuar nga mbyllja e rrugëve të ajrit, spazma laringeale apo kolapsi faringeal në një infant hipotonik, por asnjëra nga këto hipoteza nuk është vërtetuar.
- përmbajtja gastrike zakonisht qumësht “ i hidhëruar” në rrugët e ajrit. Disa patologë e konsiderojnë si shkak të vdekjes por nuk ka evidence për këtë ,pasi kalimi i përmbajtjes gastrike në rrugët e ajrit mund të ketë ndodhur në çastet e agonise ose mund të jetë një fenomen i pasvdekjes.
- Infeksionet e rrugëve të frymëmarrjes në formën e inflamacionit laringeal apo mukozës tracheobronkiale nuk janë të zakonshme, por janë në disa viktima SIDS. Nëse infeksioni është aq i rëndë gjendet prania e pozit dhe dëmtime parenkimale të mushkërive atëherë nuk jemi më para një rasti SIDS
- edemë pulmonare është e zakonshme,por me intensitet të moderuar. Sipërfaqja e mushkërive duket zona-zona ku dallohen alteruar zonat me kolaps të pjesshëm sublobular, zonat blu, me zonat e mirëajrosura, zonat rozë.

Në shumë nga foshnjat e vdekura janë gjetur të pranishme anomali të tilla si sindoma Down, sëmundje të lindura të zemrës apo sëmundje të tjera kronike sistemike. Në këto raste lind problem i përcaktimit të rastit si SIDS apo jo, pasi mungojnë të dhënat nëse sëmundja e pranishme është ajo që e shkaktuar vdekjen apo jo. Ka një tundim të natyrshëm për të krijuar një “plagë” për të shpjeguar vdekjen, sidomos kur si prindërit dhe doktorët janë të pakënaqur si me “shpjegimin” që marrin nga sëmundja dhe me diagnozën e mjegullt të SIDS. Në të shumtën e rasteve gjendet një shkak se pse vdes një fëmije me sindomë Down, apo me një defect congenital të zemrës, ku një natë më pare ishte shumë mire dhe në mëngjes gjendet i vdekur. Mund të ndodh ndoshta si tek të gjithë fëmijët e tjerë dhe tek këto kategori. Ka autorë që sugjerojnë që në skedën e vdekjes së këtyre foshnjave të shënohet SIDS në ”pjesën 1” dhe gjendje të tjera në “pjesa 2“ si shkaqe kontribuese.

Pamjet histologjike në SIDS nuk janë specifike, ngjallin polemika të shumta mes studiuesve pasi dallojmë një spektër të gjerë të tyre. Interesi është fokusuar në ndryshimet pulmonare

dhe veçanërisht në inflamacionin të mushkëriven, pasi shpeshtësia e tyre është më e madhe. Infiltrimi celular peribronkiolar dhe një përgjigje jonormale qelizore janë pamjet kryesore që studiuesit pretendojnë të gjejnë në shumicën e materialit të marrë në rastet SIDS. Shumë nga gjetjet e tjera janë të paqëndrueshme dhe ndryshojnë nga studimi në studim.

2.6 Problemet mjeko-ligjore në SIDS

1. Diferencimi i SIDS nga mbytja e jashtme
2. Vdekja të shumëfishta të papritura foshnjore
3. Këshillimi i prindërve

Diferencimi i SIDS nga mbytja e jashtme është një problem i vjetër dhe praktikisht i pazgjidhshëm vetëm mbi baza patologjike. Në të dyja rastet mungojnë shenjat patognomonike dhe autopsia nuk ka kritere të përcaktuar për ta bërë këtë diferencim. Prezenca e petekieve intratorakale ka pak ose aspak vlerë në dritën e një raporti të kohëve të fundit, që pretendon për të dalluar SIDS nga asfiksitet mekanike nga “izolimi” i petekieve në korteksin e timusit në SIDS. Në pjesën më të madhe të vdekjeve nga asfiksia mekanike petekiet mungojnë ndërsa në SIDS i gjejmë në rreth 70% të rasteve. Në Britani ndodhin 1000 “vdekje në krevat” (cot deaths) të foshnjave çdo vit ndërsa në USA mbi 10 000. Pjesa më e madhe e këtyre fëmijëve janë gjetur me fytyrë të pa mbuluar dhe me rrugë ajrore të lira, s’mund të supozojmë se të gjithë këta janë mbytur nga prindërit e tyre. Petekiet nuk kanë vlerë në këto raste për ta diferencuar SIDS nga mbytja. Kategorizimi si SIDS apo mbytje mbetet shpesh i varur nga rrethanat dhe fakte të tjera jo mjekësore.

Vdekja e shumëfishtë sërisht përbën një problem për pediatrit, mjekët-ligjorë dhe autoritetet investiguese. Statistikisht, një nënë do të vuajnë një vdekje të dytë (SIDS) në familjen e saj çdo 1/4 e një milion lindjeve, por raportohen një numër i familjeve, ku tre ose katër vëllezërit/motrat kanë vdekur në mënyrë të pashpjegueshme. Edhe në këtë rast kërkohet bashkëpunimi mes patologut dhe autoriteteve hetuese për të vërtetuar një hipotezë të mundshme por gjithmonë mbi një evidence anatomopatologjike.

Këshillimi i prindërve Prindërit veçanërisht nënat kërkojnë me ngulm të dine arsyen e vdekjes së fëmijës së tyre, njëdëshirëshpesh e paplotësuar nga organet kompetente siç janë mjekët-ligjorë. Pasi çdo proces ligjor është mbyllur, nuk ka asnjë arsye pse një mjek ligjor (patolog) nuk duhet të takohet dhe do të ofrojë shpjegime prindit të një fëmije të cilit ai i ka kryer autopsinë. Adelson (1974) dhe Knight (1983) këshillojnë që mjeku ligjorë duhet ta përgatisë veten për këtë qëllim, megjithëse shumë prej tyre “fshihen” pas barrierave ligjore për ta shmangur një përballje të tillë, e cila duhet të jetë një obligim moral.

2.7 Parandalimin I SIDS

Nuk ka asnjë mënyrë plotësisht të sigurt për të parandaluar SIDS, por ajo që mund të bëjme është të ulim rrezikun për SIDS. Që nga viti 1992 kur Akademia Amerikane e Pediatrikë ka nxjerrë rekomandimet për një gjumë të sigurt dhe fushata “Gjumi i Mbrojtur në vitin 1994, shkalla e SIDS ka rënë më shumë se 60%. Le të shohim disa nga hapat që duhet të ndiqen për të parandaluar një SIDS të munshëm:

1. Vendosni fëmijën të flejë në krevatin e tij Rreziku fëmijës për SIDS është shumë më e lartë kur ai fle në anë ose përmbys. (Një fëmijë i vendosur në anën mund të rrokulliset mbi barkun e tij dhe të kthehet përmbys). Këto pozicione e vënë fytyrën e fëmijës “ngjitur” në dyshek dhe mund ta mbysë atë.
2. Shtrati i forte dhe jo lodra apo mbulesa të buta në krevat Për të parandaluar një SIDS ose asfiksi, gjithmonë fëmija duhet vënë për të fjetur në një dyshek apo sipërfaqe etëforte (e pëndrueshme) në krevatin apo djepin e tij.
3. Mos pini duhan aty ku është fëmija juaj Foshnjat e lindura nga gratë që pinin duhan gjatë shtatzënisë vdesin nga SIDS tre herë më shpesh se sa foshnjat e lindura nga gra që nuk pinë duhan. Edhe qëndrimi në ambiente ku pihet duhan gjithashtu rrit shanset e SIDS.
4. Mbajeni foshnjën tuaj afër, por jo në shtratin tuaj Studimet kanë treguar se kur një fëmijë fle në të njëjtën dhomë me prindërit, ulet rreziku për SIDS. Por është e rrezikshme për një fëmijë për të fjetur në një shtrat me një tjetër fëmijë ose të rritur.
5. Mbajeni fëmijën tuaj në gjë sa më gjatë që të mund mundeni Ushqimi me qumështin e gjirit mund të ulë rrezikun e SIDS më shumë 50%, edhe pse ekspertët nuk janë të sigurt pse. Disa mendojnë se qumështi i gjirit mund të mbrojë foshnjat nga infeksionet që rrisin rrezikun e tyre SIDS. Nënata nuk duhet të pinë alkool nëse po ushqejnë fëmijën me gjë, sepse kjo rrit rrezikun e fëmijës nga SIDS.
6. Imunizoni fëmijën tuaj Studimet tregojnë foshnjat që kanë qenë të imunizuara në përputhje me rekomandimet e Akademisë Amerikane të Pediatrikë janë 50% më të mbrojtura nga SIDS në krahasim me foshnjat që nuk janë të vaksinuara.
7. Merreni në konsideratë përdorimin e një beberoni kur vini fëmijën tuaj në gjumë Studimet kanë treguar se përdorimi i biberonit për të vënë fëmijën në gjumë ul rrezikun për SIDS por studiuesit nuk janë të sigurt se pse? Por duhet të kemi parasysh disa këshilla për përdorimin e beberonit si:
 - nëse po e ushqeni fëmijën tuaj me gjë prisni një muaj sa ai të fillojë të pijë rregullisht sepse mund të çojë në konfuzion të foshnjës dhe ai të preferojë biberonin para gjirit
 - mos e detyroni fëmijën të marrë beeronin nëse ai nuk e dëshiron
 - vendosni beeronin në gojën e bebes tuaj kur e vëpër të fjetur, por mos e lini me beeron pasi atë ka zënë gjumi
 - mbani beeronin e bebit pastër dhe ndërrojeni kur ai dëmtohet
 - mos përdorni beeron me mjaltë ,alkol ose ndonjë substance tjetër

8. Mbajeni fëmijën tuaj larg temperaturave të larta Duke qenë se temperature rrit riskun e foshnjave për SIDS është shumë e rëndësishme veshja e fëmijës me rroba të rehatshme dhe mbajtja e një temperature dhome të përshtatshme është shumë e rëndësishme. Prindëritqëjanë të shqetësuar që fëmija i tyre të rrijë ngrohtë mund ta veshin me rroba që i mbulojnë dhe krahët e këmbët e ta vendosin në shtratin e tij,por duhet të jenë të kujdesshëm të mos i vënë mbulesa që fëmija mund ti mbledhë e t'i fuse në gojë.

9. Kujdes nga pajisjet që pretendojnë se zvogëlojnë rrezikun për SIDS Shumë nga pajisjet qëpretendojnë se ulin rreziku për SIDS përfshirë dhe monitorimi kardiak dhe respirator në mënyrë elektronike nuk janë provuar për efektet e tyre.

10. Mos i jepni mjaltë një fëmije nën 1 vjeç Për shkak se mjalti mund të çojë në botulizëm në fëmijët e vegjël, nuk duhet t'i jepet mjaltë një fëmijë nën 1 vjeç. Botulismi dhe bakteret që shkaktojnë atë mund të jetë i lidhur me SIDS.



STUDIMI

Ky studim u mbështetet në disa çështje tepër thelbësore dhe në disa drejtime që duke u marrë në tërësi do të shprehin përfundime me vlerë për shëndetin kardiak dhe për një jetë sa më cilësore dhe të gjatë. Kjo do të arrihet si fillim duke analizuar në mënyrë korrekte të gjitha rastet të cilat kanë pësuar vdekje të papritur kardiale!

- Studimi është i shtrirë gjatë periudhës kohore 2011-2015.
- **Materialet e përdorura:** Janë përdorur Rregjistrat Vjetor dhe Aktet e Ekspertimit për të gjithë personat që kanë pësuar vdekje të papritur kardiake.
- **Qëllimi i studimit:** Të studiojmë se cilat kanë qënë shkaqet më të shpeshta që kanë çuar në vdekje të papritur kardiale? Cilat janë moshat më të rrezikuara nga vdekja e papritur kardiale? Në cilin muaj janë numëruar më shumë raste dhe në cilin muaj më pak? Cfarë vërehet në zemrën e një personi i cili ka pësuar vdekje të papritur kardiale? Cilat kanë qënë diagnozat më të shpeshta?
- **Mbi Studimin:** Së pari, në këtë studim janë përfshirë të gjitha rastet me vdekje të papritur kardiale. Së dyti, duhet përmendur fakti se në disa raste, disa të dhëna kanë munguar si psh grada e aterosklerozes nuk ka qënë gjithmome e përcaktuar, prania e infarkteve të vjetra, pesha e zemrës, për këtë arsye nëpër grafik është përfshirë edhe klasifikimi “pa informacion”.

ANALIZA STATISTIKORE:

- Të dhënat e vazhdueshme u paraqitën në vlerë mesatare dhe në deviacion standart.
 - Të dhënat diskrete u paraqiten në vlerë absolute dhe në përqindje
 - Paraqitja e të dhënave u realizua përmes grafikëve të tipeve të ndryshëm.
 - Gjetja e diferencave statistikore mes variablave diskrete u analizua përmes testit Hi-katror.
 - U konsideruan sinjifikante vlerat e $p \leq 0.05$.
1. Nga një vështrim i hollësishëm i Regjistrave dhe Akteve të Ekspertimit lidhur me ngjarjet e ndodhura gjatë periudhës kohore të viteve 2011 -2015 është llogaritur se numri i vdekjeve të papritura ka shënuar shifren 62 për vitin 2011, 40 për vitin 2012, 33 për vitin 2013, 44 për vitin 2014 dhe 56 për vitin 2015, Fig 1.1-a. Pra në periudhën kohore 2011-2015 janë rregjistruar gjithsej 235 raste të vdekjes së papritur

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

kardiake. Nga këto shumica dërmuese rreth 86% përfaqësohet prej gjinise mashkullore me 202 raste, Fig 1,1-b-c. Ndërkohë gjinia femërore gjatë kësaj periudhe ka pasur rreth 14% raste të vdekjeve te papritura, përqindje shumë herë më e ulët se ajo e meshkujve. Edhe pse me kete raport, perseri vihet re qe kohet e fundit numri i femrave qe kane pesuar vdekje te papritur eshte shtuar nga viti ne vit, nderkohe qe numri i meshkujve ka pesuar nje renie te lehte pergjate viteve.

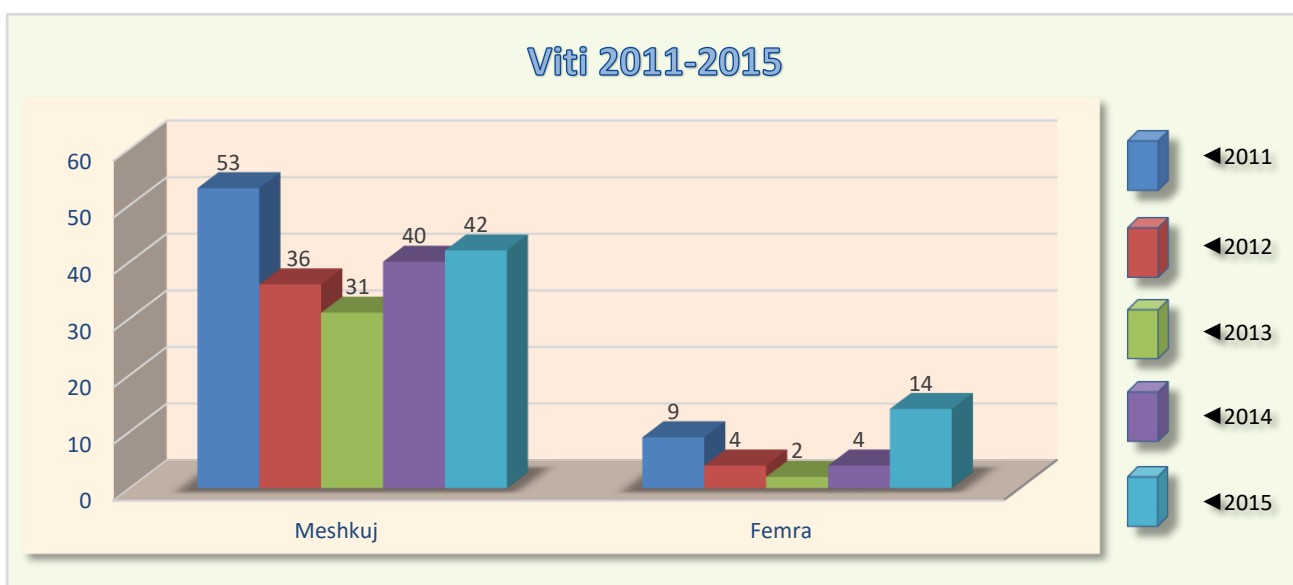


Fig 1.1-a.Tregon numrin e ngjarjeve gjatë vitit 2011-2015, të klasifikuara sipas gjinisë

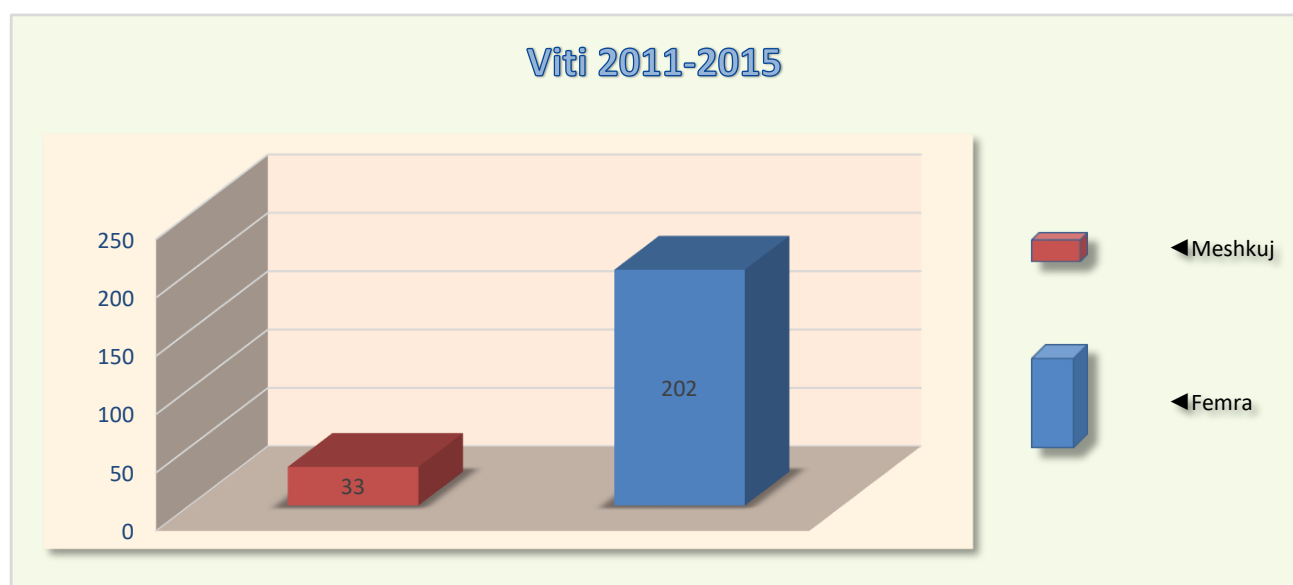


Fig 1.1-b.ky grafik numrin e ngjarjeve gjatë vitit 2011-2015, të klasifikuara sipas gjinisë

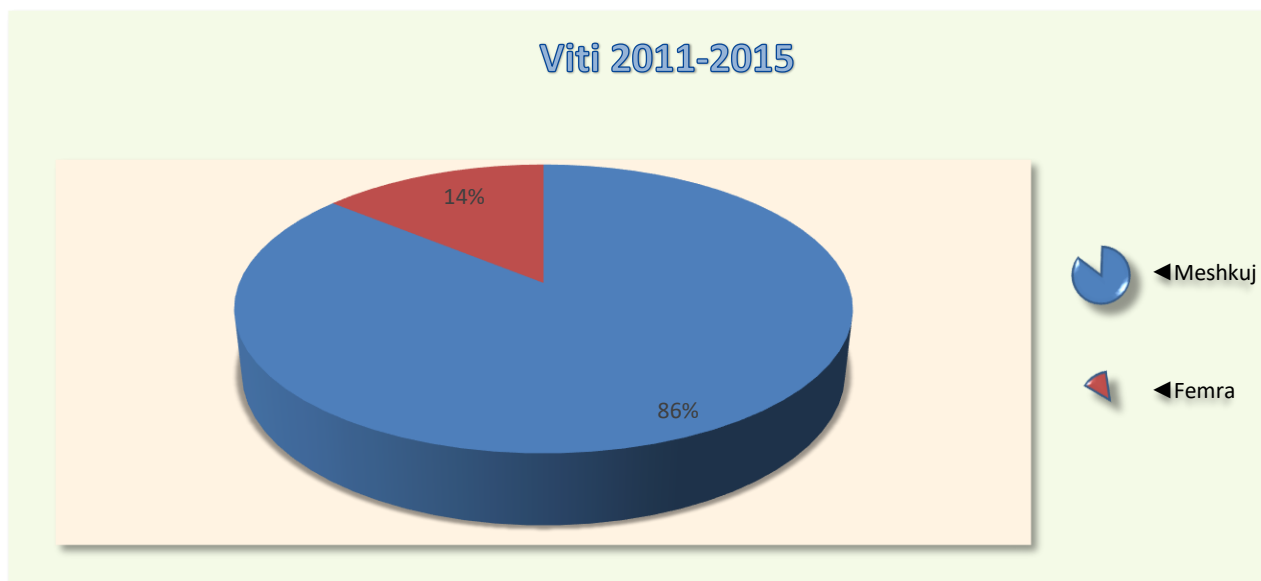


Fig 1.1-c. Tregon vlerën në përqindje të rasteve të ndodhura sipas gjinive përkatëse

2. Grafiku i mëposhtëm tregon numrin e ngjarjeve të ndara sipas grupmoshave. Kjo ka për qëllim të tregojë nëse ka ndonjë lidhje midis këtyre rasteve dhe ndonjë grupmoshe të caktuar, Fig 1.2-a-b-c. Nëse po në cilën moshë është më e shprehur vdekja e papritur cardiace?

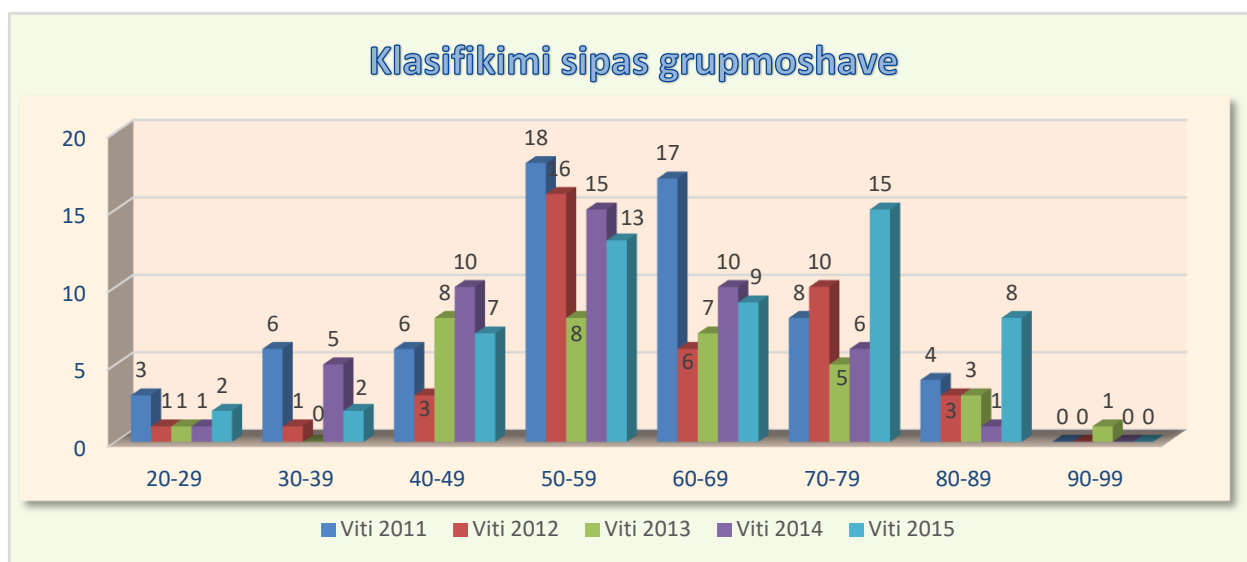


Fig 1.2-a. Tregon numrin e ngjarjeve të ndodhura, sipas grupmoshave.

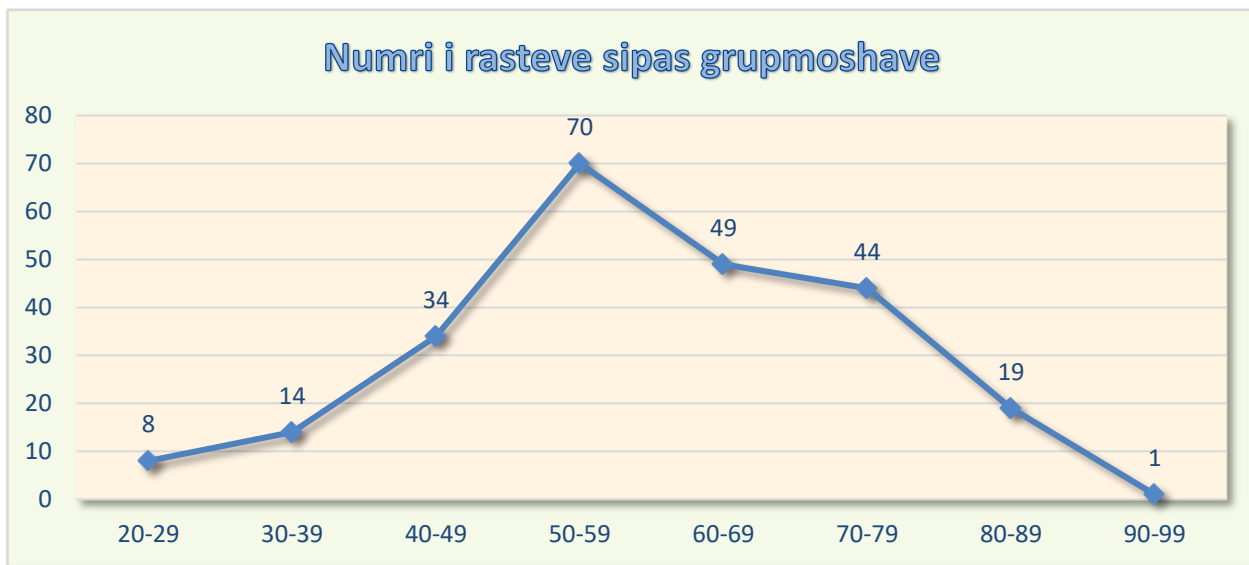


Fig 1.2-b. Tregon numrin e ngjarjeve të ndodhura, sipas grupmohave.

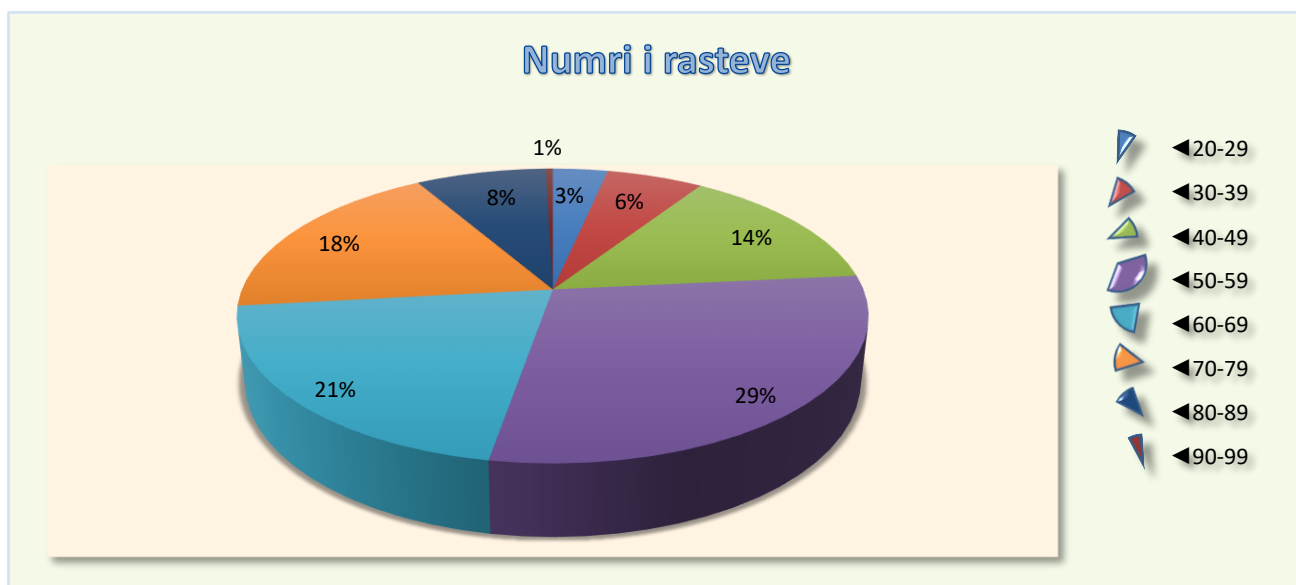


Fig 1.2-c. Tregon vlerat në përqindje të ngjarjeve të ndodhura sipas grupmohave.

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

Ajo c'ka vihet re është se :

- Në grupmoshën 55-59 vjec arrihen shifrat më të larta me rreth 70 raste. Konsiderohet një moshë relativisht e re për të pasur një numër kaq të lartë të personave të cilët kanë pësuar vdekje të papritur kardiale. Kjo shifër shkon rreth 29% ose 70 raste.
- Grupmosha 60-69 vjec është vlerësuar si grupmosha e dytë me numrin e rasteve më të lartë të vdekjeve të papritura kardiale, me rreth 20% ose 49 raste.
- Grupmosha 70-79 vjec renditet e treta me rreth 18% ose 44 raste
- Duhet të përmendim edhe grupmoshën 40-49 vjec, e cila është periudha ku rastet kanë filluar të shtohen ndjeshëm krahasuar me grupmoshat me parë. 14% është numri i rasteve nga vdekja e papritur kardiale në këtë periudhe, pra 34 raste.

3. Në një shtrirje vjetore gjatë gjithë muajve të periudhës 2011-2015 shohim se, muajt ku numri i vdekjeve të papritura kardiale është më i lartë janë muajt: Dhjetor dhe Qershor. Për një saktësim, stina e Dimrit dhe fillimi i Verës janë periudhat gjate të cilës vihen re shtimi i rasteve të vdekjeve të papritura. Nuk duhet të perjashtojmë edhe muajt Tetor - Nentor nga ku gjithashtu shenohen një numër i konsiderueshëm i këtyre rasteve, Fig 1.3-a-b-c.

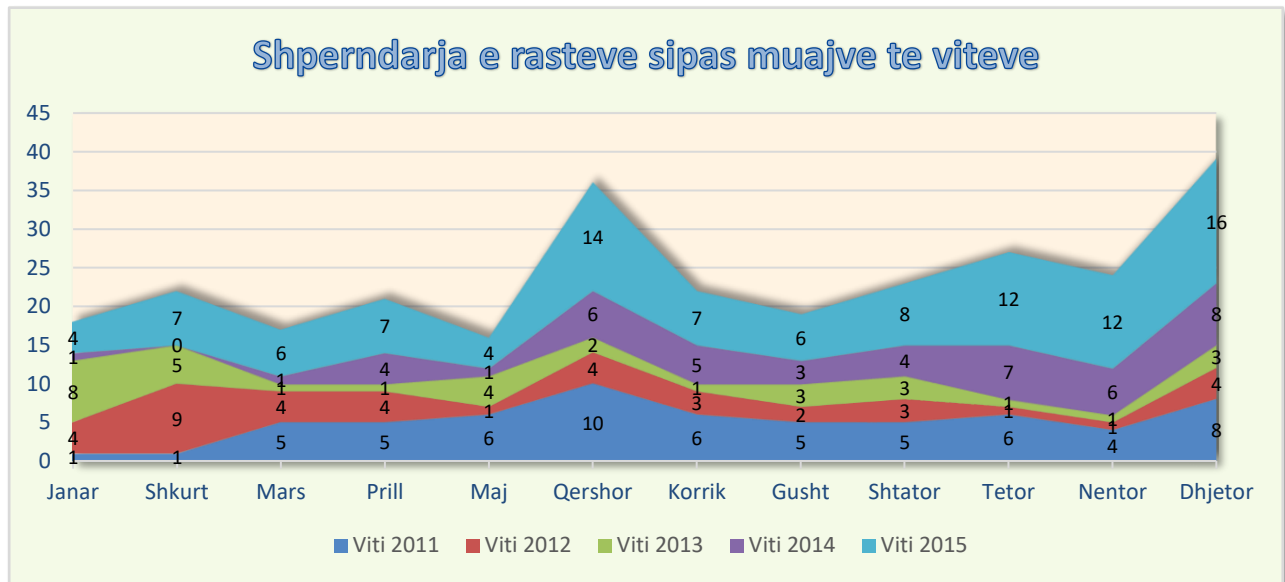


Fig 1.3-a. Në këtë pamje dallojmë numrin e ngjarjeve të ndodhura përgjatë muajve të viteve 2011-2015 të studjuara më vete.

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

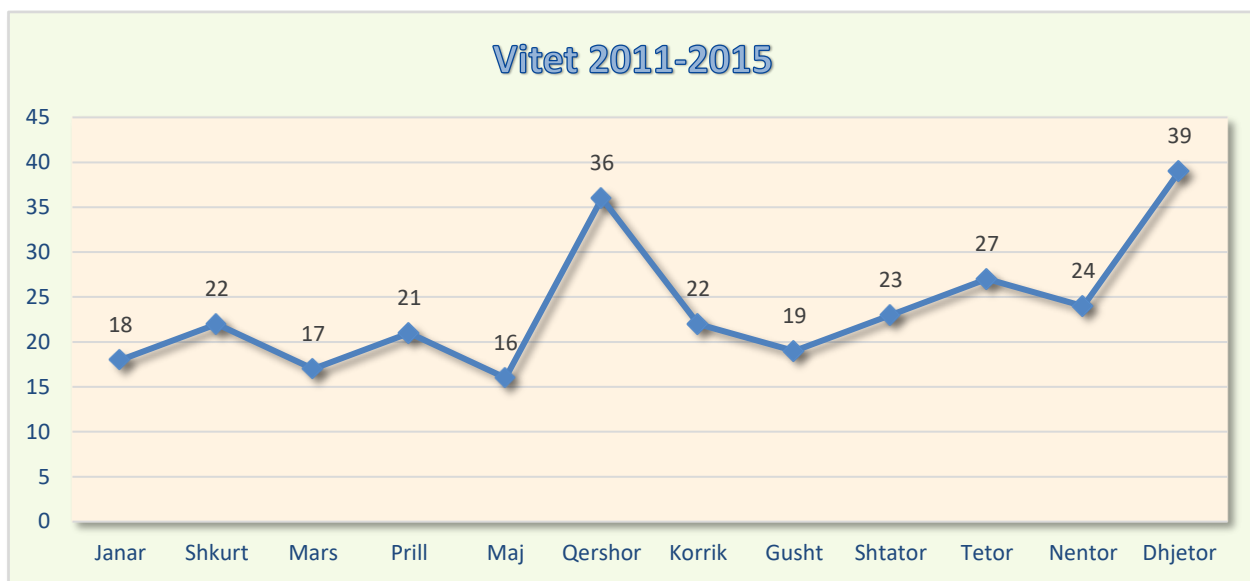


Fig 1.3-b. Në këtë pamje dallojmë numrin e ngjarjeve të ndodhura përgjatë muajve të viteve 2011-2015 të studjuara së bashku..

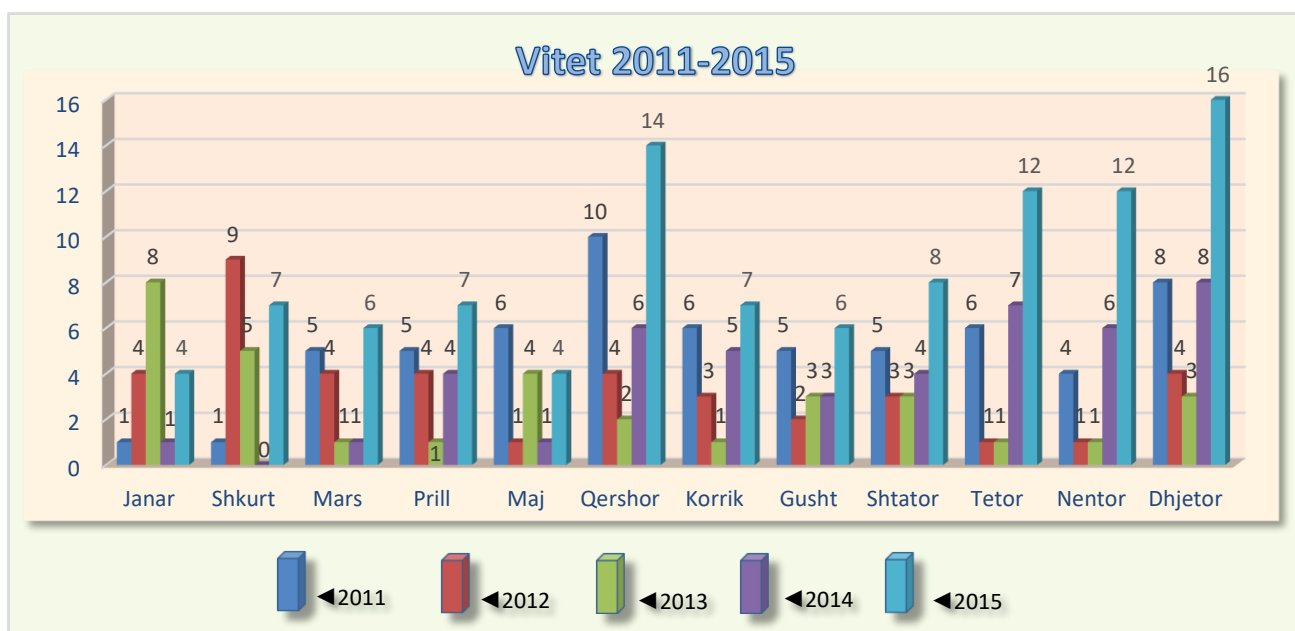


Fig 1.3-c. Tregohet numri i ngjarjeve sipas muajve të pesë viteve të marrë më vete.

- Informacioni lidhur me praninë e ndonjë sëmundje tjetër shoqëruese është marrë nga familjarët e viktimës ose nga prania e ilaceve të ndryshme të gjetura afër personit i cili ka pësuar vdekje të papritur kardiale. Ky informacion është i rëndësishëm për të krijuar idenë e parë se përse mund të këtë ndodhur vdekja e papritur dhe e

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

menjëherëshme në të shumtën e rasteve. Në 40% të rasteve nuk ka pasur ndonjë sëmundje tjetër shoqëruese. Shifër e lartë, por prania në 60% të rasteve e sëmundjeve të tjera si Diabet Mellitus, Hipertensioni Arterial, Diabet Mellitus dhe Hipertension, Sëmundje pulmonare, Sëmundje të arteries koronare zënë një numër të konsiderueshëm të rasteve të cilët kanë pësuar vdekje të papritur kardiake, Fig 1.4.

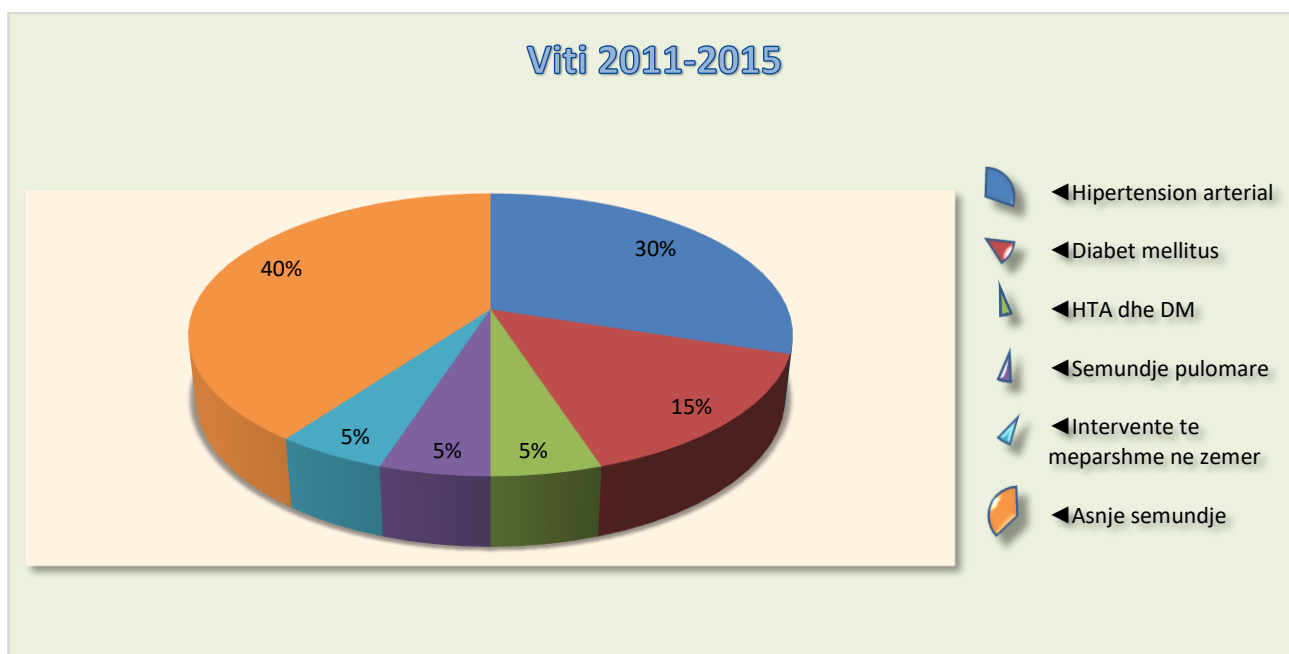


Fig 1.4. Në këtë pamje dallojmë përqindjet e rasteve që kanë pësuar vdekje të papritur kardiake me prani të sëmundjeve shoqëruese gjatë periudhës kohore 2011 – 2015.

Studimet gjatë Ekzaminimit të Brendshëm:

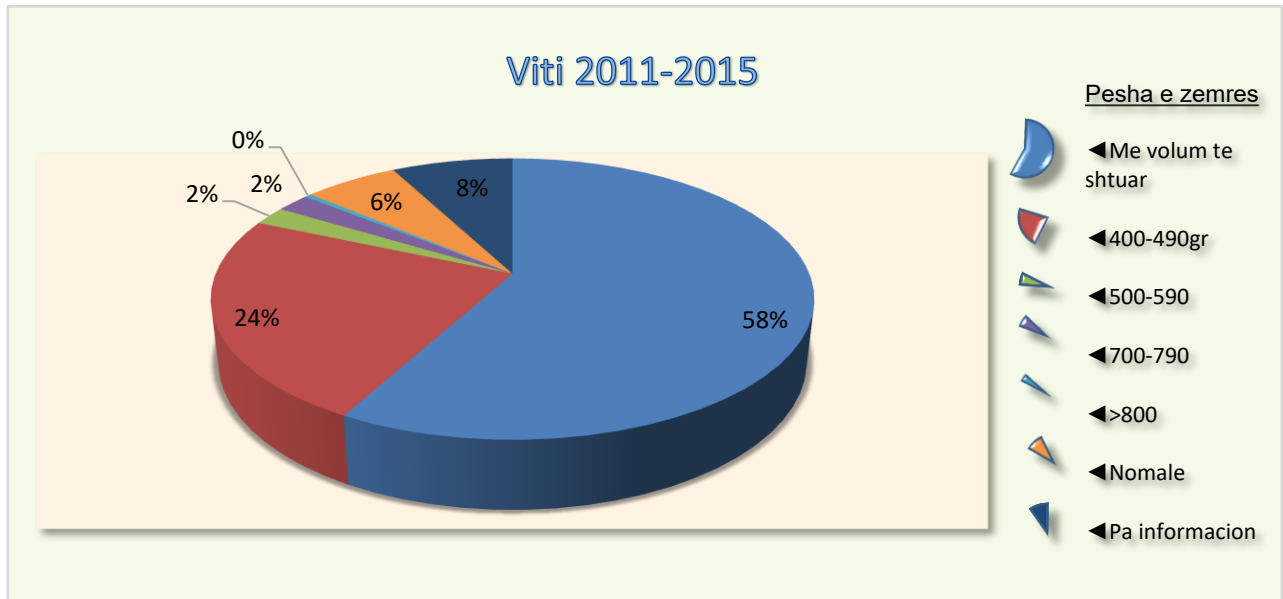


Fig 1.5-a. Kjo figurë jep të dhëna lidhur me peshën e zemrës, në rastet e studiuara gjatë periudhës 2011-2015.

- Gjatë ekzaminimit te rasteve vlen të theksohet se përcaktimi i peshës së zemrës është i rëndësishëm dhe është hapi i parë që kryhet te personat të cilët kanë pësuar vdekje të papritur kardiake. Nga rastet e shqyrtuara rreth 58% e tyre kanë qënë me volum të shtuar të zemrës, por pa një përcaktim konkret të peshës. Volumi i shtuar i zemrës në këta persona është përcaktuar me sy të lirë, lehtësisht. 6% e rasteve , zemra ka qënë në përmasa normale, por përsëri kjo nuk ka shërbyer që personi të shpëtojë nga vdekja e papritur, Fig 1.5-a-b.

Të konsiderueshme kanë qënë edhe rastet ku zemra është përcaktuar me peshë 450-490 gr, nga ku janë shënuar 55 persona që kanë kryer vdekje të papritur, pra rreth 24% të rasteve.

Vetëm një rast ka qënë ai ku pesha e zemrës ka qënë më shumë se 800 gr, vlerë kjo shumë larg peshës normale.

- Një tjetër element i rëndësishëm gjatë ekzaminimit të zemrës ka qënë dhe vrojtimi, përcaktimi dhe vlerësimi i arterieve koronare dhe pranisë së pllakave ateromatoze tek ato, Fig 1.6-a-b.
 - Në 54% raste është përcaktuar se Ateroskleroza ka qënë e pranishme.
 - Vetëm 23% raste kanë qënë ato të cilat janë dokumentuar se nuk ka pasur prani të aterosklerozes.

Në 23% rastet e tjera nuk u morë dot informacioni i duhur lidhur me aterosklerozën

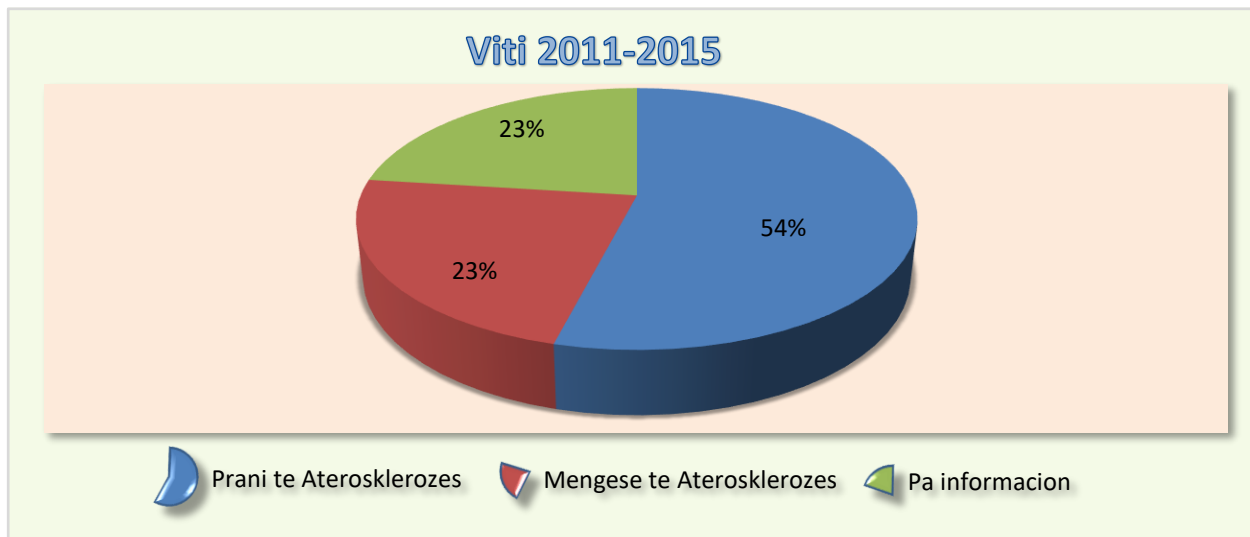


Fig 1.6-a. Me anë të kësaj figure marim informacionin lidhur me gjëndjen e arteries koronare. Nëse kanë të pranishme pllaka aterosklerotike ose jo

7. Dukë qënë një element i rëndësishëm në përcaktimin e shkakut të vdekjes së papritur kardiake, është e nevojshme të bëhët edhe klasifikimi i Aterosklerozës në varësi të shkallës së bllokimit të lumenit koronar, Fig 1.7-a-b.
- Grada e arteriosklerozes është e rëndësishme në përcaktimin e vdekjes së papritur. Sa më i lartë të jetë bllokimi i lumenit koronar aq më e madhe është mundësia për të bërë vdekje të papritur.
 - Nga grafiku shohim që në rastet e studiuara lumeni koronar ka qënë në 55 raste i bllokuar 50-70%.
 - Në 92 rastet e tjera ka qënë më shumë se 75% i bllokuar.
 - Vetem 16 raste kanë qënë ato ku lumeni koronar ka qënë 20-50% i bllokuar.

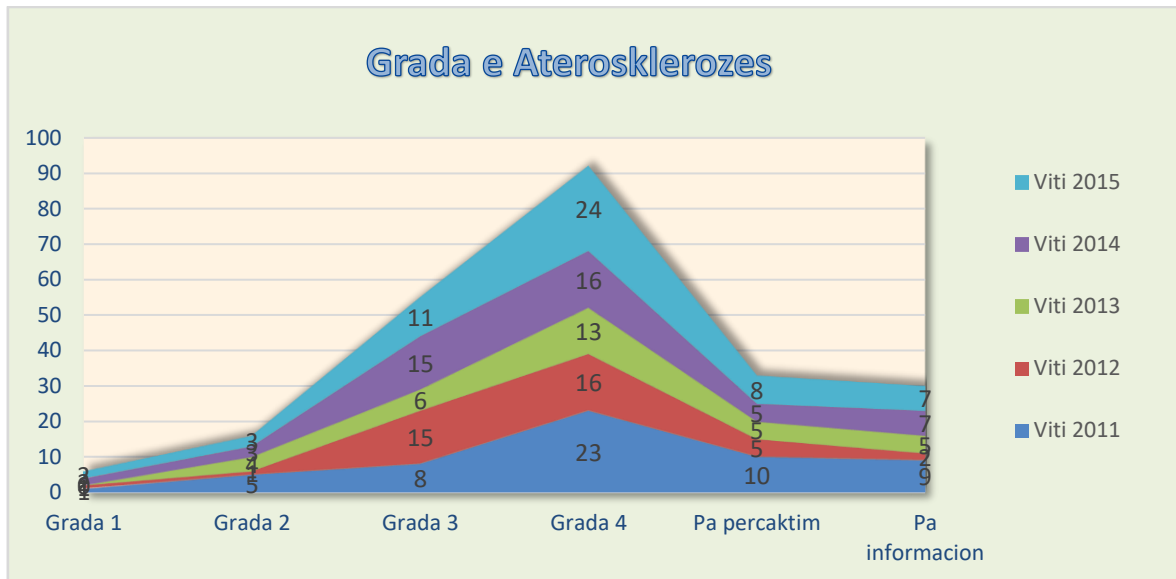


Fig.1.7-a. Kjo pamje shpjegon klasifikimin e rasteve me prani të aterosklerozës në varësi të gradës së bllokimit.

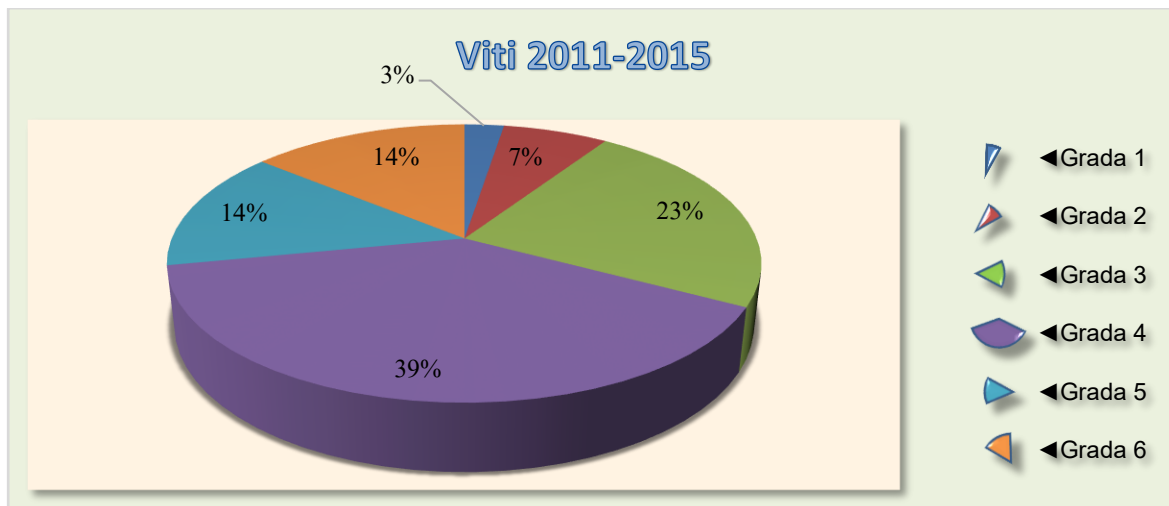


Fig.1.7-b. Vlerat në përqindje sipas gradës së bllokimit.

Si mund të vihet re edhe nga grafiku ka një korelacion të lartë midis rasteve me aterosklerozë dhe atyre që kanë kryer vdekje të papritur cardiace.

8. Vlerësimi i zemrës lidhur me praninë e infarkteve të vjetra tek personat që kanë pësuar vdekje të papritur kardiake, ka qënë gjithashtu element i rëndësishëm në përcaktimin e shkakut të vdekjes, Fig 1.10. Ekzaminimi i zemrës është bërë më sy të lirë, por gjithashtu edhe mikroskopia ka qënë ndikim kryesor për përcaktimin e këtij shkaktari.

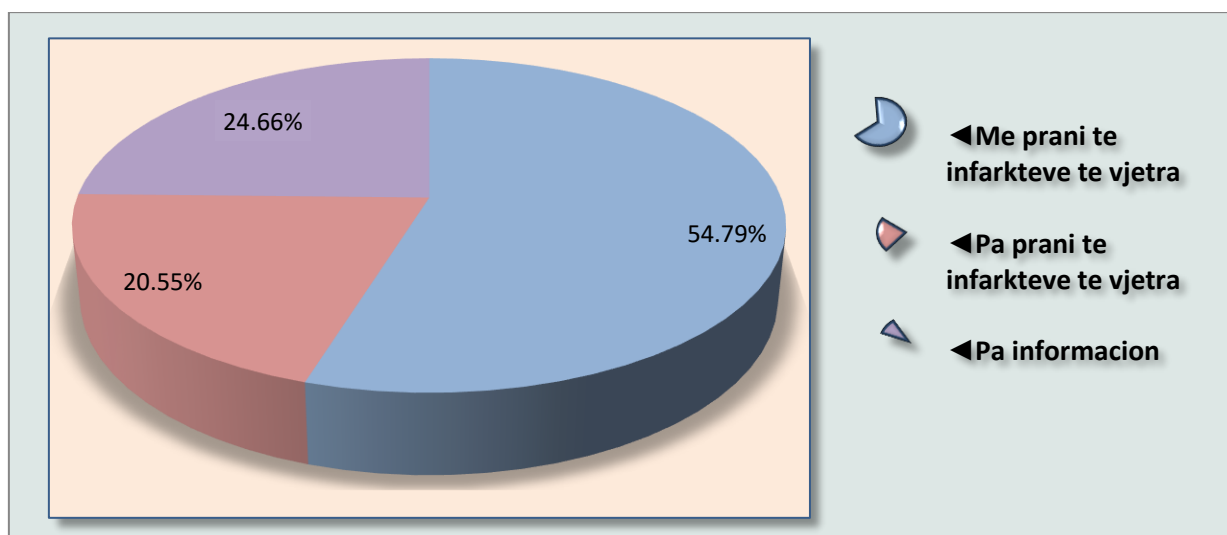


Fig 1.8. Në këtë figurë tregohet përqindja lidhur me rastet që kanë kaluar infarkte të mëparshme apo jo.

Nga llogaritjet e bëra rezultoi se më shumë së gjysma e personave të cilët kanë pësuar vdekje të papritur kardiake kanë pasur prani të infarkteve të vjetra në zemër. Në rreth 20,53% nuk është zbuluar prania e infarkteve të mëparshme në zemër.

Nuk u sigurua dot informacioni i kërkuar në rreth 24,66% të rasteve lidhur me këtë çështje.

9. Si ka qënë gjëndja shëndetësore e përonave të cilët kanë pësuar vdekje të papritur kardiake, Fig 1.9-a-b. A kanë pasur ata një zemër të shëndetëshme para ngjarjes?

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

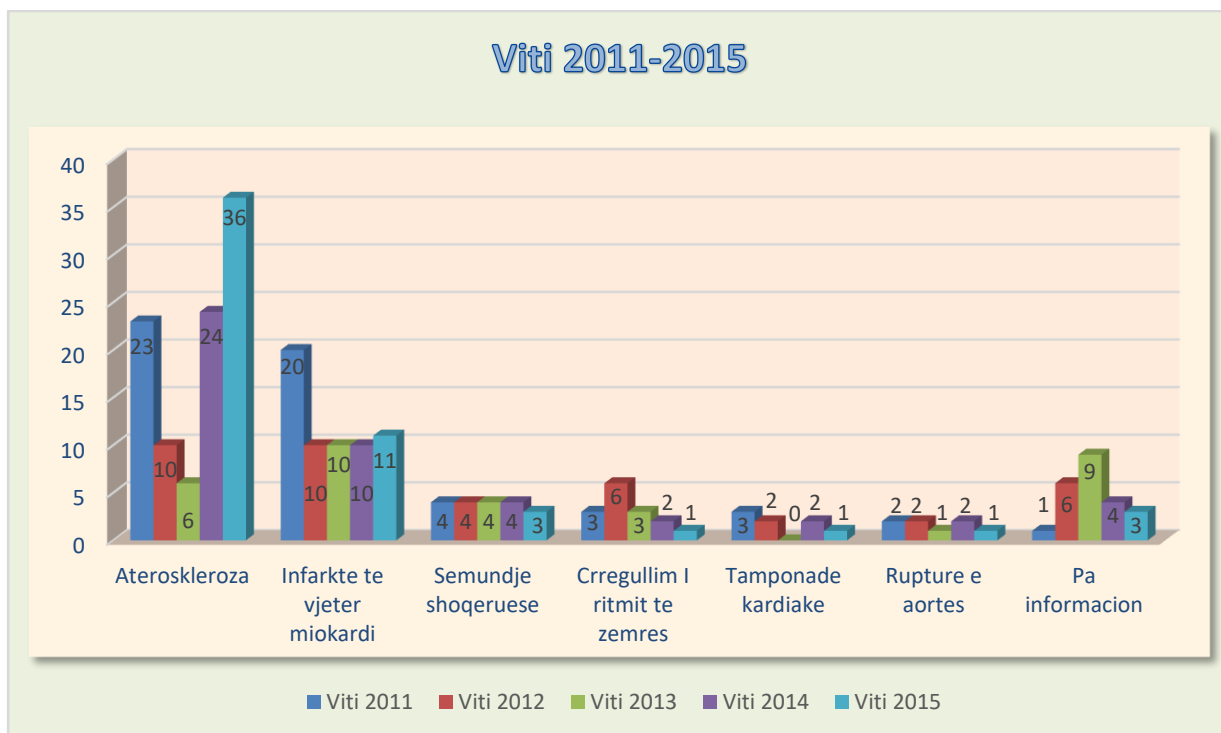


Fig 1.9-a. Kjo pamje u vendos për një ide më të qartë rreth situatës së zemrës para vdekjes së papritur.

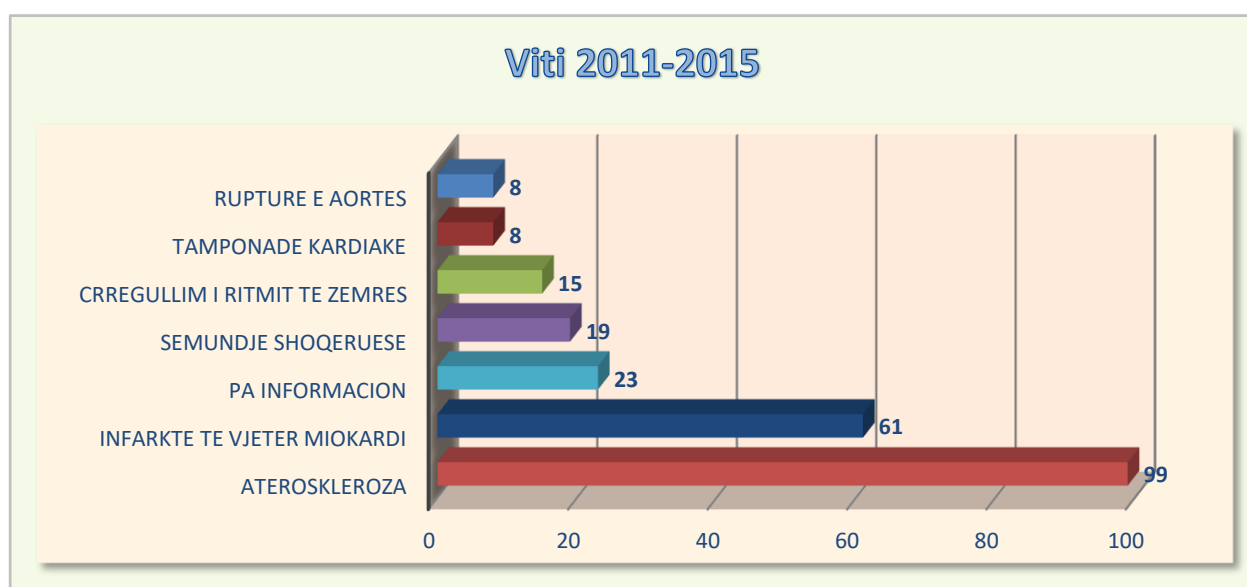


Fig 1.9-b. Kjo pamje u vendos për një ide më të qartë rreth situatës së zemrës para vdekjes së papritur.

VDEKJET E PAPRITURA KARDIAKE

U llogarit se vdekja e papritur kardiake ka qënë në terren të bllokimit të arteries koronare nga ateroskleroza në 99 raste, shkalla e infarktit të vjeter te miokardit ka qënë gjithashtu terreni i vdekjes së papritur kardiake në 61 raste. 19 raste të personave me sëmundje shoqëruesë kanë luajtur rolin e tyre në ndalimin e punës së zemrës. Vdekja e papritur kardiake ka ardhur në terren të crregullimit të rritmit të zemrës në 15 raste. Ruptura e aortës dhe tamponada kardiake janë përfshirë ne 16 raste.

10. Po cila ka qënë diagnoza më e shpeshtë në rastet që kanë pësuar vdekje të papritur kardiake?

Gjatë periudhës kohore 2011-2015, 56% e vdekjeve të papritura kardiake janë diagnostikuar si Infarkt Akut i Miokardit, 22% raste si Insuficiencë Kardiovaskulare, 21% raste me Insuficiencë Kardiorespiratore dhe 1% me Shok Kardiogjen, Fig 1.12-a-b.

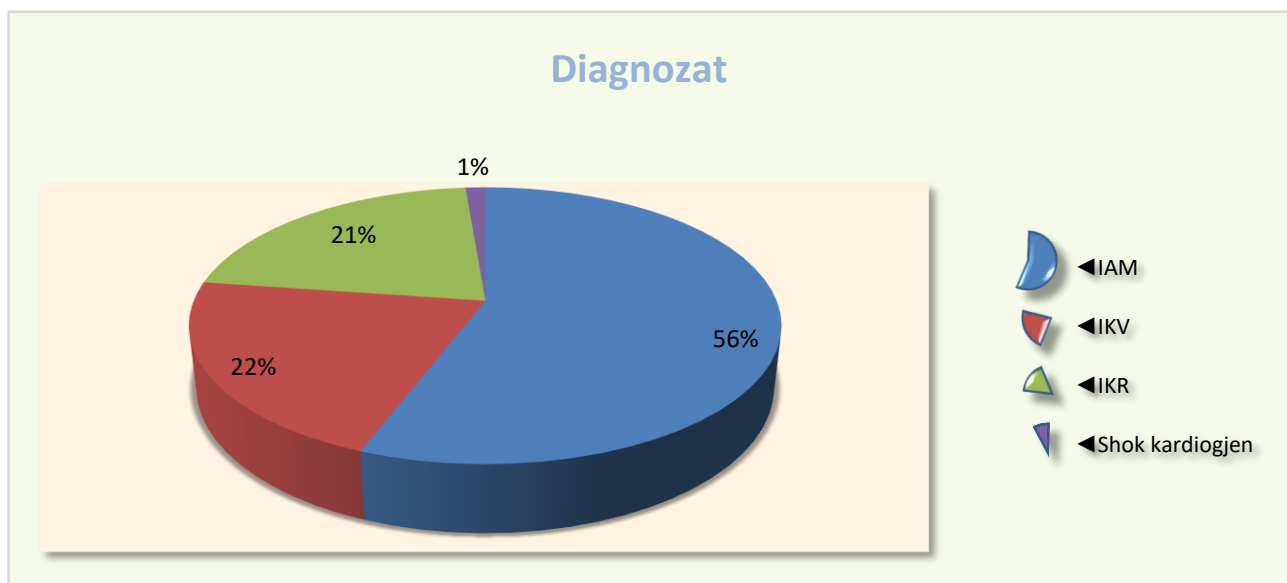


Fig 1.10. Paraqitje e diagnozave të vendosura me vlerat e tyre në përqindje.

Pra përqindja më e madhe tregon për Infarkt Akut i Miokardit përse i përket diagnozës së vdekjes së papritur kardiake. Insuficiencia kardiovaskulare llogaritet e diagnoza e dytë me e shpeshtë me rreth 22% të rasteve. Insuficiencia kardio-respiratore shënon 21% të diagnozave. Pjesa tjetër, një përqindje mjaft e vogël është vlerësuar si Shok Kardiogjenik.

PËRFUNDIME

Sipas studimit që u bë për periudhën kohore 2011-2015 u arrit në këto përfundime:

1. Meshkujt përbëjnë numrin më të madh të rasteve që kanë përfunduar në vdekje të papritur kardiake. Një numër shumë herë më i vogël përfaqësohet nga femrat.
2. Grupmosha 50-59 vjec është grupmosha e prekur në numrin më të madh të rasteve të studjuara.
3. Periudha që përmban numrin më të madh të rasteve të studiuara është Stina e Dimrit.
4. Rreth 60% e rasteve kanë pasur sëmundje shoqëruese.
5. Pjesa më e madhe e rasteve kanë rezultuar me një zemër me volum të shtuar.
6. Ateroskleroza ka qënë pjesë e rreth 54% të rasteve, duke përmendur edhe faktin se 23% e rasteve nuk kanë pasur informacion në këtë pikë, vlen të theksohet se në një përqindje shumë të vogël ateroskleroza ka munguar.
7. Ateroskleroza e pranishme ka qënë kryesisht e gradës së 3 dhe e gradës së 4.
8. 54,79% e rasteve kanë pasur të pranishme zona të infarkteve të vjetra.
9. Diagnoza më e shpeshtë në këto raste ka qënë Infarkti akut i miokardit.

REKOMANDIME

Nisur nga problematika e gjere qe ka ky studim dhe ndihmesa qe mund te jape ne fushene kardiologjise rekomandojme:

- 1- Per nje bashkepunim me te mire midis katedres se anatomise patologjike dhe atyre klinike.
- 2- Per cdo rast qe i neneshtrohet autopsise duhet te analizohet ne kliniken perkatese duke bere nje korelim sa me te plote anatomo-klinik.
- 3- Te gjithë pacientet qe vdesin ne repartin e urgjence pranimit pavaresisht nga koha duhet qe ti neneshtrohen ekzaminimit autoptik.
- 4- Duke pare rastet qe i neneshtrohen nderhyrjeve kirurgjikale dhe me pas vdesin pa dale nga spitali kerkon doemos ekzaminim anatomopatologjik aq me teper kur ka dhe ankesa nga familjaret.

Referencat:

1. Bazat e Mjekësisë Ligjore, Prof Dr Sokrat Meksi, Prof.Dr Bardhyl Cipi tiranë 2013; 7:241
2. Brooks S. Edëards, MD & Jesse E. Edëards, MD. Pathology of Sudden Cardiac Death All Illustrated Guide.2006;1:234
3. Dr. Pavllo P. Pavli.Shkaqe te Vdekjes Se Papritur dhe mundesite e Parandalimit të saj. 1975; 125:177
4. Artan Shkoza. Fiziologjia e njeriut. 2009; 423:429
5. Dr.H.Robert Superko & Laura Tucker. Before the heart attacks.2007;3:45
6. Lecomte D,Fornes P, Nicolas G.Stressful events as a trigger of sudden death:a study of 43 medico-legal autopsy cases.Forensic Sci Int,1996;79:1
7. Alessandro Capucci MD. Sudden Cardiac Death.2007;3:20
8. Meyburg RJ,Castellanos A. Cardiac arrest and sudden death.In : Braunëald E,ed.Heart Disease:A textbook of Cardiovascular Medicine.6th edn. Philadelphia:ËB Saunders,2001:890-931.
9. Knight BP,Goyal G, Pelosi F et al. Outcome of patients ëith nonischemic dilated cardiomuopathy and unexplained syncope treated ëith an implantable defibrillator. J Am Coll Cardiol 1999;33:1964-70
10. Lecomte D, Fornes P, Fouret P et al. Isolated myocardial fibrosis as a cause of sudden cardiac death and its possible relation to myocarditis. J Forensic Sci 1993;38:617-21
11. Holmes DR Jr, Davis KB, Mock MB et al. The effect of medical and surgical treatment on subsequent sudden cardiac death in patients ëith coronary artery disease: a report from the coronary Artery Surgery Study. Circulation 1986;73:1254-63.
12. American Heart Association. Heart and stroke statistics-2004 update. www.americanheart.org
13. De Lorgeril M, Salen P, Defaye P et al. Dietary prevention of sudden cardiac death.Eur Heart J 2002;23:277-85.
14. Simmers TA, Meijburg HË, de la Riviere AB.Traumatic papillary muscle rupture. Ann thorac Surg. 2001;72:257
15. Cohn JN, Guiha NH, Broder MI, et al.Right ventricular infarction-clinical and hemodynamic features.Am J Cardiol.1974;33:209.
16. Edëards JE,Floppy mitral valve syndrome. Cardiovasc Clin. 1987;18:249
17. Khan AM,Jacobs S. Trash feet after coronary angiography.Heart.2003;89:e17.
18. Ëijetunga M, Rockson S. Myocarditis in systemic lupuc erythematosus.Am J Med.2002;113:419.
19. Saner HF, Gobel FL,Nicoloff DM,et al.Aortic dissection presenting as pericarditis.Chest.1987;91:71.

20. Choi JB, Yang HË, Oh SK,et al, Rupture of ascending aorta secondary to tuberculous aortitis. *Ann Thorac Surg.*2003;75:1965.
21. Stehbens ËË, Lie JT,eds. *Vascular pathology.*London:Chapman and Hall;1995:623-653.
22. Cobb LA, Ëeaver ËD,Exercide: a risk for sudden death in patients ëith coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:215-19.
23. Gillum RF. Sudden Coronary death in the United States:1980-1985. *Circulation* 1989;79:756-65
24. Edëards JE. Lesions causing or stimulating aortic insufficiency. *Cardiovasc Clin.*1973;5:127
25. Lobo FV, Hëggveit HA,Butany J,et al. Right Ventricular dysplasia:morphological findings in 13 cases. *Can J Cardiol* 1992;8:261.
26. Murphy ËR,Carter JB, Lucas RV,et al. Recurrent myxosarcoma of left atrium. *Chest.*1975;67:733.