

SHËRBIMI I REUMATOLOGJISË, QSUT



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË



QENDRA SPITALORE UNIVERSITARE
"NËNË TEREZA"

KONFERENCA E 10 E REUMATOLOGJISË SHQIPTARE

LIBRI I ABSTRAKTEVE

SHKURT 2023

SHËRBIMI I REUMATOLOGJISË, QSUT

**KONFERENCA E 10 E
REUMATOLOGJISË
SHQIPTARE**

LIBRI I ABSTRAKTEVE

TIRANË, 2023

**QSUT SHËRBIMI I REUMATOLOGJISË
KONFERENCA E 10 E REUMATOLOGJISË SHQIPTARE
Libri i Abstrakteve
Faqosja: Studio Agora
Botues: GEER
© QSUT. SHËRBIMI I REUMATOLOGJISË
ISBN: 978-9928-07-824-7**

SIGURIA E PËRDORIMIT TË BARNAVE BIOLOGJIKE PËRGJATË INFEKSIONIT NGA SARS COV-2

Prof. Teuta Backa (Çiço)¹, Ilda Harizi²

1. Shërbimi Reumatologjisë, QSUNT

2. Qendra Mjekësore "Harrison"

Në Dhjetor të 2019 një infeksion viral i familjes së Coronavirade, i cili shkaktonte insufiçencë respiratore severe akute, kërcënoi mbarë botën. Sëmundja e shkaktuar prej tij, COVID-19, shumë shpejt u përhap në të gjithë botën dhe OBSH e deklaroi si një emergjencë shëndetësore publike në Janar të vitit 2020 dhe si pandemi nga coronavirusi në 11 mars 2020. Pacientët e infektuar manifestonin një spektër të gjerë simptomash respiratore nga më të lehta deri në insufiçencë respiratore akute. Në pamje të parë u mendua që pacientët me sëmundje sistemike autoimmune, të cilët ishin nën terapi me immunosupresor dhe immunomodulator dhe GK ishin më të rrisur për shkak të imunitetit të kompromentuar. Infeksioni nga ky virus tregoi jo vetëm një spektër të gjerë manifestimesh klinike, por edhe dekurs klinik të ndryshëm me pacientët me patologji kronike të ndryshme.

Në disa pacientë të predispozuar, COVID-19 induktoi stuhitë citokinike dhe sindromën e aktivizimit makrofagocitar. Në disa pacientë ky infeksion alteroi rrugën e sinjalit të interferonit duke aktivizuar mekanizma të tjerë inflamatorë. Bazuar në këto evidence, terapitë me immunomodulator u përdorën për të trajtuar pacientët me infeksion sever nga COVID-19. U pa shumë interesant fakti që pacientët me sëmundje sistemike autoimmune nën trajtim me immunosupresore nuk paraqitën një risk më të rritur për komplikacione në krahasim me pjesën tjetër të popullatës. Gjithashtu nuk pati indikacione për ndërprerjen e terapive me immunosupresor dhe immunomodulator përgjatë pandemisë në këta pacientë përgjatë infeksionit aktiv. Ndërkohë që pacientët nën trajtim me anti-CD20 paraqitën një risk përgjatë infeksionit për komplikacione për shkak të përgjigjes imune të qelizave B e cila paraqitej difektoze. Ndërkohë që pacientët me aktivitet të sëmundjes paraqitën një dekurs me prognozë më të keqe se pacientët me SSAI në remision dhe nën terapi mbajtëse.

Në shumë studime të bëra pas 1-2 vitesh u vërejt një prevalencë e ulët e infeksionit nga COVID-19 në pacientët me SSAI megjithëse ata ishin nën terapi me immunosupresor apo immunomodulator. Pacientët me SSAI, të infektuar me aktivitet të moderuar apo në remision për sëmundjen SSAI paraqiten simptoma të infektimit të formave të lehta dhe të moderuara dhe një prognozë të mirë. Kjo gjetje pjesërisht shpjegohet me faktin që pacientët nën terapi me preparate immunomodulatore si anti TNFa dhe frenues të IL-6, Jack Pathëay Inhibitor paraqisnin një përgjigje imune të modeluar duke frenuar rrugët e inflamacionit.

Referenca:

1. Baj J, Karakula-Juchnowicz H, Teresiński G, Buszewicz G, Ciesielka M, Sitarz E, Forma A, Karakula K, Flieger W, Portincasa P, et al. COVID-19: Specific and Non-Specific Clinical Manifestations and Symptoms: The Current State of Knowledge. *J. Clin. Med.* 2020;9:1753. doi: 10.3390/jcm9061753. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 2. Dhar D, Mohanty A. Gut microbiota and COVID-19-possible link and implications. *Virus Res.* 2020;285:198018. doi: 10.1016/j.virusres.2020.198018. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 3. Pascarella G, Strumia A, Piliago C, Bruno F, Del Buono R, Costa F, Scariata S, Agrò F.E. COVID-19 diagnosis and management: A comprehensive review. *J. Intern. Med.* 2020;288:192–206. doi: 10.1111/joim.13091. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 4. Albini A, Di Guardo G, Noonan D.M, Lombardo M. The SARS-CoV-2 receptor, ACE-2, is expressed on many different cell types: Implications for ACE-inhibitor- and angiotensin II receptor blocker-based cardiovascular therapies. *Intern. Emerg. Med.* 2020;15:759–766. doi: 10.1007/s11739-020-02364-6. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 5. Kamal M, Albo Omirah M, Hussein A, Saeed H. Assessment and characterisation of post-COVID-19 manifestations. *Int. J. Clin. Pract.* 2021;75:e13746. doi: 10.1111/ijcp.13746. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 6. Huang C, Huang L, Wang Y, Li X, Ren L, Gu X, Kang L, Guo L, Liu M, Zhou X, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: A cohort study. *Lancet.* 2021;397:220–232. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32656-8. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 7. Davido B, Seang S, Tubiana R, de Truchis P. Post-COVID-19 chronic symptoms: A postinfectious entity? *Clin. Microbiol. Infect.* 2020;26:1448–1449. doi: 10.1016/j.cmi.2020.07.028. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 8. Gasparotto M, Framba V, Piovella C, Doria A, Iaccarino L. Post-COVID-19 arthritis: A case report and literature review. *Clin Rheumatol.* 2021;40:3357–3362. doi: 10.1007/s10067-020-05550-1. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 9. Quartuccio L, Sonaglia A, Pecori D, Peghin M, Fabris M, Tascini C, De Vita S. Higher levels of IL-6 early after tocilizumab distinguish survivors from nonsurvivors in COVID-19 pneumonia: A possible indication for deeper targeting of IL-6. *J. Med. Virol.* 2020;92:2852–2856. doi: 10.1002/jmv.26149. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 10. Birra D, Benucci M, Landolfi L, Merchionda A, Loi G, Armato P, Licata G, Quartuccio L, Triggiani M, Moscato P. COVID 19: A clue from innate immunity. *Immunol. Res.* 2020;68:161–168. doi: 10.1007/s12026-020-09137-5. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar] 11. Quartuccio L, Fabris M, Sonaglia A, Peghin M, Domenis R, Cifu A, Curcio F, Tascini C. Interleukin 6, soluble interleukin 2 receptor alpha (CD25), monocyte colony-stimulating factor, and hepatocyte growth factor linked with systemic hyperinflammation, innate immunity hyperactivation, and organ damage in COVID-19 pneumonia. *Cytokine.* 2021;140:155438. doi: 10.1016/j.cyt.2021.155438. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

SMALL-VESSEL VASCULITIS

Assoc. Prof. Albana A.Fico

“Mother Teresa” UHC

Vasculitides are defined by the presence of inflammatory leukocytes in vessel walls with reactive damage to mural structures. Both loss of vessel integrity leading to bleeding, and compromise of the lumen may result in downstream tissue ischemia and necrosis.

In general, affected vessels vary in size, type, and location in association with the specific type of vasculitis. Vasculitis may occur as a primary process or may be secondary to another underlying disease. The exact pathogenetic mechanisms underlying these diseases are unknown.

Vasculitides are often serious and fatal diseases requiring prompt recognition and therapy. Symptomatic involvement generally reflects and follows the pattern of affected organs. The distribution of affected organs may suggest a particular type of vasculitis.

This presentation will review the nomenclature of the different vasculitides and provide an overview of the approach to the patient with small-vessel vasculitis.

Keywords: Vasculitides, vasculitis, vessel integrity, small-vessel vasculitis.

TRAJTIMI I SPONDYLITIT ANKILOZANT ME TUMOR NEKROZ FAKTOR A

Prof.As. Artur Zoto, Prof.Dr. Teuta Backa, Dr.Sh.M. Ervin Rapushi, Prof.As. Valbona Duraj, Prof.As. Dorina Ruci Dr.Valbona Salko, Dr. Nerenxa Asllaraj, Dr. Besmir Muçaj, Dr. Anastasio Kolaci

Qendra Spitalore Universitare "Nene Tereza" Tirane

Hyrje.

Spondiliti Ankilozant (SA) është një sëmundje inflamatore kronike që prek pjesën axiale të skeletit, artikulacionet periferike dhe mund të shoqërohet edhe me demtime të organeve. I pa trajtuar SA mund rezultojë në paaftësi të rënde duke afektuar çilesin e jetës. Citokinat proinflamatore Tumor Nekroz Faktor a (TNF a) luajnë një rol të rëndësishëm në patogjenezën e SA. Mjekimet me TNFa kanë treguar të jenë efektive duke parandaluar progresionin e sëmundjes si në aspektin klinik-laboratorik ashtu edhe imazherik.

Qellimi i studimit.

Vlerësimi i efikasitetit të trajtimit me Tumor Nekroz Faktor (TNF a) në pacientët me SA aktiv.

Metoda.

Studimi është retrospektiv i kryer gjatë periudhës Qershor 2019-Qershor 2022, pranë Sherbimit të Reumatologjisë në "QSUNT".

Në studim u përfshinë 50 pacientë të diagnostikuar me SA, sipas Kriterëve të Modifikuara për Spondilitin Ankilozant. Të gjithë pacientët ishin trajtuar me parë me mjekim konvencional me modifikuesit e sëmundjes (DMARDs). Ekzaminimet laboratorike si ESR, PCR, imazherike si dhe plotësimi i pyetesorit Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI) për Spondilitin Ankilozant u kryen përpara se të fillonte trajtimi me TNFa si dhe gjatë trajtimit me TNFa.

Rezultatet.

Moshë mesatare e pacientëve të përfshirë në studim është mesatarisht 39 vjeç. Meshkuj ishin 45 (90 %) dhe femra 5 (10 %). Kohezgjatës e sëmundjes ishte mesatarisht 8 vite. Nga analizimi i të dhënave, pati një rënie të ndjeshme të PCR, ESR, BASDAI si dhe frenim të demtimeve të skeletit dhe artikulacioneve 4 deri në 6 muaj mbas fillimit të terapiës me TNFa në

46 pacientë (92 %)

Perfundimi.

Frenuesit e Tumor Nekrozës Faktor- α konsiderohen si një trajtim efektiv për pacientët me Spondilitin Ankilozant aktiv, si në aspektin klinik, laboratorik dhe imazherik, si dhe parandalojnë progresionin klinik dhe radiologjik për një periudhë 3 vjeçare gjatë mjekimit.

REKOMANDIMET E EULAR 2022 PËR SHQYRTIMIN DHE PROFILAKSINË E INFEKSIONEVE KRONIKE DHE OPORTUNISTE TEK ADULTËT ME SËMUNDJE REUMATIZMALE INFLAMATORE AUTOIMMUNE

Elizana Petrela¹, Teuta Backa², Dorina Serani³

1. Reumatologe, Spitali Gjerman, Tiranë
2. Shërbimi reumatologjisë, QSU "Nënë Tereza", Tiranë
3. Shërbimi reumatologjisë, QSU "Nënë Tereza", Tiranë

Infeksionet oportuniste dhe kronike hasen edhe në kushtet e sëmundjeve reumatizmale inflamatore autoimune (SRIA) që trajtohen me imunosupresive dhe me barna imunomoduluese. Në këtë kategori pacientësh, këto infeksione shfaqen më shpesh dhe ndoshta këta pacientë bëjnë forma më të rënda të sëmundjes, sesa tek pacientët e tjerë, pasi imuniteti i tyre është i kompromentuar. Pavarësisht se pranohet nga të gjithë që duhet të ndiqen procedurat e shqyrtimit dhe masat profilaktike, praktikat klinike janë shumë të ndryshme dhe shpesh mungojnë rekomandimet përkatëse. Si pasojë, ekziston nevoja për grumbullimin e provave për SRIA dhe regjimet e ndryshme të trajtimit që duhet të përdoren si një pikë e vetme referimi në praktikën klinike rutinë. Pasja e një grupi të vetëm udhëzimesh për shqyrtimin dhe profilaksinë e infeksionit është tejet sfiduese, sepse rekomandimet dhe procedurat që duhet të ndiqen, nuk mund të unifikohen për të gjitha infeksionet dhe organizmat, për arsye të dallimeve sipas lojit të patologjisë dhe rrezikut shoqërues, trajtimit antireumatik të marrë dhe faktorëve të tjerë psh.: vendbanimi, moshë dhe sëmundjet shoqëruese.

Gjatë vitit 2021-2022 u krijua një Task Force e EULAR, e përbërë nga profesionistë të kujdesit shëndetësor dhe pacientë nga disiplina dhe vende të ndryshme, për të zhvilluar rekomandimet e para të EULAR, mbi shqyrtimin dhe profilaksinë e infeksioneve kronike dhe oportuniste, në pacientët që jetojnë me SRIA, bazuar në provat më të mira shkencore të disponueshme.

Qëllimi ishte për të formuluar një sërë rekomandimesh, për të informuar reumatologët dhe ofruesit e kujdesit shëndetësor në vendimmarrjen e tyre, kur kujdesen për personat që jetojnë me SRIA, për të siguruar që këto infeksione të mund të identifikohen dhe menaxhohen në mënyrë adekuate.

Në këtë abstrakt paraqitet puna e EULAR task force dhe grupi përfundimtar i rekomandimeve të gjeneruara prej tyre. Task force paraqiti në përfundim katër parime kryesore dhe tetë rekomandime. Parimet kryesore hedhin dritë mbi ekzistencën dhe përdorimin e udhëzimeve dhe rekomandimeve kombëtare, që kanë të bëjnë me sëmundjet infektive endemike; vlerësimin e profililit dhe prevalencës së sëmundjeve infektive në vend; bashkëpunimin mes specialistëve reumatologë dhe atyre infeksionistë, gastrohepatologë, pneumologë, etj, dhe ndërgjegjësimin e pacientëve reumatizmale mbi rrezikun dhe startegjitë e parandalimit/mjekimit në rast bashkëshoqërimit me infeksione. Rekomandimet japin udhëzime për shqyrtimin dhe parandalimin e sëmundjeve kronike dhe infeksionet oportuniste. Miratimi i tyre në praktikën klinike rekomandohet për të standardizuar dhe optimizuar kujdes dhe, për të reduktuar barrën e infeksioneve oportuniste në njerëzit që jetojnë me SRIA.

Bibliografia:

1. George E, Fragoulis I, 2. Elena Nikiforou, 3.4 Minalini Dey, et al. 2022 EULAR recommendations for screening and prophylaxis of chronic and opportunistic infections in adults with autoimmune inflammatory rheumatic diseases, *Annals of Rheumatic Disease*. <https://ard.bmj.com/content/early/2022/11/17/ard.2022.22335>. 2. Winthrop KL, Novosad SA, Baddeley JW, et al. Opportunistic infections and biologic therapies in immune-mediated inflammatory diseases: consensus recommendations for infection reporting during clinical trials and postmarketing surveillance. *Ann Rheum Dis* 2015;74:2107–16. doi:10.1136/annrheumdis-2015-207841. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26395500>. 3. Stamp LK, Hurst M. Is there a role for consensus guidelines for P. jirovecii pneumonia prophylaxis in immunosuppressed patients with rheumatic diseases? *J Rheumatol* 2010;37:686–8. doi:10.3899/jrheum.091426. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20360202>. 4. Park JW, Curtis JR, Lee EB. Response to: 'Can we prescribe TMP/SMX prophylaxis without any concerns equally for all patients with rheumatic disease?' by Suyama and Okada. *Ann Rheum Dis* 2019;78:e18. doi:10.1136/annrheumdis-2019-213045. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29437533>. 5. Meconi CA, Danoff SK. Pneumocystis jirovecii pneumonia and other infections in idiopathic inflammatory myositis. *Curr Rheumatol Rep* 2020;22. doi:10.1007/s11926-020-0883-0. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32020305>. 6. Hsu H-C, Chang Y-S, Hou T-Y, et al. Pneumocystis jirovecii pneumonia in autoimmune rheumatic diseases: a nationwide population-based study. *Clin Rheumatol* 2021;40:3755–63. doi:10.1007/s10067-021-05660-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33646447>. 7. Mori S, Sugimoto M. Pneumocystis jirovecii pneumonia in rheumatoid arthritis patients: risks and prophylaxis recommendations. *Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med* 2015;9:29–40. doi:10.4137/CCRP.M52328. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26396551>. 8. van der Heijde D, Aletaha D, Carmona L, et al. 2014 update of the EULAR standardised operating procedures for EULAR-endorsed recommendations. *Ann Rheum Dis* 2015;74:e13–13. doi:10.1136/annrheumdis-2014-026650. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25261577>. 9. Sepirano A, Kerschbaumer A, Bergstra SA, et al. Safety of synthetic and biological DMARDs: a systematic literature review informing the 2022 update of the EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2022;0:1–12.

NJE RAST VASCULITI C-ANCA POST VAKSINIMIT KUNDER SARS COV2

Ruci Dorina, Backa Teuta, Selhanej Shela, Petromilo Joniada, Todhe Cezarina, Dumbo Laerta

Sherbimi i Reumatologjise, Qendra Spitalore Universitare "Nene Tereza", Tirane

Abstrakt

Vaksina kunder koronavirusit (COVID-19) mund të ndryshojë ekuilibrin imunologjik duke çuar në sëmundje autoimune në raste të rralla. Vaskuliti i lidhur me antitrupat citoplazmikë anti-neutrofilë (ANCA) është një nga sëmundjet autoimune që rrallë herë është raportuar të shfaqet pas vaksinës së COVID-19. Këtu, ne raportojmë rastin e një burri 58 vjeçar i cili zhvilloi insuficiencë renale akute 20 ditë pas marrjes së dozës së dytë të vaksinës Pfizer-BioNTech për COVID-19. Kortikosteroidet së bashku me ciclofosamid janë përdorur për menaxhim.

HYRJE

Impakti global që pati Coronavirus 19 ne të gjitha aspektet përveç atij mjekësor bëri të nevojshme zbatimin e shpejtë të vaksinimit. Disa lloje vaksinash u krijuan duke përdorur rrugë të reja si ato me mRNA, vektorëve viralë, virusit të inaktivuar dhe nënjësive proteinike. Këto vaksina ishin dukshëm efektive në reduktimin e vdekshmërisë së lidhur me COVID-19.

Jane raportuar disa efekte anesore të rralla të këtyre vaksinave: si trombocitopenia trombocitike immune dhe miokarditi. Po ashtu ka patur disa raportime rastesh të vaskuliteve të ndryshme pas vaksinimit kunder koronavirusit me vaksinën Pfizer-BioNTech COVID-19 por edhe me vaksinat e tjera.

PREZANTIMI I RASTIT:

Pacienti është mashkull 58 vjeç. Prezantohet me dobësi fizike, lodhje, të vjella, anoreksi, oliguri

Ne ekzaminimin objektiv lëkura dhe mukozat e zbehtë dhe e dehidratuar, i orientuar, pozicion ortopedik, zemra me tone takikardike CF=130 rrahje/min, frymëmarrje me krepitacione në fushat pulmonare RF takipneike=25 frymëmarrje/min, ekzaminim abdominal normal, ekstremitetet janë pa pamje atraumatike. ose deformim, pa ënjtje ose eritemë. Afebrile.

Anamneza e sëmundjes: Paraqet në vëzhgimin tonë pas 3-4 ditësh me këto simptoma, të cilat janë përkeqësuar. Nuk ka marrë ndonjë mjekim apo trajtim specifik mjekësor.

Ka marrë dozen të dytë të vaksinës kundër Covid 19 (Pfizer-biontech), 20 ditë më parë.

Anamneza e jetes: Nuk ka sëmundje të rëndësishme. Nuk ka alergji. Duhanpirës (20 cigare në ditë), alkoolist. Historia familjare: pa sëmundje

Ekzaminimet laboratorike: Gjak komplet: Rbc=3.02x10⁶/mm³, Hgb=8.6 mg/dl, Wbc=11.3x10³/mm³, Plt=461x10³/mm³, MCV= 67.9 fL, HCT=26.8%

Urine komplet: Albumine-500 mg, Erythrocytes-40/hpf, Leucocytes- ne sasi të shtuar.

Bilanci biokimik: Glucose=128mg/dl, Pcr=17.32mg/dl Liver funx=normal, Urea =382.6 mg/dl, creat=13.89mg/dl, Na+=141mmol/L, K+=8.0 mmol/L, CKMB dhe TPI = negative, Amylase dhe Lipase= normal.

Echo abdominale: Heparit pa leziona fokale. Kolecista dhe rruget biliare të lira. Lien, pancreas në norme. Te dy veshat me dimensione normale, me parenkime të ruajtur, me humbje të diferencimit kortikomedular, pa staze, pa kalkula. Vezika e zbrazur, e kateterizuar. Minimal likid në të gjitha receset abdominale dhe në sinuset freniko-kostale bilaterale.

Analizat imunologjike: ANA 1:160, AntiDs DNA negative, ENA screen negative, MPO negative, PR3 positive.

Marker tumoral: CEA, Ca19-9, AFP, PSA negative. Paneli infektiv: HIV, Anti HCV, HBsAg negative. Proteina Bence-jones negative

Biopsia renale: Te dhenat histopatologjike kompatibel me glomerulonefrit kreshentik. Nentipi miksi kreshentik dhe skleroze segmentale fokale.

Trajtimi: Cyclophosphamide 500 mg cdo 2 jave për 3 muaj, glukokortikoide, plasmofereze, terapia antihipertensive, rregullimi i bilancit elektrolitik dhe hidrik.

DISKUTIME:

A ishte vaksinimi shkaktari i këtij vaskuliti?

Pavarësisht se janë raste të rralla, vaksinat janë akuzuar dhe me pare se në mesin e sëmundjeve autoimune, siç është vaksina e gripit të dërrit që nxiti sindromën Guillain-Barré. Vaskuliti i lidhur me ANCA (AAV) është raportuar gjithashtu në kontekstin e vaksinimit të gripit. Po ashtu lloje të ndryshme të vaksinave COVID-19 janë lidhur shumë rrallë me disa sëmundje autoimune, si artriti reumatoid dhe nefriti lupik. Induksioni i vaskulitit është raportuar gjithashtu ndaj llojeve të ndryshme të vaksinave COVID-19, duke përfshirë vaksinën Pfizer-BioNTech.

KONKLUZIONE:

Ne duhet të bëjmë më shumë studime dhe kerkime për këto vaksina dhe efektet e tyre anësore. Në ditët e sotme duhet të fokusohemi më shumë tek komplikacionet pas Covid 19 dhe pas vaksinimit kunder koronavirus. Duhet të jemi më të kujdesshëm në marrjen e anamnezës personale dhe familjare përpara vaksinimit.

TRAJTIMI SIPAS TARGETIMIT NE ARTRITIN REUMATOID

Prof. Ass. Valbona Duraj

Sherbimi Reumatologjise, QSUNT

AR eshte nje semundje sistemike autoimmune me prekje artikulare dhe extra artikulare. Qellimi I mjekimit konsiston ne diagnozen e hereshme dhe ne targetimin e terapise per te goditur cipen sinoviale dhe parandalimin e demtimve kockore si dhe komplikacioneve extra artikulare.

Guidelines e percaktuara nga EULAR ne kete targetim konsistojne ne:

1. Terapia me DMARDs duhet te filloje sapo te vendoset diagnoza
2. Trajtimi duhet te synoje arritjen e nje oblektivi te remisioneve te qendrueshem ose aktivitetit te ulet te semundjes.
3. Monitorimi duhet te jete I shpeshte ne semundjet aktive dhe nese nuk ka permiresim pas 6 muajsh terapia duhet te pershtetet
4. MTX duhet te jete pjese e strategjise se pare te trajtimit
5. Ne pacientet me kunderi indikacion apo intolerance te hereshme LEF apo SSZ duhet te konsiderohen si pjese e strategjise se pare te trajtimit
6. GK afatshkurter duhet te merren parasysh gjate fillimit ose ndryshimit te DMARD-ve ne regjime te ndryshme dozash dhe menyra e administrimit, por duhet te zvogelohen sa me shpejte qe te jete e mundur.
7. Nese objektivi I trajtimit nuk arrihet ne strategjine e pare te DMARD, ne mungese te faktoreve te dobet prognostik, DMARDs te tjere duhet re merren parasysh.
8. Nese objektivi i trajtimit nuk arrihet me strategjinë e parë csDMARD, kur janë të pranishëm faktorë të dobët prognostikë, duhet të merret parasysh shtimi i një bDMARD ose një tsDMARD, praktika aktuale donese të ishte fillimi i një bDMARD
9. bDMARDs dhe tsDMARDs duhet të kombinohen me një csDMARD, në pacientët të cilët nuk mund të përdorin një csDMARD si bashkëmjekim, frenuesit e rrugës IL-6 dhe tsDMARDs mund të kenë disa avantazhe në krahasim me bDMARD-et e tjera.
10. Nese një bDMARD* ose tsDMARDs ka dështuar, duhet të merret parasysh trajtimi me një tjetër bDMARD ose një tsDMARD, nese një terapi me frenues TNF ka dështuar, pacientët mund të marrin një tjetër frenues TNF ose një agjent me një mënyrë tjetër veprimi
11. Nese një pacient është në remision të vazhdueshëm pas marrjes së glukokortikoideve të ngushta, mund të merret parasysh zvogëlimi i bDMARD-ve, veçanërisht nese ky trajtim kombinohet me një csDMARD
12. Nese një pacient është në remision të vazhdueshëm, mund të konsiderohet zvogëlimi i csDMARD

FORMAT E SHPËRFAQJES DHE ARTIKULACIONET E PREKURA TE ARTRITI REAKTIV

Prof. Ass. Dr. Ali Lahu
SHSKUK, Klinika e Reumatologjisë

ABSTRAKT

Artriti reaktiv është gjendje autoimune e cila lajmërohet si kundërreaksion ndaj një infeksioni diku tjetër në organizëm. Ai prekë moshat e reja, kryesisht prej 20-40vj. dhe atë kryesisht meshkujt, më së shpeshti në raport 2:1, 3:1 e ndonjëherë edhe 14:1.

Qëllimi i punimit ishte për të parë format e shpërfaqjes së sëmundjes dhe artikulacionet më shpesh të prekura.

Janë ekzaminuar, elaboruar dhe hospitalizuar 100 pacientë me Artrit reaktiv, prej tyre 66 meshkuj, dhe 34 femra, të cilët u vizituan në Klinikën e Reumatologjisë dhe O.S.I.R. "Vendenisi – AL" në Besianë, në periudhën kohore 2 vjeçare. Pacientëve u janë bërë analizat e nevojshme laboratorike: Hematologjike, biokimike, imunologjike, pasaj u është bërë ekzaminimi veç e veç i çdo nje të atakuar në bazë të rregullave propedeutike (inspeksion, palpacion si dhe shkallës së lëvishmërisë), si dhe ekzaminimi radiologjik.

Nga 100 pacientët e ekzaminuar 66% ishin meshkuj, 34% femra, prej tyre :11% ishin të moshës 10-20vj., 30% të moshës 21-30 vj., 24% të moshës 31-40vj., 30% të moshës 41-50vj. dhe 5% mbi moshën 51 vjeçare.

Sa i përket formës së shpërfaqjes së sëmundjes dhe artikulacioneve te prekura, kishim këto rezultate: formën oligoartikulare e gjetëm në 73% të meshkujve dhe 70% të femrave.

Formën monoartikulare në 14% të meshkujve dhe 13% të femrave dhe

Formën poliartikulare në 10% të meshkujve dhe 14% të femrave.

Sa u përket artikulacioneve, gjuri ishte i prekur në 64.7% te femrat dhe 52,12% të meshkujt, nyja T/C në 50% femrave dhe 57.57% të meshkujve, nyja MTPH në 41.11% të femrave dhe 48.48% të meshkujve, si dhe nyja R/C me 44.11% të femrave 48.48% të meshkujve.

Rezultatet e punimit tonë kanë treguar se: forma oligoartikulare e shfaqjes së sëmundjes është për 2.5 herë më e shpeshtë se forma mono dhe poliartikulare. Artriti reaktiv është më i shpeshtë te meshkujt se sa te femrat dhe atë në raport 2:1 te infeksioni me etiologji urogjenitale, 3:1 te infeksionet nasofaringeale dhe i barabartë te ato enterale.

Artritit reaktiv atakon kryesisht moshat e reja 20-40vj. mbi moshën 50vj. dhe nën atë 20 vjeçare haset më rrallë. Epizodi i parë i Artritit reaktiv te meshkujt na paraqitet në moshë më të re se te femrat.

Fjalët bosht: Artrit reaktiv, nyje, shpërfaqje monoartikulare, oligoartikula

TENOSINOVITI, DIAGNOZA DIFERENCIALE

Irena Kola, Teuta Backa, Ervin Rapushi, Dumbo Laerta, Todhe Cezarina, Selhanej Shela, Besmir Mucaj, Anastasio Kolaci, Ermira Zicishti

Sherbimi i Reumatologjise, Qendra Spitalore Universitare "Nene Tereza", Tirane.

Abstrakt

Tenosinoviti eshte inflamacion i tendineve dhe mbeshjtjelljes sinoviale qe rrethon ato. Mund te preke cdo tendin qe ka dhe mbeshjtjellje sinoviale, por zakonisht prek tendinet e gjate si psh ne dore, kyçi i dores apo kembe. Incidenca varet nga shkaktari etiologjik (1.7-2.6% tenosinoviti stenoizant, 10-20% tek personat diabetike, 2.5-9.4% tek personat qe zhvillojne infeksione te duarve, deri ne 55% tek personat me artrit rheumatoid). Diagnoza diferenciale e tenosinoviteve merr rendesi te vecante sepse diagnoza e realizuar ne kohe dhe trajtimi adekuat mund te parandalojne demtime invalidizuese. Ne spektrin e tenosinoviteve perfshihen gjendje qe variojne nga raste ku nevojitet trajtim konservativ/masa parandaluese dhe deri tek rastet ku diagnoza/trajtimi duhet realizuar me urgjence (tenosinoviti septik). Diagnoza diferenciale eshte nje faktor i rendesishem ne prognozen e tenosinovitit. Diferencimi i pare diagnostik i tenosinoviteve konsiston ne shkaktare infektiv (bakterial, viral, fungal) dhe joiinfektiv. Ne shkaqet jo-infektive perfshihen tenosinoviti autoimun, metabolik, mekanik dhe idiopatik. Rol te rendesishem ne diagnoze diferenciale ka ekzaminimi klinik. Anamneza e detajuar (koha dhe menyra e fillimit, faktoret jatrogjene, antecedentet) dhe ekzaminimi objektiv (manovrat Finkelstein's dhe Eichhoff, shenja Kanavel) orientojne drejt diagnozes. Ekzaminimi laboratorik dhe imazherik perdoret per konfirmim diagnoze apo per gjetjen e shkaktarit etiologjik. Konkluzion: Tenosinoviti eshte inflamacion i tendineve dhe mbeshjtjelljes sinoviale, me incidence qe varion sipas shkaktarit etiologjik. Shenjat dhe simptomat e tenosinoviteve mund te jene te ngjashme por perqasja terapeutike dhe prognoza ndryshon sipas etiologjise.

OSTEOKALCINA DHE OSTEOPOROSA RENDESIA E OSTEOKALCINES SI MARKER I SINTESES KOCKORE NE OSTEOPOROSE

Ermira Zicishti, Teuta Backa , Ervin Rapushi, Artur Zoto, Anastasio Kolaci, Cesarina Todhe
Sherbimi Reumatologjise, QSUNT

BACKGROUND :

Osteoporozo është një sëmundje sistematike e sistemit skeletor, e karakterizuar nga një densitet i ulët mineral dhe nga alterimi i mikro-arkitekturës së indit kockor, me pasojë fragilitet kockor dhe risk të lartë për frakturë. Sipas Organizatës Botërore të Shëndetësisë, osteoporozo është e dyta pas sëmundjeve kardiovaskulare si një problem kryesor i shëndetit. Botërisht rreziku gjatë gjithë jetës për gratë që të kenë një frakturë osteoporotike është 30-40%. Kocka është në rimodelim dhe riasorbim të vazhdueshëm. Normalisht, formimi i kockave dhe riasorbimi janë ngushtësisht të balancuara. Osteoblastet (qelizat që prodhojnë matricën ekstraqelizore organike të kockave dhe rrjedhimisht mineralizimin e kockave) dhe osteoklastet (qelizat që riasorbojnë kockën). Osteokalcina është një element i rëndësishëm i matricës ekstraqelizore të indit kockor: nga pikëpamja sasiore, madje përfaqëson përbërësin e dytë proteinik më të bollshëm, pas kolagjenit (10-20% e proteinave jokolagjene). Osteokalcina një proteinë e aftë për të lidhur 5 Ca²⁺, të cilët njihen nga 3 dominet Gla (γ-karboksiglutamit), që lejojnë me pas edhe ndërveprimin me hidroksiapatitin. Procesi i sintezës së osteokalcines rrjedh nga një proces themelor post-translator i karboksilimit të acidit glutamik (Glu) i ndërmjetësuar nga enzima GGCX, në varësi të pranisë së vitaminës K, e cila korrespondon me një ndryshim konformues që stabilizon strukturën e proteinës dhe rrit afinitetin e saj me Ca²⁺ dhe hidroksiapatit. Osteokalcina e maturuar ka 5 vende lidhëse për Ca²⁺, gjë që e bën proteinën shumë afine për hidroksiapatitin. Shprehet ekskluzivisht (ose pothuajse) nga osteoblast i maturuar. Shprehja e saj rritet deri në 200 herë gjatë procesit të mineralizimit osteoblastik të matricës ekstraqelizore. Vitamina K u përshkrua për herë të parë në vitin 1935 falë biologut dhe fiziologut danez Henrik Carl Peter Dam, i cili, në vitin 1943, u nderua me çmimin Nobel për këtë zbulim (të përbashkët me amerikanin Edward Adelbert Doisy) dhe të cilës i detyrohemi edhe zgjedhjen e shkronjës K, që do të thotë Koagulacion. Termi, pra, identifikon sistemin fiziologjik me të cilin vitamina është e përfshirë kryesisht, d.m.th., ruajtja e aktivitetit të faktorëve të koagulimit në mëlçi.

Vitamina vepron në nivelin e retikulit endoplazmatik të qelizës si një koenzimë e një enzime përgjegjëse për karboksilimin e aminoacidit glutamat, një proces i përfshirë në aktivizimin e një sërë proteinash, të quajtura proteina të varura nga vitamina K. Ndër këta, më të njohurit janë padyshim faktorët VII, IX dhe X të koagulimit: antikoagulantit oral më i përhapur, Warfarina, vepron si antagonist i vitaminës K, duke bllokuar dy hapa enzimatikë të ciklit.

Kjo vitaminë në fakt është e përfshirë dhe në aktivizimin nga karboksilimi i proteinave Gla të matricës, të prodhuara nga kondrocitet dhe qelizat e muskujve të lëmuar të enëve të gjakut. Proteinat e matricës Gla pengojnë kalcifikimin e enëve të gjakut (lidhur me rritjen e rrezikut kardiovaskular), por edhe të indeve të buta si kërci, ku duket se pengojnë formimin e depozitave jonormale të kalciumit që mund të kontribuojnë në probleme të kyçeve të tilla si "osteoartriti".

Vitamina K1 sintetizohet nga bimët dhe cianobakteret dhe është veçanërisht e bollshme në perimet me gjethe jeshile edhe nëse sasi të konsiderueshme gjenden edhe në perime të tjera, fruta, drithëra dhe produkte qumështi. Prandaj, vitamina K1 është forma kryesore e vitaminës K që gjendet në dietën perëndimore.

Vitamina K2, nga ana tjetër, sintetizohet nga disa baktere. Burimet e tij ushqimore janë mëlçia e kafshëve, por mbi të gjitha ushqimet e fermentuara, kryesisht disa djathëra në dietën perëndimore dhe (soja e fermentuar) në dietën lindore.

Një element tjetër i rëndësishëm i karboksilimit të nxitur nga vitamina K2 është osteokalcina, një proteinë përgjegjëse për inkorporimin e kalciumit në kocka, një proces që rrit cilësinë e kockave dhe përcakton një reduktim të rrezikut të frakturave. Për më tepër, vitamina K kontribuon në homeostazën e kockave përmes mekanizmave të tjerë që përfshijnë osteoblastet dhe osteoklastet, qelizat përgjegjëse për rimodelimin e vazhdueshëm të indit kockor.

Prandaj, përdorimi i gjerë i vitaminës K në trajtimin farmakologjik të pacientit osteoporotik paraqet një perspektivë të denjë për studime shkencore.

OSTEOKALCINA DHE OSTEOPOROSA RENDESIA E OSTEOKALCINES SI MARKER I SINTESES KOCKORE NE OSTEOPOROSE

vazhdim

Ermira Zicishti, Teuta Backa , Ervin Rapushi, Artur Zoto, Anastasio Kolaci, Cesarina Todhe
Sherbimi Rrumatologjise, QSUNT

OBJEKTIVAT:

Vlerësimi i ecurise se terapise dhe patologjise ne pacientin osteoporotik ne varesi te dozimit te osteokalcines ne gjak. Rendesia e vitaminës K ne funksionin e osteokalcines dhe mineralizimin kockor.

METODA:

Mungesa e vitaminës K2 shoqërohet me praninë e kalcifikimeve vaskulare dhe osteoporozës.

Shumica e studimeve zbulojnë se përqendrimet e ulëta të K1 në serum, nivelet e larta të osteokalcinës së pakarboksiluar (ucOC) dhe marrja e ulët dietike e K1 dhe K2 shoqërohen me një rrezik të lartë të frakturave. Lidhja midis marrjes së vitaminës K me dietë dhe rrezikut të frakturave ka prova të konsiderueshme. Një nga studimet më të mëdha mbi këtë temë është analiza prospektive që daton në vitin 1999 "Marrja e vitaminës K dhe frakturat e coxo-femoralit tek gratë: një studim prospektiv" i kryer si pjesë e "Nurse Health Study" të kryer në 72,327 gra të moshës 38-74 vjeç me një follow-up 10-vjeçar. Në këtë studim, subjektet me një konsum të vitaminës K më të madhe se 109 µg/ditë kishin një rrezik relativ dukshëm më të ulët frakturën e artikulationit sesa gratë me një konsum më të ulët të vitaminës. Një pjesë shumë e vogël e osteokalcinës së prodhuar kalon në qarkullimin e gjakut dhe për këtë arsye nivelet e saj janë të lidhura me turn-overin qelizor të kockave veçanërisht në kushtet e osteoporozës. Testi i osteokalcinës mund të përshkruhet me DXA (Dual- energy x-ray absorptiometry) dhe së bashku me teste të tjera si : dozimi i kalciumit dhe analiza e fosforit, hormonit te paratiroides, kalcitoninës dhe vitaminës D, për një vlerësim të metabolizmit kockor.

Duke bërë një dallim shumë të saktë midis gjinisë mashkullore dhe femërore dhe midis periudhës fertile dhe menopauzës tek gratë, mund të themi se konsiderohen përgjithësisht vlera normale të osteokalcinës:

·Tek meshkujt, vlerat midis 4.6 dhe 65.4 ng/mL;

·Në gratë në menopauzë, vlerat midis 5.4 dhe 59.1 ng/mL;

·Në gratë në moshë fertile vlerat midis 6,5 dhe 42,3 ng/mL.

KONKLUZIONE:

- Osteokalcina interpretohet si një shënues i sintezës së kockave dhe mund të përdoret në vlerësimin e përgjigjes ndaj terapive të osteoporozës.
- Përdorimi i kombinuar i BMD-së dhe osteokalcinës është i dobishëm në vlerësimin e osteoporozës dhe për monitorimin e përgjigjeve ndaj terapisë antiresorptive.
- Përfshihet në zhvillimin dhe rimodelimin e indit kockor: nuk i nënshtrohen frenimit të formimit të kockave, por rritjes së masës kockore. Administrimi i osteokalcinës ndërhyr në aktivitetin e fosfatazës alkaline të kockave (markuesi klasik i sintezës).
- Në pacientet osteoporotike, mungesa e kalciumit dhe fosforit mund të çojë në uljen e formimit të kristaleve të hidroksiapatitit. Në gjendjen e nivelit ulët të mineralizimit të kockave ne pacientet osteoporotike, osteokalcina tashme e palidhur, qarkullon e lire ne gjak. Kjo mund të shpjegojë rritjen e përqendrimit të osteokalcinës në gjak.
- Në post terapi normalizohet së bashku me markerët e formimit të kockave. BMD është parashikuesi më i mirë sasior i frakturës osteoporotike, ai ofron një pamje statike të skeletit dhe markuesi biokimik i qarkullimit të kockave siguron masë dinamike të rimodelimit të kockës dhe kështu është potencialisht i dobishëm në parashikimin e rrjedhës së ndryshimeve në masën kockore.
- Në trajtimin e pacientëve me terapine Alendronate + Kalcium + Vitamine D3 per 3 muaj eshte vene re nje ulje e ndjeshme e vlerave te osteokalcines.
- Vitamina K luan një rol të rëndësishëm në shëndetin e kockave. Në studimet vëzhguese, marrja e ulët e vitaminës K, vlerat e ulëta të vitaminës K në serum e gjakut dhe nivelet e larta të osteokalcinës së pakarboksiluar (ucOC) në qarkullimin e gjakut janë të lidhura me rrezikun e frakturave (veçanërisht frakturave coxo-femorale). Megjithatë, provat klinike nuk janë përfundimtare dhe për këtë arsye ka ende polemika rreth përdorimit të suplementeve të vitaminës K1 dhe K2
- Vitamina K duket se ka veti osteoinduktive si vitamina D (pa dyshim ajo më e përfshirë në metabolizmin e kockave). Disa studime kanë vërtetuar efektet pozitive të suplementeve dietike në rrezikun e frakturave të kockave në popullatën femërore pas menopauzës. Hulumtimet po hedhin dritë mbi mekanizmat që qëndrojnë në themel të këtij efekti: vitamina K do të vepronte më shumë në cilësinë e kockave, ndërsa shifra e BMD do të lidhej me shndërrimin në MK-4.

REFERENCA:

1. Axelrod DW, Teitelbaum SL. Results of long-term cyclical etidronate therapy: bone histomorphometry and clinical correlates. J Bone Miner Res. 1994;9S1:136.
2. Moyad MA. Preventing male osteoporosis: prevalence, risks, diagnosis and imaging tests. Urol Clin N Am. 2004;31:321–330. doi: 10.1016/j.ucl.2004.01.008.

KRAHASIM I ECURIVE TERAPEUTIKE, BAZUAR MBI REZULTATET KLINIKE DHE LABORATORIKE NË PACIENTËT E DIAGNOSTIKUAR ME SPONDILIT ANKILOZANT, TË TRAJTUAR ME TERAPI BIOLOGJIKE DHE TË TRAJTUAR ME TERAPINË STANDARTE

Prof. Ass. Adriatik Gabrani, Prof. Teuta Backa, MD. Besmir Mucaj, MD. Ina Gjata, MD. Redi Aliko
SHSKUK, Klinika e Reumatologjisë

Hyrje

Trajtimi medikamentoz i Spondilitit ankilozant me AIJS, glukokortikoidet, analgjezikët dhe DMARD në kombinim dhe me biosfosfanatet ka evoluar vitet e fundit në përdorimin me sukses dhe të barnave anti-TNF- alfa, të përdorura dhe në pacientet shqiptarë nga shërbimi i Reumatologjisë, pranë QSUT. Gjetjet botërore japin ndryshime sinjifikante të përdorimit të kësaj terapie inovative, sikurse këto gjetje në disa studime të tjera nuk pasqyrojnë të tilla diferenca.

Qëllimi i studimit

Krahasimi i rezultateve klinike dhe laboratorike në remisionin e patollogjisë së Spondilitit Ankilozant, ndërmjet pacienteve të trajtuar me bar biologjik dhe atyre pa këtë terapi.

Metodologjia

Në këtë studim të randomizuar të hapur, u morën në studim 18 pacientë të diagnostikuar në Shërbimin e Reumatologjisë gjatë periudhës Prill 2022 - Janar 2023 me sëmundjen e Spondilitit Ankilozant, të trajtuar me AIJS, Glukokortikoidë, analgjezikë, DMARD në kombinim me biosfosfanatet dhe të barnave anti-TNF-alfa, konkretisht Etarnecept, Secukinumab, Adalimumab. Pacientët e përfshirë në studim ishin të moshave nga 26 vjeç deri në 65 vjeç. Prej mostrës prej 18 persona, 6 prej tyre rezistent ndaj terapisë standarde, filluan trajtimin me bar biologjik. Prej mostrës prej 18 pacientësh, 17 ishin meshkuj dhe 1 paciente ishte e gjinisë femërore. Terapia u administrua me kujdes sipas protokolleve të përcaktuara përsa i përket dozimit dhe kohëzgjatjes së barnave, mbështetur periodikisht dhe mbi situatat laboratorike, shëndetësore dhe jo vetëm.

Rezultatet

Gjatë një periudhe trajtimi 6 mujore u vu re një përmirësim i ndjeshëm që në mes të kësaj periudhe të pacientëve të cilët trajtoheshin me anti-TNF-alfa në krahasim me pacientët e tjerë, bazuar kryesisht në dy grupe faktorësh:

1) ato klinike,

- nëpërmjet testit të distancës së pëllëmbëve nga dyshemeja. (testi A)
- testit Schober. (Testi A1)
- dhimbjeve (A1)

2) ato laboratorike,

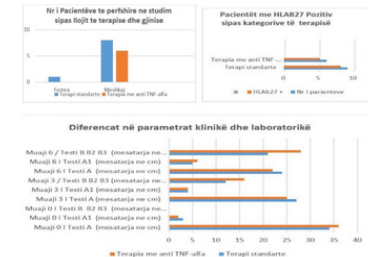
- nëpërmjet niveleve të testeve të inflamacionit (ERS, PCR, Fibrinogjeni) - (Testi B)
- formula e gjakut (Numri i eritrociteve dhe formula leukocitare) – (Testi B1)
- grafitë (Testi B2)
- testi i densitetit kockor DEXA (Testi B3)

Konkluzione

U vunë re përmirësimet e të dy grupeve të pacientëve të përlogaritura si mesatare e rezultateve klinike, laboratorike dhe imazherike gjatë periudhës 6 mujore të trajtimit. Rezultate dukshëm më të mira u vunë re në pacientët nën trajtim me barnat e grupit Anti-TNF-alfa si në dy testet klinike po ashtu dhe në testet e inflamacionit. Përsa i përket testeve DEXA dhe imazherike vlen të theksohet indexi më i mirë në vazhdimësi i TScore megjithë terapinë mbështetëse që patën të dy grupet në kujdesin terapeutik në këtë aspekt.

Rekomandime

Përmirësimi në regresin e patollogjisë na bën të marrim në konsideratë përdorimin në vazhdimësi të terapisë me Anti-TNF-alfa (barnave biologjike) të pacientëve të diagnostikuar me Spondilit Ankilozant.



HIPER-INFLAMACIONI SISTEMIK (STUHIA CITOKINIKE) NË SSAI (RAPORTIME RASTESH KLINIKE)

**Dr. Sh. M. Ervin Rapushi, Prof. Teuta Backa, Prof. Ass. Artur Zoto, Prof. Ass. Ermira Zicishti,
Dr. Besmir Mucaj, Dr. Anastasio Kolaci, Dr. Cesatina Todhe, Dr. Lediana Nuhaj**

Shërbimi Reumatologjisë, QSUNT
Spitali Rajonal Lezhë

SIMS është një situatë inflamatore sistemike, e ekzagjeruar, e shkaktuar nga mbi çlirimi i citokinave, shkaktare të insuficiencës multi organore deri në ekzitus. Kjo insuficiencë multiorganore i dedikohet aktivizimit të 4 kaskadave: complementit, kinines, koagulimit dhe fibrinolizes. Fispatologjia e stuhisë citokinike ndalet në 2 faza: Faza e I - i dedikohet një situatë imundeficence të përkohshme e ngjashme me HLH primare; Faza e II - i referohet një situatë me reaktivitet të shtuar të sistemit imun, kompesatore me target për të rritur klirensin inefficent të fazës së parë. Në këtë fazë fillon klinikisht stuhia citokinike.

Karakteristikat klinike më të shpeshta që tregon se pacienti po shkon drejt SIM janë: temperatura, astenia, çrregullimi i hemodinamikës, përfshirje të SCV, respirator, GI, SNQ etj. SIMS imiton shumë një gjendje septike. Markerat inflamator paraqiten të rritur gjatë SIM: CRP, Ferritinemia, IL-1, IL-6, TNFa, LDH, D-dimer, PBNP, troponina, testet e koagulimit. Në disa SIMS mund të gjendet një citokin inflamator e rritur apo më shumë se një, kjo e varur edhe nga shkaktari i SIM.

Raportime tre rastesh klinike të pacientëve me SSAI të komplikuar me stuhi citokinike.

Fjale kyçe: SIMS, stuhi citokinike, citokina.

Referencat:

1. August 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2020;69:1450–6. 10.15585/mmwr.mm6940e1 2. Malangu B, Quintero JA, Capitle EM. Adult inflammatory multi-system syndrome mimicking Kawasaki disease in a patient with COVID-19. Cureus 2020;12:e11750. 10.7759/cureus.11750 3. Ahsan T, Rani B. A case of multisystem inflammatory syndrome Post-COVID-19 infection in an adult. Cureus 2020;12:e11961. 10.7759/cureus.11961

BASHKËSHOQËRIMI I ARTRITIT REUMATOID DHE DIABETIT

Ismet H.Bajraktari^{1,2}, Ali Lahu¹, Avni Kryeziu¹, Batri Durmishi¹, Diellor Rizaj¹

Hyrje.

Artriti reumatoid (AR) është sëmundje inflamatore autoimmune me manifestime artikulare dhe sistemike. Mardhënia e AR dhe diabetit melit (DM) është tejet e ndërlikuar. Njerëzit me AR kanë një rrezik të shtuar për diabet, ndërsa DM gjithashtu rrit rrezikun për AR. Infiamacioni, stili i jetës dhe faktorët gjenetik janë elementet ndërlidhëse për të dy sëmundjet. AR dhe DM ndajnë bashkë disa shkaqe dhe faktor rreziku duke përfshirë medikamentet - terapia hormonale dhe kortikosteroidet në rradhë të parë.

Ka punime shkencore që vërtetojnë se komponenta gjenetike (gjeni PTPN22), IL-1 dhe TNF janë komponenta e përbashkët për dy sëmundjet.

Qëllimi i punimit: Të hulumtohet prevalence e DM në pacientë më AR .

Metoda: Në hulumtimin prospektiv, observues dhe analitik u përfshinë 951 pacient me AR të diagnostifikuar sipas kritereve ACR/EULAR-2010 .Përpunimi statistikor është realizuar me programin SPSS 20.0.

Rezultatet: Në hulumtim u përfshinë 951 pacientë, 730(76.8%) femra, kurse 221(23.2%) meshkuj.

Mosha mesatare ishte 51.3 vjet, pa dallim sinjifikant sipas seksit. Numri më i madh kanë qenë të grupmoshës 40-49 vjeç (32.6%) dhe 50-59 vjeç (24.5%). Rezultatet: Prevalenca e diabetit melit është 19.2% te pacientët me AR kronik kurse 11.4 te pacientet me AR të hershëm (artriti diagnostifikuar në tre muajt e parë nga fillimi i sëmundjes).

Përfundimi: Ka punime shkencore që vërtetojnë se marrja e Anakinrës si inhibitor i IL-1 jep efekte të shkelqyeshme si në uljen e aktivitetit inflamator të AR e po ashtu edhe në uljen e vlerave të sheqerit në gjak te DM.

Fjalët bosht: artriti, diabeti, inflamacioni, prevalence, mosha.

1. Klinika e Reumatologjisë, Qendra Klinike Universitare e Kosovës, Prishtinë

2. ALMA MATER EUROPEA-CAMPUS COLLEGE REZONANCA- Prishtinë

3. Fakulteti i Mjeksisë, Prishtinë.

Autor korespondent: Prof. Asoc. Dr. Ismet H. Bajraktari, Internst-Reumatolog, Klinika e Reumatologjisë, QKUK, Alma Mater Europea - Campus College Rezonanca Prishtinë email: dr.ismeti@hotmail.com. Tel+38344259016.

ETHJA MESDHETARE FAMILJARE - RAPORTIM RASTI

Xherahu E¹, BACKA T², Zoto A², Pengili E¹, Rapushi E²

1. Departamenti i Mjekësisë Interne - Spitali Rajonal Memorial, Fier.

2. Shërbimi i Reumatologjisë - QSU "Nënë Tereza", Tiranë.

Ethja mesdhetare familjare (EMF) është një sëmundje autoinflamatore monogjenike e zakonshme, por në Shqipëri konsiderohet si e rrallë. Shumica e pacientëve mbartin mutacione në gjenin MEFV që kodon proteinën marenostirin/pirin. EMF karakterizohet nga ethe periodike dhe serozitis me kohëzgjatje relativisht të shkurtër prej 1-3 ditë. Dhimbja e barkut, manifestimi i dytë më i zakonshëm i FMF, shfaqet në mbi 90% të pacientëve; ashpërsia e dhimbjes së barkut mund të imitojë një abdomen akut kirurgjikal. Stresi fizik ose emocional mund të shkaktojë atake EMF. Në rastin tonë një vajze 19 vjeç nga Lushnja, paraqitet me temperaturë të lartë, artralgi, dhimbje abdominale që zgjasnin 2-3 ditë, çrregullime të ciklit menstrual. Histori që në moshën 2-3 vjeçare me episode të dhimbjes abdominale dhe temperaturë 38°C 1 ditore. Nuk referon histori familjare për EMF ose për sëmundje të tjera autoimune. Pas fillimit të terapisë me kolkicine simptomat u zhduken dhe markuesit inflamatorë u normalizuan. Ky rast sugjeron se, marrja e një historie të gjerë mjekësore (përfshirë marrëdhënien midis atakave EMF dhe menstruacioneve) është e rëndësishme në diagnostikimin e pacientëve femra me EMF si dhe trajtimi i vazhdueshëm me kolkicine parandalon ataket klinike dhe frenon inflamacionin.

IMPLIKIMI I SKV/DISLIPIDEMIVE NË ARTRITIN REUMATOID

M. Dibra, T. Backa, E. Rapushi, A. Banushi, I. Harizi

Shërbimi Reumatologjisë, QSUNT
Shërbimi Kardiologjisë, QSUNT
Qendra Mjekësore "Harrison"

Hyrje

Pacientët me Artrit Reumatoid kanë një risk 2 herë më të lartë që të zhvillojnë sëmundje kardiovaskulare, se sa popullata e përgjithshme dhe më shumë se 50% e vdekjeve të parakohshme në mesin e pacientëve me AR janë për shkak të sëmundjeve CV. (1) Dislipidemia është shumë e përhapur në Artritin Reumatoid (AR) dhe paraqitet shumë herët në procesin e zhvillimit të sëmundjes. (2) Prevalenca e hiperlipidemisë në pacientët me AR varion midis 20-45%.

Qëllimi

Lidhja midis lipideve dhe rrezikut të zhvillimit të sëmundjeve kardiovaskulare (SKV) në AR duket disi paradoksale, ku kemi nivele të ulëta të kolesterolit total (TC), lipoproteinave me densitet të ulët (LDL-C) pavarësisht rrezikut të lartë të zhvillimit të SKV. Ulja e lipideve mund të jetë si shkak i efekteve të inflamacionit sistematik të lidhur me AR, pacientët me artrit reumatoid prirën të zhvillojnë procese të hershme aterosklerotike. (3) Por ndërkohë hiperkolesterolemia shkakton inflamacion duke nxitur proceset inflamatore qarkulluese. (4)

Metodat

Qëllimi i studimit tonë lidhet me vëzhgimin e punimeve dhe studimeve në lidhje me korrelacionin ndërmjet AR dhe SKV, Dislipidemive. Qëndrimi i udhëzuesve, menaxhimi i ko-morbiditetit dhe trajtimi sipas udhëzuesve EULAR dhe ESC.

Rezultatet dhe Diskutimi

Proteina C-reaktive (CRP) përcakton aktivitetin e sëmundjes, dhe nivelet e të CRP përcaktohen sipas 28-joint Disease Activity Score (DAS28), por në popullatën e përgjithshme, CRP konsiderohet si një parashikues i pavarur i rrezikut të CV-së. (5,6) Studime të mëdha kanë treguar lidhje midis niveleve të larta të CRP në AR dhe hiperlipidemisë (një profili lipidik aterogjen), një rrezik në rritje për zhvillim të IAM. Inflamacioni që zhvillohet gjatë AR shkakton një sërë ndryshimesh në metabolizmin e lipideve. Studimet epidemiologjike nga Lindhardsen dhe kolegët, të cilët ekzaminuan rrezikun e infarktit akut të miokardit në pacientët me AR dhe e gjetën atë aq të lartë sa ai i pacientëve me diabet mellitus, dhe zbuluan një prevalencë prej 51% të një rezultati rreziku Framingham mbi 20%, duke rezultuar në rritje të shpeshtësisë së ngjarjeve ishemike kardiovaskulare. (3,7) Një studim masiv i kryer nga Crowson dhe kolegët, i kryer si pjesë e përpjekjes më të madhe 'Konsorciumi Kardiovaskular për Artritin Reumatoid' (ATACC-RA), tregon se deri në 70% të ngjarjeve të SKV në pacientët me AR mund t'i atribuohet një kombinimi i faktorëve klasikë të rrezikut për SKV dhe veçorive klinike specifike të AR, të tilla si aktiviteti i sëmundjes dhe faktori reumatoid i serumit (RF) / antitruptat e proteinave anti-citrulinuar (ACPA). (8)

Studimi INTERHEART nga Schnohr dhe kolegët, vlerësuan se deri në 70% të të gjithë rrezikut SKV mund t'i atribuohet të kombinuara faktorëve tradicionalë të rrezikut për SKV dhe të AR. Në mënyrë të veçantë, 49% e ngjarjeve të SKV i atribuoheshin faktorëve të rrezikut të SKV, ndërsa 30% i atribuoheshin variablove klinike specifike të AR. Një nga gjetjet kryesore të këtij studimi është në të vërtetë se PAR (population attribute risk) për aktivitetin e sëmundjes AR dhe për ashpërsinë e AR, të matur nga DAS28 dhe pozitiviteti i RF/ACPA në serum, ishin të krahasueshëm në madhësinë e efektit me PAR për kolesterolin total. (9) Në të vërtetë, të dhënat nga regjistri gjatësor CORRONA treguan se një ulje prej 10 pikësh në CDAI mesatarisht në kohë u shoqërua me një ulje prej 21% të rrezikut të CV. Një ulje e aktivitetit të sëmundjes në RA është treguar të jetë e lidhur me një reduktim të rrezikut të CV në studime të shumta. (10) Sidoqoftë të dhënat nuk janë të shumta, por është shumë e dukshme rëndësinë kritike të kontrollit të aktivitetit të sëmundjes AR dhe të përpjekjes për të reduktuar rrezikun SKV/Dislipidemi në mesin e pacientëve me AR. Është treguar se statinat reduktojnë sekretimin e proteinës C-reaktive nga hepatocitet, dhe një seri provash klinike dhe analizash post hoc kanë gjetur se rezultatet e dobishme pas terapisë me statina lidhen si me uljen e niveleve të kolesterolit ashtu edhe me reduktimin e inflamacionit. (11) Kalkulimet standarte për të përcaktuar rrezikun e sëmundjeve kardiovaskulare (ACC/AHA, Framingham, SCORE, etj.) nënvlërojnë rrezikun tek pacientët me inflamacion. Trajtimi i çrregullimeve të lipideve në pacientët me çrregullime inflamatore është i ngjashëm me pacientët pa çrregullime inflamatore. Inflamacioni kronik është në qendër të patogenezës së aterosklerozës AR, dhe nxit të të dyja formimin dhe këputjen e pllakave aterosklerotike, trajtimi mbështetet sipas udhëzuesve EULAR12 (DMARS) dhe ESC (statina/PCKS9/siRNA). (11)

Fjalët kyç: SKV, AR, CRP.

Referenca:

1. Symmons DPM, Gabriel SE. Epidemiology of CVD in rheumatic disease, with a focus on RA and SLE. *Nat Rev Rheumatol* 2011;7:399–408. doi: 10.1038/nrrheum.2011.75.
2. Struthers GR, Scott DL, Bacon PA, Walton KW (1983) Musculoskeletal disorders in patients with hyperlipidaemia. *Ann Rheum Dis* 42: 519–523.
3. Lindhardsen J, Ahleoff O, Gislason GH, et al. The risk of myocardial infarction in rheumatoid arthritis and diabetes mellitus: a Danish nationwide cohort study. *Ann Rheum Dis* 2011;70:929–34.
4. Drechsler M, Megens RT, van Zandvoort M, Weber C, Soehnlein O (2010) Hyperlipidemia-triggered neutrophilia promotes early atherosclerosis. *Circulation* 122: 1837–1845.
5. Yildirim K, et al. Associations between acute phase reactant levels and disease activity score (DAS28) in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Clin Lab Sci* 2004;34:423–6.
6. Danesh J, Wheeler JG, Hirschfeld GM, Ede S, Eiriksdottir G, Rumley A, Lowe GD, Peto MB, Gudnason V. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2004;350:1387–1397.
7. Balisa A, Lajo-Oliveira L, Alperi-Lopez M, et al. Prevalence of Comorbidities in Rheumatoid Arthritis and Evaluation of Their Monitoring in Clinical Practice: The Spanish Cohort of the COMORA Study. *Rheumatol Clin* 2017; 8: Crowson CS, Rollefstad S, Ikeda E, et al. Impact of risk factors associated with cardiovascular outcomes in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2018;77:48–54.
8. Schnohr P, Jensen JS, Scharling H, et al. Coronary heart disease risk factors ranked by importance for the individual and community. A 21 year follow-up of 12 000 men and women from The Copenhagen City Heart Study. *Eur Heart J* 2002;23:620–6.
9. Solomon DH, et al. Disease activity in rheumatoid arthritis and the risk of cardiovascular events. *Arthritis Rheumatol* 2015;67:1449–55. doi: 10.1002/art.39098.
11. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. 12. EULAR recommendation 2022.

REAKTIVIZIMI I INFEKSIONIT NGA VIRUSI I HEPATITIT B NË SËMUNDJET REUMATIZMALE: KONSIDERATA NË LIDHJE ME RISKUN DHE MENAXHIMIN.

Prof. Dr. Adriana Babameto

Shërbimi i Gastroenterologji-Hepatologjisë, QSUNT

Abstrakt

Ne pacientet me sëmundje reumatizmale që i nënshtrohen trajtimit me preparate imunosupresore, reaktivizimi i virusit B të hepatitit (HBVr) është njohur prej një periudhe të gjatë si një nga pasojat sekondare të lidhura me trajtimin, me një sëmundshmeri dhe vdekshmeri të konsiderueshme.

Duke qenë se HBVr është lehtësisht i parandalueshem me një strategji të pershtatshme për zbulimin dhe monitorimin e tij dhe kur është i indikuar me trajtimin profilaktik antiviral, ndergjegjesimi për këto komplikacione është i një rëndësie të vecante sidomos në erën e trajtimeve me preparate biologjike.

Ky riaktivizim vazhdon të jetë aktual dhe problematik, duke pasur parasysh zbulimin dhe hyrjen në praktiken e perditeshme të klasave të reja të barnave imunosupresore (d.m.th. frenuesit e Janus kinase) që fitojnë licenca për një sërë sëmundjesh reumatike. Rreziku specifik për klasën e këtyre agjentëve për HBVr ende nuk është përcaktuar.

Për më tepër, ende ekziston paqartësi për menaxhimin e pacientëve të planifikuar për t'u trajtuar me agjentë tradicionale, si ciklofosfamidi dhe glukokortikoidet, veçanërisht në rastin e infeksionit të zgjidhur nga HBV.

Klinicistët në fushën e sëmundjeve reumatizmale duhet të përshtatin praktikën e tyre sipas profilit të pacientëve dhe rrezikut specifik të trajtimit për HBVr.

Pyetjet që mbeten pa përgjigje në këtë fushë përfshijnë nevojën për profilaksi në grupe të caktuara të rrezikut, frekuencën optimale të funksionit të mëlçisë dhe monitorimin e ngarkesës virale dhe përdorimin e mundshëm të biomarkerave alternativë për menaxhimin e HBVr.

BONE AND MINERAL DISEASE IN KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS

A.Strakosha, N.Pasko , E.Rista , V.Cadri

Abstract

After kidney transplantation, disorders of mineral and bone metabolism are common and are important causes of morbidity and mortality. Post-transplantation mineral and bone disease (MBD) is defined by clinical features that are similar to, but distinct from, MBD occurring prior to transplantation. Hypophosphatemia, hypercalcemia, and hypovitaminosis D are highly prevalent. Over the past 2 decades, high-dose glucocorticoids have become less integral to maintenance immunosuppression regimens, resulting in relatively stable central skeleton (i.e., spine and hip) bone mineral density (BMD). In contrast, worsening BMD at the peripheral skeleton (i.e., forearm and leg) continues to be seen. This is associated with ongoing fractures that have important contributions to morbidity and mortality in post-transplant recipients. This presentation will focus on the epidemiology, pathogenesis, and potential therapeutics for disordered mineral and bone metabolism occurring after kidney transplantation.

URGJENCAT REUMATIZMALE NË QSUT “NËNË TEREZA”, TË DHËNA TË VITIT 2021

Edmond Zaimi¹, Albana Koçaj¹, Elizana Petrela², Teuta Backa³

1. Shërbimi i urgjencës, QSU “Nënë Tereza”, Tiranë

2. Shërbimi i statistikës, QSU “Nënë Tereza”, Tiranë

3. Shërbimi i reumatologjisë, QSU “Nënë Tereza”, Tiranë

Hyrje: Pacientët me ankesa për sëmundje reumatizmale raportohet se përbëjnë rreth 8% të të gjitha vizitave në urgjencë. Pacientët me patologji të indit lidhor dhe vaskulite, mund të paraqesin situata shumë problematike dhe ndonjëherë kërcënuese për jetën, të cilat duhen njohur dhe trajtuar menjëherë, për të parandaluar sa më parë evoluimin e sëmundjes dhe vdekshmërinë. Këto urgjenca mund të paraqesin manifestime të ndryshueshme, shpesh mashtruese për një sëmundje reumatizmale, duke bërë që pacientit të mos i jepet ndihma e duhur dhe në kohën e duhur. Prandaj, njohja e urgjencave të mundshme reumatike mund të ndihmojë në promovimin e një indeksi të lartë të dyshimit për sëmundje reumatike në shërbimin e urgjencës, në mënyrë që të kontribuohet ndjeshëm në diagnostikimin në kohë të një gjendjeje që mund të jetë potencialisht kërcënuese për jetën e pacientit. Urgjencat reumatologjike janë mjaft të zakonshme në praktikën klinike.

Qëllimi i studimit: njohja e urgjencave reumatologjike nga mjekët e shërbimit të urgjencës.

Materiali dhe metoda: Studimi shtrihet në periudhën 1 Janar-31 Dhjetor 2021. Vendi i studimit: Emergjencia, QSU “Nënë Tereza”. Për mbledhjen e informacionit është përdorur regjistri i pacientëve të Shërbimit USB dhe regjistri elektronik i të dhënave në UHT “Nënë Tereza”. Analiza e të dhënave është kryer me paketën SPSS, versioni 20.0.

Rezultatet: Në vitin 2018 janë kryer gjithsej 64618 vizita urgjente, nga të cilat 3361 (5.2%) kanë qenë urgjenca reumatologjike. Ankesat kryesore në prezantim ishin dhimbja e shpinës (49.6%), dhimbja akute e gjurit (33.1%), dhimbja e artikulacionit talo-krural (12.1%) dhe dhimbja e shpatullave (9.9%). Mjeku i urgjencës është konsultuar nga neurolog (30.7%), ortoped (30%) dhe reumatolog (19.6%), pjesa tjetër ka marrë ndihmën e parë në urgjencë dhe është referuar te mjeku i familjes. Në të njëjtën periudhë janë kryer gjithsej 14687 shtrime urgjente, nga të cilat 168 raste (ose 1,14% e totalit) janë shtruar në reumatologji. Në pacientët e shtruar në reumatologji 73.2% (123 raste) ishin femra dhe 26.7% (45 raste ishin meshkuj). Femrat ishin më të mëdha në moshë ($48,14 \pm 14,81$ vjeç) se meshkujt ($41,03 \pm 14,55$ vjeç), me një ndryshim statistikisht domethënës midis tyre ($p = 0,01$). Diagnozat e vendosura në urgjencë, në konsultim me mjekun reumatolog ishin, përkatësisht, Artriti Reumatoid (63,1%, ose 106 raste), LED (16,1%, 27 raste), dhimbje mesi (17,2%, ose 29 raste) dhe Morbus Bekterieë. (1,8% ose 3 raste). Të gjithë pacientët e diagnostikuar me dhimbje mesi (lumboischialgia, ose diskopati) të referuar kishin patur histori të ngjashme, të mëparshme. Moshë mesatare e këtyre pacientëve ishte $55,34 \pm 11,65$ vjeç, nga të cilët 58,6% (17 raste) ishin femra.

Përfundim: Pacientët me patologji reumatizmale nuk janë pacientë të rrallë në urgjencë. Pacientë të tillë shpesh referohen tek një ortoped, neurolog, infeksionist, etj., kur vetë mjeku i urgjencës, mund të menaxhojë lehtësisht një problem reumatizmal.

MANIFESTIMET KUTANE NË SINDROMAT AUTOINFLAMATORE

Mehmet Hoxha, Nertila Beqo, Denisa Spahiu, Klea Xhelilaj

Shërbimi i Alergologjisë, QSUNT.

Sindromat autoinflamatore jane nje sfide per mjekun klinikist. Jane semundje te rralla, me manifestime klinike te shumta, por pa nje shkak te qarte infektiv apo autoimun. Nga ana genetike ka nje cregullim te sistemit imunitar te lindur, me nje mbiprodhim te interleukinave proinflamatore. Nuk ka perfshirje te imunitetit te fituar, pra te antikorpeve, te limfociteve T dhe KMPI. Keto semundje zakonisht fillojne ne femijeri dhe shkaktohen nga defekte genetike ne nje gen te vetem ne mekanizmat rregullatore te imunitetit te lindur. Ato imitojne semundjet infective, kane prekje familjare, por nuk zbulohet asnjehere shkaktar mikrobial apo viral dhe kane rrezik te shfaqin amiloidoze renale ne dekursin e tyre klinik.

Sindroma Schnitzler manifestohet tek adultet mbi 50 vjec dhe karakterizohet nga episode urtikariale rekurente, rritje te IgM monoklonale:ethe, temperature mbi 40°C, dhimbje kockash dhe kycesh,adenopati,hepatosplenomegaly, neutrofil, rritje te proteinave te fazes akute te inflamacionit.Manifestimet kutane perfshijne elementet urtikariale makulo-papuloze, pruritike te cilat largohen ngadale dhe shoqerohen me pigmentim mbetes. 15–20% w pacienteve zhvillojne semundje limfoproliferative te limfociteve B. Trajtimi konsiston ne perdorimin e antiinflamatoreve, colchicines dhe anakinra ne rastet e renda.

Referencat

1.Mary Vineetha, Seena Palakkal, Lissy Skaria, Naveena Jose, Dhiya Philomina, Anila Nithin. Autoinflammatory syndromes: A review.doi:10.25259/JSSTD_24_2019. 2. Bruchard M, Rebé C, Derangère V, Togbé D, Ryffel B, Boidot R, et al. The receptor NLRP3 is a transcriptional regulator of TH2 differentiation. *Nat Immunol.* 2015;16:859-70. 3.Peeters PM, Wouters EF, Reynaert NL. Immune homeostasis in epithelial cells: Evidence and role of inflammasome signaling reviewed. *J Immunol Res.* 2015;2015:828264. 4.Zhou Q, Aksentijevich I, Wood GM, et al. Brief Report: Cryopyrin-Associated Periodic Syndrome Caused by a Myeloid-Restricted Somatic NLRP3 Mutation. *Arthritis Rheumatol* 2015; 67:2482. 5.Simon A, van der Meer JWM: Pathogenesis of familial periodic fever syndromes or hereditary autoinflammatory syndromes. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2007, 2007;292: 86-98 6.Gattorno M, Federici S, Pelagatti MA, Caorsi R, Brisca G, Malattia C, Martini A: Diagnosis and management of autoinflammatory diseases in childhood. *J Clin Immunol.* 2008,28 :73-83. 10.1007/s10875-008-9178-3. 7.Cailliez M, Garaix F, Rousset-Rouvière C, Bruno D, Kone-Paut I, Sarles J, Chabrol B, Tsimaratos M: Anakinra is safe and effective in controlling hyperimmunoglobulinaemia D syndrome-associated febrile crisis. *J Inherit Metab Dis.* 2006, 29: 763-10.1007/s10545-006-0408-7. 8.Bodar EJ, Drenth JPH, van der Meer JSM, Simon A: Dysregulation of innate immunity: hereditary periodic fever syndromes. *Br J Haematol.* 2009, 144: 279-302. 10.1111/j.1365-2141.2008.07036

RËNDËSIA E IMUNOFLUORESHENCËS DHE EKZAMINIMEVE SEROLOGJIKE NË DIAGNOZËN E DERMATOZAVE BULOZE (PARAQITJE RASTI DHE RISHIKIM LITERATURE).

Prof. As. Monika Fida¹, **Juna Jahaj**¹, **Prof. As. Dorina Ruci**², **Prof. Ermira Vasili**¹

1. Shërbimi i Dermatologjisë, QSU "Nënë Tereza" Tiranë, UMT, Shqipëri

2. Shërbimi i Reumatologjisë, QSU "Nënë Tereza" Tiranë, UMT, Shqipëri

Hyrje: Semundjet buloze të lekures paraqesin një grup të patologjive autoimune që manifestohen me pranine e lezimeve buloze e erozive në lekure dhe mukozë. Faktoret shpërthyes mund të jenë të ndryshëm.

Raportim rasti: Pacientja K.M, vjeç 26 paraqitet në Shërbimin e Urgjencës me veshtiresi në ushqyrje, dhimbje në mukozën e gojës, disfagi, sialorre dhe temperaturë 37,5-38,0 °C. Kjo gjendje klinike është renduar gradualisht pas ekzicionit të një dhembit. Klinikisht vërehen lezime erozive e vezikulare në mukozën orale dhe gjendje genitale. Pacientja hospitalizohet pranë Shërbimit të Reumatologjisë QSU "Nënë Tereza" me diagnozën e dyshuar: Morbus Behçet. Gjatë hospitalizimit pacientës iu kryen ekzaminimet e nevojshme dhe të dhëna sinjifikante rezultuan: Anti HSV1 IgM (pozitive), anti HSV1 IgG (pozitive), EBV IgG (pozitive), anti EBV IgM (negative). Raporti Histopatologjik korrelon me lezionet e Herpes simplex. Bazuar në ekzaminimet e kryera dhe vleresimit klinik: diagnoza e Herpes Simplex u vendos dhe pacientja u trajtua me Acyclovir i.v dhe kuadri klinik u përmirësua. Kater muaj më vonë lezionet erozive në mukozën orale dhe gjendje genitale u ri-akutizuan, si dhe në trung u vënë re lezime buloze e erozive të përhapura. Pacientja ankonte për prurit, djegie, dhimbje të lezimeve, disfagi. Pacientja hospitalizohet pranë Shërbimit të Dermatologjisë për të rivlerësuar diagnozën dhe trajtimin të patologjisë. Kuadri klinik paraqitet i renduar me erozione të shumta, të dhimbshme. Gjatë hospitalizimit pacientës iu rivlerësua biopsia kutane dhe u rekomanduan Imunofloreshenca dhe antikorpet antidesmogleine. Histopatologjia e dytë orienton për sëmundje buloze. Në ekzaminimin immunofloreshence indirekte rezultoi pozitiv (antikorpet IgH dhe C3). Antikorpet antidesmogleine DSG 1 rezultuan pozitive, Antikorpet antidesmogleine DSG 3 pozitive. Bazuar në të dhënat e histopatologjisë dhe të imunofloreshencës diagnoza e Pemphigus Vulgaris u konkludua. Indeksi i severitetit sëmundjes: PDAI 52. Pacientja filloi terapinë me kortikosteroide 2 mg/kg peshë dhe mjekim lokal. Gjatë terapisë u vërejt përmirësim klinik i ulje dhe ndjeshme e titrit të antikorpeve anti desmogleine 1&2.

Konkluzione: Ekzaminimet serologjike dhe imunofloreshenca direkte (DIF) dhe indirekte (IIF), si dhe testi Elisa për antikorpet DSG 1 & DSG 3 kanë një rol shumë të madh dhe të pazevendesueshëm në diagnostikimin e sëmundjeve buloze si në rastin e paraqitur. Ulja e titrit të antikorpeve DSG1 & DSG 3 korrelon me shkallën e aktivitetit të sëmundjes dhe përmirësimin klinik. Herpes simplex post ekzicionit të një dhembit mund të ketë shërbyer si faktor shpërthyes i pemphigus vulgaris në rastin e pacientës të cilës mund të jetë një rast i rastësishëm.

Fjalë kyçe: Pemphigus vulgaris, Sëmundja Behçet, Imunofloreshenca direkte, Imunofloreshenca indirekte, PDAI.

Referenca:

1. E. Schmidt, D. Zillikens. Modern Diagnosis of autoimmune blistering skin diseases. Autoimmun Rev. 10(2), 2010, 84-89. 2. Kitajima Y. New insights into desmosome regulation and pemphigus blistering as a desmosome-remodeling disease. Kaohsiung J Med Sci (2013) 29(1):1-13. 10.1016/j.kjms.2012.08.001

KARDIOTOKSICITETI NGA BARNAT IMUNOSUPRESORE DHE IMUNOMODULATORE

Albana Banushi (Doko)
Sherbimi Kardiologji, QSUT

Terapia antiinflamatore imunosupresore ose imomodulatore është terapia kryesore për shumicën e sëmundjeve reumatizmale me qëllimin kryesor terapeutik reduktimin e efekteve shkatërruese të procesit inflamues pa shkaktuar efekte anësore sistemike. Zemra është një nga organet kryesore të prekura nga efektet anësore të këtyre agjentëve nëpërmjet veprimeve të drejtpërdrejta (dëmtimi i miokardit) dhe të tërthorta (hipertensioni, hiperlipidemia, etj.) që mund të rezultojnë në dëmtimin e miokardit në një numër mënyrash të ndryshme.

Të dhëna klinike kanë treguar se methotrexati përmirëson funksionin endothelial, shkakton progresion më të ngadalshëm të aterosklerozës dhe ul rrezikun e ngjarjeve të mëdha të pafavorshme kardiovaskulare. Azathioprina ka efekte pro-aritmike dhe janë raportuar raste të FA nga përdorimi i saj. Efekte të tjera kardiake të përshkruara në literaturë të lidhura me azathioprinin janë hipotensioni dhe takikardia, Cyclophosphamide ka efekte të drejtpërdrejta kardiotoxike dhe mund të rezultojë në dëmtim të muskullit të zemrës me pasojë insuficiencën kardiake. Ky efekt anësor është i lidhur me dozen; në doza mbi 120-150 mg/kg është prej 8-20% tek të rriturit, dhe 5% tek fëmijët.

Prednisone ka efekte anësore dytësore duke përfshirë hipertensionin dhe hiperlipideminë, të cilat mund të shkaktojnë dhe/ose përshpejtojnë sëmundjen e arterieve koronare, dhe nëse ndodh një infarkt miokardi mund të rezultojë në insuficiencë kardiake për shkak të dëmtimit iskemik.

Chloroquine (Hydroxychloroquine) mund të shkaktojë kardiomiopati e cila është një gjendje e rrallë, por potencialisht kërcënuese për jetën. Gjate përdorimit të methotrexatit ose plaquenil duhet monitoruar intervali QT në EKG sidomos kur kombinohet me barnat antiaritmike.

Adalimumab mund të indukojë shpesh takiaritmi ose hipertension, ndërsa lidhja midis frenuesve të TNF dhe insuficiencës kardiake NYHA III-IV mbetet e diskutueshme. Në praktikën e përditshme, mjekët duhet të jenë në çdo kohë vigjilentë ndaj mundësive së adalimumabit për të shkaktuar kardiomiopati pas përjashtimit të kujdeshëm të etiologjive të tjera të tilla si miokarditi, infarkti i miokardit, stresi,

Pavarësisht nga një rritje e nivelit të kolesterolit, tocilizumab ka një profil të sigurtë kardiovaskular.

ROLI I IMAZHERISË NË DIAGNOZËN E NEKROZËS AVASKULARE

Marjeta Tanka, Teuta Backa, Fjorda Tuka, Ervin Rapushi

Abstract

The term avascular necrosis describes a number of bone diseases that have a common mechanism: death of bone components due to lack of blood supply. Avascular necrosis can occur in different parts of the skeleton, but each form depending on the location receives a special name and presents unique epidemiological characteristics. However, the imaging findings are roughly similar in all modalities regardless of the site of involvement. Because avascular necrosis can cause significant morbidity if not detected and managed properly, radiological examinations play an important role in the diagnosis and management of patients. Early diagnosis can lead to changes in affected patients, reducing the risk of subsequent bone lesions. The diagnosis of avascular necrosis involves the correlation of clinical and radiological data, but magnetic resonance represents the "gold standard" for confirming the diagnosis, especially when the plain film appears normal.

Termi nekrozë avaskulare përshkruan një sërë sëmundjesh kockore që kanë një mekanizëm të përbashkët: vdekjen e komponentëve të kockave për shkak të mungesës së furnizimit me gjak. Nekroza avaskulare mund të ndodhë në pjesë të ndryshme të skeletit, por çdo formë ne varesi të vendndodhjes merr një emërtim të veçantë dhe paraqet karakteristika unike epidemiologjike. Megjithatë, gjetjet imazherike janë afërsisht të ngjashme në të gjitha format pavarësisht nga vendi i prekjës. Për shkak se nekroza avaskulare mund të shkaktojë sëmundshmëri të konsiderueshme nëse nuk zbulohet dhe menaxhohet siç duhet, egzaminimet radiologjike luajnë një rol të rëndësishëm në diagnostikimin dhe menaxhimin e pacienteve. Diagnoza e shpejtë mund të çojë në ndryshimin e pacientit dhe të reduktojë rrezikun e lezimeve të mëvonshme të kockave respective. Diagnoza e nekrozës avaskulare përfshin korelimin e të dhënave klinike dhe radiologjike, por rezonanca magnetike përfaqëson "standardin e artë" për konfirmimin e diagnozës, sidomos kur filmi i thjeshtë duket normal.

ARTRITI REUMATOID, INSULINOREZISTENCA DHE DIABETI MELLITUS

Violeta Hoxha, Dorina Ylli, Kamela Agolli, Orgesa Lleshi, Klodiana Poshi, Marjeta Kermaj, Agron Ylli

Departamenti i Endokrinologjisë, Diabetit dhe Sëmundjeve metabolike

Studimet e fundit në trajtimin dhe menaxhimin e artritit reumatoid janë revolucionarizuar si në drejtim të mekanizmave fizpatologjikë apo barnave lidhur me to. Gjithashtu ato po e kthejnë vëmëndjen drejt sëmundjeve të tjera kronike shoqëruese të artritit reumatoid , siç është dhe Diabeti Mellitus.

Objektivi

Qëllimi i këtij rishikimi është të specifikojë lidhjet fizpatologjike midis RA dhe diabetit , insulinorezistencën ,shkallën e ndikimit që këto sëmundje kanë tek njëra tjetra dhe për të vlerësuar efektet e mundshme të barnave antireumatike modifikuese të sëmundjes (DMARDs) në dekursine Diabetit Mellitus .

Rezultati

Në pacientët me Artrit Reumatoid është vëne re nje rritje e rezistencës ndaj insulinës. Rritja e rezistencës ndaj insulinës që shihet në RA është e lidhur ngushtë me inflamacionin sistemik të shkaktuar nga disa citokinat proinflamatore si faktori i nekrozës së tumorit (TNF) dhe interleukina-6. Prevalenca e Diabetit Tip 2 është rritur në pacientët me RA. Te bashkëshoqëruara me semundjet e tjera kronike, duhanpirjen, obezitetin dhe jetën sedentare të kushtezuar nga AR , risku që këta pacientë të zhvillojnë Diabet Mellitus është më i lartë. Për më tepër, disa barna duke përfshirë hidroklorokinën, metotreksatin, antagonistët e TNF dhe antagonistët e interleukinës-1 duket se shoqërohen me ulje të riskut per Diabet dhe përmirësim të markuesve të metabolizmit të glukozës. Në të kundërt, glukokortikoidet kanë tendencë të ndikojnë negativisht në kontrollin e glicemisë, veçanërisht kur merret në mënyrë kronike.

Konkluzion

Në pacientët me AR, prevalenca e rezistencës insulinike është më e lartë se tek popullata normale . Zgjedhja optimale e barnave për trajtimin e RA mund të jetë e dobishme në arritjen e objektivave të trajtimit për diabetin si dhe për të zvogëluar incidencën e rrezikut të diabetit në mesin e pacientëve me RA .

SËMUNDJE RHEUMATIZMALE SI SHKAK I FUO-SË

N. Kryemadhi¹, N. Como¹, E. Rapushi², E. Ramosacaj¹, E. Petoshati¹, E. Moci¹, N. Sulstarova³, D. Kolldani¹, P. Pipero¹, A. Harxhi¹

1.Shërbimi Infektiv, QSUT

2.Shërbimi i Reumatologjisë, QSUT

3.Spitali Rajonal i Durrësit

Hyrje: Ethet me origjine te panjohur perbejne grupin e nozologjive ,deteminim etiologjik i te cileve vazhdon te mbetet nje sfide e infektologjise dhe jo vetem. Semundjet Rheumatizmale perbejne rreth 22.2% te rasteve me FUO ne bote.

Qellimi: Evidentimi i semundjeve rheumatizmale dhe i llojit të nozologjive mes tyre si shkak i FUO si dhe evidentimi i karakteristikave epidemiologjike dhe klinike te tyre.

Materiali: Perfshin 96 paciente me FUO te hospitalizuar ne sherbimin e Semundjeve Infektive gjate periudhes Janar 2015 - Janar 2020, te moshes 16-70 vjec, 20 raste prej te cileve rezultuan me semundje rheumatizmale si shkaktar te FUO.

Metoda: Studimi eshte i tipit analitik deskriptiv, retrospektiv. I grupuam rastet sipas nozologjise FUO shkaktuese, gjinise, moshes dhe llojit te kurbes febrile.

Rezultatet: FUO si pararendes i semundjeve reumatizmale u has ne 20 pacient, pra ne 20.8% te rasteve tona; Rezultatet sipas nozologjise: Artrit rheumatoid 3 raste, Morbus Still 7 raste, Lupus 4 raste, Behcet disease 2, Polymiosit , Artrit Psoriarik 1 rast, Spondilit anchylosant 1 rast, Polymialgjia rheumatike 1 rast.

Rezultatet sipas gjinise,13 femra, 7 meshkuj; sipas grupmoshave: 16-25 vjec 8 pacient; 26-36 vjec 6 pacient; 37-47 vjec 3 pacient; 48-58 vjec 2 pacient; 59-70 vjec 1 pacient; sipas lartesis se ethes : subfebrile 2 raste, e mesme, 9,e moderuar 5 raste, e larte 3, hektike 1.

Sipas llojit te kurbes febrile: ethe intermitente 6 taste, ethe continua3 raste, ethe remitente 9 rast, ethe ondulante 2.

Konkluzion: Semundjet reumatizmale si shkak i FUO u hasen ne 20.8 % te rasteve tona, nga te cilet mbizoteruan M.Still me 35 %, Lupus 20 %. Mbizoteruan femrat me 65 % dhe grupmosha 16-25 vjec 40 % dhe 26-36 vjec me 30 %. Ethja remitente ishte ajo qe dominoi me 45 % te rasteve.

SËMUNDJET AUTOIMMUNE. LIDHSHMËRIA ME COVID-19

Jehona Ismaili, Arian Brovina, Safa Boja, Mjellma Rexhepi, Afrim A . Gashi, Ali Lahu, Avni Kryeziu
Klinika e Reumatologjisë – Shërbimi Klinik Universitar i Kosovës

Të dhënat se sëmundja me Coronavirus-Covid 19 mund të coj ne çrregullimin e sistemit imun duke zhvilluar fenomene autoimune , janë në rritje.

Ky çrregullim i sistemit imunitar, mund të sillt nga prodhimi i autoantitropave e deri në shfaqjen e sëmundjeve autoimune reumatike.

Të dhënat nga literatura në Pubmed dhe Scopus nga Dhjetori 2019 deri në Shtator 2021, kanë identifikuar 99 pacientë që kanë plotësuar kriterë për tu klasifikuar në ndonjë grup të sëmundjeve inflamatore autoimune.

Sëmundjet kryesoretë raportuara janë Vaskulitidhe Artriti, miopati të inflamatore idiopatike, Lupusi eritematoz sistemik dhe Sarkoidoza. Sklerozasistemi e progressive dhe Still (Adult onset Still disease) janë raportuar në raste të izoluara.

Këto gjetje kane vënë ne dukje një potencial të lartë të sëmundjeve reumatike autoimune që mund të shperthejnë pas infeksionit me SARS COVID 19 apo pas vaksinimit me vaksinen anti COVID 19 .

Megjithësevaksinat anti COVID 19 janë shumë të rekomanduara në pacientet me sëmundje inflamatore autoimune, studime plotësuesdo të duhen në të ardhmen që të percaktohet saktëkorelacioni midis SARS COVID 19 dhe shfaqjes përherë të pare të sëmundjeve reumatike autoimune.

Në Klinikën e Reumatologjisë SHSKUK gjatë periudhës 2019-2021 arritëm të diagnostikojmë dy pacientë me LES, një paciente me Vaskulit , te të cilët simptomat e para janë shfaqur menjëherë pasi ata kane kaluar infeksionin me Covid 19, apo menjëherë pas marrjes së dozës së parë të vaksinës anti Covid 19.

Fjalët kyce: Sëmundjet autoimune inflamatore , COVID 19, LES, Vaskulit

BEHCET UVEITS

Dr. Valbona Salko¹, Dr. Leodita Gjana², Prof. As. Artur Zoto³, Dr. Esmeralda Meta³

Spitali Continental, SUT, QSUNT

Rast Klinik

Pacienti L.D.60 vjec referon per nje ulje progresive te shikimit brenda nje kohe te shkurter. Gjithashtu ankon per dhimbje artikulare me te shprehura ne qetesi. Ne inspeksion vihen re elemente herpetiforme ne fytyre. Referon per nje lesion te padhimbshem ne zonen gjenitale (nuk eshte i pranishem ne momentin e ekzaminimit). Ne anameze tregon per nje papilome te vezikes, te operuar, por qe vazhdon ndjekjet e rregullta me mjekun urolog. Ne ekzaminimin nga okulisti para fillimit te trajtimit: OD Idpf (hand movement), OS 3/10, Vitritis bilateral, chorioretinitis. TIO: OD 18 mmHg, OS 16 mmHg. Dg: Intermediate et posterior uveitis. Ne ekzaminimet e kerkuara CMV Igg poz dhe Igm neg, HIV DUO neg, TOXO Igg poz et Igm neg, Gama interferon neg, HSV I Igg poz dhe Igm poz, ERS 105 mm h, HLA B51 pozitiv. Parametrat biokimike te gjitha ne norme. Ne CT toraksi jane evidentuar: limfonodula mediastinale milimetrike dhe kalcifikime hilare sinister. Ndryshime fibrotike apikale bilateral. Postero bazal pulmon dexter evidentohet nodus hyperdens 9 mm, i cili nuk kontrastohet pas civ. Ne pulmon sinister evidentohet kalcifikim linear sub pleurale ne lob superior dhe micro kalcifikim intersticial me dimensione 8 mm. Ndryshime retikulare minimale post inflamatore postero-bazale te kesaj ane. Ne CT koke: Vihen re mikrocalcifikime ne nivel te ACC dexter por pa stenoza te lumenit. Ne baze te anamnezes, te dhenave klinike, laboratorike dhe imazherike u determinua: Behcet uveitis. Ju fillua terapia: Corticosteroids eye drops 6x1 pike, Corticosteroids systemic 1 mg/ kg dhe AZA 2 mg/kg peshe, Acyclovir 400 mg, 4x1. Gradualisht ju taperua doza e kortizonit. Pas 3 javesh ne rikontrollin e okulistit: OD 2/10 dhe OS 6/10, vitris i reduktuar. Pacienti vazhdon monitorimin e rregullt me mjekun reumatolog dhe oculist.

RËNDËSIA E FLUORESHENCËS CITOPLAZMIKE NË EKZAMINIMIN E ANA NË SËMUNDJET AUTOIMUNE TË HEPARIT

Margarita KURTI

Shërbimi i Imunologjisë

Departamenti i Laboratorëve, Fakulteti i Mjekësisë, Universiteti i Mjekësisë

priftmarita@yahoo.it

Hyrje: Sëmundjet autoimune të heparit janë sëmundje kronike të shkaktuara nga mekanizma autoimune. Ato shfaqen me simptoma klinike të ndryshme. Në sëmundjet autoimune të heparit vecohen tre sëmundje kryesore, hepatiti autoimun, cirozë biliare primare dhe kolangiti primar sklerotizues.

Janë të shumta rastet e hepatitit dhe të kolestazës me etiologji të panjohur për të cilët antitrupat anti nukleare (ANA) shoqërohen me antitropa specifike për sëmundjet e heparit si: antitrupat anti-Mitokondrial (AMA) dhe antitrupat anti-Muskuj të Lëmuar (SMA). Me interes për sëmundjet autoimune të heparit është karakteri fluoreshent i bërthamës dhe fluoreshenca citoplazmike që ne i identifikojmë kur vlerësojmë ANA. Në laboratorin tonë dhe në Evropë, përgjithësisht preferohet që përcaktimi i autoantitropave të kryhet me teknikën e Imunofluoreshencës Indirekte (IFI). IFI ka avantazhe jo vetëm në vlerësimin e titrit të antitropave, por edhe në vlerësimin e karakterit fluoreshent të bërthamës dhe karakterit të fluoreshencës në citoplazmë kur ai është i pranishëm.

Qëllimi i studimit: Vlerësimi i pozitivitetit të ANA dhe fluoreshencës citoplazmike. Korelacioni i pozitivitetit të fluoreshencës citoplazmike me pozitivitetin e antitropave AMA dhe SMA.

Rezultatet: Në studim u përfshinë 218 individë. Prej tyre 136 (62.4%) ishin femra. Me diagnozë hepatit dhe kolestazë me etiologji të panjohur u dërguan 133 (61%) dhe 85 (39%) respektivisht. Mosha mesatare e tyre ishte 42.5 ± 17.0 . Ndër 218 raste, 74 (29.4%) rezultuan si ANA pozitiv dhe 120 (55%) rezultuan me fluoreshencë citoplazmike pozitiv. Për të gjithë individët, ANA ishte kërkuar e shoqëruar me AMA dhe SMA. ANA rezultoi pozitiv vetëm në 29 raste. 45 raste rezultuan ANA pozitiv dhe fluoreshencë citoplazmike pozitiv. Me interes për studim ishin 75 rastet në të cilat ANA rezultoi negativ dhe fluoreshenca citoplazmike pozitiv. Përqindja e karakterit të pikëzuar të fluoreshencës citoplazmike ishte më e lartë në ANA pozitiv sesa në ANA negativ ($p=0.044$). 69 (36.2%) individë nga 218 rezultuan seronegativ. Të gjithë rastet me pozitivitet të fluoreshencës citoplazmike, pavarësisht rezultatit të ANA rezultuan: 82 SMA pozitiv, 3 AMA pozitiv dhe SMA pozitiv, 35 AMA pozitiv. Bazuar në pozitivitetin e antitropave AMA dhe SMA, karakteri citoplazmatik retikular rezultoi më i shprehur në AMA pozitiv sesa SMA pozitiv (86.8%) dhe karakteri citoplazmatik i pikëzuar rezultoi më i shprehur në SMA pozitiv sesa AMA pozitiv (64.6%).

Përfundime: Gjatë vlerësimit të ANA me IFI nëse vërehet prania e fluoreshencës në citoplazmë ose fluoreshencë perinukleare duhet përkujdesur në përgjigjen e ANA. Ky pozitivitet mund të lidhet me pozitivitetin e AMA dhe SMA. Fluoreshenca citoplazmike duhet të vlerësohet dhe përkujdeset vecanërisht për individë që dyshohen për hepatit autoimun dhe cirozë biliare primare. Negativiteti i ANA nuk përjashton këto diagnoza. IFI është teknika më e përdorur për përcaktimin e antitropave kur dyshohet për sëmundje autoimune të heparit dhe ndihmon për diagnozën e tyre.

Fjalë kyce: Antitropa antinukleare, antitropa anti-Mitokondrial, antitropa anti-Muskuj të lëmuar, Imunofluoreshencë Indirekte.

AUTOIMUNE VS AUTOINFLAMATORE

Prof.Asc.Artur Zoto, Prof.Dr.Teuta Backa, Dr.Valbona Salko, Dr.Sh.M.Ervin Rapushi
Qendra Spitalore Universitare "Nene Tereza" Tirane

Abstrakt

Semundjet autoimune dhe ato autoinflamatore paraqesin dy entitete te ndryshme, por qe ne bazen e tyre kane crregullime te pergjigjes imunitare.

Per te kuptuar diferencen mes tyre duhet te njohim patogjenezen e seciles.

Semundjet autoinflamatore karakterizohen nga anormali te sistemit imunitar te lindur. Qelizat qe implikohen me shpesh jane monocitet, makrofaget dhe neutrofilet dhe demtimet organore qe ndodhin shkaktohen pikerisht me ndihmen e ketyre qelizave. Nje rol te rendesishem luan nderveprimi i gjeneve me faktore te jashtem mjedisore. Gjate krizave markuesit e inflamacionit jane te rritur,por pa pranine e autoantitropave.

Nga ana tjeter semundjet autoimune lidhen me crregullime te sistemit imunitar te fituar. Qelizat kryesore qe implikohen jane limfocitet T dhe B, si dhe nje seri e gjere citokinash. Demtimet organore ndodhin si pasoje e nderveprimit te autoantitropave/autoantigjeneve me limfocitet T.

Lidhja midis autoimunitetit dhe autoinflamacionit eshte IL-1B, e cila eshte cruciale ne lidhjen e pergjigjes imunitare te lindur dhe asaj te fituar.

Semundjet autoinflamatore i gjejme me shpesh ne moshat pediatrike dhe mund te permendim: Ethja Mesdhetare Familjare, Deficenca e Mevoloat kinazes,TRAPS, NOMID, semundja e lidhur ne NLRP12, sindroma e aktivizimit te makrofageve,sindroma hemofagocitike,VEXAs syndrome etj.

Manifestimet kutane jane nje tipar i perbashket i ketyre semundjeve.

Diagnoza e ketyre patologjive mund te paraqitet e veshtire dhe rekomandimet me te fundit te EULAR kane sugjeruar perdorim dhe te analizave specifike gjenetike. Gjithashtu krahas mjekimeve te tjera dhe per keto patologji po hyjne ne perdorim barna biologjike te cilet shenjetrojne IL-B1.

E ARDHMJA E MJEKIMEVE BIOLOGJIKE NE TRAJTIMIN E LUPUSIT ERITEMATOZ SSISTEMIK

Prof.Asc.Artur Zoto, Prof.Dr.Teuta Backa, Dr.Valbona Salko, Dr.Sh.M.Ervin Rapushi

Qendra Spitalore Universitare "Nene Tereza" Tirane

Abstrakt

Lupusi Eritematos Sistemik (LES) eshte nje semundje kronike autoimmune multisistemike me nje heterogjenitet te larte te prezantimi klinik dhe laboratorik. Pacientet me LES kane nje risk me te larte se popullata per bere demtime renale, pulmonare, kardiovaskulare, cerebrovaskulare apo tumorale.

Glukokortikoidet (GK) njihen gjeresisht si terapia mbajtese e LES, por edhe efektet anesore qe ka perdorimi afatgjate i tyre. Prandaj gjithmone konsideroret reduktimi i dozes se GK duke filluar terapite imunosupresive ose biologjike se fundmi.

Zhvillimi i terapive te reja ka ardhur pikerisht nga kerkimet e thelluara shkencore mbi patogjenezen e semundjes. Targeti i ketyre terapive biologjike eshte deplecioni i limfociteve B, interferenca ne sinjalet te costimuluara dhe bllokada e citokinave. Agjente biologjike qe targetojne rruge specifike jane propozuar dhe po studiohen se fundmi, si nje mjekim i ri ne trajtimin e LES

Belimumabi, Rituximabi jane mjekime biologjike te cilat kane mare aprovimin e FDA prej disa vitesh. Aktualisht kombinimi i Belimumabit me Voclosporinen (Lupkins) eshte nder rekomandimet e reja per trajtimin e Lupus Nefritis. Anifrolumab qe eshte nje antitrup monoclonal qe ka mare aprovimin nga FDA ne 2021 dhe ka indikacion ne pacientet me LES te moderuar dhe te rende. Mjekime biologjike te ndyshme si: Ofatumumab, Obinutuzumab, Tocilizumab, Dapirolizumab, Telitacicept etj jane duke u eksperimentuar dhe kane dhene rezultate premtuese ne trajtimin e pacienteve.

Por diskutimi kryesor eshte se kur duhet te konsiderojme mjekimin biologjik per trajtimin e LES.

Ketu duhet te rikthejme dhe njehere ne focus synimet e terapise se SLE si, aktivitet sa me i ulet i semundjes, parandalimi i demtimit te organeve, rritja e jetgjatesise dhe permiresimi i cilesise se jetes.

Terapia eshte gjithmone individuale ne baze te prezantimit klinik te semundjes si dhe parametrave laboratorik. Mjekimet konvencionale dhe biologjiket jane paradigma e zakonshme dhe biologjiket sipas rastit mund te jene dhe nje zgjedhje e hershme ne kete paradigme.

CIP Katalogimi në botim BK Tiranë
QSUT. Shërbimi i reumatologjisë
Reumatologjia shqiptare : konferenca
e 10 : libri i abstrakteve / QSUT. Shërbimi
i reumatologjisë. – Tiranë : Geer, 2023
32 f. ; 20.0 x 21.0cm.
ISBN 978-9928-07-824-7
1.Mjekësia 2.Reumatologjia
3.Konferenca
616 -002.77 (062)

Partner Organizativ

Ample

Sponsor Platinum



ABDIIBRAHIM



delta
P H A R M A



PARTNERS
P H A R M A

Sponsor i Artë



NOVARTIS | Reimagining Medicine



INTERMEDICA
LABORATOR MJEKËSOR
Life needs care

Sponsor i Argjendtë



BERLIN-CHEMIE
MENARINI



GALAXY
Shining a light on health



RO KAPPA
Pharmaceuticals



9 789928 078247