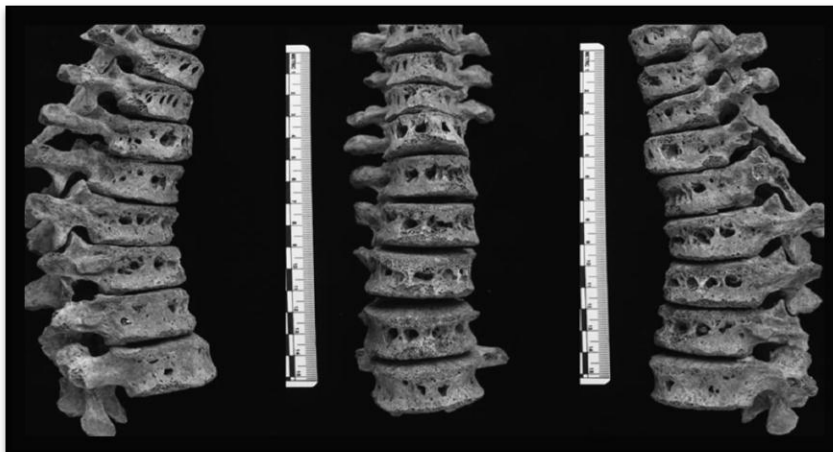


**REPUBLIKA E SHQIPERISË  
UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË  
FAKULTETI I MJEKËSISË**

**DISERTACION  
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE  
“DOKTOR”**

**Aspekte Infektologjike te Rakiditeve Mikrobike  
(Infeksionet e kolones vertebrale dhe indeve te buta perreth:aspekte  
epidemiologjike, etiologjike,klinike,terapeutike dhe profilaktike)**



**Kandidati  
Nevila GJERMENI (KRYEMADHI)**

**Udhëheqës Shkencor  
Prof. Dr. Dhimitër KRAJA**

**Tiranë, 2021**

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË  
UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË  
FAKULTETI I MJEKËSISË**



**DISERTACION**

**I PARAQITUR NGA**

**Znj. NEVILA GJERMENI (KRYEMADHI)**

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE  
“DOKTOR”**

**SPECIALITETI: SËMUNDJET INFEKTIVE**

**TEMA: Aspekte Infektologjike te Rakiditeve Mikrobike  
(Infeksionet e kolones vertebrale dhe indeve te buta perreth: aspekte  
epidemiologjike, etiologjike, klinike, terapeutike dhe profilaktike)**

**MBROHET NË DATË: 1.02.2022 PARA JURISË:**

- |    |                       |                  |
|----|-----------------------|------------------|
| 1. | Prof. Arjan Harxhi.   | KRYETAR          |
| 2. | Ass.Prof. Najada Como | ANËTAR (OPONENT) |
| 3. | Prof. Enver Roshi     | ANËTAR (OPONENT) |
| 4. | Prof. Fadil Gradica   | ANËTAR           |
| 5. | Prof. Arvin Dibra     | ANËTAR           |

**DEKLARATË**

**Deklaroj, që teza e titulluar “Rakiditet infektive; Studim i aspekteve epidemiologjike, etiologjike, topografike dhe klinike të infeksioneve të kolonës vertebrale (rakidit)”** është puna ime personale në Shërbimin Infektiv dhe pjesë e punës për marrjen e gradës “DOKTOR” në Fakultetin e Mjekësisë, Universiteti i Mjekësisë, Tiranë. Të gjitha të ardhurat e përdorura për realizimin e kësaj teze janë kontributi im personal dhe ky punim është puna ime origjinale.

FIRMA:  
Nevila Gjermani

Datë...../...../20..

**Dedikimi:** Per Bjonin dhe Hanën.

### **Falenderime dhe Mirenjohje**

Ne jeten time kam patur jo vetem familjen, por dhe mesues, qe me kane besuar, vleresuar dhe inkurajuar per te vazhduar rrugën e dijes, për te bërë atë që kam ëndërruar, që fëmijë.

Falëminderit prindër për genet e durimit e dëshirës për të patur dije cdo ditë e më shumë!

Faleminderit mësuese Alma, për ëndërrën që fillova të realizoj falë jush!

Faleminderit Prof. Luli dhe Prof. Najada për mundësinë që më keni dhënë, për të patur gjithmonë dhe në vazhdim gjatë gjithë jetës time profesionale, dijet dhe këshillat e marra prej jush. Faleminderit Prof.Dhimitër Kraja, që më besuat këtë temë doktorature, e inkurajimin për tia dalë!

Faleminderit Prof. Arjani, që mbështetet realizimin e kësaj ëndërre!

Faleminderit Arbër, për suportin në rritjen time profesionale dhe jo vetëm!

## Pasqyra e lëndës

|                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------|----|
| 1. PJESA TEORIKE .....                                                 | 16 |
| Hyrje .....                                                            | 17 |
| 1. KONCEPTE TË PËRGJITHSHME .....                                      | 17 |
| 1.1 Kujtese anatomike mbi rakidin (rachidis) .....                     | 17 |
| 1.1.2 Kollona vertebrale <sup>(4-11)</sup> .....                       | 18 |
| 1.1.3 Ligamentet e kolonës vertebrale .....                            | 21 |
| 1.1.4 Muskujt e kollonës vertebrale.....                               | 22 |
| 1.1.5 Palca e kurrizit (Medulla spinalis).....                         | 23 |
| 1.1.6 Vaskularizimi i rakidit (vazat e gjakut dhe ato limfatike) ..... | 26 |
| 1.1.6. Sistemi nervor autonom.....                                     | 27 |
| 1.1.7.Nervat spinale .....                                             | 29 |
| 1.2 Emërtimi.....                                                      | 30 |
| 1.3 Përkufizimi .....                                                  | 31 |
| 1.4. Historiku i Spondilodisciteve Infektive.....                      | 31 |
| 1.5 Epidemiologjia .....                                               | 37 |
| 1.5.2.Gjinia .....                                                     | 38 |
| 1.5.3.Faktorët favorizues dhe procedurat favorizuese .....             | 38 |
| 1.5.4.Porta e hyrjes .....                                             | 39 |
| 1.5.5.Prognoza dhe letaliteti .....                                    | 39 |
| 1.5.6.Ndjeshmëria e popullatës.....                                    | 39 |
| 1.5.7. Impakti socio-financial .....                                   | 39 |
| 1.6 Etiologjia .....                                                   | 40 |
| 1.8 Klinika.....                                                       | 53 |
| 1.8.1. Inkubacioni .....                                               | 53 |
| 1.8.2. Shfaqjet klinike.....                                           | 53 |
| 1.9. Të dhënat biologjike.....                                         | 58 |
| 1.10. Klasifikimi.....                                                 | 59 |
| 1.10.1. Klasifikimi kronologjik: akut, subakut, kronik .....           | 60 |
| 1.10.2. Klasifikimi anatomik:.....                                     | 60 |
| 1.10.3.Klasifikimi sipas statusit imun .....                           | 60 |
| 1.10.4.Klasifikimi sipas vëndit të infektimit: .....                   | 60 |
| 1.10.5.Klasifikimi biologjik: .....                                    | 60 |

|                                                         |     |
|---------------------------------------------------------|-----|
| 1.10.6. Klasifikimi etiologjik:.....                    | 60  |
| 1.10.7. Klasifikimi (Waldvogel),.....                   | 60  |
| 1.10.8. Klasifikimi (Cierny-Mader),.....                | 60  |
| 1.10. Diagnoza.....                                     | 61  |
| 4.1 Radiografia konvencionale .....                     | 62  |
| 4.2.Shintigrafia .....                                  | 62  |
| 4.3. CT.....                                            | 64  |
| 4.4. MRI .....                                          | 64  |
| 4.5. Teknikat radionukleare imazherike .....            | 65  |
| 4.6. Kërkimet mikrobiologjike .....                     | 66  |
| 4.7. Kërkimi histopatologjik .....                      | 68  |
| 1.11. Diagnoza Diferenciale.....                        | 69  |
| 1.12 Rrjedha dhe prognoza.....                          | 71  |
| 1.12.1 Trajtimi .....                                   | 72  |
| 1.13. Parandalimi.....                                  | 87  |
| 2. PJESA PRAKTIKE - EKSPERIMENTALE.....                 | 88  |
| 2.1 Argumentimi shkencor i studimit.....                | 88  |
| 2.1 Qëllimi i studimit .....                            | 90  |
| 2.2 Objektivat .....                                    | 90  |
| 2.3 Materiali .....                                     | 90  |
| 2.4 Metoda dhe metodikat e përdorura për studimin ..... | 92  |
| 2.4.1 Tipi i studimit .....                             | 92  |
| 2.4.2 Mbledhja e të dhënave .....                       | 92  |
| 2.4.3 Metodologjia e analizës Statistikore.....         | 96  |
| 2.5 Aspekti etik .....                                  | 96  |
| 2.6 Kufizimet e studimit.....                           | 97  |
| III REZULTATET .....                                    | 98  |
| IV DISKUTIM.....                                        | 209 |
| V PËRFUNDIME .....                                      | 247 |
| VI REKOMANDIME .....                                    | 248 |
| VII SHTOJCA .....                                       | 249 |
| VIII BIBLIOGRAFIA .....                                 | 258 |

## Shkurtesa

RI – Rakiditet Infektive  
PCR - Proteina C-reaktive;  
ESR - Erythrocyte Sedimentation rate;  
AADIV-Abuzuesit Aktiv të Drogave Intravenous  
TBC - Tuberkuloz  
EI - Endokardit infektiv  
IV - Intravenoz  
IM - Intramuskul  
PO - Per os  
Ag – Antigen  
Ig M - Immunoglobulina M  
Ig G – Immunoglobulina G  
mg - Miligram  
GU - Aparati Genito-Urinar  
TAR -Terapia Antiretrovirale  
spp. - species  
MSSA- Staphilococcus aureus meticiline sensibel  
MRSA- Staphilococcus aureus meticiline rezistente  
TMP-SMX - trimethoprim-sulfamethoxazole  
PEDD - biopsi kirurgjikale perkutane  
PPD test – testi i tuberkulinës  
CT - Computed Tomography  
MRI - Magnetic Resonance Imaging.  
PET scan - Positron emission tomographic scanning  
AIJS – Antinflammator jo steroid  
HIV – Virusi i imunodeficiencës së fituar  
AIDS – Sindromi i imunodëficiencës së fituar  
AST – Aspartat aminotransferaza  
ALT – Alanine aminotransferaza  
LDH – Laktat dehidrogenaza  
J – Jave  
p – pacient  
D - Doksiciline  
G – Gentamicine  
Ci – Ciprofloksacine  
RIF – Rimfapicine  
INZ – Izonjozid

## **Përkufizimi i termave të përpilimit**

Ky studim fokusohet mbi infeksionet e kolonës vertebrale dhe strukturave përreth.

Ekzistojnë një sërë emërimesh, që përdoren për të shprehur këtë sindrom infektiv. Rendisim si më poshtë termat, që përfshihen në këtë rubrikë të sëmundjes. Emërtesa më e zakonshme, që përdoret është spondilodiscit.

Për shmangie të përsëritjeve, burimet bibliografike të tyre i evidentojmë në kapitullin e pjesës teorike të punimit.

Rachidisë është një term anatomik klasik, që përfshin kollonën vertebrale dhe tërësinë e indeve të buta, vazave e nervave përreth saj.

Terminogjiksht inflamacioni i komponenteve të ndryshëm të rakidit cilësohet Rachiditis

Rakiditi infektiv, mikrobik nënkupton procesin inflamator të strukturave të rakidit, nga agjentë të ndryshëm infektive dhe mund të paraqitet me forma dhe variante të ndryshëm anatomo-klinike.

Osteomieliti vertebral/spondiliti nënkupton infeksionin e trupit të vertebrës.

Disciti nënkupton infeksionin e diskut intervertebral.

Spondilodisciti cilëson infeksionin e dy trupave vertebrale fqinje dhe të diskut intervertebral të tyre.

Infeksionet spinale përfshijnë osteomielitin vertebral/spondilitin (infeksion i trupit të vertebrës), discitin (infeksion i diskut intervertebral), spondilodiscitin (infeksion i dy trupave vertebrale fqinje dhe i diskut intervertebral të tyre), që konsiderohen manifestime të ndryshme të të njëjtit proces patologjik.

Infeksionet e indeve të buta të rakidit: nënkuptojnë infeksionin e indit adipoz, indit lidhor, ligamenteve, fascieve dhe muskujve të rakidit. Këto mund të shfaqen si inflamacion, koleksion apo abcese të strukturave përkatëse.

Procesi infeksioz spinal mund të shtrihet drejt indeve të buta fqinje duke shkaktuar abces epidural, subdural ose meningit (nga shtrirja posteriore) apo abcese paravertebrale, retrofaringeale, mediastinale, retroperitoneale (nga shtrirja anteriore ose laterale).

Gjatë shtjellimit të dizertacionit do të përdoren edhe termat: RI (Rakidit Infektiv) bakterial, RI brucelozik, RI fungal, RI mycobacterial.

Me RI bakterial emërtohen infeksionet nga shkaktarët e zakonshëm bakterial (psh, staphylococci, gram-negative aerob, streptococci dhe anaerob). Termat e tjerë janë të vetëshpjeguar.

## Parathënie

*Rachidis është një term anatomik,që nga disa autorë përdoret thjesht si sinonim i shtyllës kurrizore dhe patologjite e tij mikrobike emërtohen me terma të ndryshëm si spondilite,spondilodiscite,osteomielite vertebrale,infeksione të kolonës vertebrale etj.Por autorë të tjerë e konsiderojnë atë si një strukturë me komplekse,më të gjerë se aq dheqë përfshin komponentin kockor (vertebrat),ligamentet,disqet intervertebral,muskujt,vazat e gjakut dhe të limfës,nervat dhe palcën kurrizore.*

*Në këtë punim për infeksionet në fjalë do përdorim termin Rachiditis Infectiosa (Rakiditet Infektive), pasi na duket më përmbledhës dhe më njëhësues nga pikëpamja nozologjike dhe sidomos e mekanizmave fiziopatologjike.Kjo pasi disciti,spondiliti,spondilodisciti, epiduriti, abcesi epidural,abcesi peri dhe para vertebral,mioziti paraspinal etjerëmund të jenë:*

*-etapa të ndryshme topografike te evolucionit te infeksionit mikrobik të njërit prej komponentëve të strukturës së emërtuar Rachidis,*

*-gjithashtu jo vetëm ndërlikime të njëpasnjeshme, por edhe patologji infektive të vetmuara të saj.*

*Prekja mikrobike e komponentëve të tij mund të shkaktohet nga agjente të ndryshëm infektive dhe mund të paraqitet me forma dhe variante të ndryshëm anatomo-klinike.*

*Shumë prej këtyre patologjive kanë filluar të njihen dhe të studjohen vetëm dekadat e fundit falë arritjeve sidomos në fushën e ekzaminimeve imazherike dhe bioteknologjisë diagnostikuese.*

*Dhe në vendin tonë ka arritje të mëdha në këtë drejtim falë zhvillimit të vrullshëm në fushën e diagnozës imazherike të neuroshkencave, që po ndihmojnë në identifikimin e shumë rasteve të pa përceptueshëm më parë.Kjo ka bërë, që përveç patologjive klasike si ato tuberkulare apo stafilokoksike, sot të evidentohen mjaft raste të infeksioneve të rakiditevet me etiologji të ndryshme si brucelozike,salmonelozike, gonokoksike,borreliozike, mikotike, parazitare, ngabakteriet Gram negative të ndryshem, polimikrobikesi dhe nga shtame emergjente.*

*Në epokën e ndërhyrjeve të thella diagnostike dhe mjekuese, globalizimit mikrobiologjik, udhëtimeve në zonat tropikale,infeksionit HIV/AIDS,zgjatjes së jetës në përgjithësi dhe të të sëmureve kronik,zgjerimit të aplikimit të terapise imunosupresive, zbatimit në praktike të arritjeve të diagnozës biomolekulare dhe të asaj imazherike si dhe bashkëpunimit intensivdhe të vazhdueshëm me shërbimin e neuroshkencave është bërë e mundur të diagnostikohen gjithnjë dhe më shpesh raste më rakidite infektive në vendin tonë.*

*Identifikimi,diagnoza etiologjike,diagnoza diferenciale,mjekimi dhe ndjekja ne dinamike e të sëmureve me këtë sindrom është një detyrë shumë e vështirë.Ajo kërkon një punë shumë drejtimore,një bashkëpunim në kohën e duhur të specialistëve të ndryshëm dhe një angazhim terapeutik shumëplanor.*

*Për shkak të gravitetit klinik dhe anatomopatologjik,ndërlikimeve, sekelaveeventuale,proгноzes jo gjithnje të shkëlqyeshme,kostos së lartë dhe problemeve psikologjike apo sociale,që e shoqërojnë, ky sindrom është i një rëndësie të veçantë në praktikën klinike dhe kërkon një vëmendje të madhe nga të gjithë.*

*Studimet e randomizuara janë të nevojshme për të përcaktuar mënyrën e duhur të trajtimit medikamentoz (kohëzgjatjen, rrugën e administrimit, bashkësitë terapeutike me antimikrobike, analgjezike e tjerë); ortopedik (imobilizues, suportiv); kirurgjikal dhe neurokirurgjikal; riabilitimit dhe riaftësimin e të tjerë.*

*Mund të thuhet se Rakiditet Infektive janë patologji në ndërtim e sipër nga pikëpamja e identifikimit të shkaktarit; diagnozës nozo-imazherike dhe asaj diferenciale; mjekimit kompleks efikas të sigurt; pakësimit/shmangies së ndërlikimeve dhe parandalimit.*

*Kjo është asyeja, që na nxiti të përqëndrohemi, të studiojmë dhe të japim kontributin tonë infektologjikmbi këtë patologji mikrobike të rëndësishme, komplekse nga pikëpamja etio-nozologjike, klinike, diagnostike, menaxheriale, terapeutike dhe me pasoja serioze për të sëmurin.*

*Punimi ka për qëllim njohjen e aspekteve epidemiologjike dhe infektologjike të rakiditeve mikrobike.*

**Lista e tabelave**

|                                                                                                                                       |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tabela 1. 1 Detaje të ligamenteve të kollonës vertebrale ( marrë nga 6,8,9).....                                                      | 22  |
| Tabela 1. 2 Dallimi i spondilodiscitit granulomatoz.....                                                                              | 70  |
| Tabela 1. 3 Udhëzime për trajtimin e osteomielitit.....                                                                               | 74  |
| <br>                                                                                                                                  |     |
| Tabela 3. 1 Numri i rasteve të spondilodisciteve sipas pesëvjeçarëve .....                                                            | 98  |
| Tabela 3. 2 Shpërndarja gjeografike dhe sipas profesionit e rasteve me spondilodiscit. ....                                           | 100 |
| Tabela 3. 3 Vatra primare e portës hyrëse .....                                                                                       | 102 |
| Tabela 3. 4 Metoda e ekzaminimit.....                                                                                                 | 104 |
| Tabela 3. 5 Profili imunologjik.....                                                                                                  | 106 |
| Tabela 3. 6 Shkaktari etiologjik.....                                                                                                 | 107 |
| Tabela 3. 7 Shpërndarja e rasteve sipas shfaqjeve klinike.....                                                                        | 110 |
| Tabela 3. 8 Shpërndarja e rasteve sipas lokalizimit të dhimbjes .....                                                                 | 112 |
| Tabela 3. 9 Tipi i dhimbjes .....                                                                                                     | 113 |
| Tabela 3. 10 Kohëzgjatja e dhimbjes deri në momentin e paraqitjes .....                                                               | 114 |
| Tabela 3. 11 Shpërndarja e rasteve sipas kohëzgjatjes së dhimbjes .....                                                               | 115 |
| Tabela 3. 12 Shpërndarja e rasteve sipas lokalizimit të rigiditetit spinal.....                                                       | 117 |
| Tabela 3. 13 Shpërndarja e rasteve sipas temperaturës së RI .....                                                                     | 118 |
| Tabela 3. 14 Shpërndarja e rasteve sipas tipit të ethes së RI .....                                                                   | 119 |
| Tabela 3. 15 Kurba e ethes në RI.....                                                                                                 | 120 |
| Tabela 3. 16 Shenjat/simptomat e sindromit të përgjithshëm,tokiko-infektiv të RI.....                                                 | 121 |
| Tabela 3. 17 Shenjat/simptomat e sindromit lokal/spinal, te RI .....                                                                  | 122 |
| Tabela 3. 18 Shpërndarja e rasteve sipas klasifikimit etiologjik të RI.....                                                           | 124 |
| Tabela 3. 19 Shpërndarja e rasteve sipas shenjave të sindromit lokal, spinal .....                                                    | 125 |
| Tabela 3. 20 Sindromi i përgjithshëm, toksiko-infektiv (69 raste) .....                                                               | 126 |
| Tabela 3. 21 Shpërndarja e rasteve sipas varianteve semiotike të formës atipike të RI. ....                                           | 128 |
| Tabela 3. 22 Nivelet e prekjes së kolonës vertebrale.....                                                                             | 129 |
| Tabela 3. 23 Frekuenca e Lezioneve të vetme (n=41) .....                                                                              | 131 |
| Tabela 3. 24 Frekuenca e Lezione multiple (n=62) .....                                                                                | 131 |
| Tabela 3. 25 Shpërndarja e rasteve sipas numrit të niveleve të prekura të Rakidit .....                                               | 132 |
| Tabela 3. 26 Numri i rasteve sipas komponentëve/strukturave të prekura të rakidit.....                                                | 133 |
| Tabela 3. 27 Nivel/segment i kolonës së prekur - agent mikrobik .....                                                                 | 136 |
| Tabela 3. 28 Agent mikrobik - komponent prekur i rakidit* .....                                                                       | 139 |
| Tabela 3. 29 Korrelacioni i temperaturës me agjentë mikrobikë.....                                                                    | 141 |
| Tabela 3. 30 Treguesit biologjike të inflamacionit në RI .....                                                                        | 144 |
| Tabela 3. 31 Të dhënat e ekzaminimit radiologjik në 46 raste me spondilodiscit, përpara<br>zbatimit të protokollit antimikrobik. .... | 147 |
| Tabela 3. 32 Lokalizimi i lezioneve në 45 raste me spondilodiscite sipas CT. ....                                                     | 149 |
| Tabela 3. 33 Të dhënat e MR ne 86 të sëmurë me spondilodiscit infektiv.....                                                           | 152 |

|                                                                                  |     |
|----------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tabela 3. 34 Efikasiteti i mjekimit mbi temperaturën në 70 RI.....               | 161 |
| Tabela 3. 35 Efikasiteti i mjekimit mbi ecurinë e intensitetit të dhimbjes ..... | 163 |
| Tabela 3. 36 Treguesit biologjike të inflamacionit në pacientet me RI. ....      | 164 |
| Tabela 3. 37 Ecuria e testit Wright në 17 të sëmurë .....                        | 169 |
| Tabela 3. 38 Të dhënat e testit ELISA për brucelozë .....                        | 169 |
| Tabela 3. 39 Niveli dhe ecuria e IgM dhe IgG antibrucelozke/ ELISA .....         | 169 |
| Tabela 3. 40 Efikasiteti i mjekimit mbi dhimbjen në 103 rakidite infektive ..... | 170 |
| Tabela 3. 41 Mjekimi antidoloroz (simptomatiko-patogenetik).....                 | 171 |
| Tabela 3. 42 Lloji dhe frekuenca e ndërlikimeve të përgjithshme.....             | 176 |
| Tabela 3. 43 Lloji dhe frekuenca e ndërlikimeve lokale.....                      | 176 |
| Tabela 3. 44 Ditëqëndrimi në spital sipas etiologjisë .....                      | 179 |
| Tabela 3. 45 Ndikimi i faktorëve predispozues mbi ditëqëndrimin.....             | 181 |
| Tabela 3. 46 Ekzaminimet laboratorike .....                                      | 189 |

## Lista e figurave

|                                                                                                                                                                                                                                                        |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 1. 2 Kolona vertebrale (marrë nga 5, 11 dhe përpunuar).....                                                                                                                                                                                     | 18 |
| Figura 1.3 Pamje e prerjes horizontale së kolonës vertebrale (marrë nga 6,8 dhe përpunuar). ....                                                                                                                                                       | 19 |
| Figura 1. 4 Ligamentet e kollonës vertebrale (marrë nga 6,11 dhe përpunuar).....                                                                                                                                                                       | 21 |
| Figura 1. 5 Muskujt e rakidit (marrë nga 5,7).....                                                                                                                                                                                                     | 23 |
| Figura 1. 6 Raporti i palcës kurrizore me strukturat e tjera të kolonës vertebrale (marë nga 5,6).....                                                                                                                                                 | 24 |
| Figura 1. 7 Vaskularizimi i kolonës vertebrale (marë nga 5,9) .....                                                                                                                                                                                    | 26 |
| Figura 1. 8 Skema e inervimit te organeve nga nervat spinal përkates (marrë nga 5,6, përpunuar). ....                                                                                                                                                  | 30 |
| Figura 1. 9 Skelet i një njeriu 60-70 vjeçar, ku konstatohet edhe kolaps i vertebrave mendohet për etiologji tuberkulare (Marrë nga: Tiina Väre, Archaeology, Faculty of Humanities, P.O. Box 1000, FI- 90014, University of Oulu, Finland) (46). .... | 32 |
| Figura 1. 10 Spondilodiscit infektiv tuberkular/brucelozik (vertebra T4–T8,T10–T12 dhe L1) të një skeleti, mashkull, 17–21vjeç, nxjerrë nga gërmimet arkeologjike në Butrint; Burial 2272 (marrë nga 46).....                                          | 33 |
| Figura 1. 11 a) Pamje laterale e T9 nga Burial 2272, Butrint; b) pamje anteriore T10 nga Burial 40,Butrint (marrë nga 46).....                                                                                                                         | 33 |
| Figura 1. 12 Elektroforeze Agarose gel e produkteve real-time PCR nga DNA vertebrale e kërkimeve arkeologjike në Butrint (marrë nga 46). ....                                                                                                          | 34 |
| Figura 1. 13 Spitali Rajonal i Tiranës “Shefqet Ndroqi” ( ish Sanatoriumi i Tiranës) .....                                                                                                                                                             | 34 |
| Figura 1. 14 Shërbimi Infektiv “Nikolla Dushniku” QSUT (ish Spitali Infektiv nr.4, Tiranë).....                                                                                                                                                        | 35 |
| Figura 1. 15 Ekuilibri osteoblast/osteoklast ( marrë nga <sup>420</sup> ) .....                                                                                                                                                                        | 46 |
| Figura 1. 16 Përgjigja imunitare dhe rimodelimi i kockës në rastin e infeksionit stafilokoksik të saj (marrë nga <sup>420,425</sup> ). ....                                                                                                            | 47 |
| Figura 1. 17 Më pas të dy vertebrat e dëmtuara tentojnë të fuzionohen ndërmjet tyre. ...                                                                                                                                                               | 47 |
| Figura 1. 18 Fazat e zhvillimit të spondilodiscitit hematogen stafilokoksik ( <sup>425,427,428</sup> ) .....                                                                                                                                           | 50 |
| Figura 1. 19 Mënyrat e zhvillimit spondilodiscitit ( <sup>421,427,428</sup> ) .....                                                                                                                                                                    | 51 |
| Figura 1. 20 Ro- grafi e kolonës vertebrale, region lumbar, spondilodiscit tuberkular L4-L5 ( <sup>271</sup> ) .....                                                                                                                                   | 62 |
| Figura 1. 21 Tc 99m bone scam rritje të intensitetit në T11-T12, por që nuk tregon qartë përfshirjen e trupave vertebral gjë, që e evidenton më mirë dhe konfirmon SPECT “dukja/shenja si sandwich” ( <sup>259</sup> ) .....                           | 63 |
| Figura 1. 22 MRI.Infeksion spinal piogjenik L4-L5, me shtrirje në regjionin paravertebral ( <sup>274</sup> ) .....                                                                                                                                     | 65 |
| Figura 1. 23 Fluorine-18 fluorodeoxyglucose PET (FDG PET). “Hot spots” në disa segmente .....                                                                                                                                                          | 66 |

|                                                                                                                      |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Figura 1. 24 Skema e përdorimit të analgjezikeve sipas intensitetit të dhimbjes .....                                | 78  |
| Figura 1. 25 Tutor për kolonën cervikale dhe cerviko-torakale.....                                                   | 83  |
| Figura 1. 26 Tutor për kolonën torakale .....                                                                        | 84  |
| Figura 1. 27 Tutor për kolonën torako-lumbare .....                                                                  | 84  |
| Figura 1. 28 Tutor për kolonën lumbosakrale dhe torako-lumbo-sakrale .....                                           | 84  |
| Figura 3. 1 Trendi i spondilodisciteve në pesëvjeçarë.....                                                           | 98  |
| Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë .....                                                                | 99  |
| Figura 3. 3 Shpërndarja e rasteve sipas grup-moshës .....                                                            | 99  |
| Figura 3. 4 Shpërndarja e rasteve sipas faktorëve predispozues.....                                                  | 101 |
| Figura 3. 5 Vatra primare/portës hyrëse .....                                                                        | 103 |
| Figura 3. 6 Metoda e ekzaminimit .....                                                                               | 105 |
| Figura 3. 7 Shkaktari etiologjik .....                                                                               | 108 |
| Figura 3. 8 Shpërndarja e rasteve sipas shfaqjeve klinike në 103 spondilodiscitet tona.                              | 111 |
| Figura 3. 9 Shpërndarja e rasteve sipas lokalizimit të dhimbjes.....                                                 | 112 |
| Figura 3. 10 Paraqitje skematike e shpërndarjes së pacientëve sipas intensitetit të dhimbjes.....                    | 114 |
| Figura 3. 11 Shpërndarja e rasteve sipas kohëzgjatjes së dhimbjes.....                                               | 116 |
| Figura 3. 12 Shpërndarja e rasteve sipas lokalizimit të rigiditetit spinal .....                                     | 117 |
| Figura 3. 13 Shpërndarja e rasteve sipas temperaturës së RI.....                                                     | 118 |
| Figura 3. 14 Shpërndarja e rasteve sipas tipit të ethes së RI.....                                                   | 119 |
| Figura 3. 15 Kurba e ethes në RI .....                                                                               | 120 |
| Figura 3. 16 Shenjat/simptomat e sindromit të përgjithshëm të RI .....                                               | 122 |
| Figura 3. 17 Shenjat/simptomat e sindromit lokal/spinal, të spondilodisciteve .....                                  | 122 |
| Figura 3. 18 Klasifikimi epidemiologjik.....                                                                         | 124 |
| Figura 3. 19 Shpërndarja e rasteve sipas klasifikimit etiologjik të RI. ....                                         | 125 |
| Figura 3. 20 Shpërndarja e rasteve sipas shenjave të sindromit lokal, spinal.....                                    | 126 |
| Figura 3. 21 Shpërndarja e rasteve sipas shpeshtësisë së shenjave të sindromit i përgjithshëm, toksikoinfektiv ..... | 127 |
| Figura 3. 22 Struktura semiotike klinike.....                                                                        | 129 |
| Figura 3. 23 Shpërndarja e rasteve sipas niveleve të prekura të kolonës vertebrale.....                              | 130 |
| Figura 3. 24 Shpërndarja e rasteve sipas numrit të lezioneve të rakidit .....                                        | 132 |
| Figura 3. 25 Paraqitje skematike e RI sipas niveleve dhe numrit të lezioneve.....                                    | 133 |
| Figura 3. 26 Shpërndarja e rasteve sipas komponentëve/strukturave të prekura të rakidit .....                        | 134 |
| Figura 3. 27 Nivel/segment i kolonës së prekur - agjent mikrobik.....                                                | 137 |
| Figura 3. 28 Agjent mikrobik - komponent prekur i rakidit .....                                                      | 140 |
| Figura 3. 29 Koha e diagnozës për totalin e pacientëve .....                                                         | 159 |
| Figura 3. 30 Koha e mediane e diagnozës sipas nozologjive për totalin e pacientëve ...                               | 159 |
| Figura 3. 31 Rënia e vlerës së PCR sipas javëve .....                                                                | 167 |
| Figura 3. 32 Mjekimi antidoloroz sipas klasave farmakologjike të përdorura .....                                     | 172 |

|                                                                                                                                                                                                                               |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Figura 3. 33 Frekuenca e ndërlikimeve.....                                                                                                                                                                                    | 176 |
| Figura 3. 34 Lloji i ndërlikimeve te pergjithshme dhe lokale.....                                                                                                                                                             | 177 |
| Figura 3. 35 Ecuria e sëmundjes .....                                                                                                                                                                                         | 179 |
| Figura 3. 36 Ditëqëndrimi në spital sipas etiologjisë për totalin e pacientëve .....                                                                                                                                          | 180 |
| Figura 3. 37 Ditëqëndrimi mesatar sipas nozologjive .....                                                                                                                                                                     | 180 |
| Figura 3. 38 Ndikimi i faktorëve predispozues mbi ditëqëndrimin .....                                                                                                                                                         | 181 |
| Figura 3. 39 Frekuenca e sekela.....                                                                                                                                                                                          | 182 |
| Figura 3. 40 Lloji i sekela.....                                                                                                                                                                                              | 183 |
| Figura 3. 41 ndryshime inflamatore me bulhim diskal të përgjithshëm të L <sub>2</sub> - L <sub>3</sub> .<br>Kontrastim heterogjen i lezionit pas injektimit të kontrastit i/v me edeme të trupave<br>vertebrore përkatës..... | 191 |
| Figura 3. 42 Mikroskopia direkte e LCS .....                                                                                                                                                                                  | 193 |
| Figura 3. 43 MRI e kolonës verebrale: Lezion litik i diskut dhe bordeve fundore në nivel<br>L5-S1, që përforcohet pas injektimit të kontrastit shoqëruar me masë inflamatore<br>paraaspinale dhe empieme epidurale. ....      | 194 |
| Figura 3. 44 Kultura e mostrës së marë me punkSION aspirim përkutan nën imazheri. ..                                                                                                                                          | 195 |
| Figura 3. 45 MRI e kolonës vertebrale: lesion inflamator i diskut intervertebral L1-L2,<br>me koleksion të indeve të buta paravertebrale dhe inflamacion i trupave vertebrale në<br>këto nivele.....                          | 198 |
| Figura 3. 46 MRI e kolonës vertebrale: lezione inflamatore të trupave vertebrale dhe lize<br>të diskut intervertebral L3, L4 dhe koleksion paravertebral në këtë nivel.....                                                   | 201 |
| Figura 3. 47 Infiltrimi metastazik i kolonës vertebrale.....                                                                                                                                                                  | 203 |
| Figura 3. 48 Grafiku i temperaturës para dhe pas fillimit të antibioterapisë .....                                                                                                                                            | 205 |
| Figura 3. 49 Temperatura dhe semiotika neurologjike .....                                                                                                                                                                     | 206 |
| Figura 3. 50 Të dhëna të MRI kolone pacienti nr.19 (Discit në C6-C7 me epidurit,<br>inflamacion të indeve të buta paravertebrale dhe mielit në C5-D1). ....                                                                   | 207 |
| Figura 3. 51 MRI pas 45 ditë terapi me anti TBC .....                                                                                                                                                                         | 208 |

## Abstrakt

### Hyrje:

**Qellimi:** Njohja e aspekteve infektologjike të rakiditëve mikrobike të shtruar në Shërbimin e Sëmundjeve Infektive të QSUT dhe ndërtimi i një protokolli efikas dhe racional menaxhimi në kushtet e vendit tonë.

**Materiali dhe metoda:** Studimi është i karakterit deskriptiv kohort me një fazë retrospektive (që përfshin rastet e ndërkohës 2000-2012) dhe tjerën prospektive (për rastet e ndërkohës 2012- 2016). Ky studim u udhëhoq në Departamentin e Sëmundjeve Infektive, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza” Tiranë. Materiali përfshin 103 raste me spondilodiscite, të moshës 16-75 vjeç, me shkaktarë mikrobik të njohur apo të panjohur, të hospitalizuar në Shërbimin Infektiv, QSU Tiranë, gjatë periudhës janar 2000 - gusht 2016. Diagnoza e Rakiditit është bazuar në kriteret kliniko-imazherike (CT, MRI). Identifikimi i shkaktarit është vendosur nëpërmjet ekzaminimeve mikrobiologjike.

**Rezultate:** Mosha mesatare e pacientëve është 54.4 (7.7) vjeç. 65% e rasteve janë meshkuj dhe 35% femra.

### Perfundime

**Fjalë kyç:** rachiditis infective, spondilodiscit, infeksione spinale, sepsis

## 1. PJESA TEORIKE

### Hyrje

Infeksionet e kolonës vertebrale përbëjnë një nozologji infektive paksa të rrallë, por incidenca e saj është në rritje për shkak të shtimit të popullsisë së prekshme dhe të mjeteve diagnostikuese më efektive.

Disa studime dëshmojnë se moshat më të prekura janë ato nën 20 vjeç dhe grupmosha 50-70 vjeç, megjithatë sëmundja mund të shfaqet në çdo moshë. Janë identifikuar edhe një sërë faktorë risku. Gjithashtu janë përcaktuar një shumëllojshmëri patogjenësh ku ndër to më kryesorët mund të përmendim: staphylococcus aureus, brucella dhe mycobacterium tuberculosis.

Shenjat dhe simptomat e spondilodiscitit janë jo specifike, ku më të zakonshmet janë dhimbja e shpinës, ethja, deficitet neurologjike dhe deformimet kurrizore, por edhe mund të mungojnë.

Diagnoza është e vështirë dhe shpesh e vonuar për shkak të shpeshtësisë të pakët të kësaj sëmundje dhe të frekuencës së lartëtë dhimbjeve të shpinës në popullatën e përgjithshme që nënvlerësohen. Është e nevojshme një diagnozë mikrobiologjike për të mundësuar zgjedhjen e duhur të agjentëve terapeutik.

Zbulimi i antibiotikëve të rinj dhe përmirësimet në teknikat kirurgjikale e kanë transformuar perspektivën e pacientëve për këtë sëmundje. Por ende mund të shkaktojnë nderlikime të rëndësishme (që ndodhin në më shumë se 1/3 e rasteve ) dhe mortalitet të vlerësueshëm ( 2-5-12 – 17 %) nëqoftëse diagnoza vendoset vonë dhe trajtimi është i papërshtatshëm.

## 1. KONCEPTE TË PËRGJITHSHME

### 1.1 Kujtesë anatomike mbi rakidin (rachidis)

Na duket e arsyeshme se para se të hyjmë në aspektet patologjike të RI të bëjmë një paraqitje të sintetizuar të substraktit anatomik ku zhvillohen infeksionet e rakidit, me qëllim që kapituajt pasues të jenë më të qartë dhe në lidhje organike ndërmjet tyre. Për këtë qëllim jemi bazuar jo vetëm në tekste të anatomisë klasike, por dhe të anatomisë funksionale dhe asaj imazherike specifike për këtë komponent të trupit human <sup>(4-11)</sup> pasi punimi përfshin shumë aspekte të RI.

Rachidis është një term anatomik, që rrjedh nga greqishtja (rhakhis-ios, që shpreh dika me të dala, me nyje ) <sup>(1,2,4)</sup>. Ai përdoret jo vetëm si sinonim i shtyllës kurrizore <sup>(4,5)</sup>, por edhe i një strukture me komplekse, më të gjerë se aq, që përfshin komponentin kockor (vertebrat), ligamentet, disqet intervertebral, muskujt, vazat e gjakut dhe të limfës, nervat dhe palcën kurrizore <sup>(5-11)</sup>.

### 1.1.2 Kollona vertebrale<sup>(4-11)</sup>

Materiali i kesaj rubrike është një kompilim sintetik dhe i thjeshtëzuar i aspekteve anatomike të rakidit i marrë nga tetë tekste cilësore të anatomisë humane <sup>(4-11)</sup>, që i përshtateshin edhe funksionalisht studimit tonë.

Kolona vertebrale është tërësia e vertebave që formojnë kanalën vertebral, i cili është një kavitet që rrethon dhe mbron palcën e kurrizit; mban peshën e trupit dhe siguron lëvizje të saj. Ajo përbëhet nga 33 vertebra (që janë emërtuar sipas rajonit të tyre në shpinë): 7 cervikale, 12 torakale, 5 lumbare, të ndjekura nga sakrumi që ka 5 vertebra të bashkuara dhe coksigeusi/coccyx që ka 4 vertebra të ngjitura <sup>(4,5)</sup>.

Vertebrat në kolonë janë të ndara nga njëra-tjetra nga disqet intervertebrale, por kjo vlen vetëm për vertebra të pafuzionura (cervikale, torakale dhe lumbare), që lejojnë lëvizshmëri <sup>(5,7)</sup>.

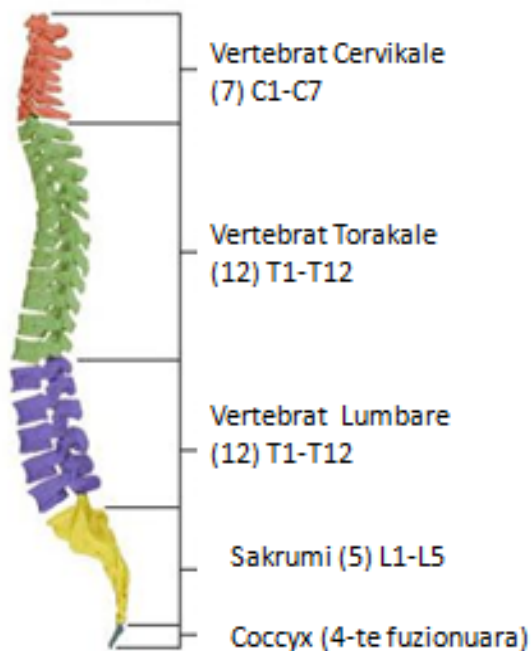


Figura 1. 1Kolona vertebrale (marrë nga 5,11 dhe përpunuar)

#### Struktura anatomike e vertebrës

Një vertebër tipike përbëhet nga këto pjesë kryesore: (1) pjesa anteriore që është trupi vertebral, (2) pjesa posteriore që quhet harku vertebral (neural); të dyja pjesët ndërtojnë foramen vertebrale në brëndësi të së cilës kalon medula. Harku vertebral formohet nga një çift pedunculus dhe laminae. (3) Dhe nga 7 procese: 4 artikulare, 2 transversale dhe 1 spinoze <sup>(4,8)</sup>.

Procesi spinoz është një e dalë nga pjesa posteriore e harkut vertebral, ndërsa nga skajet anësore të harkut dalin proceset transversale. Laminat janë pjesë e harkut dhe shtrihen midis procesit spinoz dhe transvers, ndërsa pedikujt janë pjesë e harkut që shtrihen midis procesit transvers dhe trupit të vertebrës. Në pikën ku takohen laminat dhe

pedikujt, çdo vertebër përmban 2 procese/artikulare superiore dhe 2 inferiore. Çdo pedunkul ka incisurën vertebrale superiore dhe inferiore <sup>(5,7)</sup>.

Vertebrat artikulojnë me njëra tjetrën me sipërfaqen superiore dhe inferiore të tyre, duke u ndarë nga disku intervertebral; tërësia e trupave vertebral formojnë një shtyllë të fortë për mbajtjen e kokës dhe trungut, ndërsa foraminat vertebrale formojnë një kanal për mbrojtjen e medullës spinale (korda spinale). Midis dy incisurave (njëra inferiore dhe tjetra superiore) të dy vertebrave, në pamjen laterale të tyre, nga të dyja anët, formohet një hapje që quhet foramina intervertebrale që shërben për kalimin e nervave spinal dhe enëve të gjakut <sup>(5,10)</sup>.

Trupi vertebral përbëhen nga pjesa kortikale që vendoset në pjesën e jashtme dhe shfaqet si një masë solide e fortë dhe nga pjesa spongioze që vendoset në brendësi. Kjo e fundit është më pak dense, formohet nga një rrjetë trabekulash që kryqëzohen duke ndjekur trajektoret e rezistencës ndaj ngarkesës, që përcaktohet nga pozicionet statike dhe dinamike të vetë segmentit skeletik. Sipërfaqet e pjesës së sipërme dhe të poshtme të trupit vertebral quhen end plate/pllakëza fundore, që janë mjaft të lidhura me diskun intervertebral <sup>(5,11)</sup>.

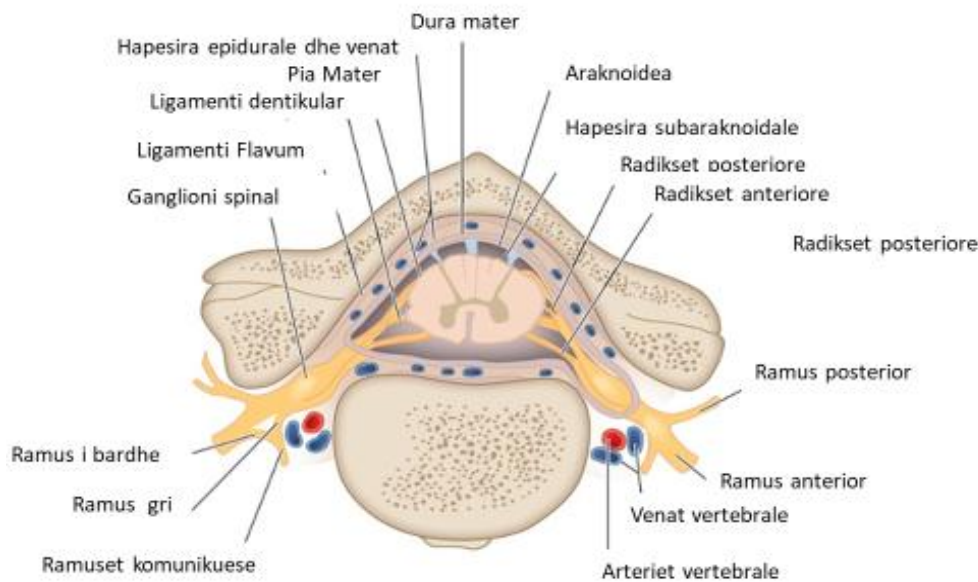


Figura 1.2 Pamje e prerjes horizontale së kolonës vertebrale (marrë nga 6,8 dhe përpunuar).

### Disku intervertebral

Shtrihet midis dy trupave të vertebrave fqinje në shtyllën kurrizore. Çdo disk formon një artikulacion fibro-kartilaginoz që lejon lëvizje të lehta të vertebrave dhe vepron si një ligament që mban vertebrat bashkë. Ato kanë funksionin e kushinetës. Disqet lejojnë disa lëvizje vertebrale: ekstension dhe flexion. Lëvizja individuale e diskut është shumë e kufizuar, megjithatë lëvizje të konsiderueshme arrihen kur kombinohet forca e disa disqeve <sup>(6,8)</sup>.

Disku përbëhet nga dy pjesë: nucleus pulposus dhe annulus fibrosus. Nucleus pulposus është një material i ngjashëm me xhelin, i lokalizuar në qëndër të diskut. Ka përmbajtje të lartë uji që lejon që të veprojë si një kushinetë që ngjeshet dhe që shpërndan peshën që ushtrohet në trupin vertebral në annulus. Përmbajta e ujit të nukleusit ulet me rritjen e moshës duke krijuar disa gjëndje patologjike. Disku nuk ka furnizim me gjak vetjak. Annulus fibrosus është pjesa e jashtme e diskut që përbëhet nga 15 deri 25 shtresa me kolagjen. Ky ndërtim i tillë i lejon anulusit të përmbajë nukleusin nën presion dhe të ndihmojë në mbajtjen e trupave të vertebrave në vënd. Anulusi është më i dobët në pjesën e pasme ku është dhe vëndi i lokalizimit të hernieve të diskut. Nuk ka disk midis vertebrave C1 dhe C2 <sup>(4,5,10)</sup>.

### Regjionet

Vertebrat emërtohen sipas regjionit që i përkasin. Nisur nga niveli superior tek ai inferior dallohen: regioni cervikal: 7 vertebra, C1-C7; torakal: 12 vertebra, T1-T12; lumbar: 5 vertebra, L1-L5; sakrale: 5 vertebra (të ngjitura), S1-S5; koksigeal: 4 vertebra (të ngjitura), Co1- Co4 <sup>(4,6,10)</sup>.

#### ▪Vertebrat cervikale.

Njeriu ka 7 vertebra cervikale (por 8 nerva cervikale spinale) dhe këto kocka janë përgjithësisht të vogla, procesi i tyre spinoz është i shkurtër dhe bifid (me përjashtim të C2 dhe C7 që kanë procese spinoze të palpueshme; C7 nuk ka proces spinoz bifid) dhe kanë foramina të procesit transvers që lejon arteriet vertebrale të kalojnë përmes tyre drejt foramen magnum. Vertebra e parë (C1) emërtohet atlas; ajo nuk ka trup vertebral. Vertebra e dytë (C2), axis, ka një proces odontoid, dens që projektohet superiorisht nga trupi vertebral. Foramina vertebrale e vertebrave cervikale është në formë pothuajse trekëndore <sup>(5,6,11)</sup>.

#### ▪Vertebrat torakale

Njeriu ka 12 vertebra torakale që kanë sipërfaqe artikulare për brinjët, ndaj lidhja e tyre me brinjët ndalon lëvizje të shumta. Trupi i vertebrave është njësoj i gjërë antero-posterior si në planin superio-inferior. Foramina vertebrale është pothuajse në formë rrethore <sup>(5,6,11)</sup>.

#### ▪Vertebrat lumbar.

Ato janë 5, karakterizohen nga trupa vertebrash të mëdhenj dhe të fortë në ndërtim pasi ato duhet të mbajnë më shumë peshë se vertebrat e tjera. Vertebra lumbar kanë procese mammilare dhe aksesore. Këto protuberanca kockore janë vëndi i kapjes së muskujve të thellë të shpinës. Vertebra lumbar lejojnë flexion, extesion dhe flexion lateral të moderuar. Disqet midis vertebrave krijojnë lordozë lumbar, lakim që është konkave posteriorisht <sup>(5,6,11)</sup>.

#### ▪Sakrumi.

Janë 5 vertebra që janë të ngjitura, gjatë maturimit, në një kockë të madhe që quhet sakrum dhe nuk ka disqe intervertebrale. Ajo artikulon sipër me vertebrën e pestë lumbar, poshtë me koksigeusin dhe lateralisht me kockën iliake. Sakrumi përmban foramina sacrale antero dhe posteriore në të cilët kalojnë nervat spinal <sup>(5,6,11)</sup>.

#### ▪Koksigeus.

Përbëhet nga 3-5 vertebra, por zakonisht janë 4, që formojnë koksigeusin, pa disqe intervertebrale <sup>(5,6,11)</sup>.

### Kurvaturat e kolonës

E parë lateralisht kolona vertebrale paraqet 4 përkulje që shtrihen në rajone të ndryshme të kolonës dhe emërtohen: lordoza cervikale (që është konvekse anteriorisht), kifoza toracike (që është konkave anteriorisht), lordoza lumbare (që është konvekse anteriorisht), kifoza sakrale (që është konkave anteriorisht). Ky model mekanik siguron një elasticitet dhe aftësi amortizimi për ngarkesat aksiale <sup>(6,7,8)</sup>.

### **1.1.3 Ligamentet e kolonës vertebrale**

Ligamentet e shtyllës kurrizore lidhin vertebrat dhe mundësojnë që shpina të përballojë ngarkesa të larta mekanike dhe të kufizojë diapazonin e lëvizjeve. Ligamentet ndahen në: ligamentet e trupit vertebral dhe ligamentet e harkut vertebral <sup>(4-8)</sup>.

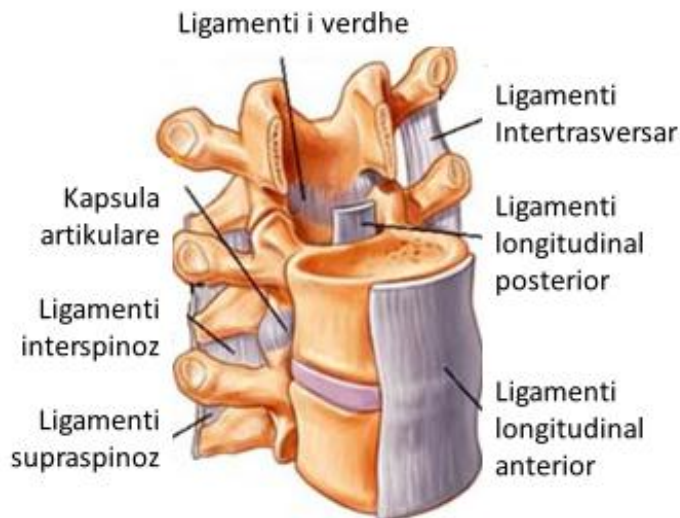


Figura 1. 3Ligamentet e kolonës vertebrale(marrë nga 6,11 dhe përpunuar)

Në ligamentet e trupit vertebral bëjnë pjesë <sup>(4-10)</sup>:

Ligamenti longitudinal anterior - Shtrihet përgjatë sipërfaqes anteriore të trupave vertebral, nga sipërfaqja anteriore e sakrumit deri në tubeculum anterior të C1 dhe në kockën occipitale. Fuzionohet me trupat vertebral dhe disqet intervertebral. Parandalon hiperekstensionin e kolonës vertebrale.

Ligamenti longitudinal posterior- Shtrihet përgjatë sipërfaqes posteriore të trupave vertebral nga sakrumi deri në C2. Fuzionohet me trupat vertebral dhe disqet intervertebral. Parandalon hiperfleksionin e kolonës vertebrale.

Në ligamentet e harkut vertebral bëjnë pjesë:

Ligamenti flava- Shtrihet nga lamina e sipërme drejt laminës së poshtme. Përbëhet nga ind elastik i verdhë. Parandalon flexionin e vrullshëm/papritur të kolonës vertebrale; ndihmon për të mbajtur kurvaturat normale.

Ligamenti interspinos- Shtrihet midis proceseve spinoze fqinje.

Ligamenti supraspinos- Shtrihet nga C7 deri në sakrum duke u fiksuar në kurrizin/fundin e procesit spinos të vertebrave.

Ligamenti intertransverse- Shtrihet midis proceseve transversale fqinje.  
 Ligamenti Nuchal- Në regionin cervical ligamenti supraspinoz shtrihet si një ligament i trashë nga procesi spinoz i C7 tek protuberanca occipitale externe.  
 Detaje të tyre i përmbledhim në pasqyrën e mëposhtme.

Tabela 1. 1 Detaje të ligamenteve të kollonës vertebrale (marrë nga 6,8,9)

| <i>Ligamenti</i>                     | <i>Lokalizimi</i>                                                                                                                                           |
|--------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Ligamentet e trupit vertebral</b> |                                                                                                                                                             |
| Ligamenti longitudinal anterior      | Shtrihet përgjatë sipërfaqes anteriore të trupave vertebral, nga sipërfaqja anteriore e sakrumit deri në tubeculum anterior të C1 dhe në kockën occipitale. |
| Ligamenti longitudinal posterior     | Përgjatë sipërfaqes posteriore të trupave vertebral.                                                                                                        |
| <b>Ligamentet e harkut vertebral</b> |                                                                                                                                                             |
| Ligamenti flava                      | Midis laminave                                                                                                                                              |
| Ligamenti <b>interspinoz</b>         | Midis proceseve spinoze fqinje                                                                                                                              |
| Ligamenti <b>supraspinoz</b>         | Përgjatë kurrizit të proceseve spinoze                                                                                                                      |
| Ligamenti <b>intertransverse</b>     | Midis proceseve transversal fqinje                                                                                                                          |
| Ligamenti nuchal*                    | *I korrespondon ligamentit supraspinoz që zgjerohet superiorisht<br>Midis protuberancës occipitale externe dhe procesit spinoz të C7.                       |

#### 1.1.4 Muskujt e kollonës vertebrale

Në to bëjnë pjesë muskuj të ndryshëm, që shtrihen përgjatë kollonës vertebrale dhe që së bashku me ligamentet i japin asaj qëndrueshmëri dhe forcë në funksionet e saj<sup>(5,6,7)</sup>.

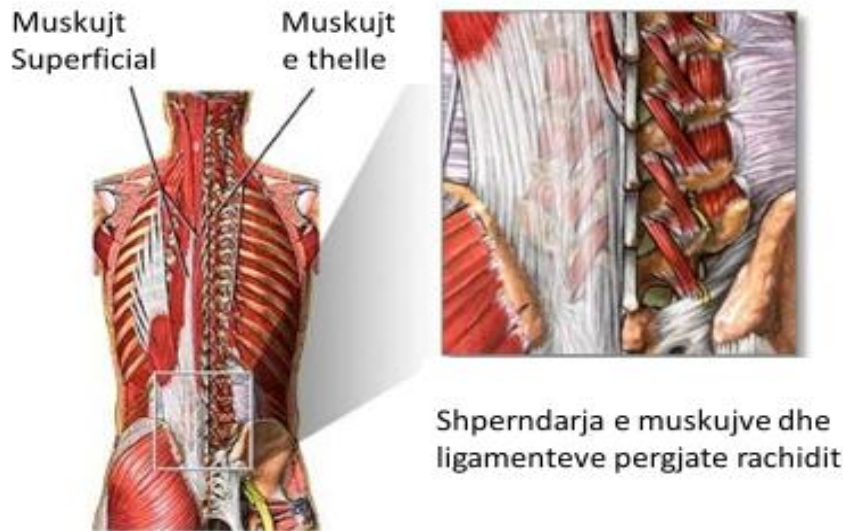


Figura 1. 4Muskujt e rakidit (marrë nga 5,7)

### 1.1.5 Palca e kurrizit (Medulla spinalis)

Është pjesë e Sistemit Nervor (përbën pjesën distale të SNQ) e vendosur në kanalin vertebral. Ka marrë emrin e medulës (palcës) nga analogjia që paraqesin konsistenca dhe gjëndja e saj me atë të palcës së kockave të gjata, që është gjithashtu e vendosur në një kanal kockor.

Palca është një organi afërsisht cilindrik, lehtësisht i shtypur në drejtim antero-posterior. Ajo ndjek kolonën vertebrale, në profil merr formën e gërmës S, pa hyrë në kontakt me sipërfaqet kockore.

Palca e kurrizit vazhdon sipër në palcën e zgjatur (Medulla oblongata). Si kufi ndërmjet tyre merret buza e posthme e kryqëzimit piramidal, që duket anteriorisht cilindrit bulbo-medular, në nivelin e daljes së nervit të parë spinal. Gjatë trajektores palca nuk ka kalibër uniform, ajo paraqet 2 fryrje në regjionin cervical dhe lumbar që quhen intumescencia cervicalis et lumbaris<sup>(5,6,7,10,11)</sup>.

Palca e kurrizit përfundon në nivelin e vertebrës L2, në formën e konusi prandaj quhet conus medullare. Nga konusi e poshtë në kockën koksigeale medula hollohet menjëherë dhe vazhdon me një zgjatim fibroz që quhet filum terminale. Filum terminale së bashku me rrënjët e nervave spinale, në kanalin vertebral, formojnë bishtin e kalit/cauda equina. Siç shihet palca e kurrizit nuk plotëson tërë kanalin vertebral.

Medula spinale është e mbyllur në kanalin vertebral, ku përpara ka trupat e vertebrale dhe disqet intervertebrale, prapa proceset spinoze dhe artikulare të tyre, ndërsa anash rrënjët e harkut të vertebrës dhe foramina intervertebralia. Cilido qoftë niveli në të cilin studiohet ajo zë pjesën qendrore të kanalit vertebral, duke mos e mbushur plotësisht atë. Ajo zë vetëm 3/5 e kavitetit kockor. Midis saj dhe pareteve kockore të kanalit ekziston një hapësirë e quajtur hapësira perimedulare, që zgjerohet shumë në pjesën cervikale. Duke u nisur nga pareti kockor i vertebrës drejt medulla spinalis renditen këto struktura:

- 1.Spatium epidurale- përmban ind adipoz, plexus venoz si dhe enë limfatike.
- 2.Dura mater
- 3.Spatium subdurale
- 4.Arachnoidea
- 5.Spatium subarachnoidale- hapësirë e mbushur me liquor cerebrospinal
- 6.Pia mater- e ngjitur imtësisht me palcën e kurrizit.

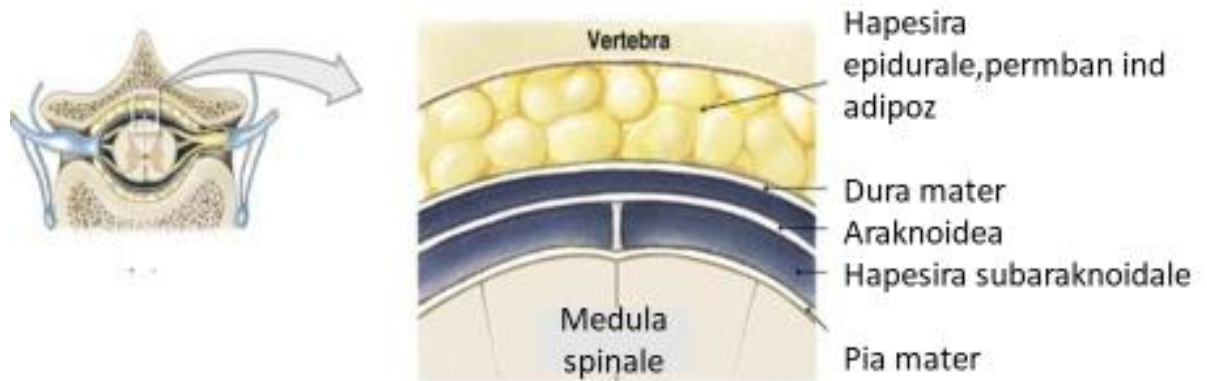


Figura 1. 5Raporti i palcës kurrizore me strukturat e tjera të kolonës vertebrale (marë nga <sup>5,6</sup>)

Cilindri medular është i palëvizshëm, kjo i detyrohet:

- 1.Vazhdimësisë të medulës spinale me medulla oblongata në pjesën e sipërme.
- 2.Në pjesën e poshtme palca fiksohet në faqen dorsale të kockës koksigeale nëpërmjet ligamentum coccygeum filum spinalis.
- 3.Gjatë gjithë gjatësisë së saj, që nga atllasi (C1) deri në L2, palca është e rrethuar nga ligamenta denticulata.
- 4.Rrënjët e nervave spinale që dalin nga palca e kurrizit nëpërmjet foramina intervertebralia ndihmojnë në fiksion <sup>(5,6)</sup>.

#### Ndërtimi i brendshëm i palcës kurrizore <sup>(5,6,7,10,11)</sup>

Një prerje transversale e palcës së kurrizit vë në dukje strukturën e brendshme të saj, të përbërë nga lënda gri dhe e bardhë. Lënda gri vendoset në pjesën qendrore të organit dhe ka konfiguracion të ndryshëm gjatë gjatësisë të medulës spinale, ndërsa lënda e bardhë vendoset në periferi.

Lënda e hirtë (Substantia grisea)

Okupon pjesën qendrore të palcës. Paraqet një pamje simetrike ku 2 pjesët bashkohem ndërmjet tyre me anë të një shiriti të lëndës së hirtë- commissura grisea. Në mesin e saj përshkohet nga canalis centralis. Lënda gri, në prerjen transversale, krijon shtylla që kanë pamjen e brirëve që quhen: i përparmi cornu anterior (që është motore), i pasmi cornu posterior (që është sensitiv) dhe laterali cornu lateralis (që është vegjativ). Në cornu lateralis, në nivelin e C8-L2, nisen fije preganglionare simpatike, më ekzaktesisht nga *nucleus intermediolateralis* i tij. Në pjesën e poshtme të palcës, në nivelin e S2-S4 gjëndet *nucleus parasimpaticus sacralis* nga ku nisen fije preganglionare parasimpatike <sup>(5,6)</sup>.

Lënda e bardhë (Substantia alba)

Gjëndet në periferi të palcës duke rrethuar nga të gjitha anët lëndën gri të saj. Në çdo gjysëm të palcës së kurrizit, ajo ndahet në tre funikula. Në secilin funikul ka fije nervore

që organizohen në tractus (grupim fibrash nervore që kanë të njëjtën origjinë dhe përfundim) dhe fasciculus (grupim fibrash nervore që nuk kanë të njëjtin origjinë dhe përfundim) dhe që sipas funksionit mund të jenë ngjitëse (sensitive) dhe zbritëse (motore).

1. Funiculus anterior

Gjëndet ndërmjet fissura mediana anterior dhe radix anterior të nervave spinale/sulcus anterolateralis. Në të kalojnë:

**Tractus cortico-spinalis anterior**- përbëhet nga fije të pakryqëzuara; siguron realizimin e lëvizjeve të vullnetshme.

**Tractus spino-talamicus anterior**-përcjell një pjesë të taktilitetit.

Në funikulin anterior kalojnë edhe:

**Tractus tecto-spinalis**- janë fije nervore që nisin nga colliculus superior të lamina quadrigemina dhe përfundojnë në cornu anterior të medulla sp.

**Fasciculus longitudinalis medialis**

**Tractus vestibulo-spinalis medialis**<sup>(5,6,7,10)</sup>

2. Funiculus lateralis

Gjëndet ndërmjet sulcus anterolateralis dhe sulcus posterolateralis dhe ndahet në 2 pjesë në pars anterior dhe pars posterior, nëpërmjet një plani që nis nga kanali qëndror dhe kalon në lig. denticulata.

Pars anterior përmban:

**Tractus spino-talamicus lateralis**- përmban fije nervore që kryqëzohen dhe përfundojnë në talamus; përcjell ndjeshmërinë sipërfaqësore termike dhe të dhimbjes nga pjesa kontalaterale e trungut dhe anësive.

**Tractus spino-tectalis** –formohet nga fibra që nisen nga palca, kryqëzohen dhe përfundojnë në lëndën gri periakueduktale të trurit të mesëm, në colliculus superior dhe në formacionin retikular të trurit të mesëm; transmeton impulse të ndjeshmërisë eksteroceptive, kryesisht doloroze.

**Tractus spino-reticularis**- përmban fije që fillojnë nga palca, kryqëzohen dhe mbarojnë në formacionin retikular të ponsit; mund të luajnë rol në precizimin e dhimbjes dhe të sensacioneve të tjera me origjinë nga organet e brëndshme.

**Tractus spino-olivaris**- fijet nervore drejtohen në nucleus olivaris accessorius të anës së kundërt.

Pars posterior përmban:

**Tractus cortico-spinalis lateralis**- përbëhet nga fije motorike të kryqëzuara, që nisen nga lobi frontal i hemisferës cerebrale kontalaterale. Ka një vendosje somatotopike të fibrave në këtë trakt: fibrat cervikale gjenden medialisht, fibrat toracike në qendër dhe fibrat lumbo-sakrale lateralisht. Siguron realizimin e lëvizjeve të vullnetshme.

**Tractus rubro-spinalis**- kalojnë impulse që kontrollojnë aktivitetin motor dhe tonusin muskular.

**Tractus reticulo-spinalis**

3. Funiculus posterior

Gjëndet midis sulcus posterolateralis dhe sulcus medianus posterior të medullës. Në segmentet cervikale dhe torakale të sipërme rezultojnë i ndarë në një porcion medial (**fasciculus gracilis**) dhe një lateral (**fasciculus cuneatus**) nga septum intermedium posterior. Këtu gjejmë vetëm rrugë ngjitëse, fijet nuk kryqëzohen

dhe përfundojnë në nucleus gracilis dhe nucleus cuneatus. Fasciculus gracilis përcjell ndjeshmërinë e thellë nga pjesa e poshtme e trupit deri në segmentin e parë torakal. Ndërsa fasciculus cuneatus nga segmenti i parë torakal dhe segmentet cervikalë të palcës <sup>(5,6,7,10)</sup>.

### 1.1.6 Vaskularizimi i rakidit ( vazat e gjakut dhe ato limfatike )

Medulla spinale vaskularizohet nga degë zbritëse të aa.vertebralis dhe nga aa.radicularis të degëve segmentare.

a.subclavia → a.vertebrale → a.spinalis ant. + aa.spinalis post. → rami centralis et periferici degë të arterieve segmentare cervikale, torakale, lumbare, sakrale → aa.radicularis → aa.radicularis ant. et post. → anastomozë me aa.spinalis përkatëse

Aa.vertebrale janë degë e a.subclavia, ato japin vaza zbritëse a.spinalis anterior dhe aa.spinalis posterior. A.spinalis anterior vendoset në fissura mediana anterior të palcës, bën anastomozë me aa.radicularis ant; ajo vaskularizon funiculin anterior dhe posterior, cornu anterior, lateralis dhe bazën e cornu posterior të medulës spinale. Aa.spinalis posterior furnizojnë funikulin post. dhe cornu post.

Aa.radicularis janë degë të arterieve segmentare cevikale, torakale, lumbare, sakrale, koksigeale, që futen brënda kanalit vertebral nëpërmjet foramina intervertebralis. Këto arterie ndahen në aa.radicularis anteriore dhe posteriore

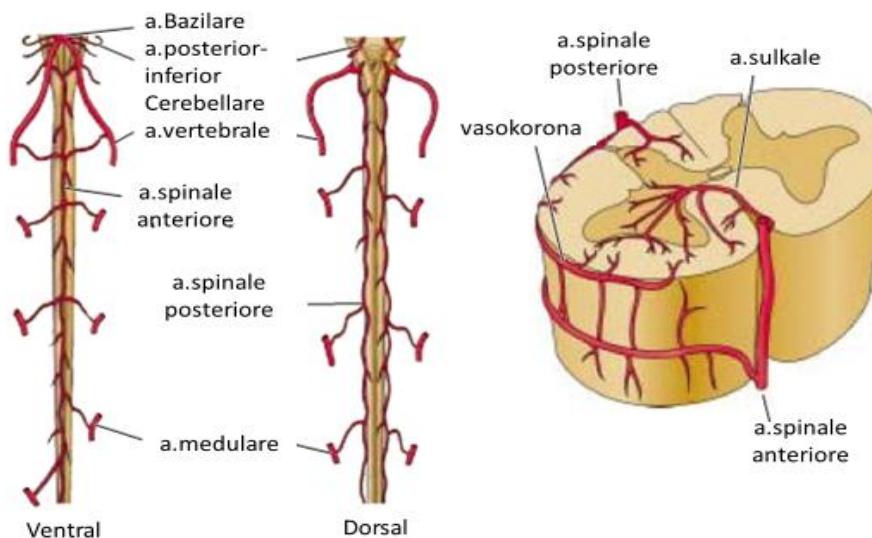


Figura 1. 6 Vaskularizimi i kolonës vertebrale (marë nga 5,9)

Drenimi venoz i medulës cervikale dhe torakale ndodh pasi gjaku mblidhet në pleksusin venoz intern dhe ekstern, më pas në rrjedh në venën azigos, hemiazigos dhe venën hemiazigos aksesore drejt venës cava superior. Gjaku venoz nga medula lumbare, sakrumi dhe koksigeusi rrjedh në pleksusin venoz intern dhe ekstern, më pas në venat lumbare, për të përfunduar në vena cava inferior <sup>(5,6,9,10)</sup>.

### 1.1.6. Sistemi nervor autonom

Sistemi Nervor Autonom (SNA) përbën komponentin visceral të Sistemit Nervor. Ai inervon organet e brendshme, muskulaturën e lëmuar, gjëndrat, enët e gjakut etj, pra rregullon funksionimin e ambjentit të brëndshëm të organizmit, ndryshe nga Sistemi Nervor Somatik që rregullon aktivitetin e organizmit në mjedisin e jashtëm. Inervimi që realizon SNA, ndryshe nga ai i Sistemit Nervor Somatik, është i pavullnetshëm. Termi SNA në fakt është më tepër iluzor, sepse shumë veprime të tij integrohen ngushtë me aktivitete somatike <sup>(6,9,10,11)</sup>.

SNA, ashtu si ai somatik, ka pjesën qëndrore dhe pjesën periferike.

Pjesa qëndrore e SNA (ose më mirë pjesa e SNA që gjëndet në Sistemin Nervor Qëndror) përbëhet nga neurone që gjënden në trunkun e trurit dhe në medulën spinale.

Pjesa periferike e SNA përbëhet nga neurone që përcjellin impulse nervore aferente dhe eferente jashtë Sistemit Nervor Qëndror. Impulset aferente lindin në receptorët viscerale (kimioreceptorë, baroreceptorë, osmoreceptorë) dhe nëpërmjet rrugëve aferente arrijnë në Sistemin Nervor Qëndror, përkatësisht në bërthamat autonome në medulën spinale dhe në trunkun e trurit, ku ose marrin pjesë në formimin e harkut reflektor lokal ose ngjiten drejt hipotalamusit. Rrugët eferente janë të ndërprera, ato përbëhen nga dy neurone: neuronet preganglionare dhe neuronet postganglionare. Në vëndin e sinapsit të aksonit të neuroneve preganglionare me dendritet e neuroneve postganglionare formojnë ganglionet autonome. Një akson preganglionar bën sinaps me 15-20 (ose edhe më shumë) neurone postganglionare duke zgjeruar zonën e veprimit <sup>(6,8,9,10,11)</sup>.

### Sistemi nervor parasimpatik.

Nga pjesa sakrale e medulës spinale nisen fije parasimpatike preganglionare eferente nga nucleus intermediolaterali segmenteve S2, S3, S4, të cilat nëpërmjet radix anterior e nervave sakrale shpëputen si nerva splanknike pelvike. Nervat splanknike pelvike bashkohen, në secilën anë, me nervin hipogastrik që ka fije eferente simpatike, duke formuar pleksin pelvik/pleksi hipogastrik inferior. Një pjesë e fijeve të pleksit ngjitet dhe shpërndahen sipas vaskularizimit të a.mezenterike inferiore, përkatësisht në ganglionet e pleksit mienterik dhe pleksit submukozal të fleksurës lienale, colon descendente, sigmës dhe rektumit. Prej tyre nisen fijet postganglionare që nxitin muskulaturën dhe prodhimin e gjëndrave të mukozës.

Pjesa tjetër e fijeve të pleksit shpërndahet në organet pelvike duke formuar pranë tyre plekse përkatës si: pleksi rektal, pleksi vezikal, pleksi utero-vaginal, pleksi prostatik (tek meshkujt zgjatime të pleksit prostatik inervojnë indin erektile të penisit). Prej tyre nisen fijet postganglionare që nxisin muskulaturën e rektumit, vezikës urinare, por frenojnë sfinkterin anal, sfinkterin uretral intern si dhe muskulaturën e uterusit dhe vaginës. Nga ana tjetër ato japin vazodilatacion në teste, indin erektile të penisit, ovare, tuba uterine dhe uterus, si dhe klitoris <sup>(6,8,9,10,11)</sup>.

### **Sistemi nervor simpatik**

Rrugët simpatike përbëhen nga fijet preganglionare dhe fijet postganglionare (5,6,8,9,11).

- Fijet preganglionare simpatike

Fijet preganglionare simpatike dalin nga medula spinale, nga cornu lateral, në nucleus intermediolateral, në nivelet (C8) T1-L2 (L3). Vazhdojnë në radix anterior, më pas në nervin spinal dhe pastaj shkëputen prej tij si rami communicans albus, për tu futur në ganglionet simpatike paravertebrale, që vendosen anash kolonës vertebrale në intervalin T1-L2. Në këtë mënyrë në secilën anë të kolonës vertebrale formohet një zinxhir me ganglion që quhet trunk simpatik. Secili ganglion i trunkut simpatik lidhet me ganglionet fqinje mbi dhe nën të. Pasi fijet preganglionare arrijnë ganglionin simpatik ato mund të sillen në tre mënyra:

1. mund të bëjnë sinaps me fijet postganglionare në këtë ganglion.

2. mund ngjiten ose zbresin në *ganglione fqinjë* ku bëjnë sinapsin. Fijet që ngjiten mbi nivelin e T1 përfundojnë në 3 ganglione cervikalë, ndërsa fijet që zbresin nën nivelin e L2 përfundojnë në 6 ganglione lumbare dhe sakralë. Prandaj trunku simpatik shtrihet nga baza e kafkës deri në koksiks. Bazuar në këtë vendosje, secili trunk simpatik ka pjesën cervikale, pjesën torakale, pjesën lumbare dhe pjesën sakrale. Dy trunkuset simpatike bashkohen me njëri-tjetrin në koksiks në një ganglion tek, ganglion impar.

3. mund të kalojnë tranzit në ganglionin simpatik paravertebral përkatës dhe të vazhdojnë si nerva splanknike, për të përfunduar në ganglionet prevertebrale që gjenden në pleksin prevertebral. Nervat splanknike ndahen në: torakale, lumbare, sakrale<sup>(5,10,11)</sup>.

Nervat splanknike torakale ndahen në:

- 1) Nervi splanknik major që formohet nga fije preganglionare që kalojnë tranzit në ganglionet simpatike torakale T6, T7, T8 dhe T9 dhe përfundojnë në ganglionin celiac (i cili është një ganglion prevertebral).
- 2) Nervi splanknik minor formohet nga fije që kalojnë tranzit në ganglionet simpatike torakale T9, T10 dhe T11 dhe përfundon në ganglionin aortikorenal.
- 3) Nervi splanknik imus formohet nga fije që kalojnë tranzit nga ganglioni torakal T12 dhe përfundon në pleksin renal (që është derivat i pleksit prevertebral).

Nervat splanknike lumbare pasi kalojnë në ganglionet lumbare përfundojnë në pleksin prevertebral.

Nervat splanknikë sakrale pasi kalojnë në ganglionet sakrale përfundojnë në pleksin hipogastrik inferior (që konsiderohet si zgjatim i pleksit prevertebral në pelvis) (5,6,9,10,11)

- Fijet simpatike postganglionare

Fijet simpatike postganglionare janë më të gjata se fijet simpatike preganglionare. Ato e kanë fillimin nga ganglionet paravertebrale ose nga ganglionet prevertebrale.

1. Nga ganglionet paravertebrale fijet postganglionare kalojnë në ramus communicans griseus → radix anterior të nervit spinal → për të përfunduar në organin përkatës.
2. Nga ganglionet paravertebrale fijet postganglionare shkojnë direkt në organet përkatëse si nerva visceral. Këto mund të bashkohen me degë parasimpatike dhe të formojnë plekse (që bëjnë inervimin e organeve).
3. Nga ganglionet prevertebrale fijet postganglionare.

Inervimi simpatik i organeve sipas segmenteve:

Koka dhe qafa, zemra -----> T1-5.

Gjymtyra e sipërme -----> T2-5.

Bronket dhe pulmonet-----> T2-4.

Ezofagu (pjesa distal) -----> T5-6.

Stomaku ----->T6-10.

Zorrët e holla-----> T9-11.

Zorra e trashë deri tek fleksura splenike-----> T11-L1.

Zorra e trashë nga fleksura splenike në rectum -----> L1-2.

Gjymtyrët e poshtme -----> T10-L2.

Vezika urinare T11-L2.

### 1.1.7.Nervat spinale

Nervat spinal arrijnë : 8 cervikale (C1-8);12 toracike (T1-12);5 lumbare (L1-5); 1 koksigeale (Co)- zakonisht rudimentar.

Nervat spinal përbëhen nga radiksi sensor dhe radiksi motor që hyjnë në kordën spinale në cdo nivel:

C1→muskujt e qafës, muskujt semispinal capitis,

C2→disa muskuj të qafës,

C3-5 →diafragma,

C5-T1→gjymtyrët e sipërme,

C5/6→ Biceps, Brachioradialis,

C7 (C6-8)→ Triceps,

C8 (C7-T1) → flexore të gishtave,

T1-12→muskulatura torako-abdominale,

L2-S2→gjymtyrët e poshtme,

L3 (L2-L4)→gjuri ,

S1 (L5-S2)→kyci i këmbës,reg.maleolar<sup>(5,6,9,10,11)</sup>

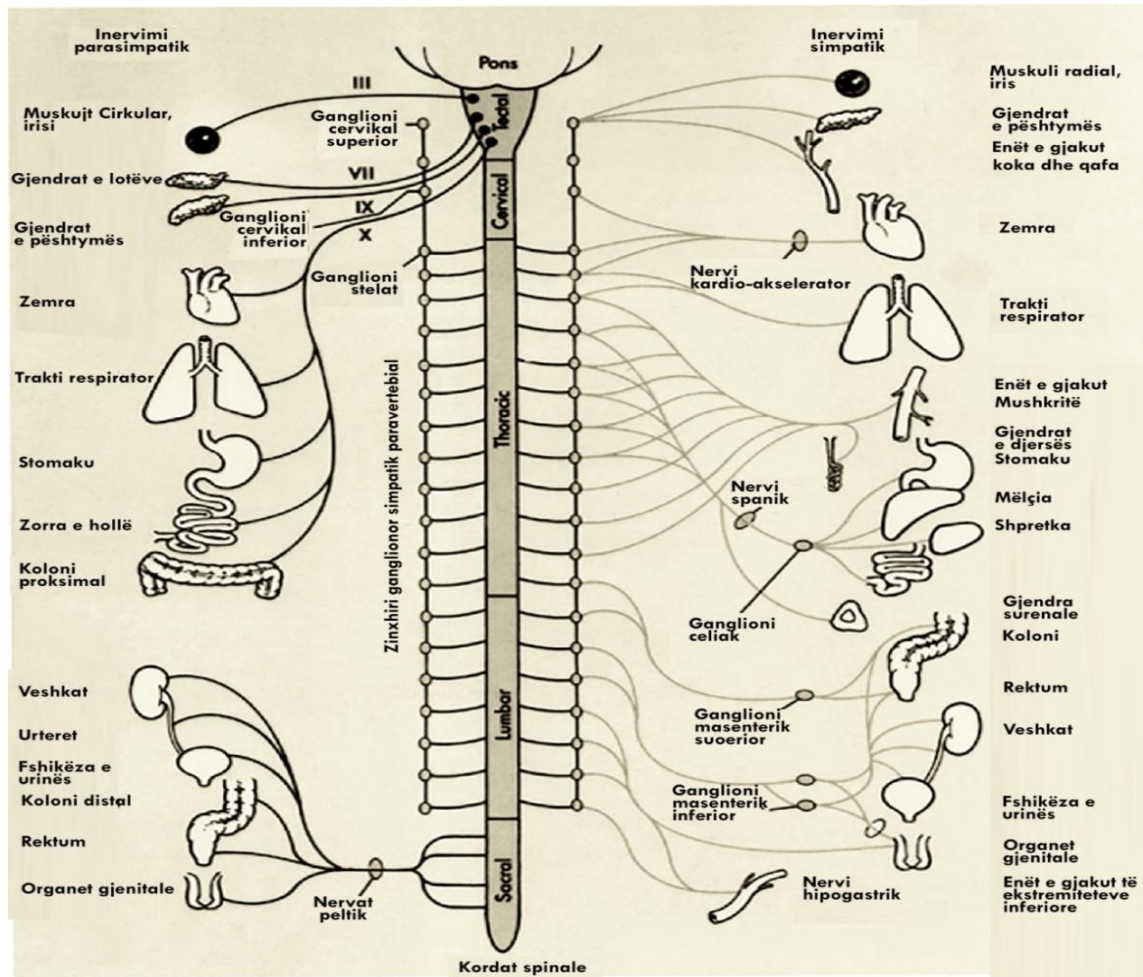


Figura 1. 7Skema einervimit te organeve nga nervat spinal përkates (marrë nga 5,6,përpunuar).

## 1.2.Emërtimi

Përkëtë patologji infektive ekzistojnë emërtime të ndryshme si discit infektiv (infectious discitis), spondilit mikrobike (microbic spondylitis), spondilodiscit infektiv (infectious spondylodiscitis), osteomieliti vertebra (vertebral osteomyelitis), osteomielit spinal (spinal osteomyelitis), infeksionet e kolonës vertebrale (infections of vertebral column, spine infectoins), infeksionet spinale (spinal infections), infeksionet spinale piogjeneike (pyogenic spinal infections), spondilodiscit piogenik (pyogenic spondylodiscitis), infeksionet spinale piogjeneike hematogen (hematogenous pyogenic spinal infections) (12-20,24,26,28,29,40-42,73,81,84,107,112,114,200)

Termi rakidit infektiv është përdorur nga ne pasi paraqet me saktësisht realitetin nozo-morfologjik të patologjive mikrobike të rakidit,që janë të shumta.

### 1.3.Përkufizimi

Termi rakiditnëkupton infeksionete rachidit,qëpërfshijnë: osteomielitin vertebral/spondilitin (infeksion i trupit të vertebrës), discitin (infeksion i diskut intervertebral) dhe spondilodiscitin (infeksion i dy trupave vertebrale fqinje dhe i diskut intervertebral midis tyre), infeksionin e artikulacionieve të fascetave vertebrale,të cilat janë konsideruar manifestime të ndryshme të të njëjtit proces patologjik; procesi infeksioz spinal mund të shtrihet drejt indeve të buta fqinje, duke shkaktuar epidurit,abces epidural, abces subdural, empieme subdurale, meningit,mielit (nga shtrirja posteriore); radikulit, abcese paravertebrale, retrofaringeale, mediastinale, retroperitoneale, infeksion të ligamenteve; të muskujve paravertebrale e tjerë (nga shtrirja anteriore ose laterale)<sup>(12,28,74,199,200,203)</sup>

### 1.4. Historiku i Spondilodisciteve Infektive

#### • Të dhëna historike të përgjithshme <sup>(29,30,32,34-47)</sup>

Historiku ispondilodisciteve është mjaft interesant. Edhe në këtë fushë kërkimet bashkëkohore vazhdojnë në dy drejtime: atë të së ardhmes dhe të kohës së shkuar.

Paleopatologjia tregon se tek vertebroret, prekja e rakidit është shumë e hershme. Për Paleolit (650.000 vjet -11.600 prej sot) dheMezolit vetëm sëmundjet,që kanë lenë gjurmë në kocka lejojnë të gjykohej për patologjitë e skeletit përmes paleopatologjisë<sup>(29,30,32)</sup>. Mund të thuhet me përafërsi se në Paleolit osteitet infektive ishin relativisht të rralla në krahasim me patologjitë nga keqformimet, traumat dhe artropatite. Në Mezolit ka një shtim të patologjive infektive të kockave <sup>(32,34-47)</sup>.

Tuberkulozi i kockave u shfaq probablisht në fund të Mezolitit. Në këtë kohë evidentohen edhe patologjitë kockore prej mikrobeve piogjene (osteitet,osteomielitet,kariesi dhe abceset e dhembëve), ndërkohë, që patologjitë traumatike të skeletit dendësohen mjaft. Në Europë, vazhdon të evidentohet kjo strukturë patologjike e kockave edhe në Eneolit, koha e bakrit (3.500-3.000 vite prej sot) dhe në Neolit (5.500- 3.500 vite më parë), por traumat luftarake shpeshtohen shumë.

Dalja, shpërthimi i sëmundjeve infektive sipas Biraben J.N. lidhet me shumë me ndryshimet klimatike të habitatit apo të ekologjisë të qenieve njerëzore sesa me mutacionet e agjenteve mikrobike <sup>(34)</sup>.

Veç studimeve paleopatologjike kanë ndihmuar në këtë drejtim dhe shkrimet antike (papiruset egjiptiane,tabelezat sumerike) si dhe studimi i mbetjeve të veprave artistike si skulpturave, pikturave e të tjerë<sup>(29,35)</sup>.

Më pas studimet e mumjevedhe skeleteve përmes kërkimeve makroskopike,radiografike dhe më pas histologjike kanë sjellë prurje të rëndësishme për njohjen edhe patologjive kockore me natyrë mikrobike.

Sot disponohen mundësi shumë më të mëdha pasi në këtë fushë kryhen dhe ekzaminime histologjike me mikroskopi elektronike dhe kërkime biomolekulare,që kanë rritur në mënyrë të jashtëzakonshme vërtetësinë e rezultateve dhe përfundimeve të tyre.

Për më tepër disa qendra studimore kanë arritur të krijojnë koleksione paleosteologjike mjaft ambicioze<sup>(34-47)</sup>.

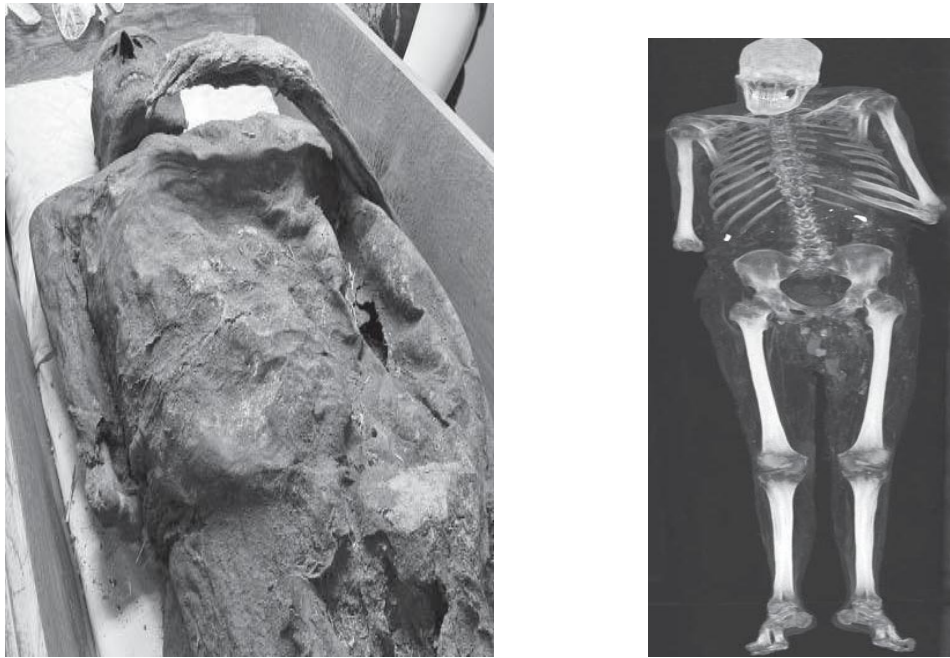


Figura 1. 8Skelet i një njeriu 60-70 vjeçar, ku konstatohet edhe kolaps i vertebrave mendohet për etiologji tuberkulare (Marrë nga: Tiina Väre, Archaeology, Faculty of Humanities, P.O. Box 1000, FI-90014, University of Oulu, Finland)<sup>(46)</sup>.

Studimet e shumë kërkuesve kanë treguar hershmërinë e sëmundjeve të ndryshme infektive me prirje për prekje të sistemit lokomotor, përfshirë dhe spondilodiscitet. Kështu flitet për patologji të tilla të lidhura sidomos me tuberkulozin dhe brucelozën<sup>(34-46)</sup>.

Spondilodisciti tuberkular ose sëmundja Pott, është përshkruar për herë të parë në 1779 nga Percivall Pott si “ajo lloj paralize e anesive inferior, që shoqëron shpesh herë kurvaturat e kolonës vertebrale. Ai ishte i pari, që lidhi paraplegjinë e të sëmurëve të tij me praninë e abcesave të ftohte dhe lehtësiminë saj përmes ndërhyrjes kirurgjikale. Thënia e tij “*That kind of palsy of lower limbs which is frequently found to accompany a curvature of the spine*”<sup>(371)</sup> është proverbiale. Ai cilësohet si një nga sëmundjet më të vjetra të njerëzimit, që daton prej 3400 BC e evidentuar në mumjet e Egjiptit<sup>(369,370)</sup>.

- **Të dhëna historike shqiptare.**

Deri tani dokumentat më të vjetra mbi spondilodiscitet në Shqipëri i takojnë grupit të Muttolo M. J., që vërtetojnë praninë infeksionit të kolonës vertebrale tek skeletet e gjetura në Butrit e të botuar pak vite më parë<sup>(46)</sup>. Identifikimi i shkaktarit është kryer përmes analizës së amplifikimit molekular PCR dhe sekuencimit të mtDNA<sup>(46)</sup>.



Figura 1. 9Spondilodiscit infektivtuberkular/brucelozik (vertebra T4–T8,T10–T12 dhe L1) të një skeleti, mashkull, 17–21vjeç, nxjerrë nga gërmimet arkeologjike në Butrint;Burial 2272 (marrë nga 46).

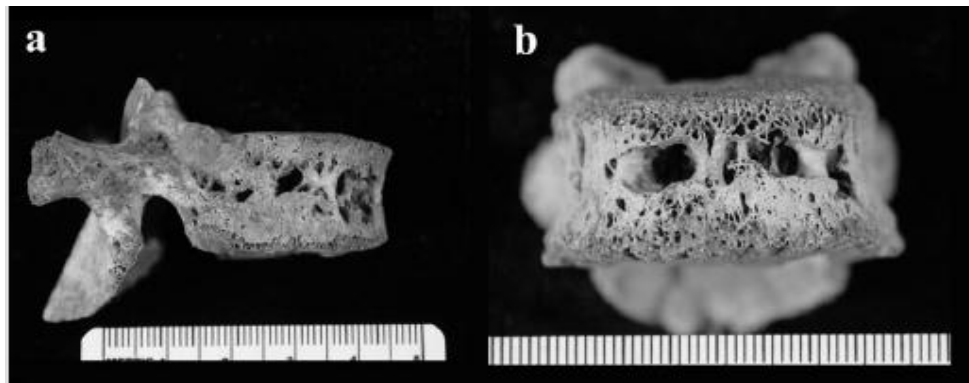


Figura 1. 10a) Pamje laterale e T9 nga Burial 2272,Butrint; b) pamje anteriore T10 nga Burial 40,Butrint (marrë nga 46).

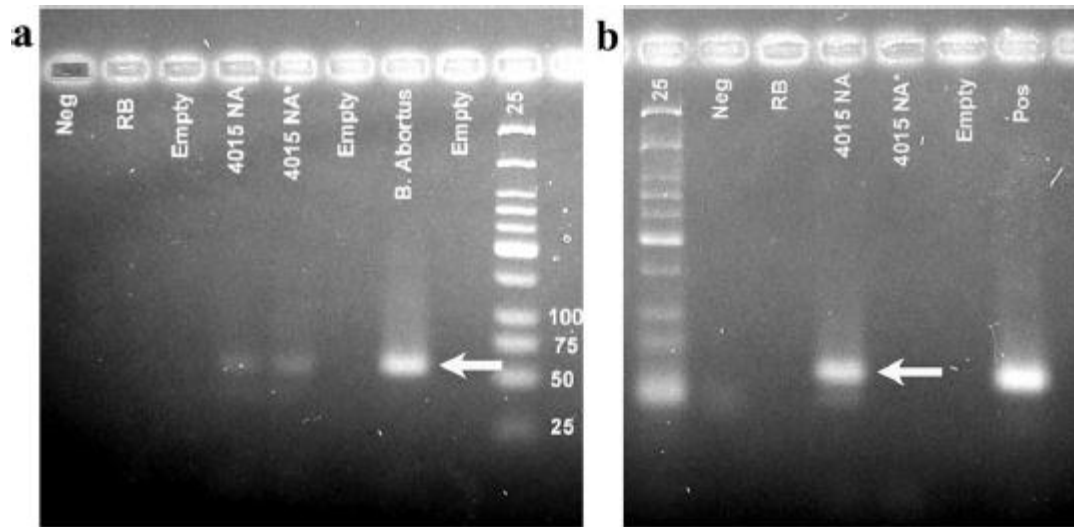


Figura 1. 11Elektroforeze Agarose gel e produkteve real-time PCR nga DNA vertebralee kërkimeve arkeologjike në Butrint (marrë nga 46).

Informacionet mbi spondilodiscitet në Shqipëri janë të fragmentuara dhe të pakta.

Të dhënat e para lidhen me spondilodiscitin tuberkular. Në shkurt të vitit 1945 në Spitalin ushtarak të Tiranës kishte një pavion me 30 shtretër për tuberkulozin pulmonar dhe atë ekstrapulmonar, që bashkë me pavionin e sëmundjeve infektive drejtohej nga Dr. Sh. Ndroqi<sup>(372)</sup>.

Në Shtator të vitit 1945 në Kodrën e Fuat Beut u krijua një stacionar me 75 shtretër, që ju shtuan 30 shtretërve për tuberkuloz në spitalin ushtarak dhe 20 shtretërve për tuberkuloz ekstrapulmonar në Durrës. Në vitin 1948 u hapë sanatoriumi në Tiranë (me 210 shtretër) me drejtor Dr. Shefqet Ndroqin, sikundër edhe në Shkodër dhe sanatoriumet për të sëmurët me tuberkuloz ekstrapulmonar në Vlorë dhe Sarandë<sup>(372)</sup>.



Figura 1. 12Spitali Rajonal i Tiranës “Shefqet Ndroqi” (ish Sanatoriumi i Tiranës)

Botimet e para në këtë drejtim renditen si më poshtë<sup>(47-69)</sup>:

### **B.Bylyku**

- B. Bylyku: Disa të dhëna mbi TBC osteoartikulare dhe patogenezën e tyre. Shëndetësia popullore. Korrik-shtator, 1967, 59-64<sup>(47)</sup>.

- B. Bylyku: Mbi veçoritë e ndryshimeve rontgenologjike në spondilitin tuberkular dhe rëndësia e tyre për diagnozën diferenciale. Buletini USHT. Seria Shkencat Mjekësore 1972, 1, 85<sup>(48)</sup>.

- B. Bylyku: Mjekimi kompleks konservativ-kirurgjikal i spondilitit tuberkular. Dizertacioni 1986<sup>(49)</sup>.

- B. Bylyku, H. Cocoli: Disa veçori të Tuberkulozit osteoartikular të gërshetuar me Tuberkulozin pulmonar. Bul. UT, seria Sh.k Mjek, 1989, 3, 31-39<sup>(50)</sup>

Ndërkohë infeksionet e rakidit janë trajtuar edhe në Spitalin Infektiv, sot Shërbimi Infektiv, QSUT<sup>(372)</sup>.



Figura 1. Shërbimi Infektiv “Nikolla Dushniku” QSUT (ish Spitali Infektiv nr.4, Tiranë).

Një kontribut të vlershëm kanë dhënë në drejtim të spondilodisciteve infektologët sidomos në rastet me etiologji brucelozike dhe më tej, këto 10 vitet e fundit edhe nga agjente mikrobike nga më interesantet. Punimet e tyre i rendisim kronologjikisht si vijon:

### **E.Eltari**

- E. Eltari: Sistemi lokomotor dhe indet e buta. Bruceloza, Tiranë 1972, 73-82<sup>(52)</sup>

### **K.Shkurti**

- K. Shkurti, K. Tavaxhi, B. Kika: Komplikacionet skeletike në brucelozë. Buletini Shkencave mjekësore, 2005<sup>(68)</sup>

- K. Shkurti: Spondilodisciti brucelozik. Bruceloza, Tiranë 2011, 25, 59<sup>(374)</sup>

- K. Shkurti-Leka, Kraja D, Leka N, Vreto G, Melyshi K, Kasmi: Spondylodiscitis due to Sallmonela in an immunocompetent patient. G. Med Arh. 2011; 65(4): 252-3<sup>(375)</sup>

- K. Shkurti-Leka, Kraja Dh, Juma A, Kika B, Bego A, Gjyzeli M: Brucellosis complications. 6<sup>th</sup> EACID 2014, Belgrade, Serbia, 284<sup>(54)</sup>

- K. Shkurti, Leka, A. Rroji, N. Leka, N. Gjermeni, G. Kasmi, J. Leka, E. Vasili: Spondilodiscitis associated to iliopsoas muscle abscess. 7<sup>th</sup> SEEC 2016, Bucharest<sup>(53)</sup>.

### **A.Harxhi**

- A. Harxhi, M.Gjyzeli, J.Muhameti, J.Muhametaj, A.Dajlan, E.Muco, E.Meta, M.Dede Tubercular Spondilo-Discitis in an immunocompetent patient. The 5<sup>th</sup>EACID 2013, Tirana, Albania<sup>(376)</sup>.
- A.Harxhi, J.Mehmeti et bp.: Sphingomonas paucimobilis si shkaktar i spondilodiscitit bakterial. Konferenca e IV-të Profesionale e Shoqatës së Infektologëve të Kosovës; 31 tetor-01 nëntor, 2014, Prizren, Kosovë<sup>(55)</sup>

#### **N.Como**

- Como N, Gjermeni N, A.Harxhi, P.Pipero, Kraja Dh: A study over correlation between topografic and microbiologic aspect of Infections of Rachides in UHC Tirana, Albania. International Congress of Infectious Disease, Cape Town, South Africa, April 2-5, 2014<sup>(56)</sup>

#### **E.Kolovani**

- E.Kolovani, E.Ramosaco, A.Rroji, Dh.Kraja: Cervikal Brucellosis, a Report of two cases. The 5<sup>th</sup>EACID 2013, Tirana, Albania, 167<sup>(57)</sup>

#### **E.Muco**

- Ermira Muco, Nevila Gjermeni, Arjan Harxhi, Gentian Kasmi, Arber Gjermeni, Dhimitër Kraja: Lumbar epiduritis occurring after epidural obstetric analgesia: a case report. The 6<sup>th</sup>EACID 2014, Belgrade, Serbia, 306<sup>(60)</sup>

#### **G.Stroni**

- G.Stroni, M.Qato, J.Majko, E.Puca, E.Qyra, A.Pilaca, N.Gjermeni, B.Balla, A.Roji: Abcesi subdural spinal në pacientë të imunokomprometuar. Infeksionet Oportuniste dhe Infeksionet tek Subjektet e Imunokomprometuar. Tiranë, 2015, 30<sup>(58)</sup>.

#### **E.Puca**

- Edmond Puca, Arjan Harxhi, Jonida Mehmeti, Arben Rroji, Gentian Huti, Bekim Jata, Albana Daka, Dhimiter Kraja: Sphingomonas paucimobilis from Blood Stream Infection to Spondylodiscitis. Clin Microbiol 2015, 4:3 <http://dx.doi.org/10.4172/2327-5073.1000203><sup>(59)</sup>.

#### **N.Gjermeni**

- N. Gjermeni, Dh.Kraja, N. Como, K.Shkurti, A. Rroji: Rakiditet septike. Kompleksi septik. Tiranë 2013 (382).

- N. Gjermeni, Dh. Kraja, N. Como, K. Shkurti, A. Rroji, K. Melyshi, R. Osmenaj, E. Ramosaco, A. Ndoni, D. Hajdari, E. Sula: Epidemiological and topographical aspects of Microbic Rachiditis. 6<sup>th</sup>EACID 2014, Belgrade, Serbia, 303<sup>(377)</sup>.

- N. Gjermeni, D. Kraja, N. Como, K. Shkurti, P. Pipero, G. Kasmi, D. Dobi, A. Ndoni, E. Sulaj, D. Hajdari: Analyze of primary focuses of infections and predisposing factors on Infectious. 6<sup>th</sup>EACID 2014, Belgrade, Serbia, 304<sup>(67)</sup>.
- N.Gjermeni, Dh.Kraja, N.Como, K.Shkurti, A.Harxhi, P.Pipero, T.Kalo, E.Kolovani, E. Ramosaco, E.Meta, D.Hajdari, A.Ndoni, E.Sulaj: Aspekte epidemiologjike, etiologjike, klinike dhe biologjike të rakiditeve mikrobike në Shërbimin Infektive QSUT. Konferenca e IV<sup>te</sup> e Shoqatës së Infektologëve të Kosovës. Prishtinë 31 tetor- 1 nëntor 2014<sup>(378)</sup>.
- N.Gjermeni, N.Como, A.Harxhi, P.Pipero, T.Kalo, K.Shkurti, E.Kolovani, E.Ramosaco, A.Roji, G.Fejzo, G.Kasmi, E.Koci, D.Petani, Dh.Kraja: Imunodepresioni- faktor risku për rakiditet infektive. Infeksionet Oportuniste dhe Infeksionet tek Subjektet e Imunokomprometuar. Tirane, 2015, 31<sup>(63)</sup>.

- N.Gjermani,N.Como,T.Kalo,E.Kolovani,E.Ramosaco,A.Xhumari,A.Roji,J.Basho,D .Petani,R.Byku:Vështirësitë e trajtimit të një Spondiliti oportunist në një subjekt me cirrozë hepatike.Infeksionet Oportuniste dhe Infeksionet tek Subjektet e Imunokomprometuar.Tiranë,2015,61<sup>(379)</sup>.
- N.Gjermani,N.Como,E.Kolovani,E.Muco,A.Gjermani,A.Rroji,M.Basho,A.Lame,G. Fejzo,I.Koshovari,E.Zogu,Dh.Kraja: Spondilodiscitet nozokomiale- aspektet epidemiologjike,etiologjike dhe klinike.Infeksionet Oportuniste dhe Infeksionet tek Subjektet e Imunokomprometuar.Tiranë,2015,62<sup>(64)</sup>.
- N.Gjermani,Dh.Kraja,P.Pipero,P.Como,K.Shkurti, K.Melyshi,E.Meta, E.Puca, A.Gjermani, B.Byku,G.Kasmi,A.Roji, G.Fejzo,D.Dobi:Septic form of Infectious rachiditis. The 5<sup>th</sup> EACID Tirana,Albania,152<sup>(65)</sup>.
- N.Gjermani,N.Como,P.Pipero,A.Gjermani,V.Ostreni,P.Preka,Dh.Kraja:Fever profile in infectious rachiditis. 16<sup>th</sup> ICID Cape Town,South Africa, April 2-5,2014<sup>(66)</sup>
- N.Gjermani,N.Como,A.Harxhi,P.Pipero,T.Kalo,E.kolovani,E.Ramosaco,A.Roji,G.Fejzo,G.Kasmi,E.Koci,D.Petani,Dh.Kraja: Immunodepresioni –faktor risku për Rakiditet Infektive.Infeksionet oportuniste dhe infeksionet tek Subjektet e Imunokomprometuar. Tiranë 2015,31<sup>(63)</sup>.

## 1.5 Epidemiologjia

### *Përhapja*

“Spondilodisciti është një sëmundje jo aq e rrallë sa të cilësohet si një kuriozitet mjekësor dhe as aq e shpeshtë sa të njihet lehtësisht”<sup>(72)</sup>

Rakiditet Infektive përfshihen në kapitullin e osteomieliteve duke përbërë 2-4-7 % të tyre<sup>(19,28,72,73,74, 76,79)</sup>. Ata janë 2 herë më të shpeshta se artritet septike<sup>(77)</sup>

Ri janë të pranishëm në çdo vend të botës. Incidenca, prevalenca, grup moshat e prekura, faktorët favorizues, rrugët dhe mekanizmat e infektimit, ndjeshmëria e popullsisë dhe masat parandaluese të tyre kanë specifika dhe ndryshime të ndjeshme në shtete të ndryshme.

Por një gjë është e sigurt dhe e përbashkët: prirja për shtim të vazhdueshëm e tyre këto dy dekadat e fundit është një dukuri e qëndrueshme në çdo vend. Incidenca e infeksioneve vertebrale është në rritje përmes efektit të kombinuar të një rritje të popullsisë të prekshme dhe të përmirësimeve në diagnostikim<sup>(27,28,74,79)</sup>. Dy studime daneze nga i njëjti grup kanë vërejtur një rritje të prevalencës së osteomielitit vertebral në pacientët me bakteremi nga *Staphylococcus aureus*, duke u dyfishuar nga 1.1% në 2.2% në periudhën nga 1980 deri në 1990<sup>(25,27,28,113)</sup>.

### *Incidenca*

Incidenca e RI luhet nga 0.3 - 1 – 4 në 7 /100.000 vetë<sup>(14,19,26,28,74,80,89,89)</sup>, Incidenca e Spondilodiscitit hematogjen: 2-4-5-10-12-24/miljon në vit (Danimarkë: 5/miljon; Franca: 4-10/miljon)<sup>(14,25,28,85,79)</sup>,

### *Moshat*

Ato mund të vërehen në subjekte të çdo moshe, duke përfshirë dhe të porsalindurit; por më shpesh infeksionet në fjalë hasen në rradhë të parë pas moshës 50 vjeç dhe më pas në

grup-moshën 10-20 vjeç<sup>(14,26,28,82,86,87,88,89,91,111)</sup>. Mbi 60% e pacientëve janë mbi 60 vjeç<sup>(85)</sup>; Incidenca e saj trefishohet pas moshës 70 vjeç<sup>(79,80)</sup>; incidenca maksimalei takon moshave 60-80 vjeç<sup>(85)</sup>.

### 1.5.2.Gjinia

Preken më shumë meshkujt sesa femrat në raportin 1.5- 2 : 1<sup>(19,26,28,82,73)</sup>; 1.5-3 : 1<sup>(14,19,28,86,87,91,241)</sup>. Ndonjë autor raporton prekje më të shpeshtë tek femrat, që përbënin 59 % të kazuistikës së tij<sup>(92)</sup>.

### 1.5.3.Faktorët favorizues dhe procedurat favorizuese

a) Ka mjaft faktorë, që lidhen me subjektin dhe favorizojnë shfaqjen e RI. Ato zakonisht lidhen me dobësitë e barierave mbrojtëse të tij; reaktivitetin imunitar, e të tjerë duke ndihmuar në shtimin e shpeshtësisë dhe entitetit të bakteremive; implantimin e mikrobeve dhe inefikasitetin e komponenteve të ndryshëm të imunitetit për neutralizimin e tyre, pengimin e zhvillimit të infeksionit, e të tjerë. Në to bëjnë pjesë: diabetis mellitus, 18-34-21.9-66% e rasteve<sup>(14, 28,73,116,120,192)</sup>; mosha e rritur<sup>(14, 28,74,116,121)</sup>; 75 % janë 50-60 vjeç<sup>(74,79)</sup>; përdorimi drogave 20.4-38.1 %<sup>(14,28,114,118)</sup>; gjendjet imunosupresive 7.5 %<sup>(14,93,116,122,165,166,174)</sup>; sëmundjet malinje, rreth 25 % e rasteve janë subjekte patologji tumorale<sup>(14,28,91,175)</sup>; disfunkcionet organore<sup>(14,28)</sup>; ndërhyrjet kirurgji kale spinale të meparshme, 8 %<sup>(14,28,113,227)</sup>; sëmundjet reumatizmale<sup>(14,28,75,116)</sup>; përdorimi i kortikosteroideve<sup>(75,116,240)</sup>; infeksioni HIV/AIDS: 0.6-6.4%<sup>(14,28,122,192)</sup>; sepsisi<sup>(84,114,238)</sup>; kequshqyerja<sup>(28,116)</sup>; obeziteti: 21.6 %<sup>(14,28)</sup>; alkolizmi kronik: 19.1%<sup>(28,57)</sup>; sëmundjet renale 19.1%,<sup>(14,28)</sup>; transplant i organeve<sup>(124)</sup>.

Në 16-22.7 % të rasteve nuk evidentohen faktorë risku<sup>(28, 116)</sup>.

b) Veç faktorëve favorizues të mësipërm, ka edhe faktorë të tjerë, që në fakt duhet të konsiderohen si veprime favorizuese, që në mënyrë direkte apo indirekte, të menjëhershme ose pas një ndërkohe ndikojnë, favorizojnë implantimin dhe zhvillimin e rakiditeve në fjalë. Në to përfshihen: hemodializa: 8 %, <sup>(28,125,126)</sup>; disa veprime kirurgjikale lokale përmes të cilave kemi inokulim direkt të shkaktarit mikrobik si: kirurgjia spinale, punkcioni lumbar, procedura/anestezia spinale<sup>(92,93,95,96,156,173)</sup>, kateterizimi epidural<sup>(94)</sup>, diskograma<sup>(95,98,157)</sup>. Ato përbëjnë 10-15-25-30% të rasteve, sipas disa autoreve<sup>(14,28,116)</sup>. Në këto infeksione vertebrale preket kryesisht pjesa posteriore e rachidit<sup>(21)</sup>. Frekuenca e spondilodisciteve varet nga invaziviteti i interventit në diskun intervertebral dhe varion nga 0.1 % në 0.6 % për procedurat mikrokirurgjikale dhe 1.4 %- 3 % për ato makrokirurgjikale<sup>(14,21,116,100,101)</sup>.

Tek ata që i janë nënshtruar anestezisë spinale vitin e fundit incidenca ka rezultuar rreth 0.6 %<sup>(28)</sup>.

Duhet të dihet se vendosja e implanteve prostetike e tjerë janë procedura favorizuese për rakiditete mikrobike ashtu sikundër vendosja e katetereve indore që mund të shoqërohet me infeksion spinal deri në 22.2 % të rasteve.<sup>(28,116,191,228)</sup>

Infeksioni rakidien për vazhdimësi është i rrallë. Ai mund të jetë si pasojë e infeksioneve të grafeve në aorte, rupturës ezofageale, abceseve retrofaringeale<sup>(28)</sup>.

Spondilodiscite raportohen gjithashtu edhe pas dilatimit dhe kyretazhi për abort jokomplet<sup>(100,138)</sup>, injeksioneve intraartikulare<sup>(101,179)</sup>, agopunkture<sup>(102)</sup>. Po ashtu edhe

fertilizimi in vitro<sup>(103)</sup>. Një mundësi tjetër e shfaqjes së rakiditeve lidhet edhe me plagët nga armët e zjarrit<sup>(13,28,116)</sup>.

#### 1.5.4. Porta e hyrjes

Në 50-53.7 % të rasteve me spondilodiscit arrihet të evidentohet porta hyrëse e infeksionit. Ajo mund të jetë e lokalizuar në organe dhe inde të ndryshme të organizmit<sup>(28,83,88,89,129)</sup>. Në to përfshihen:

Sistemi genitourinar, 13.0-17-30.8 %; lekura: celulitis 6.2 %; indet e buta 11-17 %, pajisjet intravaskulare, 5-7.7 %; trakti gastrointestinal, 5-5.1 %; trakti respirator: pneumonia 2-12.4 %; kaviteti oral 2 %; endokarditi infektiv, 5.1-7.4-12 % të rasteve<sup>(28,73,175,176,307)</sup>; osteomielit 10.3 %<sup>(28,129,192)</sup>.

Në kontingjentin e spondilodisciteve me vatër të identifikuar mund të veçohen dy nëngrupe: atë me një vatër, 35.2 % dhe nëngrupin me mbi një vatër, 18.5 % të rasteve<sup>(28,132)</sup>.

Shihet pra se në shumë raste, rreth 42- 46.3- 50 % të të sëmurëve nuk arrihet të njihet vatra, porta hyrëse e infeksionit<sup>(28,132,191)</sup>.

#### 1.5.5. Prognoza dhe letaliteti

Rakiditet infektive kanë prognoza relativisht të mirë<sup>(17,19,22,28,73,81,131)</sup>, nëse diagnostikohen herët dhe trajtohen në mënyrë të plotë. Gjithësesi ato përfshihen në patologjite, që diagnostikohen me shume vonese dhe që mund të ndërlikohen me sindrome të rënda, sekela deri 5.5 %, ndër to persistenca e deficiteve motore neurologjike hasen deri në 30%-32% për një ndjekje prej mesatarisht 16.4 muajsh<sup>(14,73,97)</sup>. Relapset janë disi të ralla kështu dhe variojnë nga 0 në 7, 14, 22% deri në 32% për një ndjekje prej mesatarisht 5.4 vitesh<sup>(14,73,79,81,82,83)</sup>.

Mortaliteti i osteomieliteve vertebral/rakiditeve infektive, të pakomplikuar ka rënë nga 25-71 % në erën preantibiotike në 2-5-12- 17 % në vitet e fundit.

Mortaliteti i abcesseve spinale epidurale, i cili ka qenë gjithmonë në mënyrë të konsiderueshme më i lartë se ai i RI të pakomplikuara; ka një rënie të ngjashme nga 55 % në erën preantibiotike në 0-23 % në vitet e fundit<sup>(76,82,84,106-110)</sup>. Në të dhënat e sotme mortaliteti i përgjithshëm varion nga 2-4-5.5-6 në 17 % të rasteve<sup>(14,28,73,81,79,119)</sup>.

#### 1.5.6. Ndjeshmëria e popullatës

Rakiditet infektive prekin të gjitha moshat: spektri moshor është shumë i gjerë dhe luhet nga të porsalindurit deri në moshën e katërt. Gjithësesi të gjithë studjuesit e këtij aspekti epidemiologjik të rakiditeve infektive pranojnë dy kulme moshore të incidencës së tyre: 10-20 vjeç dhe ajo 60-80 vjeçare<sup>(14,28,85,123)</sup>. Megjithatë receptiviteti i popullatës për këtë patologji është i varur dhe nga shumë faktorë ku përfshihen veç faktorëve individual, atyre favorizues, sëmundshmërisë infektologjike të popullsisë edhe niveli socio-ekonomik dhe ai shëndetësor i një vendi.

#### 1.5.7. Impakti socio-financial

Rakiditet infektive karakterizohen nga tregues të konsiderueshëm qoftë përsa i përket paaftësisë së përkohëshme në punë dhe invaliditetit ashtu edhe atyre financiar.

Paaftësia e përkohëshme për punë e këtyre patologjive përpara diagnostikimit të tyre është e gjatë, siç është thënë dhe më lartëçka lidhet me identifikimin mjaft të vonuar të tyre. Kjo është një dukuri e pranishme dhe në vendet e zhvilluara, po ashtu edhe ditëqëndrimi në spital i rasteve, konvaleshenca dhe rehabilitimi i tyre kërkon një kohë mjaft të gjatë.

Ditëqëndrimi mesatar në spital është nga më të gjatët; ai varion nga 30 ditë (50% e rasteve) në 57 ditë<sup>(14,79)</sup>.

Veç këtyre të dhënave me pasoja financiare dhe sociale të konsiderueshme duhet të kihen parasysh dhe disa fakte të tjera rënduese në këtë drejtim:

1. Diagnoza nozologjike dhe etiologjike e rakiditeve infektive kërkon algoritme mjaft komplekse kupërfshihen ekzaminime të kushtueshme imazherike si CT, MRI, Shintigrafi dhe disa here PET-i; kërkime mikrobiologjike dhe mjaft të përparura veç atyre klasike ku përfshihen edhe teknikat biomolekulare, etj;
2. Protokoli terapeutik është gjithashtu mjaft i kushtueshëm: në të përfshihen skema terapeutike me bashkësi antibiotikësh të kushtueshëm, që apikohen për një kohë shumë të gjatë, si dhe terapi, imobilizuese ortopedike, që mund të gërshetohen me ndërhyrje të nivelit të lartë neurokirurgjikal apo ortopedik.
3. Rehabilitimi i të sëmureve në fjalë përfshin procedura të ndryshme si fizioterapi (pedioterapi) etj.

Rezulton që rakiditet infektive janë ndër patologjite jo vetëm infektive, por dhe ato të natyrave të tjera që kanë një paaftësi të përkohëshme për punë dhe një kosto financiare mjaft të lartë, por me rezultate të larta shërimi, përmirësimi.

## 1.6 Etiologjia

Spektri etiologjik i Infeksioneve spinale është mjaft i gjerë, pamvarësisht se për shumë kohë ato janë lidhur kryesisht me tuberkulozin, infeksionet banale purulente apo brucelozen.

Ne kemi arritur të grumbullojmë 49 agjente të ndryshëm mikrobik, të përshkruar nga autorë të ndryshëm. Në to përfshihen bakterie, funge, parazit<sup>(14,28,51-59,63,70-76,81-84,95-102,110-114,130-180,188,190,192,244,245)</sup>.

Panorama përmbledhëse e etiologjisë së infeksioneve në fjalë mund të renditet si më poshtë:

**1. Bakterie:** *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus lugdunensis*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus bovis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* spp, *Salmonella*, *Yersinia enterocolitica*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas Aeruginosa*, *Haemophilus paraphrophilus*, *Pastourella dogmatis*, *Serratia marcenscens*, *Sfingomonas paucium*, *Echinella corrodens*, *Flavobacter* spp, *Propionibacterium acnes*, *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium*, *Bartonella henselae*, *Listeria monocytogenes*, *Acinetobacter baumannii*, *Peptostreptococcus micros*, *Citobacter koseri*, *Helicobacter cinaedi*, *Parvimonas micra*, *Rhizobium radiobacter*, *Mycoplasma hominis*, *Treponema pallida*, *M. tuberculosis*, *Brucella* spp, *Shewanella algae*, *Nocardia* spp, *Eggerthella lenta*, *Roseomonas gilardi*.

**2. Funge:** *Candida glabrata*, *Candida albicans*, *Candida lusitanae*, *Actinomyces* spp, *Aspergillus* spp, *Histoplasma* spp, *Mucorales*, *Zygomycetes* spp.

### 3.Parazite: Echinococcus spp,Schistosoma spp.

Autorë të ndryshëm paraqesin shpeshtësi të ndryshme të agjentëve të mësipërm në kazuistikat e tyre,por si shkaktar kryesor të spondilodisciteve piogenike

evidentohet gjithmonë **Staphylococcus aureus, 28.6-39-40-50-80**

%<sup>(14,98,112,118,28,130,131,132,135,201)</sup> të rasteve. Përqindja e bakteremisë/infeksionit hematogjen nga S.aureus që komplikohet me osteomielit shtrihet nga 1.7 % deri 3 % në dy studime të gjëra<sup>(110, 191)</sup>. Pacientët me rrezikun më të lartë (me bakteremi nga S.aureus) janë ato me moshë mbi 50 vjeç me përvetësim nga komuniteti dhe pa portë hyrje të dukshëm të infeksionit. Përqindja e pacientëve me pajisje intravaskulare së bashku me bakteremi, në një studim nga Fowler et al. ishte 2.2 %<sup>(191)</sup>. Gjatë dy dekadave të fundit janë raportuar gjithnjë e më shumë rastet metilicilin rezistent, duke arritur deri në 30 %<sup>(110,119,130,131,132)</sup>. Megjithatë janë ende të rralla emergjencat nga S.aureus metilicilin-rezistent (MRSA) të fituar në komunitet, pozitive për leukocidinën Pantón-Valentine, që shkaktojnë osteomielit në fëmijë.

**Staphylococcus coagulase negativ** zë vënd me rëndësi në pothuaj shumicën e studimeve të gjëra dhe përbën 5 % -16 % të rasteve<sup>(28)</sup> **Staphylococcus epidermidis** është specia më frekvente e identifikuar dhe është e lidhur me baktereminë të lidhur me pajisjet intrakardiale dhe infeksionet post operative<sup>(28)</sup>. Kapak raportime për **Staphylococcus lugdunensis**<sup>(131)</sup>.

**Streptokokët**, tipi viridans dhe streptokokët β-hemolitik, veçanërisht grupi A dhe B janë shkaqe të përshkruara mirë të spondilodiscitit me 5-12.2% -20% të rasteve<sup>(28,193)</sup>.

**Enterokokët** ashtu si **Streptokokët** janë të mirëpërshkruar në literaturë dhe në një studim ata ishin të lidhura fort me endokarditin infektiv (26%) në krahasim me rastet stafilokoksike (3 %) <sup>(28)</sup>. **Streptococcus pneumoniae**<sup>(246-249)</sup> është një shkak tjetër,por më i rrallë i spondilodiscitit. **Streptococcus bovis**, **S. faecalis** janë shkaktar të tjerë në rritje sidomos në subjekte me patologji tumorale të tubit tretës<sup>(177,178)</sup>.

**Enterobakteriacet** përbëjnë 7-26-33 % të rasteve me spondilodiscit piogjenik<sup>(14,28,201)</sup>. Shumica e rasteve përbëhet nga **Escherichia coli**; anëtarë të tjerë të këtij grupi janë **Proteus**, **Klebsiella** dhe **Enterobacter spp.** Ato janë të lidhura me infeksionet e traktit urinar dhe me moshën e vjetër<sup>(28,134)</sup>. **Salmonella** është i rrallë dhe është raportuar zakonisht në pacientë me sëmundjen drepanocitare, gjithashtu është parë edhe në pacientë pa drepanocitozë si në aneurizmën aortike mykotike,por edhe në raste të rralla tek subjektet imunokompetente<sup>(69,135,138)</sup>.

**Yersinia enterocolitica** është një tjetër shkaktar gram negativ i rakiditeve<sup>(137)</sup>.

**Proteus mirabilis** është shkaktari rrallë i rakiditeve<sup>(28)</sup>. Në literaturë numërohen rreth 17 spondilodiscite nga **Pastourella dogmatis** dhe vetëm një rast nga **Haemophilus paraphrophilus**<sup>(28)</sup>.

**Serratia marcescens** and **Pseudomonas Aeruginosa** janë kryesisht shaktarë të osteomieliteve vertebral tek përdoruesit e drogave<sup>(28,74)</sup>.

**Pseudomonas aeruginosa** është një shkak i pazakontë i spondilodiscitit. P.aeruginosa kryesonte listën e patogjenëve në një studim me 61 pacientë nga viti 1969-79 në një popullatë me mbizotërim të përdorimit të drogës (u izolua në 48 % të rasteve). Ky rezultat nuk është përsëritur në studime të tjera dhe S.aureus mbetet organizmi kryesor shkaktar në përdoruesit e drogës intravenoze<sup>(28)</sup>.

**Sfingomonas paucium, Flavobacter spp dhe Echinella corrodens** janë shkaktarë të tjerë të spondilodiscitëve edhe pse më të rrallë. Anaerobët përbëjnë një shkak të rrallë të spondilodiscitit dhe është vërejtur në më pak 4 % të rasteve <sup>(14, 55, 58, 69)</sup>.

**Fusobacterium** <sup>(139)</sup>, është një anaerob, gram negativ, pjesë e florës normale të gojës, traktit gastrointestinal dhe trakti genital femëror, shkaktar kryesor i sindromit Lemierre, gjithashtu është parë dhe në septicemi. Në literature numërohen 13 raste të osteomielitit vertebral shkaktuar prej tij <sup>(28)</sup>.

**Propionibacterium acnes** renditet ndër shkaqet në të zakonshme dhe është i lidhur me discitin post operativ të padhimbshëm, shpesh në lidhje me materialet e implantuara <sup>(14,28)</sup>.

**Bacteroides fragilis** dhe anaerobët e tjerë janë zakonisht të lidhur me përhapjen nga vatra infeksioni të afërta nga pelvisi dhe intra-abdomeni <sup>(28,102, 138,179)</sup>.

**Bartonella henselae** përfshihet në shkaktarët e rrallë, por jo pak të rëndësishëm <sup>(140,141)</sup>.

**Listeria monocytogenes** <sup>(142)</sup>: Në literaturë raportohen një rast me spondilit dhe abcese epidural dhe 3 raste me spondilodiscite.

**Kingella kingae** është shfaqur, në disa studime, si shkaktari i dytë i spondilodiscitit në fëmijë.

**Acinetobacter baumannii** <sup>(145)</sup>, **Peptostreptococcus micros** <sup>(149)</sup>, **Roseomonas gilardi** <sup>(243)</sup>, **Citobacter koseri** <sup>(152)</sup>, **Helicobacter cinaedi** <sup>(151)</sup>, **Parvimonas micra** <sup>(152)</sup>, **Rhizobium radiobacter** <sup>(153)</sup>, **Mycoplasma hominis** <sup>(156)</sup>, **Shewanella algae** <sup>(180)</sup>, **Nocardia** <sup>(154)</sup>, **Eggerthella lenta** <sup>(244)</sup>, **Roseomonas gilardi** <sup>(245)</sup> janë shkaktarë të tjerë të Rakiditeve infektive, që në literaturë raportohen kryesisht si paraqitje rastesh/raste të vetme.

**Treponema pallidum**: botimi më i hershëm që kemi mundur të gjejmë në literaturë rreth prekjes spinale nga sifilizi është ai i LeungJS. at al, në 1977, i cili përshkruan prekjen spinale si komplikacion të aneurizmës sifilitike të aortes. Një rast të ngjashëm ka përshkruar Miura M, at al në 1995 dhe më pas TsuiEY at al. në 2002, ka përshkruar mielitin sifilitik. Në 2012 Molina-Olier at al. ka përshkruar një pacient me komprimim medular si pasojë e gummës intraspinalë sifilitike <sup>(145-148)</sup>.

**Brucelloza** është zoonoza më e zakonshme në zonat endemike, përbën 21-48 % të infeksioneve spinale, duke përfaqësuar shkakun mbizotëues në disa studime nga pellgu i Mesdheut deri në Lindjen e Mesme <sup>(180-186, 240, 192,166,188)</sup>. Infeksioni ndodh nga konsumimi i produkteve të qumështit të kontaminuara të pa pastëruara ose nga kontakti me kafshë të infektuara. Infeksionet osteoartikulare janë të shpeshta dhe kanë një bazë të mundshme gjenetike që i atribuohet alelit HLA-B\*39. Spondiliti llogarit 6-7.5-10.4-12-30 % të rasteve me brucelozë dhe shkaktohet më së shumti nga *Brucella melitensis* <sup>(70,166, 182,183,185,188)</sup>. Pacientët me brucelozë që zhvillojnë spondilitis priren të jenë të vjetër dhe të kenë kohëzgjatje më të gjatë të simptomave. Zakonisht prek regionin aksial të skeletit, osteomielit vertebral, që përbën 35 % –50 % të gjithë komplikacioneve osteoartikulare <sup>(186,187,188)</sup>.

**M. tuberculosis** është një nga shkaktarët më të zakonshëm të infeksionit të shtyllës kurrizore në mbarë botën dhe llogarit 9-22.4-43-46 % të rasteve në vëndet e zhvilluara <sup>(92,95,96,97,98,99)</sup>. Përfshirja e skeletit ndodh në 1-3 % të infeksioneve me TBC, gjysma e tyre prek shtyllën kurrizore, kryesisht regionin torakal të saj. Në vëndet me incidencë të ulët të TBC është hasur zakonisht në grupe etnike me origjinë nga zona me

endemicitet të lartë. Në një studim epidemiologjik të gjërë për spondilodiscitin të shtrirë deri më sot, TBC spinal ishte dukshëm më i zakonshëm në pacientë me moshë nën 40 vjeç krahasuar me ato mbi 40 vjeç. Kjo është vrojtuar edhe në studime të tjera <sup>(28,95)</sup>.

**Spondilodisciti fungal** është i pazakontë edhe në studime të gjëra (zakonisht 0.5-1.6 %, deri në 6.9 % në një raportim) <sup>(155, 170)</sup>. Ai është i lidhur fort me imunosupresionin, duke përfshirë përdorimin e steroideve, neutropenine dhe sëmundjen granulomatoze kronike <sup>(28)</sup>.

Si shkaktare të tij me të shpeshtë janë **Candida spp** <sup>(28,157,159,170,176)</sup>. **Candida albicans** është specia e Candidës më e raportuar në literaturë <sup>(28)</sup>. Faktorë risku për kandidaemi janë të pranishme në shumicën e pacientëve, veçanërisht nga përdorimi i antibiotikëve me spektër të gjërë dhe përdorimi i pajisjeve të vendosur në venën subklavia. Janë gjetur shpesh vatra infeksioni sekondare (si p.sh. endoftalmit në 18 % të rasteve). **Candida glabrata** dhe **Candida lusitanae** janë të tjerë shkaktar të grupit të Candidave <sup>(157,159,176)</sup>.

**Aspergillus spp.** <sup>(169-175)</sup> dhe **Cryptococcus neoformans** <sup>(161)</sup> janë të pranishme në mbarë botën, ndërsa funget dimorfike: **Coccidioides immitis** <sup>(162,163)</sup> dhe **Blastomyces dermatitidis** <sup>(166)</sup> janë endemike në disa zona të caktuara gjeografike.

**Zygomycosis** <sup>(165)</sup>, **Mucormycosis** <sup>(166)</sup> dhe **Histoplasma** <sup>(167)</sup> janë të tjerë shkaktarë mykotike të spondilodisciteve dhe pse të rrallë.

Infeksioni parazitar është raportuar si një shkak i rrallë madje edhe në zonat endemike <sup>(28)</sup>. Shembuj të tij janë infeksioni i shtyllës kurrizore nga **Echinococcus ssp. apo Schistosomiasa** <sup>(187,188)</sup>.

Infeksionet polimikrobiale janë të rralla dhe kanë shumë mundësi të rezultojnë nga përhapja e tyre nga struktura të afërta. Ato janë raportuar <10 % të rasteve. Megjithatë në një studim ku të gjithë pacientët iu nënshtuan biopsisë, 51 % kishin një organizëm, 16 % dy organizma dhe 8 % më shumë se dy organizma <sup>(28)</sup>.

### 1.7. Patogjeneza e infeksioneve të rakidit.

Infeksionet e rakidit si e thamë edhe më lart mund të shkaktohen nga bakteret, parazitët apo myqet <sup>(14,28,51-59,63,70-76,81-84,95-102,110-114,130-180,188,190,192,244,245)</sup>.

Në to përfshihen formacione të ndryshme të rakidit duke dhënë:

- spondilodiscitet: spondiliti, disciti dhe osteosteomieliti <sup>(12,13,15,18,23,33,42,71,84)</sup>,
- epiduritët dhe abcese të epidurale, subdurale ose paravertebrale <sup>(17,20,22,87,94,127,138,149)</sup>,
- prekje e proceseve artikulare posteriore <sup>(73,89,90,136)</sup>,
- infeksionet e indeve të buta: muskujve, tendineve <sup>(16,28,127,199,200)</sup>.

Për patogenezën e spondilodiscitëve ende nuk ka të dhëna të shumta në literaturë. Në këtë rubrikë të sëmundjes zakonisht flitet për rrugët e infektimit dhe vatrën e infeksionit në rastet rakiditeve dytësore.

Në jemi perpjekur ta shtjellojmë atë dy plane fiziopatologjike: në planin e itinerarit patogjenetik dhe atë të patogjenezës molekulare. Për të realizuar këtë detyrë jemi bazuar në materiale, që fokusoheshin në strukturën toksike/enzimatoke të agjentëve mikrobikë; në procesin inflamator; procesin infektiv lokal, supuracionin, nekrozin <sup>(391-406)</sup>; reaksionin inflamator sistematik, bakteriemine, sepsisin dhe sindromet ndjekës të tij <sup>(383-390)</sup>.

fiziologjine dhe aktivitetin e osteoblasteve dhe osteoklasteve; fiziologjine dhe fiziopatologjinë e balancit sintese/rezorbim të indit kockor<sup>(206-213)</sup>.

1. Itinerari patogjenetik, hallkat e patogjenezës së spondilodiscitit mikrobik<sup>(14,28, 201,202,206, 207)</sup>

Në të përfshihen:

- Vatra infektuese, ku ndodhen mikrobet, që do të shkaktojnë spondilodiscitin.

Ato mund të jenë të lokalizuara në organe dhe inde të ndryshme të organizmit<sup>(28,73,83,88,89, 97,129,175,176,192)</sup>. Patogeneza e infeksionit vetëbror është ajo klasike, e lidhur me mekanizmat fiziopatologjike të mirënjohura të një inflamacioni purulent të lokalizuar, pjesë e të ashtuquajturit proces infektiv lokal, infektion fokal<sup>(200, 391-406)</sup>.

- Transportimi i mikrobeve prej tyre në strukturën përkatëse të rakidit. Ai mund të

behët:

- përmes gjakut, si në rastin e spondilodiscitit hematogjen<sup>(24,25,72,107,110,123, 125,191,217)</sup>; në këto raste kemi të bëjmë me fiziopatologjinë e bakteriemisë, sepsisit apo septikopiemisë, që pavarësisht ngjashmërive kanë ndryshime thelbësore ndërmjet tyre<sup>(72,74,80,83,97)</sup>,

- për vazhdimësi indore, si në rastin e një infeksioni pranë vertebrave dhe nëpërmjet inokulimit të drejtëpërdrejtë<sup>(28,97)</sup>. Mekanizmi patogjenetik në këto rastet është ai i vatrës purulente, që zgjerohet apo shtrihet më tej në mënyrë të drejtëpërdrejtë/dhe apo venave dhe vazave limfatike pranë,

- përmes procedurave diagnostike invazive apo ndërhyrjeve kirurgjike në strukturat e rakidit<sup>(14,28,92-98,116,156,157,173)</sup>. Në këto raste mekanizmi patogjenetik është i karakterit fizik, mekanik pasi kemi një implantim të mikrobeve.

- Lindja dhe zhvillimi i plotë i procesit infektiv në indin përkatës të rakidit, më shpesh në trupin e vertebrës, pra shfaqja e spondilitit.

- Kalimi i agjentit mikrobik, përmes plekseve venoze të Batson, nga vertebra e prekur në diskun vertebral (që është i pasur me proteoglikane, duke e bërë atë një terren shumë të mirë për rritjen e mikrobeve) dhe zhvillimi i plotë i procesit infektiv në diskun intervertebral, pra shfaqja e discitit<sup>(427,428)</sup> duke krijuar kështu “kompleksin spondilodiscit”.

Në rastin e ndërlikimeve, kuptohet, që këtij itinerari patogjenetik i shtohen edhe disa etapa dhe hallka të tjera<sup>(72,80,83,97)</sup> si kalimi i mikrobeve në:

- në hapsirën epidurale spinale dhe zhvillimi i procesit infektiv në formën e epiduritit apo abscesit epidural<sup>(14,16,22,91,92,94,116,128,154,156,159,231)</sup>,

- në indet e buta përreth kollonës vertebrale dhe zhvillimi i plotë i procesit infektiv në formën e konglomerateve purulente, abscesëve, flegmonave në to<sup>(78,149,197,229,255,354)</sup>. Këto mund të shoqërohen edhe me një hallkë tjetër patogjenetike, që i shtohet të mësipërmëve, që lidhet me shtypjen, komprimimin e strukturave nervore nga ana e formacioneve purulente çka mund të shkaktojë pasoja të rënda për të sëmurin. Mekanizmat patogjenetike janë të njëjtë me procesin infektive të lokalizuar<sup>(200, 391-406)</sup>.

- në qarkullimin e gjakut duke shkaktuar septicemi ose septikopiemë me eventualisht vendosje të mikrobeve/embolave septike në organe të ndryshme si në rastin e endokardit bakterial apo abscesëve të ndryshme<sup>(72,74,80,83,97)</sup>.

## 2. Patogjeneza molekulare e spondilodiscitit mikrobik <sup>(200,206,207-226)</sup>.

Spondilodisciti nga pikepamja anatomike karakterizohet prania e dy dukurive dinamike,që bashkëjetojnë dhe konkurojnë njëra tjetrën:

- ✓ shkatërrimi inflamator përparues mikrobik i kockës së prekur dhe
- ✓ rindërtiminë vazhdimi saj për të kompensuar dëmtimin.

Rezultantja e këtyre dy dukurive është shkatërrimi i kockës dhe rimodulimi aproksimativ,jo fiziologjik i saj <sup>(425)</sup>.

Këtu dallojmë tre ngjarje patologjike,që lidhen ngushtësisht ndërmjet tyre:1-procesin infektiv,inflamacionin mikrobik, të indit kockor dhe jo kockor të rakidit;2-prishjen e balancit të proceseve reparative/destruktive të indit kockor të vertebrës; 3-sindromin inflamator sistemik mikrobik,sepsisin.

### *1.Procesi infektiv i indit kockor, diskut intervertebral dhe indeve të buta të rakidit.*

Këtu përfshihet tërësia e ngjarjeve biologjike,që ndodhin te një subjekt kur ky bie në kontakt me një mikrob me fuqi patogjene absolute apo relative. <sup>(198-208,213)</sup>. Ai është rezultatja e ndërveprimit midis një mikroorganizmi dhe mbrojtës së bujtësit. Procesi infektiv në fjalë zhvillohet sipas të gjitha hallkave nëpërmjet të cilave kalon krijimi i një inflamacionit mikrobik të lokalizuar <sup>(200, 391-406)</sup>. Nëto renditen:

- kontagimi (ndotja mikrobike e indit,në rastin tonë të vertebrës,diskut apo indeve

të buta përreth (që nënkupton ndotjen; aderimin dhe kolonizimin e tyre nga agjentët mikrobike, dmth shumëzimin e tyre pas aderimit në to),

- infektimin (që nënkupton aftësinë e mikroorganizmave për t'u rritur,shumëzuar

pas depërtimit të tyre dhe shmangien dhe ndërveprimin e tyre me mekanizmat e mbrojtjes imunitare të bujtësit duke lënë gjurmët e tij në sistemin imunitar),

- patologjine infektive (që lidhet me çlirimin e produkteve lezive mikrobike,endo

dhe ekzoqelizore,enzimave e tjerë; bashkëveprimin e tyre me strukura të ndryshme biologjike dhe morfologjike të organizmit;shkaktimin e dëmtimeve organike dhe/ose funksionale të kolonës vertbrale dhe shfaqjen e shenjave kliniko-biologjike të mirëkarakterizuara).

### *2.Prishja e balancit ndërtim(sinteze)/shkatërrim / (rezorbim ) kockor*

Kocka është një strukturë komplekse e indit lidhor,dense,e mineralizuar,ku ka vaza gjaku, vaza limfatike dhe fije nervore <sup>(200)</sup>. Janë qelizat e kockës (osteoblastet,ostosteoklastet,osteocitet),që i lejojnë asaj të rigjenerohet në mënyrë të vazhdueshme <sup>(408,409)</sup>.Duhet të kemi këtu parasysh fiziologjinë e indit kockor. Në kocka zhvillohen njëkohesisht dy dukuri <sup>(206-212,410-415,420)</sup>,që i përmbledhim si më poshtë:

- procesi i sintezës së indit kockor,që kryhet nga osteoblastet të cilat kanë prejardhje mezenkimatoze. Qëllimi i tij është krijimi i matricës proteinike dhe mineralizimi i kockës.

- procesi i rezorbimit të indit kockor,që kryhet nga osteoklastet me prejardhje mieloidë. Synimi i tij është demineralizimi i kockës dhe rezorbimi i matricës proteinike.

Në kushte fiziologjike ka një ekuilibër ndërmjet këtyre dy proceseve,që siguron normalitetin anatomiko-funksional të kockeve të organizmit të njeriut.Osteoblastet rregullojnë maturimin dhe aktivizimin e osteoklasteve përmes RANKL dhe OPG si paraqitet në figurën e mëposhtme. Thyerja e ekuilibrit ndërmjet osteoblasteve dhe

osteoklasteve shpije në rezorbimin e indit kockor dhe pra në shfaqjen e patologjisë kockore, shih figurat e mëposhtme<sup>(407)</sup>.

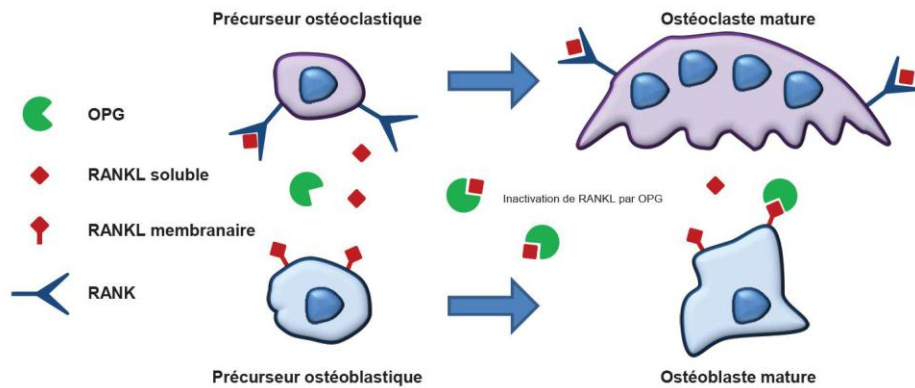


Figura 1. 14Ekuilibri osteoblast/osteoklast ( marrë nga <sup>420</sup>)

Në rastin e infeksionit mikrobik të kockës <sup>(208-214)</sup>, sikundër ndodh dhe në spondilodiscit, kemi një thyerje të ekuilibrit të mësipërm, që lidhet me përgjigjen inflamatore, me rezultante kalimin kah procesi i rezorbimit të indit kockor. Një rol të rëndësishme këtu kanë dhe disa citokina si IL-6 (me prejardhje nga makrofaget dhe osteoblastet e infektuara), që aktivizon osteoklastet tërthorazi përmes shprehjes së RANKL nga ana e osteoblasteve; IL-1 (me prejardhje nga makrofaget), që aktivizon drejtëpërdrejtë osteoklastet; TNF (me prejardhje nga makrofaget), që bën të njëjtën gjë si citokina pararendëse <sup>(208,209,407,417)</sup>. Duhet patur parasysh dhe entiteti dhe stereometria e rimodelimit të indit kockor në rastin e infeksioneve. Në rastin e spondilodisciteve rimodelimi nuk arrin kurrë të shpjerë në një kollonë vertebrale normale, nëse nuk realizohet një menaxhim perfekt në kohën e duhur. Në figurën e mëposhtme paraqiten mekanizmat molekulare të kesaj dukurie <sup>(209,210,413,414)</sup>.

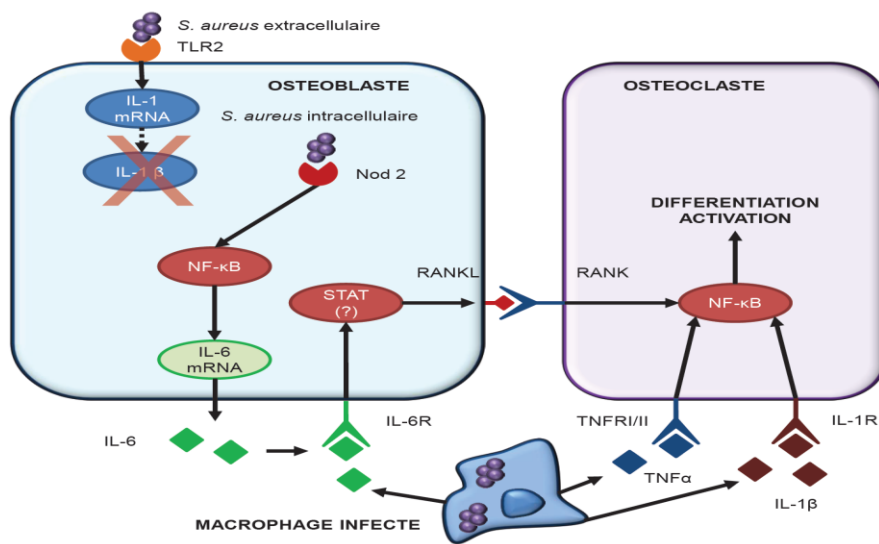
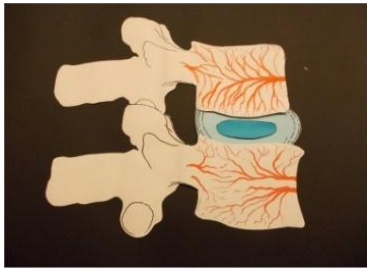


Figura 1. 15. Përgjigja imunitare dhe rimodelimi i kockës në rastin e infeksionit stafilokoksik të saj (marrë nga <sup>420,425</sup>).

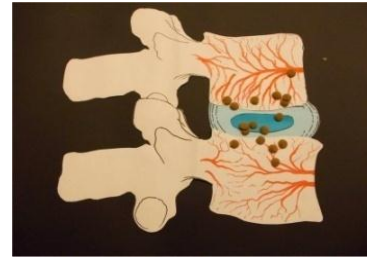
Nga sa u paraqit më lart rrjedh se dëmtimi indit kockor në raste të tilla është i lidhur me disa faktorë si aktivizimin e osteoklastogenezës; veprimin litik të produkteve të qelizave imunitare (polinukleareve, makrofageve) si dhe veprimin e drejteperdrejtë të mikrobeve mbi osteoblastet.

Më poshtëparaqiten në mënyrë skematike fazat anatomopatologjike (1-5) kryesore të rrjedhës së patogenezës së spondilodiscitit infektiv <sup>(215-219)</sup>.

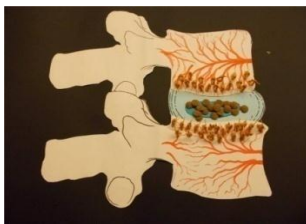
1. Vertebër dhe disk normal  
diskun intervertebal



2. Ardhja e mikrobeve në  
trupin e vertebrës dhe në



3. Hyn në lojë imuniteti;  
makrofaget fagocitojnë mikrobet



4. Gjatë fagocitimit makrofaget lëshojnë  
enzima proteolitike që lezionojnë,  
vertebrën dhe diskun ndërvertebral



Figura 1. 16. Më pas të dy vertebra të dëmtuara tentojnë të fuzionohen ndërmjet tyre.

Fig.16. Fazat anatomopatologjike kryesore të rrjedhës së patogjenezës së spondilodiscitit infektiv stafilokoksik.

Rimodelimi i indit kockor është i lidhur me madhësinë dhe qëndrueshmërinë e ekuilibrit të dy proceseve, që ndodhin njëkohësisht në kockë<sup>(202)</sup>:

- sintezës së indit kockor, që ndërmjetësohet nga osteoblastet dhe
- riabsorbimit të tij, që kryhet përmes osteoklasteve<sup>(424)</sup>. Ndërmjet këtyre proceseve dhe qelizave kockore ka një lidhje të pandarë. Kështu osteoblastet prodhojnë faktorë, që modulojnë formimin dhe veprimtarinë e osteoklasteve si psh. ligandi i receptorit aktivizues të dell'NF-kB (RANK-L). Ndërveprimi ndërmjet RANK-L në sipërfaqen e osteoblasteve dhe RANK në sipërfaqen e osteoklasteve nxit diferencimin e osteoklasteve dhe i aktivon ato. Shtimi i prodhimit të RANK-L prej osteoblasteve (nënkupton shtim të diferencimit dhe aktivizimit të osteoklasteve) pasohet nga zmadhimi i lezioneve të kockës. Studimet biomolekulare në modele eksperimentale në kafshë kanë ndihmuar kuptimin më të mirë të patogjenezës së osteomielitit<sup>(206,207,208,407,418,419)</sup> dhe konkretisht:

- mikrobet, në mënyrë të drejtëpërdrejtë dhe/apo të tërthortë, nxisin prodhimin e osteoklasteve me pasojë shtimin e reabsorbimit të kockës duke e shkatërruar atë. Nga ana tjetër osteoblastet prodhojnë edhe osteoprotegerinë (OPG), që pengon osteoklastogjenezën. Gjatë infeksioneve stafilokoksike është parë, që OPG-ja lidh si RANK-L ashtu edhe TRAIL në sipërfaqen e osteoblasteve me pasojë pakësimin e sasisë së OPG së disponueshme për të bllokuar ndërveprimin midis RANK-L dhe RANK gjatë infektimit të osteoklasteve,

- ndërveprimi i proteinës bakterore SpA dhe TNFR-1 së sipërfaqes së osteoblasteve, që ndikon në depërtimin e *S. aureus* në qelizën e kockës, shoqërohet me një shtim të madh të RANK-L. Është vërtetuar edhe se lidhja e SpA me TNFR-1 prodhon mjaft sinjale në qelizat në fjalë, me pasojë: frenimin e osteoblastogjenezës, që çon në pakësimin e mineralizimit të kockës; kushtëzimin e apoptozës së osteoblasteve përmes kaspazës 3; çlirimin e mediatoreve nxitës të reabsorbimit kockor çka aktivizon osteoklastogjenezën me pasojë riabsorbimin e indit kockor dhe pra shkatërrimin e kockës (figura 16, 4).

- mikrobet mund të shkaktojnë osteolize përmes disa mekanizmave fiziopatologjike molekulare, që ndahen në:

- të drejtëpërdrejtë: si prodhimi i acideve dhe proteazave të ndryshme (që kanë veprim leziv direkt mbi indin kockor) dhe
- të tërthortë: si nxitja e osteoclastogjenezës. Është vërtetuar se proteinat e sipërfaqes së *S. aureus* kanë veprim të fuqishëm osteolitik. Gjithashtu osteoblastet mund të prodhojnë citokina të ndryshme IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$  dhe IL-18, të afta për të ndikuar në veprimtarinë e osteoklasteve<sup>(208,209,407,417)</sup>.

Në kushtet e infeksionit stafilokoksik të kockës kemi prodhim të IL-6 prej osteoklasteve, që nxit shprehjen e cikloskigjenazës 2 (COX-2) me pasojë shtimin e prostaglandinës E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>). Kjo ndikon në shprehjen e RANK-L në osteoblastet me pasojë shtimin e reabsorbimit të indit kockor<sup>(407,415,416)</sup>.

Por citokinat e lartpërmenduar nuk shkaktojnë vetëm osteolize; ato ndërhyjnë edhe në përgjigjen imunitare ndaj infeksionit të kockës. Kështu gjatë infeksionit stafilokoksik të kockës, osteoblastet shtojnë prodhimin in loco të faktorëve të ndryshëm të rritjes si atë të granulociteve dhe të makrofageve si G-CSF, GM-CSF; M-CSF. G-CSF

dhe M-CSF nxisin osteoklastogjenezen me pasojë shtim e procesit të osteoklastogjenezës,pra shkaterimin e kockës. GM-CSF ndërhyt edhe në diferencimin e osteoklasteve.Staphylococcus aureus është shkaktari më i shpeshtë i RI piogenike. Ai ka karakteristika që favorizojnë infeksionin kockor.Kështu ai ka aftësi të prodhojë molekula lidhese të kolagenit, të cilat i mundësojnë lidhjen me elementet e indit lidhor të kockës; fibronektinen, laminën, kolagjenin dhe sialoglukoproteinën kockore duke e bërë atë të aftë të vendoset dhe të mbijetojë në brendësi të osteoblasit, duke e bërëStaphylococcus aureus rezistent ndaj antibiotikoterapise <sup>(426,427,428)</sup>.

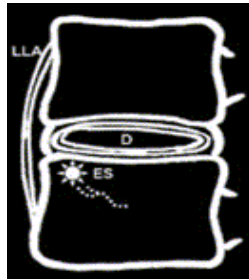
Nga ana tjetër S.aureus formon një biofilm,i cili rrit rezistencën antibakterore nëpërmjet pengimit të penetrimit të antibiotikut;rritjes së fazës stacionare bakteriale;formimit të ashtuquajturave “variante kolonish të vogla”,të cilat kanë shpejtësi të ulët rritje; pakësim i prodhimit të ekzoproteinave (invazivitete)dhe ndjeshmëri e ulët ndajaminoglukozideve<sup>(424,425)</sup>.

Gjithsesi duhet të kihet parasysh në patogenezën e spondilodisciteve ndërhyjnë edhe faktorë të bujtësit (sidomos mosha dhe statusi imun) <sup>(220,223)</sup>; të agjentit mikrobik (struktura morfologjike, patogjeniciteti, enzimat, toksinat,antigenet e tjerë)<sup>(221,222)</sup>dhe mënyra e infektimit,që i japin profile specifike jo vetëm fiziopatologjisë së këtyre infeksioneve të rakidit,por dhe aspekteve klinike,imazherike,ecurore dhe prognostike të tyre.

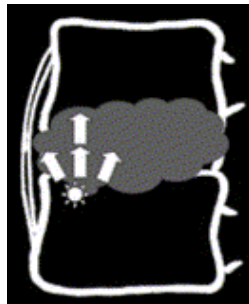
Po nënvizojme disa prej tyre:

Dihet se itinerari patogjenetik dhe fazat e para të patogenezës së spondilodiscitit varen edhe nga mosha e të sëmurit në kuptimin e anatomisë sëvaskularizmit të kollonës vertebrale.Vaskularizimi vertebral ka disa veçori. Ai mund të shpjegojë mirë disa nga këto veçori të patogenezës dhe topografisë së spondilodisciteve. Nga pikëpamja patogjenetike pllaka, sheshi,baza e vertebrës (plateau) i përngjan metafizës së kockave të gjata<sup>(28,216,217)</sup>.

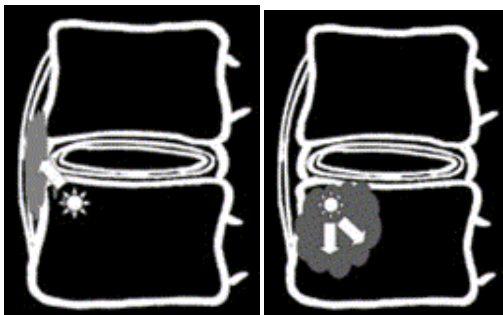
Në rastin e spondilodisciteve hematogjene pika fillestare e infeksionet dhe pra e patologjisë ndodh pikërisht në këtë nivel të vertebrës.Infeksioni fillimisht koniston në një spondilit (ai lokalizohet në buzën e përparme të trupit vertebral,qëështë shume i pasur me vaza arteriale,që përfundojnë pikërisht në sheshin,platone vertebrale. Në rast të ardhjes në këto vaza të një emboli septik, kemi shfaqjen e nekrozës së indit,që kushtëzon shumëzimin e mikrobeve(figura 17,1).Vetëm më pas, procesi infektiv vertebral në fjalë shtrihet diskun ndërvertebral (figura 17,2) dhe pastaj edhe në vertebren pranë dhe hapsirat epidurale ose paravertebrale duke formuar kështu kuadrin e plotë të spondilodiscitit (figura 17, 2). Ndonjëherë disku ndërvertebror nuk preket dhe infeksioni kalon në vërbren pranë nën ligamentin longitudinal anterior; më rrallë infeksioni mbetet e veçuar në trupin e vertebrës,në këtë rast kemi të bëjmëvetëm me një spondilit,që emërtohet spondilit i lokalizuar,veçuar (figura 17,3). Ndërsa tek fëmijët e vegjël,ku disku ndërvertebror vazhdon të jetë i vaskularizuar ndodh një dukuri krejt tjetër: lokalizimi fillestar i infeksionit ndodh pikërisht në disk,duke kushtëzuar tëashtuquajturin discit juvenile<sup>(203,204,205, 423,425,427,428)</sup>.



1. Në rastin e e spondilodisciteve hematogjene infeksioni lokalizohet fillimisht në buzën e përparme të trupit të vertebrës.



2. Më pas, procesi infektiv vertebral në fjalë shtrihet në diskun ndërvertebral dhe pastaj edhe në vertebrën pranë dhe hapsirat epiduraleose paravertebrale duke formuar kështu kuadrin e plotë të spondilodiscitit.



3. Ndonjëherë disku ndërvertebror nuk preket dhe infeksioni kalon në vertebrën pranë nën ligamentin longitudinal anterior;më rrallë infeksioni mbetet e veçuar në trupin e vertebrës (në këtë rast kemi të bëjmë vetëm me një spondilit,që emërtohet spondilit i lokalizuar,vecuar.

Figura 1. 17 Fazat e zhvillimit të spondilodiscitit hematogen stafilokoksik <sup>(425,427,428)</sup>

Pra, në dy vertebra të njëpasnjëshme, baza, plato-ja inferiore e vertebrës së mësipërme dhe baza superiore e vertebrës së mëposhtme vaskularizohen nga e njëjta arterie segmentare e përbashkët, që irrogon pjesën e përparshme të trupit të vertebrave (figura 1 A). Shihet shpesh, që infeksioni të nisë, fillojë në dy vende të veçanta përpara se ai të shtrihet, përhapet përpara dhe më pas në diskun intervertebral për të dhënë kuadrin klasik të spondilodiscitit (figura 1 B).

Në rastin e spondilodisciteve nga bakteriet e ngadaltë si psh. nga brucelat, infeksioni dhe pra lezionet të lokalizohen dhe të kufizohen në këndin anterior të vertebrës. Në spondilodiscitet nga *Mycobacterium tuberculosis* kemi të bëjmë me një bacil shumë grykës për oksigjen. Në këtë rast infeksion parapëlqen të përparojë kah ligamentit longitudinal anterior (figura 1 C). Meqë dsiku intervertebral, është një mjedis shumë i varfër me oksigjen, nuk preket veçse vonë dhe madje jo rrallë vërehet që infeksioni “ kërcen” disa hapsira intersomatike (figura 1 D) <sup>(203,204,205, 423,427)</sup>.

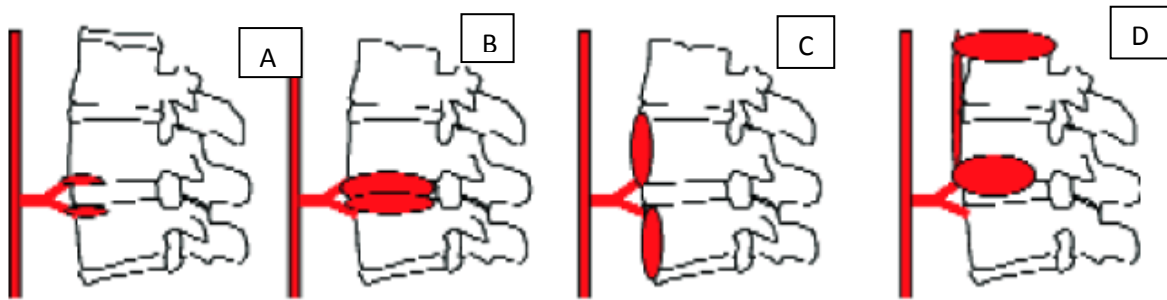


Figura 1. 18Mënyrat e zhvillimit spondilodiscitit <sup>(421,427,428)</sup>

### 3.Sindromi inflamator sistemi mikrobik,sepsisi.

Patogeneza e këtij sindromi inflamator të përgjithshëm mikrob-lidhur është mjaft komplekse. Paraqesim në mënyrë të përmblendhur nisjen e saj pas “goditjes mikrobike” të organizmit të prekur nga infeksioni dhe momentet thelbësore të zhvillimit dhe evolucionit të sepsist bazuar në të dhënat e disa autoreve të zëshëm dhe konsensusve ndërkombëtare mbi këtë sindrom infektiv të rëndë <sup>(218,219,220,221,222,223,224,225,226)</sup>.

Nga pikpamja patogjenetike sepsisi zhvillohet sipas "sistemit jo linear " dmth, faktorët, që ndërhyjnë në krijimin e tij, nuk shkaktojnë veprime proporcionale me forcën goditëse të tyre (pra mekanizmat "feed-back" dhe "feed forward", që e përbëjnë atë nuk barazohen nga ana cilësore e sasiore).

Nëse rezultatja e lartëpërmendur nuk është sa dhe si duhet, atëhere nuk do të mund të kontrollohet situata dhe për pasojë mund të shfaqet sepsisi.

Gjatë sepsisit <sup>(218,219,220,)</sup> kemi një pergjigje inflamatore sistemike të organizmit (SIRS) ku gjithshka nis nga kalimi në gjaki "molekulave të sinjalit mikrobik" të shkaktarëve të infeksioneve të ndryshme, përfshirë ato të spondilodisciteve infektive. Në këto molekula përfshihen:

- lipopolisakaridi i endotoksinave (LPS); formil peptidet dhe proteazat e bakterieve Gram negative,

- ekzotoksinat; superantigjenet (si TSST: Toxic Shock Syndrome Toxin e stafilokokut të artë; SpeA : Streptococcal pyrogenic exotoxine A e streptokokut;

enterotoksinat e stafilokokut të artë); hemolizinat, peptidoglikanet dhe acidet lipoteikolike të bakterieve Gram pozitive,

-polisakaridet e kapsulës; mananet apo vetë muri qelizor i myqeve,

-toksina dhe përbërës të trupit të protozoareve,

Dihet se agjentet mikrobike të mësipërm rroken në strukturën etiologjike të infeksioneve të rakidit.

Molekulat e sinjalit mikrobik janë të huaja (non self) për organizmin e të infektuarit i cili i kundërvihet atyre me të tërë mekanizmat e tij antimikrobike. Më pas vazhdohet si më poshtë

(383-390) :

Hapi i parë është izolimi i molekulave në fjalë. Kështu psh. në rastin e endotoksinave një pjese e LPS shkatërrohet në gjak pasi lidhet nga një proteinë plazmatike neutrofile, BPI (Bactericidal Permeability-Increasing); një pjesë tjetër e LPS lidhet, përmes receptorit specifik CD 14, me makrofaget, monocitet e neutrofilet; ndërsa një pjesë tjetër e LPS arrin të lidhet edhe me qeliza, që nuk kanë receptorin CD 14 si psh. qelizat endoteliale përmes një mekanizmi tjetër (fillimisht LPS bashkohet me një proteinë plazmatike, LBP (Lipoprotein Binding Protein) dhe pastaj bashkësia LPS-LBP shkon e ngjitet tek qelizat, që nuk kanë CD 14).

Hapi i dytë është tejçimi i sinjalit mikrobik në brendesi të qelizave inflamatore e imunitare. Kjo duket se kryhet nëpërmjet të disa receptoreve proteinike transmembranore si TLR (Toll-Like Receptor) dhe një aktivimi të kinazës qelizore.

Hapi i tretë është çvendosja e faktorit nuklear (NF-κB) të qelizës, që ka marë sinjalin mikrobik në bërthamën e saj. Si pasojë nxitet procesi i transkriptimit dhe prodhimi i citokinave të para si TNF-alfa, IL-1 e tjerë, që quhen "mediatore inflamator të serisë së parë" të cilët kanë veprim proinflamator. Më tej, nën veprimin e sinjalit mikrobik dhe sidomos mediatorëve inflamator të serisë së parë, prodhohen edhe citokina të tjera të quajtura "mediatore inflamator të serisë së dytë" si IL 2, IL 6, , IL 12, PAF: Platelet Activating Factor, interferoni gama, molekulat e adezionit qelizor, prostaglandinat I<sub>1</sub> e I<sub>2</sub>, tromboxanin A<sub>2</sub>, leukotrienet, radikalet e oksigjenit, oksidi nitrik e tjerë të cilët direkt ose indirekt ndërhyjnë në mozaikun patogjenetik të sepsisit, duke thelluar procesin patologjik të nisur nga IL 1 e TNF alfa).

Menjëherë nis dhe prodhimi, nga hepari, i proteinave të fazës akute të inflamacionit si proteinet C reaktive (PCR), fibrinogjenit, prokalcitoninës (PCT) e tjerë, që kontribuojnë me veprimet e tyre, në ndërtimin e sepsisit.

Një dorë të mirë në zhvillimin e sepsisit jep dhe aktivizimi, prej molekulave të lartpërmendura, isistemeve të ndryshme biologjike plazmatike të organizmit (si sistemit të komplementit, kininave, hemostazës, proteazave e tjerë; ndërhyjnë gjithashtu dhe aktivizimi i boshtit neuro-vegjetativo-hormonal, me prodhim të endorfinave, katekolaminave, glukagonit, kortizonit, reninës e tjerë<sup>(383-390)</sup>).

Ndodhemi kështu pa pritur përpara një "vullkani aktiv" të përbërë nga aktivizimi i "rrjetës së citokinave", "ujëvarave (kaskadave)" të sistemeve biologjike plazmatike, hormoneve të stresit, që me veprimet e tyre nxisin njëri tjetrin duke u bërë shkak-pasojë për mbajtjen gjallë të çregullimeve të nisura nga IL 1 e TNF alfa dhe përparimin e dëmtimeve septike. Duhet të kihet parasysh efektet fizio-patologjike të aktivizimit të tërë komponentëve të këtij vullkani. Në fakt ky vullkan është thelbi i patogjenezës molekulare të sepsisit.

Dy vitet e fundit ka prova të mjaftueshme, që tregojnë se sepsisi nuk krijohet dhe nuk evoluon, vetëm si pasojë e një mbireaksioni inflamator sistemik(SIRS-i) mikrobik.

Është vërtetuar se organizmi i kundërvihet këtij procesi, që në fillimin me prodhimin e një sërë mediatoreve anti-inflamatore si IL 2, IL 4, IL 6, IL 10 si dhe inhibuesve solubel(si receptoreve TNF alfa, IL 1 tip II, IL-IRA, që është një IL 1 inaktive) e tjerë, që mundohen të përmbajnë inflamacionin e tepruar të shpërthyer si më lart duke frenuar citokinat pro-inflamatore përkatëse<sup>(386,387)</sup>.

Termat CARS (Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome) dhe MARS (Mixed Antagonist Response Syndrome) janë kallzues të dukurisë kompensatore të lartëcituar.Pra një SIRS pasohet nga CARS dhe ne një çast të caktuar kemi MARS<sup>(388)</sup>.

Por dhe mos kontrollimi i mediatoreve anti-inflamatore mund të bëhet vet, mekanizëm madhor i shfaqjes dhe evoluimit të sepsisit<sup>(387,388)</sup>.

Pra homeostaza e organizmit tonë mund të thyhet, duke dhënë sepsis, qoftë nga një mbipërgjigje pro-inflamatore e pakontrolluar ashtu edhe nga një mbipërgjigje anti-inflamatore e pa dominuar.

Shihet se ndërsa itinerari patogjenetik i spondilodisciteve infektive është mjaft i qartë dhe i mirë strukturuar në shumicën e hallkave,stacioneve fiziopatologjike të tij, mozaiku i patogjenezës molekuare të spondilodisciteve është mjaft kompleks në plotësim dhe në zhvillim e sipër.

Nga sa u paraqit më lart del e qartë se vetëm duke njohur bazat patogjenetike të spondilodisciteve infektive,që duhet të transportohen virtualisht në çdo rast konkret, mund të perceptohet herët dhe menaxhohet saktë një rast me këtë sëmundje të rëndë.

## 1.8 Klinika

### 1.8.1. Inkubacioni

Në shumë raste periudha e inkubacionit të rakiditit nuk mund të përcaktohet. Ajo mund të saktësohet në disa forma hematogjene të saj,pas ndërhyrjeve invazive,kirurgjikale apo diagnostike dhe pas traumave të rakidit.

Në këto raste kjo ndërkohë mund të jetë variabile: 21,120 ditë pas ndërhyrjes kirurgjikale dhe radioterapise deri 3, 6, 13 ditë pas procedurave invazive në kolonën vertebrale<sup>(28,205,231,232)</sup>.

### 1.8.2.Shfaqjet klinike

RI mund të paraqitet me disa forma dhe variante klinike, të cilat i sistemojmë si më poshtë.

#### 1.8.2.1. Forma klasike,e plotë

Në këtë formë të sëmundjes kemi të pranishëm:

- *Sindromin lokal,spinal*. Këtu përfshihen tre shenja:
  - dhimbja në kolonën vertebrale,
  - rigiditeti,ngjirja e muskujve të pjesës së kollonës së prekur dhe

- vështirësia në lëvizje të kollonës për shkak të dhimbjes
- shenja të prekjes medulare dhe radikulare
- *Sindromi e përgjithshëm, toksikoinfektiv*. Këtu bëjnë pjesë:
  - rritja e temperaturës së trupit,
  - frisonet dhe djersitja,
  - shenja të tjera shoqëruese si këputje, dhimbje koke, ulje të oreksit, të përzierja, rënie e peshës trupore e të tjerë.

Dhimbja haset në 35-88-90-100% të rasteve. Mund të kemi dhimbje akute të forte të kolonës dhe temperature në 35% të rasteve; dhimbje të zgjatur të konsiderueshme ditën dhe natën të pashoqëruar me temperaturë në 50 % të rasteve; dhimbje kronike të kolonës e tipit mekanik, e qëndrueshme, që agravohet me kalimin e kohës në 15% të rasteve (19,233,234,239).

Është e zakonshme dhimbja e shpinës ose e qafës, por mbi 15 % të pacientëve mund të jenë pa dhimbje. Fillimi zakonisht është i fshehtë dhe shenjat e rrezikut përfshijnë dhimbje e vazhdueshme që keqësohet gjatë natës. Nuk janë të pazakonta dhimbjet radikulare që përhapen në gjoks dhe abdomen dhe mund të drejtojnë në diagnozë të gabuar ose madje në kirurgji të panevojshme (28,112,234,237). Dhimbja lokalizohet më shpesh në regionin lumbar, 48-60-70%, në atë torakal 20-38 %, dhe në regionin cervical të kolonës vertebrale 3-4-10-15-22%; sakrale 5% (23,238,240); Spondilodiscitet multifokale takohen në 5-10-18-30 % të rasteve (88,131,240,241).

Ndjeshmëria shpinore është shenja më e zakonshme e zbuluar gjatë ekzaminimit, e raportuar në 78-97 % të rasteve, shpesh e shoqëruar me kufizim të lëvizshmërisë dhe spazmë e muskujve paravertebral dhe rallë mund të jetë e pranishme një masë fluktuante dhe dhimbje shiatike (28). Rigiditeti rakidien haset mjaft shpesh mbi 90-100% të rasteve (238).

Deficitet neurologjik janë të pranishme në 30-63%, duke përfshirë paraliza, deficit sensor, radikulopati dhe humbje të funksionit sfinkterial. Në rastet me deficite neurologjike parapareza haset në 76 %, hemipareze 5.8 %, tetrapareza në 11.7% (237); Kapeller et al. ka parë shenja të kompresionit radikular në 59 % dhe të komprimimit medular në 29% të rasteve (238).

Spondilodisciti cervical mund të manifestojë disfagi ose tortikolis (28). Heusner (232), në 1948, ka bërë një stadifikim klinik të progresionit të dhimbjes në abceset epidural spinal, përfshin 4 stadi: 1- dhimbje fokale vertebrale; 2- dhimbje radikulare; 3- deficite motore, sensore, ose çrregullime sfinkteriale; 4 – paralize komplete.

Koha e instalimit në mënyrë të papritur të deficiteve neurologjike varion nga 1 ditë në 11 ditë (235).

Ethja takohet më rrallë sesa dhimbja dhe konkretisht në 10-14-17-26-43-48-50-52-62-65-68-90 % (28,71,81,87,88,111,238,240,358). Ajo zakonisht është > 37.5 °C, por cilësohet si më e zakonshme niveli 38 °C.

Niveli dhe kohëzgjatja e temperaturës në spondilodiscite varet mjaft edhe nga shkaktari i tij dmth nëse është spondilodiscit tuberkular apo purulent (28,85,90,195,238,241).

Deformimet shpinore, kryesisht kifoza dhe gibbus/ gibbus janë të zakonshme në spondilitin tuberkular. Infeksionet kronike të patrajuara mund të përparojnë në formimin e sinuseve, ngjarje e rrallë në rastet e fundit (28).

### **1.8.2.2. Format e pa plota,të pjesëshme nga pikëpamja semiotike**

Në këto raste nuk janë të pranishme një apo disa nga shenjat e sindromeve të mësipërme. Kështu raportohen të sëmurë me spondilodiscite, që nuk kanë dhimbje të rakidit,temperaturë apo shfaqje të tjera në neuropatisë.

### **1.8.2.3.Format atipike**

Këtu mund të dallojmë disa kategori<sup>(158,235, 248-250 )</sup>.

- *format plotësisht të heshtura*: këta të sëmurë nuk referojnë për ankesa apo shenja të mësipërme.Spondilodisciti evidentohet rastësisht vetëm gjatë ekzaminimeve imazherike,

- *format septike*: në këto të sëmurë bijë në sy një semiotike klinike e sepsist apo e sepsisit të rëndë e pa shoqëruar me sindromin rakidik,

- *format e mirëfillta febrile*,sidomos ato të tipit të Ethes së Zgjatur të Panjohur (FUO),

- *format që shfaqen si sindrome të abdomenit akut,kolikave renale e tjerë*.

-*format,që shfaqen vetëm me shenja të një ndërlikimi të sëmundjes si ato të sindromit kompresiv medular, bllokut vertebral e tjerë*<sup>(158,170,235,247)</sup>. Në këto rasteklinika mund të jetë e larmishme në vartësi të nivelit të kolonës së prekur: tortikolis,vështirësi në gjëlltitje,tetraplegji në lezionet cervikale; parestezi,paraplegji, disfunskione sfinkteriane në lezionet lumbare e tjerë).

Semiotika klinike e sindromit tëkompresionit medular dhe sindromit të caudaequina gjatë rakiditeve infektive është variabile dhe varet ngastadi i procesit patologjik në fjalë dhe vendosja topografike e lezioneve. Tabllotë klinike të këyre rasteve i rendisim si vijon<sup>(235, 248-250 )</sup>.

Klinika e kompresionit medular fillestar,të ngadalshëm.

Kuadri klinik përbëhet nga<sup>(22,5672,74,78,141,142,430,431)</sup>.

#### **1.Shenja sugestionuese:**

- Dhimbja,është më e shpeshta. Ajo mund të jetë radikulare,rakidiene apo kordonale. Dhimbja mund të jetë shenja e parë e sindromit të shtypjes medulare.

- Më rrallë mund të fillojë me një sindrom neurologjik deficitar (radikular apo medular).

- Ndonjëherë kjo patologji mund të zbulohet rastësisht,gjatë ekzaminimit për një patologji tjetër, lokale ose të përgjithshme si sëmundje tumorale, sëmundjen Pott,herpes zoster e tjerë).

Nëçdo rast duhet të kërkohen me kujdes prania eventuale e tre sindromeve:

#### **2.Sindromi lezional**

Karakterizohet nga një dhimbje radikulare,që sugjeron nivelin e shtypjes. Ajo nuk shoqërohet me shenja mbi nivelin e lezionit (ekzaminimi kërkohet sidomos për të vlerësuar reflektet).

##### **a) Shenjat subjektive.**

Dhimbja radikulare dallohet nga:

-trajekti i qëndrueshëm; topografia radikulare (në formë brezi apo gjysëm brezi),

-theksimi në sforcim,me kollë dhe disa herë gjatë shtrirjes në shtrat (dhimbje e natës),

-aggravimi progresiv,duke u bërë e qëndrueshme ndaj antalgjikeve të zakonshëm

Disa herë mund të ketë edhe parestezi në teritorin e radiksit.

b) Shenjat objektive: të tipit periferik radikular.

-deficiti motor neurogen radikular përfshin amiotrofi (në vartësi të kohëzgjatjes së prekjes)

dhe një deficit motor në teritorin e rrënjës të një apo disa radikseve të komprimuara(në varësi edhe të madhësisë së kompresionit);

- Një pakësim deri në zhdukje të reflekseve osteotendinoze ose kutane përkatëse;
- Hipoestezi,deri në anestezi te dermatomereve korespondues

### 3. *Sindromi sublezional.*

Përkon me prekjen e rrugëve të gjata të palcës. Ai shpesh është diskret në fillim; por progredon pak a shumë shpejt deri në nivelin lezional. Kemi të pranishëm:

a) Çrregullimet motore:

Fillojnë zakonisht në gjymtyrët e poshtme. Lodhshmëri anormale gjatë ecjes ose kaudikaciointermitent jo të dhimbshme,ndonjëherë josimetrike.Lodhja zhduket pas një pushimi pak a shumë të shkurtër dhe rishfaqet pas njëfarë ecjeje.

Ekzaminimi klinik vë në dukje një sindrom piramidale:

- Në këtë stad,rrallë i shënuar nga një ulje e qartë e forcës muskulare në gjymtyrët e poshtme.Studimi i motricitetit duhet të jetë i saktë (studimi i forcës kundër rezistencës;provat Barre dhe Mingazzini,ekzaminimi pas efortit).

- Ndryshim i rëndësishëm i reflekseve,që duhen kërkuar me kujdes për të parë një gjallërim të ekzagjeruar të tyre(krahaso me gjymtyrët e sipërme).Reflekset kutano-abdominale janë të ulura apo të shuara.

- Zbulimi i Babinskit bilateral ndonjëherë unilateral ka një vlerë shumë të madhe.

Kur ai mungon ka vlerë shenja Rossolimo dhe për lezionet e sipërme ka vlerë shenja Hoffmann

b) Çrregullimet sensitive:

• Subjektive:

- Dhimbje kordonale të projektuara në gjymtyrët e poshtëme,ndonjëherë të dyshimta
- Parestezi
- Shenja Lhermitte,jo specifike

• Objektive: lidhen me prekjen e sensitivitetit fillimisht termo-algjik;më pas të atij propioceptiv.

c) Çrregullime genito-sfinkteriane: vështirësi në urinim,ndjenjë e shpeshtë urinimi,glob vezikal,konstipacionjo i zakonshëm.

### 4. *Sindromi Rakidien*

Duhet të bëhet kujdes nëse ai është segmentar i fuqishëm, me acarim kryesisht gjatë natës

Dhe kur kemi mungesë të dhimbjes spontane,duhet kërkuar:

- Një rigiditet segmentar i kolonës
- Një dhimbje e lokalizuar në shtypje,presion dhe perkursiontë kolonës
- Një deformin i kolonës

Këto të dhëna nuk tregojnë se kompresioni është patjetër me origjinë kockore.

- Klinika e stadit të përparuar të komprimimit medular.

Sindromet e mësipërm gërshetohen dhe progredojnë, është intensiteti i sindromit nën-lezional,që përcakton rëndesën <sup>(430,431,435)</sup>.

1.*Çrregullimet motore*,ku përfshihen:

- paraparestezia, madje paraplegjia spazmotike,që pengon ecjen,
- reflekset osteotendinoze janë të gjalla,difuze,policinetike. Ka klonus të pateles,

trepination (përplasje) të vazhdueshem të kembes,Babinski bilateral,

- hipertoni piramidale dhe permanente,e ekzagjeruar nga levizjet e vullnetëshme,që mbizotëron tek ektensoret,
- reflekset mbrojtëse nxiten lehte (kufiri i sipërm i zonës që i nxiti korespondon kufirit të poshtëm të kompresionit).

2.*Çrregullimet sensitive.*

Përfshijnë të gjithë llojet e sensibilitetit dhe shfaqen me hipo/aenstezi,ku kufiri i sipërm është pranë nivelit të lezionit.

3.*Çrregullimet sfinkteriene.*

Ata janë të konsiderueshme në format e avancuara,duke kushtëzuar vendosjen e kateterit permanent.

4.*Çrregullimet trofike* (sidomos në zonat e mbështetjes).

Prandaj duhen marrë të gjitha masat,që të shmangen këto leziona,që kanë ecuri të keqe shumë shpejte.

Evolucioni është shumë ishpejtë dhe në mungesë të mjekimit të saktë, rreziku për mielomalaci me paraplegji të flashket complete,hipotonike,çrregullime sensitive dhe sfinkteriene madhore (me prognozë shumë të keqe) është evident (çrregullime trofike, dekubituse,dhimbje vuajtje morale).

Tabllote klinike të sindromit të komprimimit medular në vartësi të topografisë së dëmtimeve <sup>(430,431,434,435)</sup>.

Kur preket:

- *Medula cervikale e sipërme (C1-C4)* ka rrezik për tetraplegji me çrregullime respiratore;sindromi lezional mund e të shfaqet me dhimbje cerviko-okspitale
- *Medula cervikale e poshtëme (C5-D1 )* sindromi lezional shfaqet me shenja radikulare në gjymtyrët e sipërm,zakonisht shumë qartë.
- *Medula dorsale* dhimbja e sindromit lezional mund të bëjë të dyshohet për prekje viscerale.
- *Medula lumbo-sakrale* sindromi lezional shpesh është shumë i qartë. shumë radikular,duke fshehursindromin nën lezional (veçanërisht shrypjen në nivelin L1,duke dhënë një paraplegji të flashkët).Babinski është inkostant. Shpesh shoqërohet herët me çrregullime gjenito-sfinkteriene,anestezi në të ndenjura.

- Klinika e kompresionit medular akut <sup>(43 0-435)</sup>.

Është një urgjencë ekstreme: prekje medulare vendoset shumë shpejt,disa herë e paraprirë nga dhimbje të kollonës. Përpara një kuadri të tillë duhet bërë CM para se të

flasim për mielit apo mielomalaci. Punksioni lumbar është i kundërrindikuar pasi mund të rëndojë gjendjen.

- Sindromi i kompresionit të kauda equina <sup>(430-435)</sup>.

Ky sindrom lidhet me prekjën e të gjithë apo disa radikseve, qëndodhen në medullën spinale, pas konusit terminal.

Si rregull ky sindrom shfaqet me një prekje periferike sensitive-motore dhe refleksë dhe me prekjën e shkallëve të ndryshme neurologjike të viscerave.

Dallojmë dy lloje prekjesh:

1. *Sindromi i plotë, që shfaqet me:*

- paraplegji të flashkët me hipotoni, amiotrofi dhe arefleks i osteotendinoze,
- anestez i plotë me topografi në L2;
- një sindrom perineal të plotë me incontinenca apo retension urinar dhe/apo rrjedhja gjatë sforcimit, alternim të konstipacionit me diarre të rreme, anestez i në të ndenjura, zhdukje të refleksëve perineale dhe impotence,

2. *Sindromi i pjesshëm, që mund të ketë disa variante klinike, në vartësi të lokalizimit të dëmtimit anatomik:*

- një fillim me dhimbje radikulare të njëanëshme, që pasohet me çrregullime sfinkteriane,
- forma e sipërme (L2, L3, L4), që shprehet me kruralgji dhe një deficit motor dhe sensitiv proksimal, arefleks i patelare,
- forma e mesme (L5, S1), që shfaqet me dhimbje shiatike bilaterale, deficit sensitive-motor distal, arefleks i akilene,
- forma e poshtëme (S2, S3, S4, S5) me prekje sensitive (anestez i në të ndenjura), çrregullime sfinkteriale dhe gjenitale.

## 1.9. Të dhënat biologjike

Alterimet e treguesve biologjike gjatë spondilodiscitëve janë të ndryshme si përsa i përket frekuencës ashtu dhe entitetit të tyre. Kjo dukuri lidhet ndër të tjera me llojin e shkaktarit, stadin e sëmundjes, ndërlikimet dhe barnat e përdorur.

### 1.8.1. Hemocitograma.

- Eritrocitet: flitet shumë pak për ndryshimet e serisë së kuqe në spondilodiscitë pasi ato vërehen shumë rrallë. Por ka studjues, që kanë konstatuar se 70% e pacientëve me spondilodiscit mund të jenë anemikë <sup>(90,233,249,252)</sup>.
- Leukocitet: leukocitoza haset në 33-36-50-61% të rasteve <sup>(28,88,90,91,108,116,129,239,249,252)</sup>.

Carragee vuri në dukje që pacientët e imunokompromentuar dhe ata me moshë mbi 60 vjeç kanë më shumë mundësi të kenë numër leukocitësh normale <sup>(231)</sup>. Megjithatë në studimin e Belzunegui et al. mosha nuk shfaqti ndikim mbi numrin e leukocitëve <sup>(121)</sup>. Autorë të tjerë kanë vënë re një rritje në numrin të neutrofileve në spondilitin piogjenik krahasuar me atë tuberkular dhe brucelar <sup>(72,74,107,249)</sup>.

- VES: vlera e eritrosedimentimit të eritrocitëve (ESR) është një shënues/tregues i ndjeshëm ndaj infeksionit, por i mungon specifikiteti.

- Literatura tregon se ai rritet në 33-35-76-80-90% të rasteve (28,88,89,91,116,129,133,239,240,249,254).

Rritja e tij vërehet në 90% të rasteve me spondilodiscite piogjene; niveli i rritjes luhetet nga 43-87 mm/orë<sup>(20,28,89,129,133)</sup>. Kjo dukuri nuk lidhet me rëndesën e spondilodiscitit<sup>(257)</sup>.

91% të pacientëve kanë ESR >50 dhe 63 % e tyre kanë ESR >100<sup>(239)</sup>.

Ashtu si leukocitoza dhe rritja e ESR është mjaft e shpeshtë në rastet e komplikuara me abces epidural (në 100 % të rasteve në një studim)<sup>(28,89,129,239,249)</sup>.

Nuk është gjetur ndonjë lidhje midis vlerës së ESR me ashpërsisë e infeksionit ose me moshën e pacientit. Carragee et al.<sup>(235)</sup> hetuan prirjen e ESR për të parashikuar përgjigjen pasnjë muaji trajtimi konservativ. Ata gjetën që një rënie të ESR më poshtë se 25 % nga vlera fillestare ishte një shënues prognostik i mirë: vetëm 3/26 (12%) të rasteve u konsideruan dështime klinike krahasuar me 9/18 (50%) e atyre pa ndryshime të rëndësishme në ESR. Kështu një ESR që nuk ndryshon ose në rritje është e vështirë të interpretohet dhe autorët sugjerojnë që ky shënues të vlerësohet së bashku me parametra të tjerë.

- Trombocitet: nuk raportohen ndryshime të kësaj serie të elementeve të figuruar tëgjakut në rakiditet infektive.

#### 1.9.2. Proteina C reaktive (PCR).

PCR rritet, në mënyrë të ngjashme me ESR, deri në 90% të rasteve me spondilodiscit<sup>(17,20,28,129,133,247,253,249,254)</sup>.

Në një studim me 29 pacientë të trajtuar me sukses, PCR është kthyer në vlerat normale gjatë 3 muajve ndjekje<sup>(238)</sup>. Disa autorë sugjerojnë që PCR është shënues i preferuar për monitorimin e përgjigjes ndaj trajtimit<sup>(28,129,237,249)</sup>.

#### 1.9.3. Fosfataza alkaline.

Ndonjë autor raporton rritje të kësaj enzime deri në 50 % të rasteve<sup>(242,253)</sup>.

### 1.10. Klasifikimi

Ekzistojnë klasifikime të ndryshme RI, secili prej të cilëve ka vlerën praktike të tij dhe në përgjithësi ata plotësojnë njohjen më të mirë të këtij sindromi polispecialistik. Më poshtë, bazuar në literaturën e specializuar (14,17,19,20,22,23,24,24,28,72,76,80,90,91,94,110,114,120), kompiluam si vijon këtë rubrikë të infeksioneve spinale:

### **1.10.1. Klasifikimi kronologjik: akut, subakut, kronik**

### **1.10.2. Klasifikimi anatomik:**

- vertikal: cervikal, torakal, lumbar, sakral, mikst
- horizontal: spondilit, discit, spondilodiscit, miozit, abces peri vertebral,

**1.10.3. Klasifikimi sipas statusit imun:** në subjekte imunokompetent dhe të imunokompromentuar

### **1.10.4. Klasifikimi sipas vendit të infektimit:**

- komunitar
- nozokomial

### **1.10.5. Klasifikimi biologjik:**

- nativ
- mbi ind të implantuar

### **1.10.6. Klasifikimi etiologjik:**

- specifik: tuberkular, brucelozik
- jo specifik:
  - piogenik (bakterie banale dhe jo banale )
  - jo piogenik
  - mykotik
  - parazitar
- post infektiv ( psh si sindromi Reiter )

### **1.10.7. Klasifikimi ( Waldvogel ), që bazohet në mënyrën e përhapjes së infeksionit):**

- Osteomielit hematogjen
- Osteomielit sekondar,
  - pa insuficiencë vaskulare
  - me insuficiencë vaskulare

Të dy tipet e osteomielit, mund të japin forma akute ose kronike.

### **1.10.8. Klasifikimi (Cierny-Mader ), që bazohet në tipin anatomik dhe subjektin e prekur):**

*Sipas tipit anatomik:*

- Stadi 1: osteomielit medular
- Stadi 2: osteomielit sipërfaqësor
- Stadi 3: osteomielit i lokalizuar
- Stadi 4: osteomielit difuz

*Sipas subjektit:*

- A : i shëndoshë
- B : i kompromentuar
  - Bs: kompromentim i përgjithshëm
  - Bl: kompromentim i lokalizuar
  - Bls: kompromentim i përgjithshëm e i lokalizuar
- C : trajtimi influencon më keq sesa sëmundja

Shënim (në këtë kontekst):Faktorët që ndikojnë mbi sistemin imun, metabolizmin dhe vaskularitetin lokal renditen si vijon:

- Faktorët e kompromentimit të përgjithshëm (Bs):  
malnutricion, insuficence renale ose hepatike, diabet mellitus, hipoksi kronike, sëmundje imune, moshë ekstreme, imunosupresion ose imunodeficienca.
- Faktorët e kompromentimit të lokalizuar (Bl):  
limfedeme kronike, staza venoze, dëmtim i vazave të mëdha, arteritis, erozion i gjerë, fibroza të radiacionit, sëmundje të enëve të vogla, neuropati, duhanpirja.

## 1.10. Diagnoza

Diagnostikimi i rakiditeve infektive bazohet në parimet klasike të diagnostikës infektologjike duke patur veçoritë përkatës (14,17,23,26,28,72,84,90,103,106,111,129,134,137,235,247,300,353), që i grupojmë si më poshtë:

### 1.Të dhënat epidemiologjike.

Kanë vlerë të konsiderueshme në rastet kur kemi të bëjmë me rakidite specifike (nacioni i infeksionit tuberkular; infeksionit endemik brucelozik; ndërhyrjet kirurgjikale,sidomos në rakid; statusi imun e tjerë).

### 2.Të dhënat klinike.

Duhet të vlerësohet shumë në drejtim të rakiditetit sindromi lokal,sidomos dhimbja dhe rigiditeti i muskujve paraspinal.

Kur sindromi lokal shoqërohet edhe me atë të përgjithshëm diagnoza e një infeksioni spinal përafrohet edhe më tej.

Duhet patur parasysh se spondilodiscitet në fjalë mund të paraqiten edhe me tablo klinike të pjeshme dhe atipike,prandaj interpretimi i të dhënave semiotike klinike duhet të bëhet në mënyrë shumë racionale.

### 3.Të dhënat biologjike

Pamvarësisht se nuk janë specifike për spondilodiscitin duhet të kihen parasysh treguesit inflamator si rritja e leukociteve,rritja e VES dhe PCR. *Hiperleukocitoza dhe neutrofilia është inkostante,pra një sindrom inflamator intens është pothuajse gjithnjë i pranishëm,por jo specific.*

Gjithësesi diagnoza e spondilodiscitit nuk duhet hedhur poshtë dhe në mungesë të treguesve të mësipërm.

### 4. Të dhënat imazherike

Jane një nga kriteret madhore të diagnostikimit të RI. Madje ka përshkrime domethenese edhe për specifikat e spondilodisciteve prej shkaktarëve jo vetëm klasike (banale,tuberkulare, brucelozike,luetike) por edhe prej agentëve mikrobike më të rrallë,të cilësuar emergjente (bakterore, mykotike) e tjerë<sup>(20,28,72,92,109,110,125,1194,200,239-243,252,255-268,270-272)</sup>.

Infeksionet spinale duhen diferencuar nga sëmundjet degenerative, lezionet inflamatore jo-infektive dhe ato neoplazike. Infeksioni mund të prek vertebrat, diskun intervertebral, indet e buta paraspinal, hapsirën epidurale, menigjet ose vetë medulën spinale.Nisur nga sa më sipër ekzaminimet imazherike luajnë një rol të rëndësishëm në vlerësimin e të gjithë këtyre lezioneve.

Në përputhje me parimet e diagnozës infektologjike edhe për RI mund të thuhet se teknika ideale imazherike do të ishte ajo,që do të:

- sigurojë informacion,që do të ndihmojë në përcaktimin e karakteristikave dhe të shtrirjes së dëmtimit,
- drejtojë kryerjen e biopsisë dhe të procedurave të drenimit,
- mund të kontibujë në zgjedhjen e mënyrës së mjekimit (medikamentoze ose kirurgjikale)
- vlerësojë përgjigjen terapeutike.

#### 4.1 Radiografia konvencionale

Ka një sensitivitet 82%, specificitet 57% <sup>(28,251,256,271)</sup>. Në fazat e hershme të spondilodiscitit përmes radiografisë nuk evidentohen shenja të sëmundjes, vetëm disa ndryshime të vogla si p.sh demielizim të endplate vertebral<sup>(28,251,257,258)</sup>. Ndryshime sugjestive radiografike janë prezent vetëm në 1/3 e rasteve<sup>(14,251,255,271)</sup>.

Shenjat e para radiologjike të infeksionit piogjenik vërehen javën e 2-8-të të sëmundjes <sup>(28,92,119,90,251,256,271)</sup>. Ato konsistojnë në një ngushtim të lehtë të hapsirës ndërvertebrale dhe humbje të përcaktimit të end plate-it superior. Këto shenja pasohen nga ngushtimi progresiv i hapsirës intrvertebrale, zhvillimi gradual i osteolizës me parregullsi të buzëve të trupit të vertebrës dhe së fundi me destruksionin e fletës subkondrale. Në javën e katërt shenjat e destruksionit vertebral shihen në disa raste, ndërsa pas javës së gjashtë ato janë gjithmone evidente<sup>(251,253,251,255, 271)</sup>.

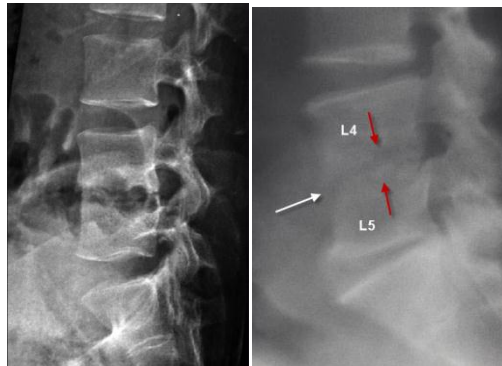


Figura 1. 19Ro- grafi e kolonës vertebrale, region lumbar, spondilodiscit tuberkular L4-L5<sup>(271)</sup>.

Diagnoza diferenciale e infeksionit spinal me neoplazite infiltrative spinale, është se në radiografitë e neoplazive vërehet një destruksion i trupit vertebral, me një hapësirë të diskut të ruajtur mirë, ndërsa nëinfeksionet spinale lezionet drestruktive vertebrale, shoqërohen me humbje të diferencimit të end-plate vertebral dhe me zvogëlim të lartësisë diskale <sup>(251,267,271)</sup>.

#### 4.2.Shintigrafia

Shintigrafia me tekneciumevidenton herët një hiperfiksion të dy froneve vertrale nën e mbi disk. Ka specificitet 78%, sensitivitet 90%; është një ekzaminim i rëndësishëm që në

fazat e hershme; rimodelimi kockor (frakturat,tumoret, osteoartrit i aktivizuar, lezione inflamatore jo-infektive,pseudoartrozat) ulin specificitetin e shintigrafisë; në të moshuarit ischemia regjionale pasojë e arteriosklerozes, mund të çojë në rezultate fals negativ; së fundmi rezultati negativ i shintigrafisë, nuk përjashton infeksionin, sidomos te moshat e vjetra<sup>(28,134,200,254,256,260)</sup>.

Tipet e shintigrafisë<sup>(252,253,255,256,257,262)</sup>:

- Three-phase technetium-99m bone scan
- Gallium-67 citrate scan
- Kombinimi i Technetium Tc 99m bone scan me gallium-67 citrate scan
- Indium 111-labeled leukocyte scintigraphy

Krahasimi i Shintigrafive.

- Technetium Tc 99m bone scan ka një sensitivitet 90%, specificitet 78%<sup>(259)</sup>.

Është një indikator i hershëm i osteomielitit vertebral. Të dhënat prej tij merren shumë kohë përpara se me radiografi konvencionale,por nuk është specifik për diferencimin e infeksionit prej metastazave ose osteoartritit.

- Gallium-67 citrate scan ka një sensitivitet 89%, e specificitet 85 %dhe realizon njëlokalizim më të mirë të lezioneve inflamatore<sup>(258)</sup>.
- Kombinimi i Technetium Tc 99m bone scan me gallium-67 citrate scan është më i efekshëm në evidentimin e infeksionit vertebral<sup>(257)</sup>.
- Indium 111-labeled leukocyte scintigraphy ka një përdorim të ulët, për shkak të rezultateve të larta fals-negativ (sensibilitet 17%)<sup>(260)</sup>.

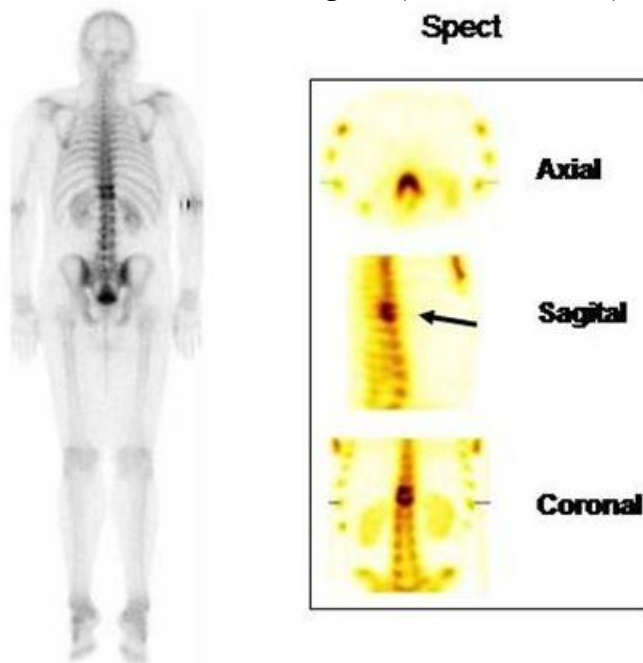


Figura 1. 20Tc 99m bone scam rritje të intensitetit në T11-T12,por që nuk tregon qartë përfshirjen e trupave vertebral gjë, që e evidenton më mirë dhe konfirmon SPECT “dukja/shenja si sandwich”<sup>(259)</sup>.

### 4.3. CT

Ky ekzaminim ka një sensitivitet 88-94 %dhe specificitet 57-64%<sup>(28,255,273,274,275)</sup>. CTme kontrast jep informacion për anatominë e vertebrës, përfshirësequestrum dhe involucrum; identifikim të formacioneve në indet e buta fqinje dhe të abseseve; identifikim të destruksionit kockor dhe të fragmentimit të endplate vertebral; identifikim të përmasave të indeve të infektuara të granulacionit ose të abseseve, por nuk përcaktohet saktëreaksioni inflamator i palcës së kockës; njohja e përhapjes intradurale të infeksionit;ai ndihmon nërealizimin e biopsisë së kockës<sup>(267,268,269,271,272,276,280,354)</sup>.

Në fazat e hershme vëret zona hipodense (tëosteolizes) të lokalizuara në trupat e vertebrave.

Në fazën e ndërmjetme, të lulëzimit të sëmundjes shihen destruksione,pak a shumë të shtrira, të spongiozës së trupit të vërtebres (dukuritë osteolitike kanë buzë tëçrregullta dhe shpesh pamja është e sfumuar; mund të vërehen edhe zona sekuestroje në mes të tyre; gjithashtu shihen edhe zona të reaksionit sklerotik në periferi).

Në fazën e kronicizimit vërehen shenjat e riparimit,që konsistojnë në osteoskleroze pak a shumë të shprehur. Skleroza mund të rrethojë zonat litike ose të paraqitet në formë dendësimi difuz të trupit të vertebrë; ndërsa përta i përket hapsirës diskale mund të kemi një hipodensitet të diskut<sup>(90,256,273,274,275)</sup>.

### 4.4. MRI

Ky ekzaminim ka një sensitivitet 96% dhe specificitet 92% duke qenë kështu ekzaminimi më i mirë në vlerësimin e infeksioneve të rakidit<sup>(90,253,254,256)</sup>.

Ajo ka vlerë të madhe në lokalizimin e tij pasi me një prerje evidenton terësinë e një segmenti të rakidit. Rezultatet e RM janë mjaft karakteristike: sinjal inflamator në diskun dhe fronet e vertebrave pranë, si dhe absceset perivertebrale. Lejon diagnostikimin e hershëm; evidenton të dhëna positive pas 3-4 javësh.Shenja e parë që shfaqet është cimbisja e diskut dhe një aspekt flou i këndit të vertebrave të inkluduara në proces. Më pas shihen edhe erozione të trupave (plateaux) vertebrale që vërehen si në pasqyrë në secilën anë të diskut ku cimbimi është theksuar. Shenja e hershme e një procesi infektiv spinal në MRI është ndryshimi i sinjalit të palcës brënda vertebrave, i shkaktuar nga grumbullimi i edemës në trupin vertebror<sup>(262-266,274)</sup>.

RMI ështëekzaminimi diagnostik më i fuqishëm, në vlerësimin e infeksionit spinal dhe ndihmon në diagnozën diferenciale të infeksionit me gjëndje të tjera klinike; është ekzaminimi standart në diagnozën e infeksionit spinal; është veçanërisht e vlefshme në fazat e hershme të sëmundjes, kur përmes ekzaminimeve të tjera imazherike nuk mund të merret informacion; ajo nuk mund të realizohet për pacientët me proteza ortopedike, me pacemaker dhe me valvula protezike të zemrës<sup>(90,285-289,323,354,371)</sup>.



Figura 1. 21MRI.Infeksion spinal piogjenikL4-L5, me shtrirje në regjionin paravertebral<sup>(274)</sup>

#### 4.5. Teknikat radionukleare imazherike

Imazheria me gallium dhe  $^{67}\text{Ga}$  -SPECT janë momentalisht procedurat radionukleare më të preferuara në diagnostikimin e infeksioneve spinale, por mungesa e specifitetit ka çuar në një rritje të interesit për Fluoro-18-deoxy-d-glucose(FDG )PET si një teknike premtuese në vendosjen e diagnosës. Pavarësisht rritjes së rëndësisë së tyre, imazheria radionukleare e infeksioneve spinale duhet rezervuar për rastet më një diagnosë të paqart ose kur MRI nuk ka ndihmon në vendosjen e diagnosës. Me anë të saj mund të diferencohen spondilodiscitet fillestar nga ndryshimet degjenerative në pjatat fundore të trupit vertebral,nga ana tjetër vazhdon të mbetet problem diferencimi specifik nga proceset malinje<sup>(28,254,255,256,257,258)</sup>.

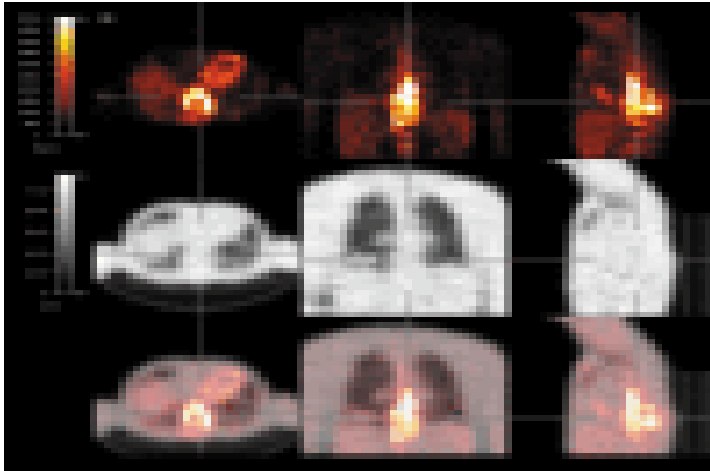


Figura 1. 22Fluorine-18 fluorodeoxyglucose PET (FDG PET). “Hot spots” në disa segmente

torakale T9-12<sup>(257)</sup>.

#### 4.6. Kërkimet mikrobiologjike

Identifikimi i mikrobit është themelor për diagnozën e plotë të sëmundjes. Ai realizohet me mënyrë:

- indirekte: hemokultura, që duhet të përsëriten sidomos në kulmet e temperaturës, frisoneve dhe menjëherë pas punkcion biopsisë vertebrale (e cila shkakton shpesh bakteremi); kulturat nga portat, vatrat eventuale, që shpesh janë në lëkurë; serologjite sipas rastit,

- direkte: marrja e materialit patologjik nga lezionet për ekzaminime mikrobiologjike. Punkcion biopsia nga vatra vertebrale, veçon shtamet në 70-80% të rasteve<sup>(28,87,88,89,117, 3,134, 242,253)</sup>.

Biopsia ndihmon dhe për ekzaminimin histopatologjik, që është shumë i vlefshëm. Vlera e sigurimit të një diagnoze mikrobiologjike nuk mund të nënvlerësohet. Gama e gjërë e patogjenëve të mundshëm dhe rritja e rezistencës antimikrobike, si në spitalashtu dhe në komunitet, tregojnë për rëndësinë e madhe, që ka identifikimi i agjentit shkaktar.

##### Hemokultura.

Kultura e gjakut është një metodë e thjeshtë dhe kosto efektive për identifikimin e agjentëve bakterial të spondilodiscitit, meqë infeksioni është kryesisht monomikrobiale dhe shpesh ka përhapje hematogjene. Pozitiviteti i hemokultures varion nga 40-49-55-60-70-75%<sup>(21,28,87,88,89,117,133,134,242,253)</sup>. Pozitiviteti i hemokulturave është më i lartë në pireksi, në format septike, në shkaktare me virulencë të lartë, të pamjekuar më parë me antibiotike<sup>(14,21,22,88)</sup> dhe më e vogël në infeksionet post operatore spinale ku shpesh herë nevojitet punkcion biopsi për të vendosur diagnozën mikrobiologjike apo në pacientët afebrile<sup>(14,21,28,88)</sup>. Rezultate të mospërputhshme janë raportuar në një studim midis kulturës së gjakut dhe biopsisë, duke treguar që rezultatet polimikrobiale nuk janë

zbuluar nga kultura e gjakut. Në prani të një kulture gjaku polimikrobialeme organizma Gram pozitive duhet përjashtuar endokardititi infektiv i njëkohshëm<sup>(28,106,274)</sup>.

Përdorimi i sistemit të kulturës së gjakut bifazike të Ruiz-Castañedes për identifikimin e brucelës nuk ka zëvendësuar sistemin e automatizuar. Është e rekomanduar inkubacioni i zgjatur për 4 javë me subkultura të rregullta. Megjithëse diseminimi hematogjen është një rrugë e rëndësishme infeksioni hemokulturat janë shpesh herë negative, kjo mund të shpjegohet me faktin që dhe bakteremite tranzitore janë një burim i mundshëm për infeksioninevertebrave<sup>(74,87,90,242)</sup>.

#### Biopsia dhe kultura mikrobike indore.

Frekuenca e kryerjes së biopsive (të hapura ose perkutane) varion midis studimeve për spondilodiscitin, duke filluar nga 19 deri 100%, dhe shpesh rezervohet për pacientët me kulturë gjaku negative. Kultura e biopsisë nga këto studime (disa prej të cilave përfshijnë rastet me tuberkuloz) ishin pozitive në 43-50-75-78% të rasteve<sup>(14,24,28,80,81,88,90,268,270,273,441,42)</sup>. Vlera e biopsisë perkutane si një ndërhyrje e sigurt dhe minimalisht invazive është e përcaktuar mirë. Disa ekspertë rekomandojnë një biopsi perkutane të dytë nëse i pari është negativ<sup>(270,275,276,279)</sup>. Friedman et al.<sup>(276)</sup> raportoi kultura pozitive të biopsive perkutane për 50% të 24 pacientëve me spondilodiscit spontan, një frekuencë që u rrit në 79% gjatë përsëritjes së biopsisë. Duhet marrë në konsideratë që rezultati negativ i biopsisë perkutane është një tregues për kryerjen e biopsisë kirurgjikale, veçanërisht nëse progresi klinik është i pakënaqshëm. Pozitiviteti i kulturës së mostrës kirurgjikale është i lartë edhe kur janë përdorur teknika minimalisht invazive; të dhënat diagnostike mund të përmirësohen më tej duke marrë më shumë se një mostër për kulturë. Udhëzimet rekomandojnë marrjen e disa,deri ne gjashtë, mostrave biotike<sup>(274,275,276)</sup>.

Të dhënat e biopsisë reduktohen nëse ka përdorim të mëparshëm të antibiotikëve<sup>(271,272,275,283)</sup> edhe pse disa here,deri në39 % të rasteve të dyshuara pa ekspozim të mëparshëm ndaj antibiotikëve, kultura e biopsisë është negative<sup>(268,270,280,281,283)</sup>.

Shumë studjuese përdorin biopsinë në shumicën e pacientëve të tyre, ndërsa të tjerë e rezervojnë në rastet që nuk kanë përgjigje ndaj terapisë empirike ose kur kanë dyshim për agjent mykobakterial ose fungal apo parazitar<sup>(90,95,237,215,268,270,280,283,284)</sup>. Biopsia në vënde të tjera si palca e kockave mund të jetë e dobishme në rastin e brucelozës<sup>(74,90,178)</sup>.

#### Kërkimi mikrobiologjik molekular.

Metoda e diagnozës molekulare,që përdorin 16S rDNA PCR, ka ngushtuar hendekun, që ka ekzistuar me metodën tradicionale të kulturës, veçanërisht në kontekstin e përdorimit të mëparshëm të antibiotikëve dhe të pranisë të mikroorganizmave të vështirë për tu izoluar<sup>(277,278)</sup>.

#### Serologjia

Serologjia duhet kryer në rastet e dyshuara me infeksione shkaktare,që diagnostikohen në praktike përmes testeve seologjike si nga brucelat<sup>(28,179,180,182,184)</sup>, Bartonella henselae<sup>(139)</sup>, salmonelat<sup>(133,361,365)</sup>, jersiniat<sup>(135)</sup>, echinokokun<sup>(186,187)</sup>, Treponema pallidum<sup>(143,144,145,146)</sup> ,nëkriptokokoze dhe mykozat e thella<sup>(28, 230)</sup>.

#### 4.7. Kërkimi histopatologjik

Ekzaminimi histologjik është një zëvendësues i vlefshëm i kulturës dhëmund të bëjë dallimin midis sëmundjeve piogjenike dhe granulomatoze, inflamatore, tumorale (194,202,274,285,287). Ngjyrimet speciale mund të jenë të dobishme siç janë Ziehl-Neelsen për mykobakteret dhe acid-Schiff periodic për funget. Kjo thekson nevojën për analizimin e mostrës biotike si nga ana mikrobiologjike ashtu dhe ajohistologjike (435,436,437,438,339,440).

Biopsia e komponenteve të rakidit është ekzaminim tashmë i apilueshëm, pa ndërlikime dhe rrezike të veçanta për të sëmurin (437,440,442).

Si edhe në infeksionet e tjera bakteriale dhe në ato spinale, nga pikëpamja histologjike mund të vërehet alteracione të ndryshme të cilat lidhen veçse me shkakatarin e stadit evolutiv të sëmundjes. Kështu ekzaminimi histopatologjik mund të vë në dukje destruksionin lokal të diskut dhe i end plate –ve nga infiltrimet neutrofile në stadiet e hershme të sëmundjes; predominim të infiltrativit limfocitar në stadiet e përparuara; prani të nekrozës kazeoze dhe formacione me qeliza gjigante në diskun tuberkular dhe evidentim të shkaktarit në ngjyrimin Ziehl-Neelsen; prania të granulomave jo-kazeoze dhe të kokobacileve Gram-negative në ngjyrimin e Gramit në spondilodiskun brucelozik e tjerë (437,439,440,442).

Shumë studime raportojnë një sensitivitet të histologjisë ndërmjet 61- 81- 90- 100 % dhe specificitet 75%-100 % (277-279,283,284,442) me një saktësi të diagnozës histologjike së spondilodiscitit 83-100 % të rasteve. Histologjia dhe kultura e mostrës së marrë me biopsi janë pozitive në të njëjtën kohë në 78 % të rasteve, ndërsa njëra prej të dyjave është pozitive në 95 % të rasteve (283,284,440).

#### Algoritmi i Diagnozës së Spondilodiscitit Infektiv

Jane ndërtuar pasqyra të ndryshme diagnostikuese (12,14,17,28,72,79,82,103,178,181,188,200). Mendojmë se një algoritm racional dhe i përshtatshëm për kushtet tonaduhet të ketë parasysh kriteret e vijues (12,14,19,79,103,200).

Në një pacient me dhimbje rakidiene të ritmit inflamator me apo pa temperaturë kërko radiografi në dy projeksione të kollonës (përfshirë segmentin sakro-iliak).

Nëse janë të pranishme shenja të spondilodiscitit (fshirje, zhdukje në formë shiritash e kortikales; pickime të diskut; erozione të trupi të vertebrave; trashje e indeve të buta) ose radiografia rezulton normale atëherë kërko RM të kolonës vertebrale.

- Në të sëmurët ku RM nuk kundërpërcaktohet atëherë kryejë atë (T1, T2, +/- supresion të dhjamit, injektim të gadoliniumit).

Ka prani të shenjave të spondilodiscitit? (Trupi vertebral: fshirje, zhdukje e froneve të vertebrave, hiposinjal në T1; hipersinjal në T2; marrje kontrasti pas injektimit të tij. Disku vertebral: hiposinjal në T1; hipersinjal në T2 likuidien; zhdukje e cleft; marrje heterogene e kontrastit. Dura: epidurit (trashje e indeve të buta ose abces epidural).

Nuk ka shenjat e mësipërme: ribëj radiografi dhe RM brenda ditës së 8-15-të

Ka shenjat e mësipërme: realizo marrjen e mostrave për kërkime mikrobiologjike (hemokultura, serologji; punktion biopsia vertebrale/diskut-e diskutueshme)

- Në të sëmuret ku RM kundërrindkohet kërkohet shintigrafi kockore.

Ka shenja të spondilodiscitit? (Hiperfiksion linear intens i pjesshëm apo i të gjithë fronit vertebral; hiperfiksion “en sandwich”)

✓ Nëse ka shenjat e mësipërme kërkohet CT kolonës. Nëse ka shenja të spondilodiscitit: pakësim i densitetit diskal, pickime të diskut; erozione të froneve vertebrale; fshirje të kortikales së froneve vertebral; trashje rrethore rreth diskut dhe froneve; infiltrime të dhjamt paravertebral.

Në këto raste realizo marrjen e mostrave mikrobiologjike si më lart.

Nëse nuk ka shenjat e mësipërme në CT ribëj radiografinë dhe CT në ditën e 8-15-të të persistences së klinikës.

✓ Nëse nuk ka shenjat e mësipërme në shintigrafi atëherë ribëj shintigrafinë javën e 15 të persistences klinike.

VO: Nëse të dhënat e RM nuk flasin fort për spondilodiscit atëherë kryej shintigrafinë.

### 1.11. Diagnoza Diferenciale

Diagnoza diferenciale e rakiditeve infektive është mjaft e vështirë. Në të përfshihen patologjitë natyrave të ndryshme, që kërkojnë algoritme mjaft të përparuar nga pikëpamja e teknologjisë mjekësore diagnostikuese <sup>(17,28,250,285-290,293)</sup>.

Duhet të kihet parasysh disa grupe nozologjish <sup>(17,20,90,94,104,107,111,130,140,142,143,145,156,199,232,233,250)</sup> që i përmbledhim si më poshtë duke evidentuar edhe karakteristikat klinikoparaklinike më të vlefshme:

#### 1. Patologjitë disko-vertebrale jo infektive.

1.1. Artroza erosive: mund të simulojë një spondilodiscit kronik; por nëse nuk ka ethe as sindrom inflamator; radiologjia ka gjithnjë pamje stabile, jo evolutive.

Nuk mund të thuhet se duhet të bazohemi në një shenjë të vetme për të zgjidhur diagnozën; por prania e disa të dhënave njëkohësisht ndihmon mjaft në zgjidhjen e problemit të diagnosës diferenciale. Në to përfshihen: prania e gazit intradiskal; erozionet dhe osteoskleroza e qartë e bazave të vertebrale; hypersinnali në T1, që rrethon hiposinjalit të bazave; mungesa e hipersinjalit të tipit likuidien interdiskal në T2.

1.2. Kimionukleoliza: prania e dhimbjeve në kolonë në këto raste është shumë e vështirë të interpretohet. Mund të kemi një discit kimik apo infeksioz. Imazheria nuk i diferencon. Duhet ekzaminime të tjera speciale. Mungesa e hipersinjalit në T2 të RM mund të përjashtojë një infeksion.

1.3. Kondrokalcinoza: klinikisht mund të ngjajë një spondilodiscit bakteror, por prania e kalcifikimeve kudo ka shumë vlerë diagnostikuese.

1.4. Një metastazë e një kanceri solid prek shumë rrallë diskut dhe mund të jetë shumë e vështirë të dallohet nga tuberkulozi i të transplantuarve, që respekton për një kohë të gjatë diskut.

1.5. Një lokalizim limfomatoz i shtrirë mund të simulojë një spondilodiscit; diagnoza diferenciale bëhet nëpërmjet biopsise disko-vertebrale.

2. Spondilodiscitet inflamtoare: ende është në vlerësim e sipër rëndësia e teknikave të ndryshme të diagnozes imazherike.

2.1.Spondylartrit ankilosant i avancuar: ka prekje multifocale.

2.2.Polyartriti rheumatoid: rrallë mund të ketë prekje të kolonës cervikale.

2.3.Spondilodisciti i të dializuarvemi10 vite: prek sidomos cervikalen;më rrallë lumbaren dhe nuk ka sindrom inflamator.

### 3.Spondilozat.

3.1.Sekelat e sëmundjes e Scheuermann: bazat,fronet vertebrale janë të petizuara dhe kemi imazhe të hernies intraspongioze retromarginale; lezionet janë në disa kate të kollonës vertebrale.

3.2.Diskartroza pseudo-potike: kap femrat e reja nën 40 vjeç.

Disa artroza lumbare evoluojnë shumë shpejt kah “cimbisja” diskale me reaksionosteokondensues të mirë kufizuar në nivelin e1/3 anteroe të trupave të vertebrae.

### 4.Ganglioneuroma mimitizuese e spondilodiscitit.

Është një tumor neural i rrallë,që rrjedh nga ganglionet e sistemit nervor simpatik,që rrallë mund të prekë dhe qafën duke ngjasuar shumë klinikisht dhe imazherikisht një spondilodiscit.Zgjidhja diagnostike kryhet vetëm përmes ekzaminimit histopatologjik<sup>(287)</sup>.

### 5.Sëmundjet infektive ndërmjet tyre.

Këtu bëhet fjalë qoftë për dallimin e një spondilodisciti granulomatoz nga ai me inflamacion banal, ashtu edhe për diferencimin e një spondilodisciti granulomatoz tuberkular nga ai brucelozik<sup>(193,214,347,369,371,300)</sup>.Edhe në këtë këndvështrim shpesh herë zgjidhja nuk është aspak e lehtë.

Ka algoritme,që ndihmojnë në këtë drejtim<sup>(88,178,279,288232,233,300,347,371)</sup>.Parametrat e tyre i përmbledhim si vijon:

**Tabela 1. 2Dallimi i spondilodiscitit granulomatoz**

| Parametere Diagnostik             | Piogenik                                             | Tuberkular                                                             | Brucelozik                                                                                                                       |
|-----------------------------------|------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Histori sëmundje</b>           | Infeksion bakterial recent distant                   | Histori të infeksionit tuberkular ose manifestime kurente ekstrapinale | Histori të infeksionit Brucelozik                                                                                                |
|                                   | Kirurgji recente GU ose vendosje divaiseshiv         | Vende me incidence të lartë të TB                                      | Udhëtime në vende endemike për Bruceloze, zona rurale, konsumim i produkteve të papasterizuara, profesione me risk për Bruceloze |
|                                   | Kirurgji të mëparshme ,                              |                                                                        |                                                                                                                                  |
|                                   | DM, Përdorues Aktiv të drogave IV, immunosuppression |                                                                        |                                                                                                                                  |
| <b>Shfaqja fillestare klinike</b> | akute ose subakute                                   | subakute                                                               | akute ose subakute                                                                                                               |

|                              |                                                                        |                                            |                                                                   |
|------------------------------|------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| <b>Të dhëna klinike</b>      | pyrexia më shumë e shpeshtë                                            | gibusi më i shpeshtë                       | gibbusi me i rrallë                                               |
|                              | sepsis akut                                                            | pyrexia me pak e zakonshme                 |                                                                   |
| <b>Të dhëna Laboratorike</b> | PCR, ESR, Leukocyte vlera të rritura, sidomos në pacientët septik akut | Numri i Leukocyte më pak ndihmuese         | Numri i Leukocyteve me pak ndihmuese                              |
|                              |                                                                        | CRP, ESR pak të rritura,                   | PCR, ESR me pak te rritura                                        |
| <b>CT/MRI</b>                | zakonisht regioni lumbar                                               | zakonisht regioni torakal dhe/ose lumbar   | zakonisht regioni lumbar                                          |
|                              | preket disku me vertebrat fqinje                                       | segmente multiple                          | osteophyte 'parrot beak'                                          |
|                              | pjesa anteriore e vertebrës (përveç rasteve post kirurgji)             | disku mund të kursehet                     | kollapsi vertebral dhe kompresioni i cordes spinale janë të rallë |
|                              |                                                                        | prekje e elementeve vertebral posterior    | prekje e end plate anterior, superior                             |
|                              |                                                                        | abscese të medhaharaspinal dhe të psoas-it |                                                                   |
|                              |                                                                        | kalcifikime                                |                                                                   |

Tabela 2. Të dhëna krahasuese ndërmjet infeksioneve spinale piogenike, tuberkulare dhe brucelozike, që mund të ndihmojnë në diferencimin midis tyre (nuk përfshihen veçoritë histologjike dhe ato mikrobiologjike)<sup>(28)</sup>.

#### 6.Spondilodiscitet dhe bashkë-patologjite.

Është një tjetër aspekt i rishumë delikat dhe i vështirë i diagnozës diferenciale të spondilodisciteve.Kështu mund të kemi spondilodiscite të vërtetë apo të remë në bashkëpatologjitë e profilin infeksion – tumor apo infeksion – infeksion. Në raste të tilla duhet të zbatohen protokolle të plota diagnostike ku përfshihen kërkime të përparuara infektivologjike e mikrobiologjike; imazherike; onkologjike përfshirë gjurmuesit specifike; histopatologjike sikundër parashtrohet në diagnozën diferencale kurente të këtyre patologjive të natyrave të ndryshme.

#### 1.12Rrjedha dhe prognoza

Rrjedha, evolucioni i sëmundjes varet nga një sërë faktorësh;gjithsesi në parim ajo është e njëjtë pamvarësisht shkaktarit.Gjithësesi këtu mund të dallohen disa variante ecurore:

Ecuria spontane: infeksioni mund të shkojëkah shuarja e procesit,që ndodh brenda 2-3 viteve në rastin e tuberkulozit dhe 2-3-6 muaj në infeksionet banale.Përmirësimi karakterizohet nga zhdukja e dhimbjeve, përmirësimi i gjendjes së përgjithëshme,normalizimi PCR,kondensimi kockor i lezionit,proliferimi i osteofiteve periferike,saldimi i dy vertebrave,që formojnë një bllok vertebror pak a shumë komplete.

Nga ana tjetër janë të mundshme ndërlikime nga më të ndryshmet dhe më të rëndat siabcese,kompresion medular,sindrom i kauda ekuines, deformime vertebrale,sepsis,septikopiemi me vatra ekstrarakidiane dhe madje dhe vdekje (12,17,28,214,215).

Ecuria në rastet me trajtim: riparimi shfaqet pas 2-3 muajve për shtamet banale dhe pas 6 muajve për rastet tuberkulare.Ndërlikimet janë të rralla: abcese,kompresion medular, sindrom i kauda ekuines, deformime vertebrale<sup>(18,20,84,131,186,192,193,196,238,288,304-307)</sup>.

Proгноza është në vartësi edhe të hershmërisë së fillimit të mjekimit antimikrobik të saktë.Dhimbjet zbuten,që ditët e para dhe largohen gradualisht<sup>(30488,,305)</sup>.

Ndjekja bazohet në parametrat e mëposhtëm:

- klinike: temperature,dhimbje,rigiditeti,
- biologjike:PCR,leukocitet,
- radiologjike: kondensimi i gryerjeve të vatrave të spondilodiscitit, rekonstrukcioni i pjesëshëm i trupave të vertebrave dhe shfaqja e një reaksioni osteofitik. Evolucion i mund të shkojë drejt formimit të një blloku vertebral,që i përkon fuzionimit të trupave të vertebrave ndërkohë,që disku intervertebral është zhdukur. Nëse lezioni është i madh,mund të shihet një këndëzim kifotik i cili është përgjegjës për dhimbjen rakidiane.Ndërlikimet neurologjike janë të rralla dhe zakonisht lidhen me shtypjen medulare apo radikulare nga një abces epidural. Deficitet neurologjike prekin13-40% të pacientëve, sidomos diabetikët e ata me sëmundje sistemike. Hasje e një endokarditi nuk është e jashtëzakonshme,prandaj ai duhet kërkuar sistematikisht dhe që mund të jetë parësor apo dytësor<sup>(175,176,307,371)</sup>.

Letaliteti është 2-12 % të rasteve. Pacientët që vuajnë nga spondilodisciti mund të vdesin prej disa shkaqeve: infeksionit spinal ose si pasojë e sepsit sekondar, kaheksise (deficite motore) ose nga infeksioni parësor;trajtim i gjatë me antibiotikë dhe antinflatore,që mund të çojë në insuficiencë renale e tjerë; komplikaconeve të ndryshme përfshirë dekubitusetkutane, problemet pulmonare, tromboz e venave të thella dhe sepsisi me origjine urinare<sup>(8,81,114,304, 305,307,350)</sup>.

### 1.12.1 Trajtimi

Qëllimi i trajtimit të spondilodiscitit është<sup>(14,28,77,78,84,115,137,194,199,298-306,309-314,317-329)</sup> (

- luftimi i infeksionit
- eleminimi i dhimbjes,
- dekompresioni radikulomedular,
- ruajtja ose rivendosja e funksionit neurologjik,
- imobilizimi
- ruajtja e stabilitetit spinal,
- shmangia e ndërlikimeve.

Këto qëllime arrihen ose tëvetme përmes terapisë konservative ose nëpërmjet të kombinimit të saj me ndërhyrje kirurgjikale në vartësi të problematikave të rastit konkret<sup>(338,339,351,368)</sup>.

#### 1.Mjekimi antimikrobik.

Që prej zbulimit të antibiotikëve, vdekshmëria ka rënë nga 25-65 %në më pak se 5 %<sup>(82,199,298)</sup>. Megjithatë mungojnë studimet e randomizuara që të udhëzojnë për

zgjedhjen e duhur të agjentëve, të kohëzgjatjes dhe të rrugës së administrimit të terapisë. Në këto rrethana veprohet duke u bazuar në konkluzionin e ekspertëve, në përvojën e rasteve retrospektive dhe në të dhënat nga kafshët dhe laboratorit<sup>(14,28,91,116-118,194,199,299-316,322-329,333,349,368)</sup>.

#### Fillimi i terapisë, rruga e administrimit dhe kohëzgjatja

Terapia antimikrobike fillestare administrohet parenteral dhe kohëzgjatja e saj ndryshon në mënyrë të konsiderueshme. Mesatarja e kohëzgjatjes të trajtimit, në një studim vëshgimor ishte 14.7 javë me një diapazon nga 6-12 javë(279,302,303-308). Trajtimi intravenoz i gjatë është parë të jetë i lidhur kryesisht me kulturat e gjakut pozitive, anomali neurologjike dhe infeksione stafiloksike (28,302).

Një studim nga Sapico dhe Montgomerie (82) konstatuan se trajtimi i pacientëve më pak se 4 javë, krahasuar me ata të trajtuar më gjatë, ka një risk të lartë për dështim. Në një studim retrospektiv prej 120 pacientësh tregoi se nuk kishte diferencë për riskun e përsëritjes të sëmundjes midis pacientëve të trajtuar  $\leq 6$  javë dhe atyre  $>6$  javë(303).Megjithatë, pacientët e trajtuar mbi 6 javë ishin të moshuar dhe kishin vlera të larta të ESR dhe kulturë gjaku pozitive. Udhëzimet franceze dhe jo vetëm rekomandojnë një trajtim me kohëzgjatje minimale 6-12 javë (14,279).

Administrimi parenteral në kushte spitalore, rrit koston e trajtimit. Për këtë arsye mund që trajtimi të vazhdohet me rrugë orale, kur ESR të ketë zbritur të paktën në dy të tretat e nivelit parafillimit të terapisë (235). Gjithashtu pacienti duhet të jetë afebril, pa dhimbje gjatë lëvizjes dhe pa asnjë sëmundje të lidhur me komplikacione të mundshme (deficite neurologjike). Nivele të larta të ESR kushtëzojnë vazhdimin e terapisë me rrugë parenterale. Në këto kushte një biopsi e kockës do të ishte e nevojshme për të bërë një rizgjedhje antibiotikesh në vartësi të ndjeshmërisë bakterore. Terapia antimikrobike ambulatorie është kosto efektive dhe është përdorur me sukses në rastet e osteomielitit; megjithatë të dhëna specifike për spondilodiscitin janë të kufizuara. Medikamente anti-stafilokok si ceftriaksoni, teikoplanin dhe daptomicinmund të përdoren një herë në ditë ambulatorisht ose të administrohen në shtëpi (304).

Kriteret për ndërprerjen e trajtimit antimikrobial përfshijnë zhdukjen e simptomave dhe normalizimin e ESR dhe PCR (28,235,302). Është propozuar që një rënie javore e PCR me 50 % paraqet një mbarëvajtje të përshtatshme (117,305). Vazhdimi i terapisë duhet të zgjatet tek pacientët me risk. Kjo terapi vazhdon deri 6 javë pas normalizimit të parametrave të inflamacionit (14).

Roli i terapisë orale nuk është përcaktuar, por ka rezultuar i suksesshëm kalimi të pas të paktën 10 ditëve trajtim parenteral. Agjentët oral duhet të kenë biodisponibilitet të lartë (termi përshkruan fraksionin e medikamentit të administruar që kalon në qarkullimin sistematik, pa pësuar asnjë modifikim kimik) dhe alternativa përfshijnë fluorokinolone, klindamicin, rifampicin dhe acid fusidik. Megjithatë kalimi i hershëm në terapi orale duhet të shmanget derisa të përjashtohet endokarditi (307,310).

#### Zgjedhja e antibiotikëve: empirike dhe specifike

Duke qënë se antibiotikoterapia shpesh fillohet para identifikimit të shkaktarit etiologjik dhe njohjes së ndjeshmërisë së tij, spektri i antibiotikoterapisë së fillimit duhet të mbulojë bakteret Gram-positive dhe Gram-negative, aerob e anaerob, duke përfshirë *S.aureus* meticiline-rezistent. Antibiotikët betalactam përfaqësojnë zgjedhjen e

parë, duke qënë të aftë të penetrojnë në lokalizimin e infeksionit dhe janë aktiv kundër shumicës së shkaktarëve të spondilitit piogjen<sup>(309,310)</sup>.

Më pas terapia do duhet të jetë antimikrobike specifike, në vartësi të kulturave mikrobiologjike. Ekzistojnë udhëzime për trajtimin e osteomielitit të shkaktuar nga *M.tuberculosis*, *Brucella*, *S.aureus* metilicilin-rezistent (MRSA), kandida, *aspergillus* edhe funget e tjerë<sup>(309,313-327,338,339,351,368)</sup>.

Tabela 1. 3 Udhëzime për trajtimin e osteomielitit

| Mikroorganizmi                                                        | Zgjedhja e parë <sup>a</sup>                                                                                                                                                              | Alternativa <sup>a</sup>                                                                                                                                                                                                           | Komente <sup>b</sup>                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-----------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Staphylococci, meticillin –të ndjeshëm</b>                         | Cefazolin 1–2 g IV çdo 8 orë ose Ceftriaxone 2 g IV çdo 24 orë.                                                                                                                           | Vancomycin IV 15–20 mg/kg çdo 12 orë <sup>c</sup> ose daptomycin 6–8 mg/kg IV q24 h ose linezolid 600 mg PO/IV çdo 12 orë ose levofloxacin 500–750 mg PO q24 h dhe rifampin PO 600 mg/ditë ose clindamycin IV 600–900 mg çdo 8 orë | kohëzgjatja 6 javë                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <b>Staphylococci, meticillin resistant [123]</b>                      | Vancomycin IV 15–20 mg/kg çdo 12 orë                                                                                                                                                      | Daptomycin 6–8 mg/kg IV çdo 24 orë ose linezolid 600 mg PO/IV çdo 12 orë ose levofloxacin PO 500–750 mg PO çdo 24 orë dhe rifampin PO 600 mg daily [122].                                                                          | kohëzgjatja 6 javë                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <b><i>Enterococcus</i> species, penicillin të ndjeshëm</b>            | Penicillin G 20–24 million units IV çdo 24 orë në mënyrë të vazhdueshme ose të ndara në 6 doza; ose ampicillin sodium 12 g IV çdo 24 orë në mënyrë të vazhdueshme ose të ndara në 6 doza. | Vancomycin 15–20 mg/kg IV çdo 24 orë ose daptomycin 6 mg/kg IV çdo 24 orë ose linezolid 600 mg PO ose IV q12 orë.                                                                                                                  | Rekomandoni shtimin 4-6 javë të terapisë me aminoglikozide në paciente me endokardit infektive. Në paciente me BSI, mjekët mund të zgjedhin një kohëzgjatje më të shkurtër të terapisë. Opsionale për pacientet e tjerë. Vankomicina duhet të përdoret vetëm në rast të alergjisë ndaj penicillinës. |
| <b><i>Enterococcus</i> species, penicillin resistente<sup>e</sup></b> | Vancomycin IV 15–20 mg/kg çdo 12 orë.                                                                                                                                                     | Daptomycin <sup>d</sup> 6 mg/kg IV çdo 24 orë ose linezolid 600 mg PO ose IV çdo 12 orë.                                                                                                                                           | Rekomandoni shtimin e 4-6 javë terapi me aminoglikozide te pacientë me endokardit infektiv. Në pacientë me BSI, mjekët mund të zgjedhin një kohëzgjatje më të shkurtër me aminoglikozide. Shtimi i aminoglikozidit është opsionale për pacientët e tjerë.                                            |
| <b><i>Pseudomonas aeruginosa</i></b>                                  | Cefepime 2 g IV çdo 8–12 orë ose meropenem 1 g IV çdo 8 orë ose                                                                                                                           | Ciprofloxacin 750 mg PO çdo 12 orë (ose 400 mg IV çdo 8 orë) ose aztreonam 2 g IV                                                                                                                                                  | 6 javë kohëzgjatje Mbulim i dyfishtë mund të merret parasysh (psh, β-lactam dhe ciprofloxacin ose β-lactam                                                                                                                                                                                           |

|                                     |                                                                                                                                                   |                                                                                                                                   |                                                                 |
|-------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
|                                     | doripenem 500 mg IV<br>çdo 8 orë.                                                                                                                 | çdo 8 orë,për alergji të<br>rëndë ndaj penicilines<br>dhe shtame rezistente<br>nga kinoloniose<br>ceftazidime 2 g IV çdo<br>8 ore | dhe një aminoglycoside).                                        |
| <b>Enterobacteriaceae</b>           | Cefepime 2 g IV<br>çdo 12 orë<br>ose ertapenem 1 g IV<br>çdo 24 orë.                                                                              | Ciprofloxacin 500–<br>750 mg PO q12 orë<br>ose 400 mg IV<br>çdo 12 orë.                                                           | 6 javë kohëzgjatje                                              |
| <b>β-hemolytic<br/>streptococci</b> | Penicillin G 20–24<br>million unite IV çdo<br>24 orë vazhdimishtose<br>të ndara në 6 doza ose<br>ceftriaxone 2 g IV çdo<br>24 orë.                | Vancomycin IV 15–<br>20 mg/kg çdo 12 orë.                                                                                         | 6 javë kohëzgjatje<br>Vancomycin vetëm në rast të<br>alergjisë. |
| <b>Propionibacterium<br/>acnes</b>  | Penicillin G 20<br>million unite IV çdo<br>24 orë në mënyrë të<br>vazhdueshme ose të<br>ndara në 6 doza ose<br>ceftriaxone 2 g IV çdo<br>24 orë . | Clindamycin 600–<br>900 mg IV çdo 8 orë<br>ose vancomycin IV<br>15–20 mg/kg çdo 12<br>orë.                                        | 6 javë kohëzgjatje<br>Vancomycin vetëm në rast të<br>alergjisë. |
| <b>Salmonella species</b>           | Ciprofloxacin PO<br>500 mg çdo 12 orë<br>ose IV 400 mg çdo<br>12 orë.                                                                             | Ceftriaxone 2 g IV<br>çdo 24 orë (në rast<br>rezistence ndaj acidit<br>nalidixik).                                                | 6–8 javë kohëzgjatje.                                           |

<sup>a</sup> Dozimi antimikrobial duhet të përshtatet bazuar në funksionin renal dhe hepatic të pacientit. Antimikrobiket duhet të zgjidhen duke u bazuar në ndjeshmërinë in vitro, në alergjitë e pacientit, intolerancë dhe ndërveprimet e mundshme të medikamenteve ose kundërrindikacionet ndaj një antimikrobiku të veçantë.

<sup>b</sup> Rekomandoni Udhëzimet e Shoqatës së Amerikës për Sëmundjet Infektive për monitorimin e toksicitetit dhe niveleve antimikrobiale.

<sup>c</sup> Vankomicina duhet të kufizohet tek pacientët me tip I ose alergji të vonuar të vërtetuar ndaj β-laktameve.

<sup>d</sup> Daptomycin, linezolid, ose Synercid mund të përdoret për enterokoket rezistent ndaj vancomycinës.

Tabela 3. Trajtimi antimikrobik parenteral ndaj mikroorganizmave më të zakonshëm që shkaktjnë Osteomyelitis Vertebral Native <sup>(28)</sup>.

Këto trajtime nuk marrin parasysh alergjitë ose kundërrindikimet e medikamenteve. Dozat e dhëna janë për të rritur me një funksion renal normal.

Mjekimi i spondilodiscitit tuberkular fillohet me katër antituberkular: isoniazid (5-10 mg/kg/ditë), rifampin (10 mg/kg/ditë), pirazinamid (25 mg/kg/ditë), dhe etambutol (25 mg/kg/ditë). Nëse nga kulturat mikroorganizmi do të rezultojë i ndjeshëm, etambutoli dhe pirazinamidi ndërpriten pas 8 javësh. Isoniazidi dhe rifampina vazhdojnë deri në fund të trajtimit prej 9-12 muaj. Piridoksina (50 mg/ditë) duhet të jepet së bashku me isoniazidin në pacientë të keqshqyer, për të shmangur shfaqjen e neuropatise periferike. Vëmendje duhet të tregohet në zona me përqindje të lartë të *M. tuberculosis* rezistent, ku këshillohet fillimi i terapisë me antituberkular të linjës së dytë <sup>(28,193,195,216,310,311)</sup>.

Ndërhyrjet kirurgjikale rezervohen për absceset e ftohta; si dhe për rastet me kompromentim neurologjik, të cilët ka dështuar mjekimi me antituberkular prej 2-3 muaj<sup>(355)</sup>.

Mjekimi i zgjedhur i spondilodiskitit brucelozik është kombinimi doksicikline (100 mg dy herë nëditë) me streptommine (1 g ditë i.m) ose gentamicinë (5 mg/kg/ditë) për 2-3 javë, e pasuar më pas nga kombinimi doksicikline me rifampinë (600-900 mg ditë) ose trimethoprim/sulfametoksazole, për një periudhë 6 mujore. Periudha më të shkurtra terapie për spondilodiskitin brucelozik shoqërohen me risk të lartë për relapse (180-186,336).

Gjithashtu mund të përdoren dhe kinolonet, si ciprofloksacina ose ofloksacina, të kombinuara me preparatet tjera antibrucelozik. Përdorimi i vetëm i tyre shoqërohet me relapse. Në rastin e spondilodiskitit brucelozik këshillohet një ndjekje në vazhdim pas përfundimit të terapisë, për shkak të relapseve<sup>(182,186,313,337)</sup>.

Mjekimi i spondilodiskitit fungal, shpesh vonohet, për shkak të vështirësisë së vendosjes sëdiagnozës. Progniza do të varet nga gjendja e mëparshme e pacientit, lloji i shkaktarit fungal dhe koha e vendosjes së diagnozës. Vonesa e diagnostikimit, bëhet shkak për prognoze të keqe të sëmundjes, për sa i përket rikuperimit neurologjik<sup>(81,159,196,355)</sup>. Për vendosjen e diagnozës janë të nevojshme si ekzaminimet përmes kulturave, por edhe ato serologjike (Ag fungal) e ato molekulare (PCR), nëse dyshohet për një spondilodiskit fungal. Terapia e këtyre pacientëve përfshin mjekimin kirurgjik dhe atë me antifungal, për të paktën derin në 6 javë, dhe maksimumi 3 muaj. Ky është trajtimi i spondilodiskitit nga *Candida*<sup>(155,317-319)</sup>.

Në rastet me infeksion kriptokokalose dhe nga kandida mjekimi i zgjedhur është amfotericine B i.v (Amfotericin B liposomale 3-5 mg/kg iv çdo ditë), e pasuar nga mjekimi oral me flukonazol<sup>(161,338)</sup> ose Flukonazol 400 mg (6 mg/kg) iv çdo ditë, por doza e tij do të varet edhe nga shtami i kandidës. Shumë prej tyre janë rezistente ndaj flukonazolit (*C. krusei*). Në këto raste mund të përdoren amfotericine B liposomale ose ekinokandina<sup>(341,343)</sup>.

Spondilodiskiti nga *Aspergillus* zakonisht trajtohet me amfotericine B. Në kushte të intolerancës ose toksicitetit ndaj saj përdoret amfotericina B liposomale (3-5 mg/kg iv çdo ditë)<sup>(34,171)</sup>.

Kohet e fundit është parë se vorikonazoli (200 mg 2 herë në ditë ose 6 mg/kg iv çdo 12 orë) është shumë efikas në trajtimin e aspergilozës invazive, krahasuar me amfotericinen B. Trajtimi do të vazhdojë deri sa të merren nivele normale të ESR. Monitorimi klinik duhet të jetë konstant e i vazhdueshëm<sup>(339)</sup>.

#### Roli i kombinimit të antibiotikëve

Në infeksionin vertebral nga *S. aureus*, roli i mendikamenteve ndihmëse është i paqartë. Në disa studime është përdorur acidi fusidik në kombinim me  $\beta$ -laktamet, makrolidët dhe rifampicin, por numri i pakët i pacientëve dhe natyra jo-krahasuese e të dhënave përjashtojnë arritjen e konkluzioneve të sigurt<sup>(321)</sup>. Një studim më i gjërë që shqyrtonte kombinimin e acidit fusidik me një penicilinë penicilinazë-rezistente konkludoi se përsëritjet e sëmundjes uleshish në mënyrë të konsiderueshme, krahasuar me monoterapinë me  $\beta$ -laktam (5 % kundrejt 20 %) <sup>(112)</sup>. Një shqyrtim sistematik, ku

rifampicina përdoret si ndihmëse, konkludoi se ky medikament solli dobi, sidomos në trajtimin e infeksioneve të kockës dhe protezës së saj <sup>(322)</sup>.

Megjithatë, studimet përjashtojnë ose nuk japin informacione mbi rastet me osteomielit vertebral. Shërimi i pacientëve, në një seri rastesh me spondilodiscit hematogjen nga *S.aureus*, që kishin marrë më shumë se 2 javë rifampicin, ishte më i madh krahasuar me pacientët që recidivuan. Megjithatë ende përdorimi i këtij medikamenti ndihmës nuk ka arritur sinjifikancë statistikore <sup>(326)</sup>. Në një studim të mëvonshëm mbi spondilodiscitin piogjenik ku u përdor trajtimi empirik duke kombinuar një kinolon (levofloxacin) dhe një rifampicin rezultoi efektiv në trajtimin e osteomielitit nga pajisjet protetike. Ky kombinim ishte efektiv në 77 % - 96 % të rasteve me infeksion nga organizma levofloxacin-sensitive (duke përfshirë të gjithë 19 *S.aureus* të izoluar) <sup>(326)</sup>. Kombinimi i kinoloneve me rifampicin duhet të përdoret me kujdes në rastet kur mungon një diagnozë mikrobiologjike përfundimtare, ku TBC vazdon të konsiderohet si shkak i mundshëm ose kur organizmat gram-pozitive kinolon-rezistente janë mbizotëruese (psh. MRSA) <sup>(316)</sup>. Përdorimi i aminoglukozideve si ndihmëse është i rekomanduar dhe i përdorur në studimet franceze, edhe pse ky përdorim mund të dëmtojë funksionin renal <sup>(303)</sup>.

#### Agjentët antimikrobiale të rinj

Agjentët e rinj anti-stafilokoksik si linezolidi, daptomicina dhe tigeciklin nuk janë të licensuar për tu përdorur në osteomielit <sup>(324,326)</sup>. Në një rishqyrtim sistematik të kohëve të fundit, të një serie rastesh të pakontrolluara janë raportuar të dhëna premtuese mbi përdorimin e daptomicinës në infeksionet e kockave (duke përfshirë edhe rastet e shumta të spondilodiscitit). Gjatë një studimiprospektiv, që krahason daptomicinën kundrejt terapisë standarte, në 246 pacientë me bakteremi nga *S.aureus*, u gjetën 9 raste (3.5 %) me osteomielit vertebral. Daptomicina (6mg/kg përditë) ishte e suksesshme në 4 nga 6 pacientët krahasuar me 1 nga 3 me terapi standarte. Porshfaqja e rezistencës gjatë trajtimit është shqetësuese (sidomos në izolatet me sensibilitet të reduktuar ndaj glikopeptideve) <sup>(324)</sup>.

Linezolidi zotëron dëpërtim të mirë në kockë dhe biodisponibilitet të shkëlqyer oral, karakteristika që preferohen në trajtimin e infeksioneve të kockave. Gjatë një studimi 8 nga 55 pacientët (15 %) me infeksion të kockave rezultuan me osteomielit vertebral, ku 4 u shëruan, 1 u konsiderua si trajtim i dështuar dhe 3 ishin jo të vlerësueshëm. Shqetësimi më i madh në përdorimin e linezolidit në trajtimin e spondilodiscitit është për shkak të efekteve të tij anësore në një kohë ku terapia do jetë e zgjatur <sup>(315)</sup>.

## **2. Mjekimi kundra dhimbjes**

Dhimbja dhe më pas temperatura janë dy shenjat klinike madhore të rakiditeve infektive.

Për mjekimin e tyre përdoren përgatesa të ndryshme të grupit të analgjezike.

Antinflatatorët jo steroide dhe paracetamoli kane veprim mbi të dyja këto shenja të sëmundjes.

Në studime të ndryshme të spondilodisciteve autorët përqëndrohen dhe përshkruajnë pak mënyrën dhe skemat e mjekimit të këtij sindromi madhor të tyre. Kështu flitet për mjekimin me paracetamol, antinflatatore jo steroide, opiate të dobta apo

të fortë si dhe kombinime të tyre të dhënë me rrugë të ndryshme (iv,im,orale,transdermike)<sup>351,365,366</sup>; në raste të veçanta janë përdorur dhe bllokada neurolitike me infiltrim substancash analgjezike<sup>(366,367)</sup>

Një trajtim duhet të garantojnë efikasitetin më të madh të mundshëm dhe riskun më të ulët për efekte anësore. Administrimi i medikamenteve duhet të fillojë nga doza më e vogël e efikase e njohur dhe me karakteristikat farmakokinetike dhe farmakodinamike të pacientit që do i administrohet.

Terapia analgjezike mbështetet mbi shkallën e dhimbjes prej tre gradëve të përcaktuar nga OBSH-ja dhe që e përcakton terapinë në bazë të tre principeve<sup>(365)</sup>:

- Nga rruga: preferohet rruga orale për lehtësinë administrative që ofron dhe në rastet e mos efikasiteti kalojmë në rrugët e tjera administrative.
- Nga koha: preferohet administrimi në orare të parafiksuar kjo për të shmangur ankthin e shfaqes së dhimbjes dhe për ta shmangur shfaqen e dhimbjes tek pacientin.
- Nga shkalla: administrimi gradual mundëson një titrim dhe një kontroll efikas të efekteve anësore.

Këto tre principe të lidhura me shkallën analgjezike janë edhe në ditët e sotme efikase në përcaktimin e një trajtimi 80 % efikas por nga eksperiencia është parë që trajtimi më i mirë i dhimbjes bazohet në intensitetin e dhimbjes dhe në karakteristikat subjektive të pacientit.<sup>(351,352,365-368)</sup>

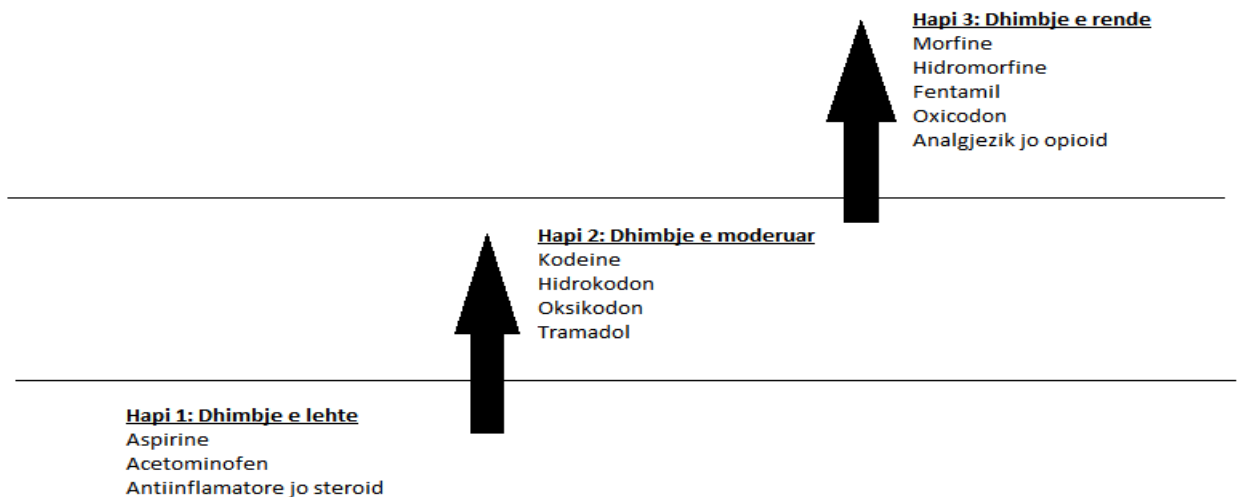


Figura 1. 23Skema e përdorimit të analgjezikeve sipas intensitetit të dhimbjes

- Veprimi antipiretik i tyre mund të jetë:
  - qëndror,që është dhe më i rëndësishmi.Ai lidhet me inhibimin,që ata i bëjnë ciklo-oksigenazës së astroцитеve të hipotalamusit të përparëm (qendrës së rregullimit të temperaturës),
  - periferik,që lidhet me nxitjen e dispersionit,largimit të nxehtësisë,temperatures nga trupi ynë (shtimin e fluksit të gjakut në lëkurë;shtimin e djersitjes e të tjerë).

Gjatë inflamacionit infektiv,agjentet mikrobike ngacmojnë membranat qelizore (direkt,përmes toksinaveapo indirekt,nëpërmjet citokinave të stimuluar prej tyre). Në

këtë rast nga fosfolipidet e këtyre membranave, si pasojë e aktivimit të fosfolipazës, çlirohet acidi arakidonik. Ky nën veprimin e enzimës lipoksigjenaze shndrohet në leukotriene dhe nga enzima tjetër, cikloksigjenaze, në prostaglandine H<sub>2</sub>, që është nëna e prodhimit të të gjitha prostaglandinave, protaciklinave dhe ptromboksanit. Këto substanca nga ana e tyre mbajnë gjallë dhe përforcojnë më tej inflamacionin dhe për pasojë edhe tërë shfaqjet klinike të tij: temperaturën, dhimbjen, vazodilatimin, edemën e tjerë.

Antipiretiket veprojnë duke pakësuar nivelin e PGE<sub>2</sub> tek astrocitet e zonës hipotalamike të përparme, ku ndodhet qendra nxitese e prodhimit të temperaturës.

Paracetamoli inhibon shumë pak cikloksigjenazen perifrike (pra nuk ka veprim antinflamator periferik), por i oksiduar nga sistemi citokromial P 450 dhe forma e oksiduar në fjalë inhibon veprimtarinë e cikloksigjenazës.

Prodhimi i prostaglandinave mund të jetë fiziologjik ose patologjik. Antipiretikët veprojnë vetëm në kahun patologjik të tij, dmth, që lidhet me sëmundjet, në rastin tonë atë infektiv. Ky veprim është i më i shprehur në inflamacionin akut se sa në atë të zgjatur.

- Veprimi analgjezik: ata inhibojnë lokalisht, në periferi ciklo-oksigenazën, që shpërthen prodhimin e prostaglandinave të cilat shtojnë ndjeshmerinë e mbaresave nervore ndaj mediatoresve kimike të dhimbjes si bradikininës dhe histaminës.

Veçori e tyre është veprimi i mire mbi dhimbjen me intensitet të ulur apo të mesëm, që nuk lidhet me prekjen e organeve kavitare. Veprimi i tyre është i shpejtë, porshuarja e dhimbjes arrihet zakonisht pas një jave.

Në barnat antipiretike përfshihen tre grupe farmakologjike:

- antipiretiket jo steroide jo antinflatore (si paracetamoli),
- antipiretike-aninflatoret jo steroide (antinflatoret jo steroide si aspirina, ibuprofeni e tjerë ) dhe
- antipiretiket steroide (si prednizoni, prednizoloni e tjerë).

Në tregjet farmaceutike qarkullojnë mbi 200 përgatesa, që përmbajnë substanca antipiretiko-antinflatore.

Më poshtë po paraqesim njëlistë të medikamenteve më të përdorshme dhe karakteristikat e tyre duke ruajtur klasifikimin kimik:

Derivatet e acidit salicilik: Aspirina (tablet 100, 325, 500 mg): si antipiretik jepet 325- 650 mg nga goja 4-6 herë /ditë për 7 ditë. Kundërindikohet në sepsis nga Gram negativet dhe viroza të rënda, po ashtu dhe në limfoma. Efektet anesore janë: angioedema, bronkospazma, alterime të sistemit nervor qendror, probleme dermatologjike, dhimbje gastrointestinale, ulceracione, hemoragji, hepatotoksicitet, dëmtime renale, ulje degjimi dhe nauze. Kundërindikacionet e përdorimit janë: hipersensibiliteti ndaj aspirinës ose AIJS-ve, ulcerat gastrointestinale që gjakohen, anemia nga piruvat kinaza dhe glukozë-6-fosfat dehidrogjenaza, hemofilia, laktacioni dhe trombocitopenia.

Derivatet e acidit indol acetic: Indometacina (kapsula 25 mg, 50 mg: jepet 50 mg 2-4 here/ditë. Efektet anesore janë: insuficienca renale, ikteri, rritje të enzimave hepatike, dhimbje koke, marrje mendsh, dispepsi, dhimbje epigastrike, çrregullime të tretjes, ulcera gastrointestinale somatike dhe nauze. Kundërindikacionet e përdorimit janë: hipersensitiviteti, alergjia nga aspirina dhe dhimbjet preoperative.

Derivatet e acidit proprionik: Ibuprofeni (tablet 400 mg: jepet 2-4 tableta në ditë). Ketoprofeni, Artrosileni (kapsula 100 mg jepet 2-3 kapsula në ditë; flakone 160 mg jepet 1-2 herë / dië IM/IV ) Naprokseni (kapsula 250 mg, 500 mg jepet 2x500mg/ditë). Efektet

anësore të tyre janë: marrje mendsh, dhimbje epigastrike, dhimbje gjoksi, konstipacion, nauze, rash, tinnitus, edeme, retension të fluideve, dhimbje koke dhe të vjella. Kunderindikacionet janë: alergjia nga aspirina, fëmjet e lindur preterm, hemoragji aktive intrakraniale ose hemomragjite gastrointestinale.

Derivatet e acidit aril acetic: Diklofenaku (voltareni) kapsula 50 mg, 100 mg: 75-100 mg/ditë në 2 dhënie në ditë; flakon 75 mg, bëhet një flakon në ditë IM. Efekte anësore janë: distension abdominal, dhimbje abdominale, konstipacion, diarre, marrje mendsh, dispepsi, edeme, dhimbje koke, nauze, hemoragji gastrointestinale dhe retension të fluideve. Kundërindikacionet: hipersensitiviteti, histori të triadës të aspirinës, hemoragji aktive gastrointestinale dhe insuficenca renale e moderuar deri në të rëndë në periudhën perioperative.

Pirazolonikët: noramidopirina, metamizoli, novalgina, është antipiretik i fuqishëm por mund të japë hypotension. Përdoret 1.2-2.4 g /ditë nga goja në 2-3 marrje. Efektet anësore janë: diskomforti abdominal, rashi makulopapular, sindroma Steven-Johnson, sindroma Lyell, agranulocitoza, hypotensioni, bronkospazma, aritmia, reaksione alergjike. Kundërindikacionet e përdorimit janë: deficienca e glukoze 6 fostat dehidrogjenazes, insuficenca severe hepatike, insuficenca severe renale, porfiria akute intermitente, shtatzania dhe pacientet nën 18 vjeç.

Derivatet e acidit enolik: piroksikami (kapsula 200 mg: 1 kapsule në ditë; flakon 20 mg bëhet 1 flakon IM në ditë) meloksikami (tableta 7.5 mg) jepet 2x1 tablete/ditë. Efektet anësore janë: konstipacion, marrje mendsh, diarre, dhimbje koke, dhimbje kraherori, nauze dhe dhimbje stomaku. Kundërindikacionet: alergjia ndaj përbërësve të piroksikamit, alergjia ndaj AIJS-ve, ndërhyrjet kardiake të bëra kohët e fundit ose të planifikuara për tu bërë së shpejti, tremujori i tretë i shtatzënisë, hemoragjitë aktive të stomakut dhe zorrëve.

Derivatet e para-amino fenolit: paracetamoli (tablet 500 mg jepen 4-6 herë/ditë deri në një maksimum ditor prej 4g/ditë. Efikasiteti antipiretik është i krahasueshëm me atë të aspirinës. Doza toksike e menjëhershme është 7.5-10 g, por janë përshkruar raste të hepatitit fulminant edhe me doza shumë më të vogla në subjektet me hepatopati apo hepatit akut në zhvillim e sipër. Efektet anësore janë dëmtimet e mëlcisë, angioedema, disorientimi, marrje mendsh, reaksionet dermatologjike si sindroma Steven-Johnson ose nekroliza epidermale toksike, asthma, demtime renale.

Kundërindikacionet: hipersensitiviteti dhe dëmtimet aktive të rënda të mëlcisë.

Të ndryshme: nimesulidi (aulina). Ka vënde si Finlanda dhe Spanja që e kanë hequr nga përdorimi për shkak të insuficiencës së rëndë hepatike, që mund të shkaktojë. Jepet nga goja 2x1 tabletë 100 mg ditë.

Kodeina: është një opiat që përdoret për trajtmin e dhimbjeve të lehta deri të moderuara. Tabletat janë 15mg, 30mg, 60 mg. Solucionet që injektohen janë 15mg/ml, 30mg/ml. Efektet anësore janë: konstipacion, hypotension, takikardi ose bradikardi, konfuzion, marrje mendsh, dhimbje koke, anoreksi dhe rash. Kunderindikacionet: hipersensitiviteti, depresioni respirator sinjifikant i rëndë, asthma bronkiale akute dhe përdorimi i njekohshëm me MAOIs.

Hidroodon: Tabletat janë 20mg, 30mg, 40mg, 60mg, 80mg, 100mg, 120mg. Efektet anësore janë: konstipacioni, nauze, të vjella, somnolence, dhimbje koke, lodhje, tharje goje, dhe edema periferike. Kundërindikacionet: hipersensitiviteti, depresion respirator sinjifikat, asthma bronkiale akute ose e rënde, ileus paralitik i dyshuar.

Oxikodon: tabletat 5mg, 10mg, 15mg, 20mg, 30mg. Efektet anësore janë: axhitacion, angine pektorale, efekte antikolinergjike, bradikardi, koma, konstipacion, marrje mendsh, disfori, eufori, të vjella depression dhe urtikarie. Kundërindikacionet: obstruksion i njohur ose i dyshuar i traktit gastrointestinal, asthma bronkiale akute ose e rënde dhe hipersensitiviteti.

Tramadol: Tableta 50mg, kapsula me çlirim të zgjatur 100, 150, 200 dhe 300mg. Efektet anësore: konstipacion, nauze, marrje mendsh, vertigo, dhimbje koke, somnolencë, axhitacion, ankth, eufori, labilitet emocional, simptoma të menopauzës dhe prurit. Kunderindikacionet: hipersensitiviteti, obstruksion i njohur ose i dyshuar i traktit gastrointestinal dhe përdorimi i njëkohshëm me MAOIs.

Sigurisht,që në këto kushte lind natyrshëm pyetja se cilën përgatesë duhet të zgjedhim në rastin konkret.

Në këtë drejtim mund të ndihmojnë disa fakte:

- nuk ka ndryshime të kuptimta në veprueshmërinë e grupeve të ndryshme të barnave antinflatore për sa i përket qëllimeve të caktuara për të cilën ato jepen,
- sipas BNF rreth 60 % e të sëmurëve janë të ndjeshëm ndaj barnave në fjalë; ndërsa 40 % e atyre,që mund t'i mos përgjigjen një përgatese, mund të jenë të ndjeshme ndaj një tjetre,
- kur nuk arrihet një veprim antinflatator i plotë brenda 3 javëve është mirë të ndryshohet bari,
- ka dallime të ndjeshme ndërmjet këtyre barnave përsa i përket veprimeve të pa dëshirueshme të tyre.Kjo dukuri statistikore lidhet me selektivitetin e cikloksigjenazës,që inhibohet.Barnat,që veprojnë mbi COX 1 dhe COX 2 janë më të rrezikshëm në këtë drejtim,
- paracetamoli është bariantipiretik i përzgjedhur (ka pak veprime të padëshirueshme,ku më i rëndësishëm është ai hepatotoksik),
- aspirina ka veprim të ndjeshëm antiagregues,
- ibuprofeni ka më pak veprime anësore (sidomos gastrike) se sa antinflatatorët e tjere jo selektive.Pas ibuprofenit vijnë diklofenaku dhe naprokseni.
- në antinflatoret,që paraqesin rrezik më të shtuar në këtë drejtim renditen meloksikami,piroksikami,indometacina,ketoprofeni dhe aspirina,
- veprojnë më fuqishëm dhe për një ndërkohe më të gjatë naprokseni dhe piroksikami,
- përjashtuar paracetamolin dhe aspirinen, në doza të vogla,të gjithë përgatesat e tjera antinflatore paraqesin një rrezikshmeri reale për aksidente vaskularae (infarkt,insul ),
- kulmipërqëndrimit plazmatik për këto barna është i ndryshëm dhe luhetet ndjeshem: nga 0.5-1 orë për indometacinën, 1-2 orë për aspirinën dhe ketoprofenin ne 2-4 orë për naproksenin dhe 8 orë për piroksikamin,
- sipas gjysëm jetës, ata ndahen në barna me gjysëmjete të shkurtër, nën 3 orë (aspirina, ibuprofeni,ketoprofeni,indometacine); të mesme, 4-7 orë (nimesulidi,pirprofeni) dhe të gjatë,mbi 8 orë (naprokseni,piroksikami),
- veprimet anësore të antinflatoreve janë të ndryshme si përsa i përket incidencës ashtu dhe rëndesës së tyre. Në to renditen dëmtimi i mukozës së stomakut (dispepsi të sipërme,të përzjera,të vjella,ulcera,gjakrrjedhje),që hasen më shpesh me përgatesat orale dhe inhibuesit e COX 1; prekja renale (nefropati

serioze si nefrit intersticial,glomerulonefrit,nekrozë të papillave,sindrom nefrotik); i mëlçisë (hepatopati e tipave të ndryshëm,edhe fulminante); sistemit nervor (eksitacion,depresion respirator,kome); palcës së kockës (deri në aplazi medulare); retension hidrik dhe të natriumit e kaliumitme pasojë edeme,rendim të insuficiencës kardiake,kriza hipertensionit arterial;sindrom Reye; astme, reaksione alergjike në lëkurë dhe fotosensibilitet.

-antinfiamatorët duhet të përdoren me kujdes të veçantë në të moshuarit (rrezik më i lartë për veprime anësore edhe fatale),në subjektet me alergji ndaj njerës përgatese, astem, koagulopati, kardiopati ishemike,patologji cerebrovaskulare,hepatopati,nefropati,vazopati periferike si dhe në shtatzani.

Mjekimi antipiretik-antinfiamator duhet ndërtuar në bazë të një presumimi llogjik diagnostik, përzgjedhje farmakologjiko-klinike të matur të përgateses, statusit shëndetësor dhe imun të subjektit dhe një skemë të caktuar (qofte si dozë ashtu dhe si kohëzgjatje).

Është e këshillueshme,që mjeku të njihet mirë me disa përgatesa,të familjarizohet me to dhe të ndërtojë përvojën e vet në të gjitha drejtimet e terapisë antipiretike.

E vërteta është se jo rrallë, mjeku gjendet në situata të vështira nga mos ulja e temperaturës. Këto situata nuk evidentohen fort dhe qartë edhe në tekste të mira.

Përsa i përket glukokortikoideve mund të thuhet se ato mund të përdoren vetëm në raste të veçanta si gjendjet me hipertoksikoze infektive apo sindrome lokale të veçantë për të ulur edemën inflamatore.

Për luftimin e dhimbjes OBSH sugjeron një skemë,që përzgjedh racionalisht aplikimin e përgatesave në vartësi të shkallës së këtij sindromi <sup>(352)</sup>.

### 3.Imobilizimi dhe trajtimi Ortozik

Imobilizimi këshillohet kur dhimbja është e rëndësishme ose ka risk për paqëndrueshmëri të shtyllës kurrizore.

Imobilizimi duhet të ketë paraasysh tipin e spondilodiscitit,topografinë lezioneve dhe subjektin.

Duhet të vlerësohen intensiteti i dhimbjes,përmasat e lezioneve dhe shkalla e instabilitetit të kolonës.Gjithashtu duhen të përlogariten dhe rreziku i dekompsimit të disfeksioneve të ndryshme që paraqet pacienti.

Në këtë mënyrë mund të përcaktohen sa më saktë mënyrat e lehtësimit të shenjave klinike dhe shpejtimi i rivertikalizimit të pacientit dhe riaktivizimit të veprimtarisë së përditshme të tij.

Rregjimi i shtratit nën mbrojtjen e nje injeksioni të një heparine me peshë të vogël molekulare duhet të zgjasë tre (nëse PCR është normalizuar) deri katër javë. Ngritja nga shtrati duhet të shoqërohet me vendosjen e një tutori (rryp lumbar,korse apo minerve) i cili duhet të mbahet për një deri tre muaj (330). Në spondilodiscitet e segmenteve T4 dhe T9 vendosja e korseve nuk rekomandohet nëçdo rast (për shkak se rolin imobilizues e kryen “korseja” natyrore e formuar nga brinjët <sup>(331)</sup>.

Nuk ka udhëzues për trajtimin e spondilodisciteve infektive me buste <sup>(332)</sup>. Asnjë prej tyre nuk zëvendëson dot mekanizmat anatomo-fiziologjike të ruajtjes së stabilitetit natyror të kollonës vertebrale <sup>(332)</sup>.

Gjithsesi zbatimi i trajtimit ortozik me mjekimin konservativ të spondilodisciteve është i nevojshëm edhe për arsye mjeko-ligjore.

Tipi i tutorit ortozik varet nga niveli i prekjës, shtrirja e lezioneve dhe stadi i sëmundjes, që cilësohen edhe si përcaktorët e instabilitetit të shtyllës kurrizore <sup>(334)</sup>.

Në lokalizimet cervikale të sipërme (C0 deri C3-C4) indikohet një Somi-Brace, pasi siguron një support për mjekrën dhe pjesën oksipitale deri në toraks, duke pakësuar dukshëm mundësinë e kryerjes së rrotullimeve.

Në lokalizimet cervikale të poshtme mund të përdoren si ortezat e buta ashtu dhe ato rigide. Qaforet e butat nuk janë të afta të kufizojnë mjaftueshëm lëvizjet të çdo pjesë e kolonës cervikale, prandaj janë të kundërrindikuara në rast të instabilitetit potencial apo të qartë të spondilodisciteve. Qaforet rigide janë më të qëndrueshme; prej tyre përdoren kryesisht modeli i tipit Filadelfia, Miami J dhe Aspen, që mund të modifikohen me stabilizatore torakale për të imobilizuar segmentin cerviko-torakal deri në D5. Qaforet cervikale rigide janë të afta të kufizojnë lëvizjet në planin sagital, por janë më pak të afta të kufizojnë rotacionin dhe fleksionin lateral pasi kontrolli në fjalë nuk mund të arrihet pa një appiglio të kokës apo të toraksit <sup>(335)</sup>.

Në rast të instabilitetit të rëndë, mund të përdoret një Halo-jacket për të stabilizuar qëndrueshmërisht segmentet e prekura të kolonës vertebrale <sup>(336)</sup>.

Ortezat torako-lumbar (TLSO) mund të jenë gjithashtu të buta ose rigide, por sikundër edhe për rachidin cervical, ato rigidet janë të nevojshme për të parandaluar kolapsin vertebral. TLSO mund të bëhet me mase, me material termoplastik si tutori i tipit Cheneau, që ndihmon në parandalimin e shkaterimit të vertebraleve, duke shtyrë sipër klavikulat dhe duke korrigjuar kështu deformimet e shkallës së mesme.

Gjithësesi pamvarësisht edhe përdorimit korrekt të ortezës spinale, disa forma të spondilodisciteve stabilizohen vetëm përkohësisht dhe më vonë përfundojnë në fraktura patologjike <sup>(335)</sup>.

Problem janë të moshuarit dhe të dobësuarit apo obezet me lëkurë lehtësisht të dëmtueshme apo me dekubituese ku ortezat mund të shkaktojnë leziona dhe infeksione të lëkurës.



Figura 1. 24Tutor për kolonën cervikale dhe cerviko-torakale

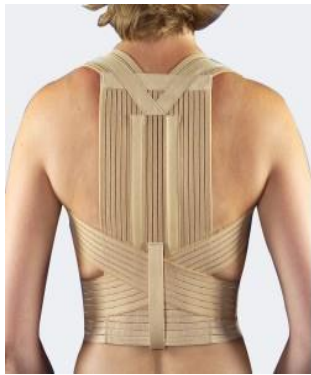


Figura 1. 25 Tutor për kolonën torakale



Figura 1. 26 Tutor për kolonën torako-lumbare



Figura 1. 27 Tutor për kolonën lumbosakrale dhe torako-lumbo-sakrale

Përsa i përket kohëzgjatjes së trajtimit ortodezik thuhet <sup>(334)</sup>:

- Në spondilodiscitet lumbare me leziona radiologjike destruktive të rëndësishme imobilizimi duhet të zgjasë për aq kohë sa temperatura, dhimbja dhe rritja e PCR të jenë të pranishme; të bëhet rivertikalizim progresiv në mënyrë të personalizuar. Pa kaluar në pozicionin ndenjor (pozicion në të cilin kontraktimet mekanike janë maksimale). Një gjë e tillë lejohet pas ditës së 45-të.

- Në spondilodiscitet me ecure të thjeshtë (pa temperatura, zhdukje të dhimbjes dhe ulje të PCR) dhe pa leziona radiologjike destruktive të rëndësishme, pamvarësisht nga niveli i kolonës së prekur, këshillohet ruajtja e pozicionit për 1-3 javë; më pas zbatohet rivertikalizimi dhe kalimi shpejt në pozicionin ndenjor.

## **I- Trajtimi kirurgjikal** <sup>(78,105,116,121,143,135,170,298,303,344-355)</sup>

Indikacionet për trajtim kirurgjikal përfshijnë:

- mos suksesin e mjekimit antibakteror në përmirësimin klinik dhe çrrënjosjen e infeksionit,
- persistencën e dhimbjes,
- persistencën apo “goditjen” e rëndë organore prej gjendjes septike,
- shfaqjen apo rëndimin e çrregullimeve neurologjike,
- shfaqjen e instabilitetit biomekanik,
- rëndimin vertebral me deformime progresive apo të konsiderueshme.

Nevoja për ndërhyrje kirurgjikale luhet mjaft në vartësi të grupeve të studjuara dhe klinikave kupacientët janë trajtuar. Sipas autorëve të ndryshëm referohet se ndërhyrja është kryer në 7.7-10- 34.4-40-50 % të rasteve (350-355).

Ekzistojnë një shumëllojshmëri alternativa kirurgjikale dhe zgjedhja e secilës varet nga karakteristikat e pacientit dhe nga përvoja kirurgjikale e mjekut.

Ndërhyrja kirurgjikale duhet të zbatohet për dekomprimim, drenim përpara se të shfaqen shenjat e deficitit neurologjik radikular, sensitivo-motor, paralizat e vendosura prej më pak se 72 orësh pasi janë rezultative. Ndërhyhet gjithashtu për stabilizimin e kolonës në raste të deformimeve madhore të saj si në prani të kifoze mbi 10 % të segmentit cervical apo mbi 20 % të segmenteve torako-lumbare; ndestruksionet mbi 50 % të trupit të vertebrave ose seklat e tipit të pseudoartrozave (355).

Trajtimi kirurgjikal përcaktohet kryesisht në varësi të statusit neurologjik (klasifikimi i Frankel-it).

- Pacientët e shkallës A ose B, i nënshtrohen menjëherë ndërhyrjes kirurgjikale pas lokalizimit të patologjisë, shoqëruar me mjekimin specifik antimikrobik.
- Pacientët e shkallës C ose D trajtohen me mjekim medikamentoz, por nën monitorim konstant.
- Një kolonë jo stabile ose evidentimi i një kifoze, shoqëruar me deficite neurologjike, kërkon gjithashtu trajtim kirurgjikal.
- Po ashtu pacientët pa deficite neurologjike, por me leziona që prekin dy ose më shumë vertebra, të cilat zakonisht shkojnë drejt komplikimit me kifoze, kërkojnë trajtim kirurgjikal që në stadet aktive të sëmundjes (355).

Klasifikimi Frankel, në vartësi të statusit neurologjik:

- A. Dëmtim i plotë neurologjik, motor e sensor, i kapshëm poshtë nivelit të dëmtimit.
- B. I ruajtur vetëm funksioni sensor, pa funksion motor, dëmtim i plotë neurologjik. Nuk vihet re funksin motor apo sensor poshtë nivelit të dëmtimit.
- C. Ruhet funksioni motor, jofunksional. Pak funksion motor i vullnetshëm që ruhet poshtë nivelit të dëmtimit, por mjaft i dobët. Ndjeshmëria mund ose jo të ruhet.
- D. Funksion motor i ruajtur, funksional. Funksioni motor i vullnetshëm nën nivel të dëmtimit i ruajtur.
- E. Funksion neurologjik normal.

Në spondilodiskitin kronik, dy komplikacione të tij kërkojnë trajtim kirurgjikal:

- Shfaqja e një paqëndryeshmërie biomekanike e kolonës
- Dhimbje kronike me/pa kolaps vertebral, shoqëruar me deformim të kolonës

### **Terapia hiperbarike (HBOT -HyperBaric Oxygen Therapy).**

Rritja e presionit totalka vlerë terapeutike kur përdoret në mjekimin e sëmundjeve dekomprimuese dhe embolise ajrore. Për disa raste të tjera principi terapeutik i HBOT qëndron në aftësinë e rritjes drastike të presionit parcial të oksigjenit në indet e trupit.

Të dhënat e fundit tregojnë se ekspozimi ndaj HBOT mobilizon qelizat burimore / progenitore nga palca e kockës nëpërmjet një mekanizmi oksidi nitrik – lidhur. Ky mekanizëm mendohet të ekzistojë në rastet e pacientëve me dëmtime organore dhe indore të shëruar nga përdorimi i HBOT. HBOT limiton reduktimin e formimit të ATP si dhe ul prodhimin elaktateve në indet ishemike. Gjithashtu HBOT rrit kapacitetin transportues të oksigjenit me anë të gjakut. Në presionin atmosferik normal, transporti i oksigjenit varet nga aftësia lidhëse e tij me hemoglobinin dhe shumë pak transportohet me plazmën e gjakut. Meqë nën presion atmosferik hemoglobina është e saturuar me oksigjenë, kjo rrugë transporti nuk mund të shfrytëzohet më tej, ndërsa transporti i oksigjenit nëpërmjet plazmës rritet në mënyrë sinjifikante nga përdorimi i HBOT.

Përdorimi i Terapisë HBO<sub>2</sub> (HBOT) indikohet dhe në infeksionet e ndryshme dhe komplikacionet postoperative të kockave dhe indeve të buta si suplement i terapisë medikale.

Infeksionet e indeve përfshirë dhe infeksionet osteomielitike të kockave janë hipoksike si pasojë e ishemisë sekondare të shkaktuar nga edema inflamator. Furnizimime oksigjen në indin e dëmtuar është vital për procesin e shërimit dhe për resistencën ndaj infeksionit. Nga ana tjetër kapaciteti i leukociteve si vrasës bakterial është i ulur në kushte hipoksike.

HBOT rrit presionin e oksigjenit në indet e prekura, përfshirë dhe kockën. Ky O<sub>2</sub> stimulon aktivitetin baktericidal të leukociteve dhe inhibon rritjen e baktereve aerobike dhe anaerobike fakultative duke ndërhyrë me anë të radikaleve të lira të O<sub>2</sub>, që oksidojnë proteinat dhe lipidet e membranës, dëmtime të DNA duke inhibuar kështu funksionet metabolike të rëndësishme për rritjen.

Duke qenë se mungesa e vaskularizimit adekuat në diskun vertebralul aftësinë e sistemit imun për të luftuar infeksionin, angiogeneza është shumë e rëndësishme në shërimin e demtimeve.

HBOT stimulon krijimin e kapilareve të rinj (nxit formimin O<sub>2</sub>-lidhur të matriksitkolagenik), duke i bërë indet e dëmtuar më pak ishemik, ajo nxit angiogenezën duke rritur densitetin vaskular 8-9 herë. Rritja e vaskularizimit jo vetëm që rrit tensionin indor të O<sub>2</sub> dhe forcat mbrojtëse të hostit,por lehtëson hyrjen e leukociteve,antitropave dhe antibiotikëve në vatrën infektive.HBO<sub>2</sub> konkuron deri diku dhe antibiotikët me spektër të gjerë.Mungesa e mbrojtëseve adekuat antoksidant në mikroorganizmat anaerobik kontribuon në ndjeshmërinë e tyre ndaj HBOT. Është vënë re se kjo terapiinhibon rritjen e disa bakterieve aerobike përfshi Escherichia coli dhe bakterie të tjera enterike, P. aeruginosaetjere. Hyperoxia është fungicide për Candida spp. HBO<sub>2</sub>potencon aktivitetin e disa agjenteve antimikrobial duke:

-rriturpO<sub>2</sub> në indet ishemike në nivele optimale për aktivitetin e antimikrobialeve (p.sh., vancomicinës, aminoglikosideve, sulfonamideve, fluorokinoloneve, baktrimes),

- alteruar potencialin e oksidim-reduktimit në baktere (p.sh.nitrofurantoinës, metronidazolit).

- përmirësuar transportin O<sub>2</sub>-lidhur të disa antibiotikeve përmes murit qelizor bakterial.

HBO<sub>2</sub>, është parë të jetë po aq efikas sa cefalosporinat në osteomielitin stafilokoksik tek lepujt.

Mënyra e mjekimit varet nga lloji i patologjisë infektive,stadi i infeksioni dhe refraktariteti.Aplikohen një numër i caktuar seancash, në vartësi dhe të përgjigjes kliniko-biologjike dhe imazherike nëçdo rast të dhënë.

Duhet të kihen gjithashtu veprimet anësore dhe ndërlikimet e mundëshme (barotrauma nga ndryshimet e presionit në indet e rrethuar nga ajri si mushkria, veshi, sinuset paranazale, kompozitave dentare (amalgam;toksicitet nga oksigjeni;djegje e përkoheshme e syve;edemë e kristalinit të syve,e cila kalon pas 2-4 javesh;cefale;progres i kataraktit;verbimi si pasojë e neuritit të nervit optik;sepsis e tjerë).

Kundërlindikimet e kësaj terapie dallohen në absolute (pneumotoraksi i patrajtuar; subjektet nën terapi ose që janë mjekuar kohët e fundit me disa kemiopergatesa,disulfiram e tjerë) dhe relative (infeksione të sipërme respiratore;temperaturë e lartë;emfizeme me retension të CO<sub>2</sub> e tjerë).

Kur përdoret për infeksionet akute,rekomandohet: 3 sesione në ditë prej 90 minutash HBOME 3 atm. Në spondilodiscitet postoperator infektiv: HBO<sub>2</sub> (100 % O<sub>2</sub> at 2.4 ATA për 90 min) dy herë në ditë për 5 ditë,pastaj 100 % O<sub>2</sub> at 2.4 ATA për 90 minnë ditë për 25 ditë.

### 1.13. Parandalimi

Parandalimi i rakiditeve është kompleks dhe i nënshtrohet parimeve të profilaksise infektologjike.

Në to bëjnë pjesë masat e përgjithshme parandaluese dhe ato specifike në vartësi të vatrës/portës hyrese të infeksionit;mekanizmit të formimit të spondilodiscitit;llojit të shkaktarit si dhe veçorive të subjektit të prekur.

Masat parandaluese të përgjithshme përfshijnë:parandalimi i bakteremive; diagnostikimi dhe mjekimi i hershëm i sepsisit, trajtimi dhe mbajtja në kontroll

patologjive imunokompromentuese të subjektit, trajtimi i plageve të ndryshme spontane apo atyre traumatike, aksidentale e të tjerë.

Masat parandaluese specifike përfshijnë kryesisht ato që lidhen me infeksionet nozokomiale sidomos ato të lidhura me ndërhyrjet në kolonën vertebrale (227,228,308), që sipas Christodoulou AG et al (sintetizohen në të ashtuquajturin “Nine Ps Protocol”) (patient related factors-faktor të lidhur me pacientin, personelin, vendin, procedurën, preoperativ length of stay-kohëzgjatja e qëndrimit në spital para interventit, prosthetics-vendosjen e stenteve/materialeve prostetike, prophylaxis, packed red blood cells-mase eritrocitare, pus cultures-kulturë e pusit). Përmes zbatimit të tij është arritur një rënie e incidencës së këtyre infeksioneve nga 16.7 në 3.6 % (227).

## **2. PJESA PRAKTIKE - EKSPERIMENTALE**

### **2.1 Argumentimi shkencor i studimit**

#### ***Identifikimi i problemit***

Shumë prej problemeve të lidhur me RI kanë filluar të njihen dhe të studjohen vetëm dekadat e fundit, falë arritjeve sidomos në fushën e ekzaminimeve imazherike dhe bioteknologjisë diagnostikuese.

Dhe në vendin tonë ka arritje të mëdha në këtë drejtim falë zhvillimit të vrullshëm në fushën e diagnozës imazherike të neuroshkencave, që po ndihmojnë në identifikimin e shumë rasteve të pa përceptueshëm më parë. Kjo ka bërë, që përveç patologjive klasike, si ato tuberkulare apo stafilokoksike, sot të evidentohen mjaft raste të infeksioneve të rakidit me etiologji të ndryshme si brucelozike, salmonelozike, gonokoksike, nga Gram negative të ndryshëm, mikotike, parazitare, polimikrobike, oportuniste.

Në epokën e ndërhyrjeve të thella diagnostike dhe mjekuese, atë të globalizimit mikrobiologjik, udhëtimeve në zonat tropikale, infeksionit HIV/AIDS, zgjatjes së jetës në përgjithësi dhe të të sëmurëve kronike, zgjerimit të aplikimit të terapisë imunosupresive, zbatimit në praktike të arritjeve të diagnozës biomolekulare dhe të asaj imazherike si dhe bashkëpunimit intensiv dhe të vazhdueshëm me shërbimin e neuroshkencave është bërë e mundur të diagnostikohen gjithnjë e më shpesh raste me rakidite infektive në vendin tonë.

Njohja, identifikimi, diagnoza etiologjike, diagnoza diferenciale, mjekimi dhe rehabilitimi i të sëmurëve me këtë patologji është një ndërmarrje mjekësore e madhe dhe delikate. Ajo kërkon një punë shumë drejtimore, një bashkëpunim në kohën e duhur të specialistëve të ndryshëm dhe një angazhim terapeutik shumë planor.

Për shkak të gravitetit klinik dhe anatomo-patologjik, ndërlikimeve, sekelave eventuale, prognozës jo rrallë herë të papëlqyeshme, kostos së lartë dhe problemeve psikologjike apo sociale, që e shoqërojnë, ky sindrom është i një rëndësie të veçantë në praktikën klinike dhe kërkon një vëmendje të madhe nga të gjithë mjekët, por jo vetëm.

### ***Rëndësia e zgjedhjes së problemit***

Mund të thuhet se Rakiditet Infektive janë patologji në ndërtim e sipër nga pikepamja e identifikimit të shkaktarit; diagnozës nozo-imazherike dhe asaj diferenciale; mjekimit kompleks efikas të sigurt; pakësimit/shmangies së ndërlikimeve dhe parandalimit.

Thellimi i studimeve në drejtim të RI është i nevojshëm për të përcaktuar algoritmin më të shpejtë dhe të saktë diagnostik (në rrafshin e identifikimit, topografisë e llojit të lezioneve; shkaktarit dhe veçorive të tij; vatrës infektive; statusit të subjektit dhe faktoreve favorizues);

protokollin terapeutik me racional dhe më efikas ku përfshihen mënyra më e duhur e mjekimit medikamentoz (bashkësitë terapeutike me antimikrobike, analgjezike e tjerë, kohëzgjatjen, rrugën e administrimit); trajtimi ortozik (imobilizimit të hershëm; të mirë përcaktuar në bazë të tipit të RI, topografisë e shkallës së lezioneve përmes tutorëve ortozike të personalizuar); ndërhyrja neurokirurgjikale apo kirurgjikale; “kapja” dhëmjekim në kohë i ndërlikimeve; fizioterapia dhe riaftësimi e tjerë si dhe parandalimi i tyre.

Vetëm kështu mund të arrihen rezultate të vlerësueshme dhe të qëndrueshme në drejtim të aspekteve të ndryshme të RI. Kjo është asyeja, që na nxiti të përqëndrohemi, të studiojmë dhe të japim kontributin tonë infektologjik modest për këtë sindrom shumë kompleks dhe të rëndësishëm patologjik polietilogjik dhe polispecialistik.

## II METODOLOGJIA

### 2.1 Qëllimi i studimit

Njohja e aspekteveinfektologjike të rakiditëve mikrobike të shtruar në Shërbimin e Sëmundjeve Infektive të QSUT dhe ndërtimi i një protokolli efikas dhe racional menaxhimi në kushtet e vendit tonë.

### 2.2 Objektivat

Arritja e qëllimit të mësipërm do tëkryhet përmes realizimit të objektivave të mëposhtëme:

- 1.Njohja e prevalencës,shpërndarjes sipas moshës,gjinisë,vendbanimit, profesionit dhe e ecurisë së RI në kohë.
2. Zbulimi i vatrave dhe rrugës së infeksionit si dhe faktorëve të riskut për zhvillim e rakiditeve infektive tek të sëmurët tanë.
- 3.Njohja e spektrit etiologjik të rakiditeve tonadhe veçorive të tij në grup-subjektet e ndryshëm.
4. Evidentimi i tipareve klinike, biologjike dhe imazherike të rakiditeve tona.
- 5.Klasifikimi i rasteve sipas nivelit të prekjes së kolonës vertebrale dhe komponenteve të ndryshëm të rakidit.
- 5.Përcaktimi i efikasitetit të mjekimit kompleks në të sëmurët tanë.
- 6.Njohja e ndërlikimeve dhe e ecurisë së rakiditeve në shërbimin tonë.

### 2.3Materiali

Materiali përfshin 103raste me spondilodiscite,të moshës 16-75 vjeç,me shkaktarë mikrobik të njohur apo të panjohur, të hospitalizuar në Shërbimin Infektiv,QSU Tiranë, gjatë periudhës janar 2000 - gusht 2016.

- Diagnoza e Rakiditit është bazuar në kriteret kliniko–imazherike, të mëposhtëme:
  - prani e dhimbjes spinale inflamatore ose prani e ethës tek një i sëmurë ku
  - të paktën një teknike imazherike dëshmon për të dhëna, që përputhen me osteomielitin vertebral sipas kriterëve të modifikuara të Dagirmanjian et al.(60) (edeme e palcës së kockave; reduktim i trashësisë së diskut; ndryshime të kolonës spinale dhe/ose koleksione paravertebrale).
- Diagnoza e RI është bazuar në të dhënat imazherike të rakidit (CT,MRI); shfaqjet kliniko-biologjike domethënëse (që ishin të pranishme në të tërë të sëmurët); pozitivitetin e kërkimeve mikrobiologjike dhe apo prezencës së vatrës primare pa identifikim të agjentit mikrobik në hemokulture, por me test pozitiv terapeutik.

- Identifikimi i shkaktarit është vendosur nëpërmjet ekzaminimeve mikrobiologjike

dhe serologjike klasike dhe bashkëkohore të kryera në Shërbimin e Mikrobiologjisë QSUT, Laboratorin Mikrobiologjik të ISHP Tiranë, Laboratorin Mikrobiologjik të IPF Tiranë si dhe në disa laboratorë private të Tiranës.

### **Vendi i Studimit**

Ky studim u udhëhoq në Departamentin e Sëmundjeve Infektive, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza” Tiranë.

### **Kriteret përfshirëse**

Në studim u futën vetëm të sëmurët, mbi 14 vjeç. Të sëmuret kanë qenë të hospitalizuar në klinikat e Shërbimit Infektiv dhe janë ndjekur pas daljes prej tyre në Njësinë e Konsultave të Shërbimit, që plotësonin bindshëm kriteret përfshirëse dhe konkretisht personat:

- metë dhëna imazherike të rakiditit (CT, MRI), të shoqëruar me semiotike kliniko-biologjike domethënëse me prani të vatrës primare dhe hemokulture pozitiv për agjente mikrobike,
- metë dhëna imazherike të rakiditit (CT, MRI), të shoqëruar me semiotike kliniko-biologjike domethënëse, pa prani të vatrës primare por me hemokulture pozitive,
- metë dhëna imazherike të rakiditit (CT, MRI), pa semiotike kliniko-biologjike domethënëse, por me hemokulturë pozitive dhe prani të vatrës primare,
- metë dhëna imazherike të rakiditit (CT, MRI), të shoqëruar me semiotike kliniko-biologjike domethënëse, me hemokulturë negative, por me vatër infektive nga ku u izoluan mikroorganizma patogjen,
- metë dhëna imazherike të rakiditit (CT, MRI), të shoqëruar me semiotike kliniko-biologjike domethënëse, me hemokulture negative dhe me vatër infektive nga ku nuk u izoluan mikroorganizma patogjen, por me test pozitiv terapeutik,
- me të dhëna klinike sugjestionuese për rakidit infektiv, që kishin patologji tumorale, degjenerative, inflamatore apo metabolike ku imazherikisht nuk mund të bëhej një ndarje e sigurt e natyrës së spondilodiscitit/spondilopatisë.

### **Kriteret përjashtuese**

Janë përjashtuar nga studimi pacientët:

- më të dhëna klinike-biologjike sugjestionuese për rakidit; me hemokulturën pozitive për rritje mikrobike, por pa kriterin imazherik për rakidit (3 të sëmurë),
- me të dhëna klinike-biologjike sugjestionuese për rakidit; me hemokulturë negative për rritje mikrobike dhe mungesë të kriterit imazherik për rakidit (9 të sëmurë),
- me të dhëna klinike-biologjike sugjestionuese për rakidit infektiv, por që imazherikisht dhe biologjikisht paraqisnin qartësisht kritere për patologji tumorale, degjenerative, inflamatore apo metabolike (11 të sëmurë).

Pra numri i përgjithshëm i rasteve të grumbulluara për këtë studim ishte 126.

## 2.4 Metoda dhe metodikat e përdorura për studimin

### 2.4.1 Tipi i studimit

Studimi është i karakterit deskriptiv kohort me një fazë retrospektive (që përfshin rastet e ndërkohës 2000-2012) dhe tjerën prospektive (për rastet e ndërkohës 2012-2016).

### 2.4.2 Mbledhja e të dhënave

Mbledhja e të dhënave mbi pacientët me RI u bë në bazë të të dhënave të regjistrave të shërbimit dhe të kartelave klinike.

Për çdo të sëmurë, që plotësonte kriteret përfshirëse, është ndërtuar kartela tip e përgjithëshme, që është shoqëruar me tre module (moduli A për aspektet epidemiologjike; moduli B për aspektet kliniko-biologjike; moduli C për aspektet topografike vertikale dhe horizontale të lezioneve patologjike të rakidit) si dhe dy fisha (fisha 1 për dhimbjen, të modifikuar sipas Michigan Pain Measurement Scales, MPMS dhe fisha 2 për efikasitetin e mjekimit etiologjik dhe atij antidoloroz).

Moduli A përfshinte treguesit vijues: shpërndarjen e rasteve në vite; grupmoshën, gjininë, shpërndarjen gjeografike, vendbanimin, profesionin, faktorët predispozues, shpërndarjen sipas vatrës primare, statusin e subjektit.

Moduli B përfshinte treguesit klinike:

- temperaturën, matjen të paktën 3 herë në ditë. Në rastet febrile u ndërtua kurba e etes dhe u përcaktua tipi i saj (bazuar në lartësinë dhe kohëzgjatjen e saj në bazë të klasifikimit të kurbave febrile sipas profilin të tyre),
- shenjat shoqëruese të temperaturës (frisonet, djersitjen, takikardine, polipnë),
- shenjat e sindromit të përgjithshëm, toksiko-infektiv (cefalene, astenine, anoreksine, nauzene, të vjellat, mialgjinë, artalgjinë, etjen, tharjen e gjuhës, zbehjen e tjerë),
- shenjat e sindromit lokal, spinal: dhimbjen spinale (lokalizimin; karakteristikat e saj sipas llojit, intensitetit, përhapjes dhe kohëzgjatjes). Për këtë qëllim aplikua fishën e dhimbjes së modifikuar sipas Michigan Pain Measurement Scales (MPMS),
- shenjat neurologjike radikulare,
- rigiditetin e muskujve paravertebrale,
- shenjat e sindromit të komprimit medular,
- shenjat e sindromit të cauda equina.

Fisha 1: për specifikimin e dhimbjes (lokalizimin, intensitetin, llojin, përhapjen dhe kronologjinë e saj)

Fisha 2: për vlerësimin e efikasitetit të mjekimit antimikrobik dhe antidoloroz ndaj dhimbjes.

- Për studimin e etiologjisë u krye, në çdo rast, kërkimet mikrobiologjike në vartësi të problematikës si:

1. Kultura mikrobike e:

- hemokulturave: 2- 3 apo më shumë, në rastet me temperaurë të zgjatur; të marra në vende të ndryshme. Hemokulturat u kërkuan për bakterie dhe kandida,
- urokulturave: në rastet me sindrome urogjenitale,
- sekrecioneve/pusit në rastet me sindrom faringo-tonsilar,
- sekrecioneve të veshëve në rastet me otite, rrjedhje purulente,
- sekrecioneve të plagëve pas ndërhyrjeve kirurgjikale,aksidenteve apo spontane/dekubituset (tek obezet,diabetiket e tjerë),
- mostrave të materialit të aspiruar apo biopsisë së rakidit,
- mostravetë marra përmes ago-biopsisë së rakidit për BK,
- lavazhit bronkial për BK (këto të fundit të shoqëruara edhe me bakterioskopi direkte pas ngjyimit).

## 2. Serologjia për:

- brucelozë (testi i aglutinit Wright, ELISA për brucelozë),
- ethe tifoide (testi i aglutinit Widal),
- tuberkuloz (Gamma interferon),
- testi për kriptokok (ELISA)
- testi per ekinokok (ELISA)
- testi per borreliaze (ELISA)
- reaksioni i Mantoux 1: 1000,
  - Për studimin biologjik, veç bilancit biokimik, kërkuan sistematikisht testet e sindromit inflamator: Hemocitogramen,VES, PCR, Fibrinogjenin.
  - Për studimin e aspekteve anatomike u kërkuan ekzaminimet imazherike të mëposhtëme:
    - Radiografi të kolonës në dy projeksione,
    - CT e kolonës, rregullisht,
    - MRI e kolonës, rregullisht,
    - Shintigrafi e kolonës, në raste të veçanta,
    - SPECT e kolonës, në raste shumë të veçanta.

Të dhënat u sistemuan në modulën C,që përmbledhonte aspektet topografike vertikale (segmentin e kolonës vertebrale të prekur; numrin e segmenteve të prekura; numrin e vertebraleve të prekura; vend-lokalizimin e lezioneve në vertebër; prekjën e disakut ndërvertebror;llojin anatomo-imazherik të lezioneve); dhe ato horizontale (komponentet e prekur të rakidit si prekjën e indeve të buta;prekjën e muskujve ndërvertebrorë e tjerë dhe llojin dhe madhësinë e inflamacionit; prekjën e medullës dhe praninë e komprimimit medular).

- Klasifikuam rastet sipas:
  - ecurisë klinike: akut, subakut, kronik, recidivues,
  - sipas shkaktarit: me etiologji të njohur (piogeneike dhe specifike), të panjohur,
  - sipas nivelit anatomik të kolonës: cervikal, torakal, lumbar, sakral, multisegmentor,
  - sipas strukturave anatomike të rakidit: spondilit, discit, spondilodiscit, epidurit, abces epidural, infeksion i indeve të buta paravertebrale apo rakidit miks,i përzjerë
  - sipas portës së hyrjes së infeksionit: të njohur, duke evidentuarvendndodhjen e

saj; të panjohur,

- vendmarrjes së infeksionit dhe mënyrës së infekimit: komunitar,spitalor (pas ndërhyrjeve kirurgjikale në kolonë vertebrale apo organe të tjera; pas ekzaminimeve invazive;spontan; post traumatik,

- sipas bashkëpatologjive eventuale (infektive-infektive,patologjike-infektive, tumorale-infektive).

- Për studimin e mjekimit të rakiditëve u bazuam në vlerësimin e efikasitetit të mjekimit ndaj:

- sindromit klinik të përgjithshëm: thyerjen dhe normalizimin e temperaturës dhe shenjave shoqëruese të saj; pakësimin dhe largimin e toksikozës së përgjithshmerënie dhe pakësimin e temperaturës e të tjerë,

- sindromit lokal, rakidien: dhimbjes spinale; shtangësisë muskulare; përmirësimin e lëvizshmërisë, shenjave neurologjike),

- sindromit biologjik inflamator: rënien dhe normalizimin e treguesve të inflamacionit, (leukociteve, VES, PCR, fibrinogjenit) nëpërmjet monitorimit të tyre çdo 1-2 javë,

- treguesve mikrobiologjike, dmth “pastrimit mikrobik”: u përsëriten hemokulturat, pas 7-10 -15 ditësh; testet serologjike pas 1.5-3 muajsh,

- të dhënave imazherike të lezioneve të rakidit (CT, MRI, Ro grafi): u kërkuan në intervale të ndryshme kohore, sipas ecurisë; çdo i sëmurështë plotësuar me të paktën 3 ekzaminime të tilla.

Metodika terapeutike spondilodisciteve tona ka konsistuar në:

- Mjekimin etiologjik, antimikrobik.

Të sëmurët janë ndarë në dy grupe: me shkaktar të njohur dhe të panjohur.

Mjekimi etiologjik ka përfshirë një sërë antibiotikësh,të dhëna në bashkësi, qoftë në

mënyrë empirike ashtu dhe si mjekim i drejtuar (si paraqiten në pasqyrat përkatëse). Doza ditore e tyre ka qenë ajo e rekomanduar nga literatura kurente.

Kemi kërkuar dhe evidentuar efektet anësore eventuale të pritëshme sipas preparateve.

Është ndjekur rrjedha e formave të ndryshme klinike dhe klasifikimi i ecurisë në fjalë për të njohur dështimet terapeutike dhe recurrencat, konform përkufizimeve infektologjike bashkëkohore.

- Mjekimin e sindromit spinal.

Për trajtimin e dhimbjes janë përdorur antinflatore, analgjezike të ndryshëm: diclofenac, naproksen, tenoxicam, meloksikam, ketoprofen, paracetamol. Ata janë dhënë veças,në mënyrë sekuenciale apo në bashkësi në vartësi të gjëndjes.

- Trajtimin i temperaturës.

Ajo jo rrallë herë ka qenë e lartë, e zgjatur, janë përdoruar përgatesat e mësipërme dhe disa herë edhe kortizonike, zakonisht të përdour veças, rrallç në bashkësi.

- Terapine suportive

Është drejtuar zakonisht kundër toksikozës, dehidrimit, cefalesë, anoreksisë; disa herë, në rastet me sepsis, është aplikuar protokoli përkatës.

- Imobilizimin,

Këtij veprimi i është kushtuar një vëmendje e posaçme duke ditur rëndësinë e madhe,që ai ka në këtë sëmundje të rëndë infektive. Është bërë kujdes të parandaloheshin

dekubituset apo të mjekoheshin sa më herët (disa herë edhe me kontributin e rëndësishëm të kolegeve të plastike–djegjes).Dhënia e antikoagulantëve për profilaksinë trombeve ka qenë e rregullt.

- Terapinë ordeziqe

Në konsultim dhe drejtimin e ortopedit janë aplikuar tutorë ortozike të personalizuar.

- Ndërhyrjen kirurgjikale.

Nevoja e një akti të tillë është përcaktuar nga konsulta me neurokirurgun apo kirurgun e përgjithshëm (ndjekja me këta specialistë ka qenë pjesë e protokollit,metodikës tonë për pacienët me rakidite,që paraqisnin probleme në këto drejtime) ortopedike dhe kirurgjikale.

- Fizioterapinë/Rehabilitimin

Në protokollin terapeutik të RI ka qenë përfshirë dhe fizioterapia dhe rehabilitimi.Këto veprime janë realizuar,që herët në subjektet me indikacione të përcaktuar, sipas kritereve përkatese, nga specialistët e këtij shërbimi.

• Për studimin e ndërlikimeve ndoqëm me kujdes dhe në dinamike ankesat dhe tregues semiotike kliniko-biologjike domethënës si:

- persistencën e dhimbjes në rakid,
- shfaqjet patologjike lokale: shtrirjen e infeksionit (inflamacion,abcese,flegmona në strukturat e tjera të rakidit si indet e buta,tendinat,muskuj paravertebrale; shfaqjen e sindromit të komprimimit medular; sindromit të Cauda equina),
- shfaqjet patologjike ekstra rakidiene (sepsis,septikopiemi e të tjerë),
- shfaqjen/ rendimin e disfunkcionit të organeve të ndryshme,
- dëmtimin e organeve të ndryshme si pasojë e veprimeve anësore të barnave të përdorur,
- përfundimin në exitus letalis të të sëmurit.

• Për studimin e rrjedhës së sëmundjes përcaktuar:

- kohëzgjatjen e shenjave të sindromit të përgjithshëm dhe atij rakidien të sëmundjes,
- ditëqëndrimin në spital të të sëmurëve,
- gjendjen shëndetësore (klinike,biologjike dhe imazherike) të të sëmurëve në momentin e daljes nga shërbimi ynë,
- ecurinë e sëmundjes pas daljes nga spitali: ata janë ndjekur rregullisht pas dehospitalizimit për një periudhë nga 10-12–24 muaj në vartësi të gjendjes dhe problematikave të shfaqura si dhe aderencës personale.

Ndjekja në fjalë konsistonte në vizitë klinike në intervale pak a shumë të personalizuar (çdo 3-5 javë muajt e parë dhe më pas çdo 2-3 muaj ); kërkime biologjike të testeve inflamatore dhe ekzaminimeve serologjike (çdo 2-4 javë muajt e parë,deri në normalizim); kërkime imazherike (çdo 2.5-4 muaj në vartësi të rekomandimit të neuroimazheristit).

Në fund është bërë rivlerësimi i përfundimtar i rastit bazuar edhe në mendimin e neurologut, neurokirurgut dhe imazheristit.

Kemi përkufizuar si :

- Rast i shëruar: Zhdukje e dhimbjes, normalizim i temperaturës, normalizim të vlerave të treguesve inflamator, normalizim i treguesve imazherik.

- Rast pothuajse i shëruar: Normalizim i temperaturës, pakësim i ndjeshëm i dhimbjes, normalizim të vlerave të treguesve inflamator, përmirësim imazherik.
- Relaps: Rrekurencë e simptomave të infeksionit rachidien, pas zgjidhjes së dukshme të tij, pas hospitalizimit.
- Dështim terapeutik: Mospërgjigje ndaj terapisë komplekse konservativo-kirurgjikale, që mund të përfundonte në sekela të rënda apo vdekje.
  - U përcaktua ditëqëndrimi në spital: ai është llogaritur si difference datë e daljes-datë e shtrimit në spitalin Infektiv, për çdo të sëmure me RI.
  - U ndërtua dhe një data-base, në programin Microsoft Excel 2010, ku u sistemuan të dhënat e mësipërme për të gjithë të 103 sëmurët që janë pjesë e këtij studimi.

### 2.4.3 Metodologjia e analizës Statistikore

Është bërë përpunimi aspekteve epidemiologjike; etiologjike; kliniko biologjike; anatomo-imazherike; efikasitetit të mjekimit dhe ecurisë, rrjedhës së sëmundjes. Përpunim statistikor i efikasitetit dhe efekteve anësore të skemave të ndryshme mjekuese.

Të dhënat, që u studiuan ishin sasiore dhe kategorike.

-Variablat sasiore ishin: mosha, vlerat e temperaturës, vlerat e parametrave biokimike.

-Të dhënat kategorike ishin: variablat sociodemografike (gjinia, vendbanimi, profesioni) dhe variablat klinike: nozologjite, lokalizimi, shenjat dhe simptomat, agjentet mikrobike, trajtimet.

Të dhënat janë analizuar me programin statistikor SPSS. Shpërndarja e variablave të vazhduar është testuar me testin Kolmogorov-Smirnov. Për variablat e vazhduar është paraqitur statistika deskriptive e tyre: Mesatare, deviacion standard (SD), vlera minimale, maksimale dhe rang interkuartilor. Variablat kategorike janë paraqitur me frekuencat absolute dhe relative dhe është përdorur testi hi-katror dhe *Fisher's exact test* për krahasimin e përqindjeve ndërmjet variablave. Vlera e  $p \leq 0.05$  është konsideruar statistikisht e rëndësishme. Testet statistikore janë të dyanshme. Janë përdorur tabela dhe grafike për vizualizimin e të dhënave.

### 2.5 Aspekti etik

Ky është një studim i aprovuar dhe i udhëhequr nga Departamenti i Sëmundjeve Infektive, QSUT. Të gjithë pjesëmarrësve iu shpjegua qëllimi i studimit, kush e organizonte dhe procedurat që do të kryheshin. Nuk bëme dallime racash dhe grupesh etnike.

## 2.6 Kufizimet e studimit

Mendojmë së numri i të sëmurëve të marrë për studim, është i mjaftueshëm për realizuar qëllimin dhe objektivat, që i kemi vënë vetes të arrijmë në këtë punim.

Po ashtu dhe metoda dhe metodikat e përdoruara janë të vlefshme për të nxjerrë rezultate dhe përfundime kumtimplota, relativisht të thella dhe objektive.

Gjithsesi jemi të ndërgjegjshëm, që punimi ka disa kufizime të cilat i rendisim si më poshtë:

- ne rrafshin etiologjik:

- po, që se tek të sëmuret tanë nuk do ishin përdorur antibiotike për temperaturën

do të kishim më shpeshtësi më të lartë dhe gjerësi më të shtrirë të spektrit etiologjik të rakiditeve,

- nëse diagnoza e rakiditetit do të ishte suspektuar apo vendosur më herët dhetë sëmurët nuk do të vonoheshin (edhe me muaj), mundësia përcaktimit të shkaktarit të RI do të ishte më e lartë,

- Nëse do të realizonim më shpesh teknikat diagnostike bimolekulare, do ishin identifikuar me shumë zëra etiologjik të rakiditeve tona dhe një terapi më e drejtuar antimikrobike.

- enjëta gjë mund të thuhet edhe nëse të realizohej në rutine marrja, nën CT, e asprateve dhe biopsia nga strukturat e ndryshme të rakidit,

- Në rrafshin terapeutik:

- këto mangësi penguan, në mjaft të sëmurë, realizimin e një terapie antimikrobike selektive dhe precise,

- në rast se do ishin plotësuar të gjithë rastet me fishën e dhimbjes, do kishim informacione më të plota mbi sindromin doloroz në RI dhe për pasojë do mund të realizonim një terapi me racionale dhe me të personalizuar në këtë drejtim,

- zbatimi sistematik dhe në kohën e duhur i konsultave me ortopedin do të ndihmonte në përmirësimin e informacioneve në drejtim të indikacioneve dhe efikasitetit konkret të terapisë ortozike në Rakiditet Infektive.

- Në rrafshin e ndjekjes pas hospitalizimit

- Një pjesë e të sëmurëve largohen apo nuk zbatojnë kalendarin e përcaktuar nga shërbimi për arsye të ndryshme.

- Jo rrallë herë nuk realizohen kërkesat në zëra apo kohe të protokollit të përcaktuar për ndjekjen e tyre (edhe kjo, jo vetëm për arsye vetjake të të sëmurëve.

- Pamvarësisht këtyre mangësive mendojmë se punimi ka arritur të realizojë qëllimet dhe objektivat kryesore të tij.

### III REZULTATET

Numri total i pacientëve të përfshirë në studim: 103 raste

#### 1.1.2 Rezultatet epidemiologjike

Të dhënat e fituara nga kërkimet epidemiologjike rezultuan si më poshtë:

- Shpërndarja e rasteve sipas pesëvjeçarëve: 6 raste në 2000-2005; 38 raste në 2006-2010; 59 raste në 2011-2016.

Tabela 3. 1 Numri i rasteve të spondilodisciteve sipas pesëvjeçarëve

| raste                  | 2000-2005 | 2006-2010 | 2011-2016 | P( $\chi^2$ )    |
|------------------------|-----------|-----------|-----------|------------------|
| <b>103 RI total</b>    | <b>6</b>  | <b>38</b> | <b>59</b> | <b>&lt;0.001</b> |
| <b>62 imunodepresë</b> | <b>2</b>  | <b>22</b> | <b>38</b> | <b>&lt;0.001</b> |

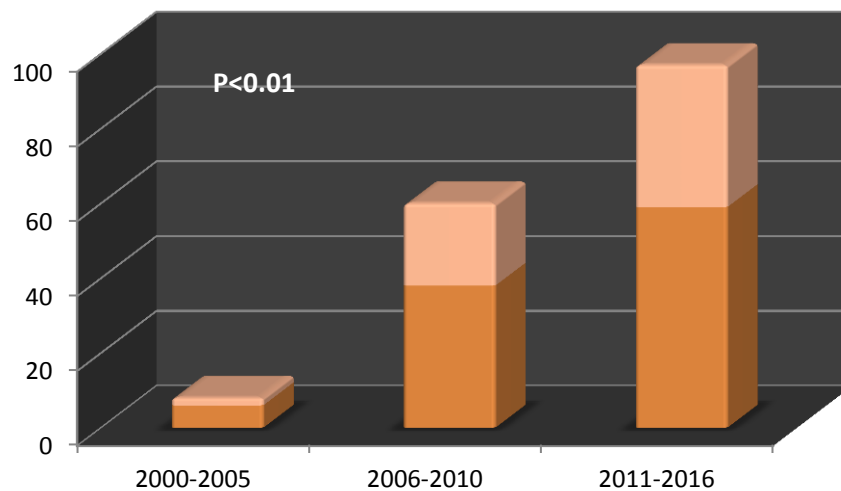


Figura 3. 1 Trendi i spondilodisciteve në pesëvjeçarë.

- Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë: 65 meshkuj; 38 femra.

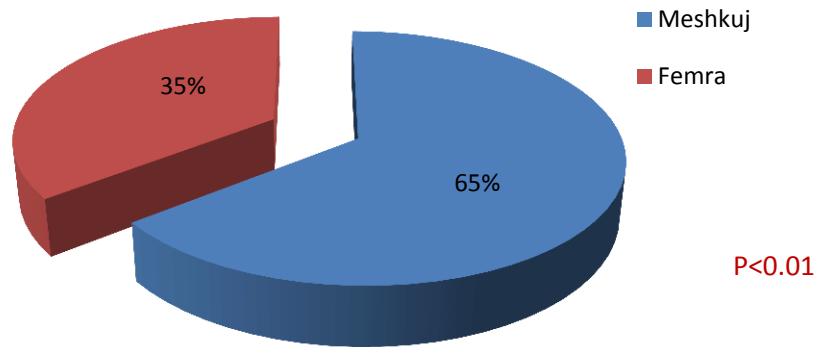


Figura 3. 2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë

- Shpërndarja sipas grup-moshës: 16-25 vjeç 3 raste, 26-35 vjeç 5 raste, 36-45 vjeç 11 raste, 46-55 vjeç 25 raste, 56-65 vjeç 41 raste, 66-75 vjeç 18 raste.

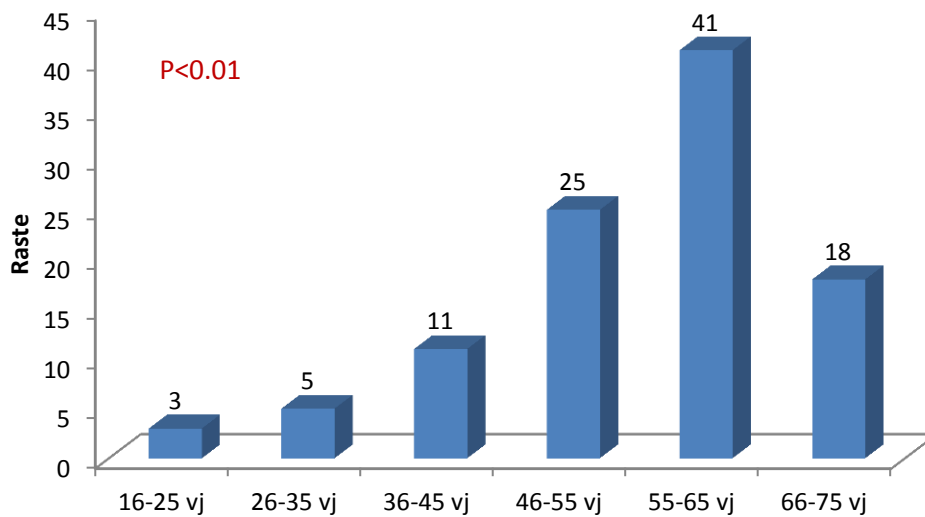


Figura 3. 3 Shpërndarja e rasteve sipas grup-moshës

- Shpërndarja gjeografike e rasteve (sipas vendbanimit):
  - sipas vendbanimit: në fshat 63 raste (61.16 %); në qytet 40 raste (38.83 %),
  - sipas rretheve/qyteteve dhe profesioneve përmbledhen në pasqyrat e mëposhtme:

Tabela 3. 2Shpërndarja gjeografike dhe sipas profesionit e rasteve me spondilodiscit.

| <b>Profesioni</b> | <b>N</b> | <b>%</b> |
|-------------------|----------|----------|
| Infermier         | 1        | 1.0      |
| Blektor           | 9        | 8.7      |
| Bujq              | 33       | 31.7     |
| Mësues            | 1        | 1.0      |
| Polic             | 1        | 1.0      |
| Inxhinier         | 1        | 1.0      |
| Topograf          | 1        | 1.0      |
| Banakier          | 2        | 1.9      |
| Shitës            | 2        | 1.9      |
| Receptionist      | 1        | 1.0      |
| Kasap             | 2        | 1.9      |
| Pensionist        | 23       | 22.1     |
| Student           | 2        | 1.9      |
| Punëtor           | 8        | 7.7      |
| Kepucar           | 1        | 1.0      |
| Marangoz          | 2        | 1.9      |
| Pa punë           | 14       | 13.5     |

| <b>Rrethet</b> | <b>N</b> | <b>%</b> |
|----------------|----------|----------|
| Tiranë         | 38       | 37.3     |
| Shkodër        | 6        | 5.9      |
| Tropojë        | 1        | 1.0      |
| Mat            | 2        | 2.0      |
| Dibër          | 1        | 1.0      |
| Kukës          | 2        | 2.0      |
| Durrës         | 5        | 4.9      |
| Fier           | 4        | 3.9      |
| Lushnjë        | 5        | 4.9      |
| Berat          | 4        | 3.9      |
| Skrapar        | 1        | 1.0      |
| Kuçovë         | 2        | 2.0      |
| Korçë          | 4        | 3.9      |
| Elbasan        | 6        | 5.9      |
| Përmet         | 1        | 1.0      |
| Gjirokastrë    | 4        | 3.9      |
| Sarandë        | 3        | 2.9      |
| Elbasan        | 3        | 2.9      |
| Kavajë         | 1        | 1.0      |
| Vlorë          | 4        | 3.9      |
| Pogradec       | 2        | 2.0      |
| Tepelenë       | 1        | 1.0      |
| Lezhë          | 2        | 2.0      |

### Faktorët predispozues

Ata ishin të pranishëm në 71 të sëmurë, në 68.93% të rasteve dhe renditeshin si më poshtë:

- moshë > 60 vjeç, 31 raste, 30.09% të të gjithë rasteve dhe 43.66 % të rasteve me faktorë predispozues.

- diabetes mellitus 11 raste, 15.4%, të rasteve me faktor favorizues

- përdorim i drogave iv 1 rast, 1.4%

- kortikoterapi për kohë të zgjatur 2 raste, 2.8%

- sëmundjet reumatizmale 5 raste 7.04% (osteoporozë 3, artriti reumatoid 1, spondiloartrosis 1) 7.04%

- psoriaze 1 rast, 1.4%

- podager 1 rast, 1.4%

- sëmundjet tumorale 5 raste 7.04 % (kimioterapi për adenocarcinoma mammae

2, kimioterapi për kancer të mushkërive 1 rast, neoplazi e maxilës 1, Neoplazi e kolonit 1), 7.04 %

- insuficiencen renale kronike 1 rast, 1.4 %
- cirroze hepatike 1 rast, 1.4 %
- alkoolizëm kronik i rëndë 1 rast, 1.4 %
- ndërhyrje kirurgjikale 7 raste, 9.8 %:
  - kirurgji abdominale 1 raste, 1.4 % (kolecistektomi 1)
  - kirurgji torakale (për ekinokok pulmonar) 1 rast, 1.4 %
  - kirurgji spinale të mëparshme 3 raste, 4.2 % (hernie diskale 1, vertebroplastike 1, ekinokok spinal 1),
  - kirurgji vaskulare 1 rast,1.4 % ( protezim i aortës abdominal pas disekacionit të saj),
  - prostatektomi, kateterizim urinar i zgjatur 1 rast, 1.4 %
- procedura invasive 3 raste, 4.2 %:
  - anestezi spinale (per sectio Cesarea) 1 rast, 1.4 %
  - punkcion lumbar diagnostic 1 rast, 1.4 %
  - fibrokolonoskopi totale 1 rast, 1.4 %
- Infeksion HIV/AIDS 1 rast, 1.4 %

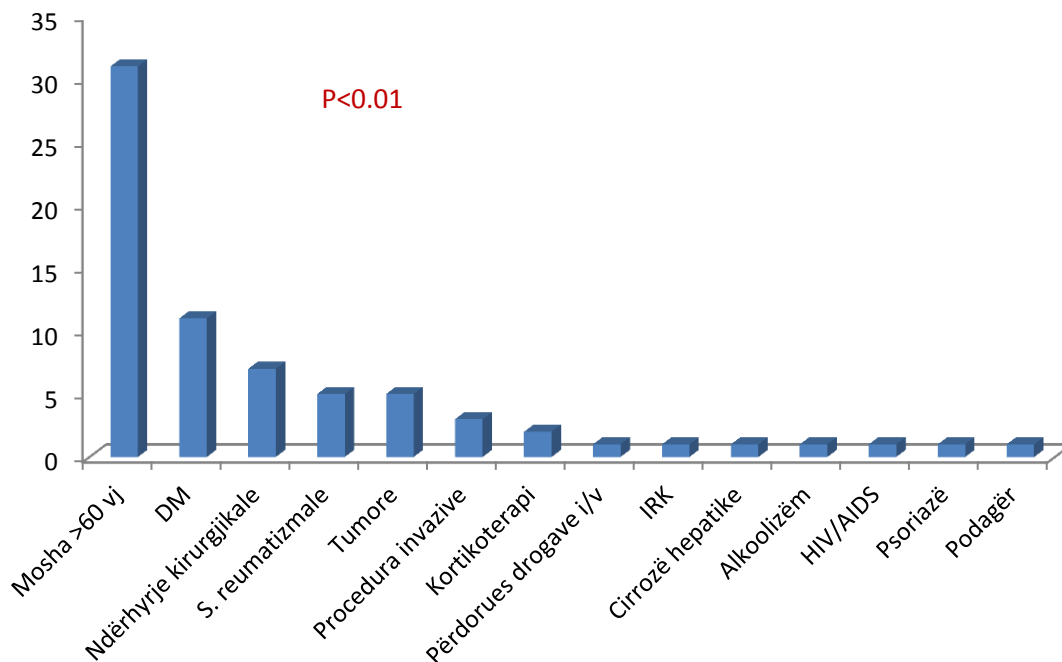


Figura 3. 4Shpërndarja e rasteve sipas faktorëve predispozues

- Shpërndarja e rasteve sipas vatrës primare/portës hyrëse të infeksionit. Ajo u arrit të evidentohet në 23 të sëmurë (22.33 %) si vijon:

- në traktin gastrointestinal 2 raste, 8.6 % ( kolecistit akut 1 rast, ileit tifik1, kolon: pas kolonoskopisë),
- në traktin respirator 8 raste, 34.78 % (ekinokok pulmonar 1, pneumoni masive e djathtë 2, tuberkuloz pulmonar 5),
- në kaviteti oral 2 raste, 8.6 % (abces dentar 1, granulome apikale 1)
  - në diskun intervertebral 1 rast, 4.34 % (ndërhyrje për hernie diskale),
  - në vertebër lumbare 1 rast, 4.34 % (ndërhyrja për vertebroplastike),
  - në dura mater 1 rast, 4.34 % (anestesi epidurale),
  - në hapsirën intervertebrale 1 rast, 4.34 % (punktion lumbar)

Tabela 3. 3 Vatra primare e portës hyrëse

| <b>Vatra primare/porta hyrëse</b> | <b>N</b> | <b>%</b> |
|-----------------------------------|----------|----------|
| trakti genitourinar               | 3        | 13.0     |
| lëkurë dhe indet e buta           | 2        | 8.6      |
| shuntet intravaskulare            | 1        | 4.34     |
| trakti gastrointestinal           | 2        | 8.60     |
| trakti respirator                 | 8        | 34.7     |
| kaviteti oral                     | 2        | 8.60     |
| rakid                             | 4        | 17.39    |
| disku intervertebral              | 1        | 4.34     |
| verteber lumbare                  | 1        | 4.34     |
| dura mater                        | 1        | 4.34     |
| hapsira intervertebrale           | 1        | 4.34     |

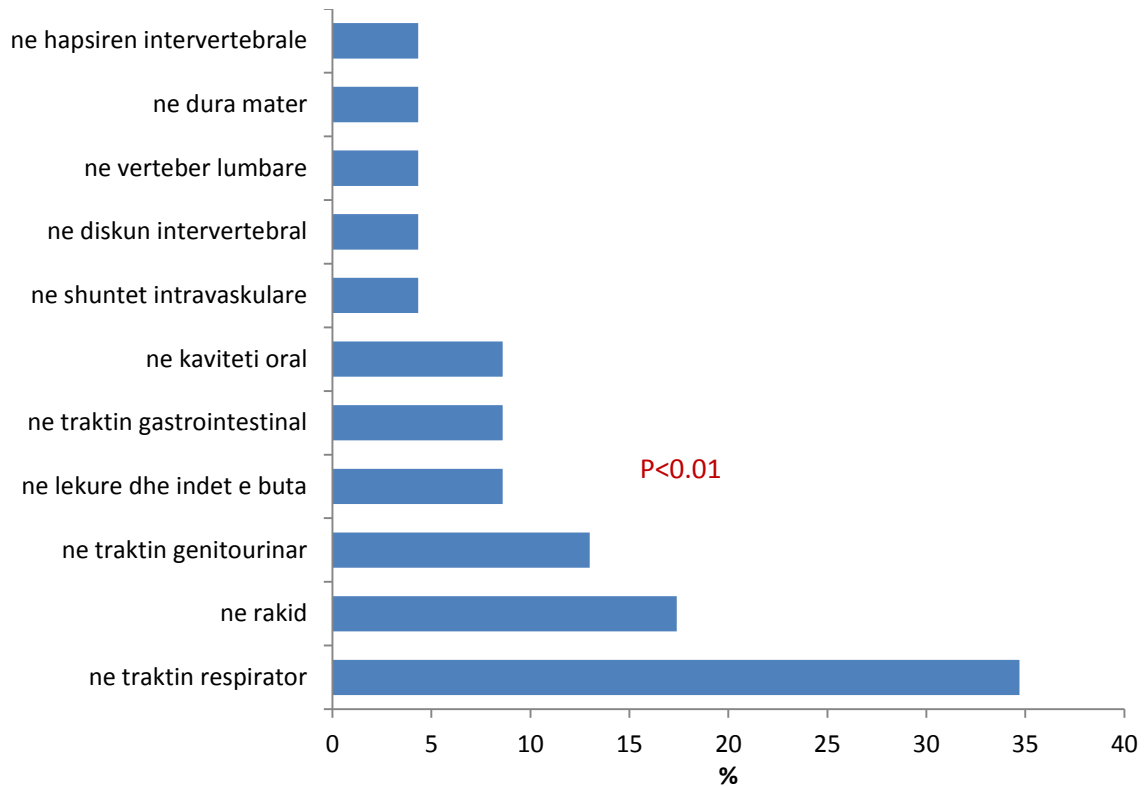


Figura 3. 5Vatra primare/portës hyrëse

## Përfundime

1. RI janë të pranishme në të gjithë rrethet e vendit tonë.
2. Ato janë një sëmundje në shtim e sipër, që hasen më shpesh në grupmoshën 56-65 vjeç, me 38.8 % të rasteve; në meshkujt me 64.5 % të rasteve; bujqit/blegtorët 40.7%, pensionistët 22.3% dhe të papunët 13.5%.
3. Faktorët predispozues u hasën në 68.9 % të rasteve; dalluam 16 zëra të ndryshëm të tyre ku mbizotëruan mosha mbi 60 vjeç, 30.09% dhe diabeti, 10.67%.
4. Vatra primare u identifikua në 22.3% të rasteve dhe përfshinte 7 lokalizime anatomike.
5. Spondilodiscitet nozokomiale janë një realitet edhe në vendin tonë dhe përbënin 9.70 % të kontingjentit tonë; dalluam 8 evente të ndryshëm nozokomiale spondilodiscit kushtëzues.
6. Pacientet me RI nozokomial kanë incidencë sinjifikante më të rritur për fokuse predispozues për infeksion përkontinuitatem sesa ata me RI komunitar, përkatësisht me 40 % dhe 9.6 %.

### 1.1.3 Rezultatet Etiologjike

Përmes zbatimit të metodikave të ndryshme për kërkimin e shkaktarit në spondilodiscitet tona përfituam të dhënat e mëposhte:

Shkaktari u arrit të identifikohet në 80 të sëmure, 77.66 % (95%CI )

Përcaktimi i agjentit mikrobik u realizua përmes:

1. Kulturës mikrobike: në 36 raste, 45 % të rasteve ku është identifikuar agjenti mikrobik dhe 34.95 % të të gjithë rasteve.
- Hemokulturës: është marrë në 82 raste dhe ka rezultuar pozitive në 19 raste, 23.17 %,
  - në 4 raste me 1 mostër,
  - në 10 raste me 2 mostra,
  - në 5 raste me 3 mostra. (S.aureus 10, S.hominis 1, S.epidermitis 2, Bakter Gram negativ 2, P.aeruginosa 1, Streptococcus spp 2, Enterococcus spp. + Staphylococcus spp. 1 )
- Urokultures: 1 rast , 0.90 % ( E.coli 1 rast ),
- Hemokulturës dhe kulturës së mostrës nga materiali i aspiruar/biopsia e rakidit: 1 rast (S.aureus 1 rast ), 1.2 %
- Kulturës së mostrës nga materiali i aspiruar/biopsia e rakidit: 13 raste, 12.62 % me këtë strukturë mikrobike: S.aureus 3 raste; Streptococcus spp. 1 raste; E.coli 1 raste; Roseomonas gilardi 1, Flavobacter spp. 1 rast; E.corrodens 1 rast; M.tuberculosis + P.aeruginosa 1 rast; Enterobacter/staph.aureus 1, M.tuberculosis 3 raste.

Tabela 3. 4 Metoda e ekzaminimit

| Metoda                                                       | N  | %    |
|--------------------------------------------------------------|----|------|
| Kulturë mikrobike                                            | 36 | 45.0 |
| Hemokulturës                                                 | 19 | 23.2 |
| Urokulturë                                                   | 1  | 0.9  |
| Hemokulture                                                  | 1  | 0.9  |
| Kulturëe mostrës nga materiali i aspiruar/biopsia e rakidit: | 13 | 12.6 |

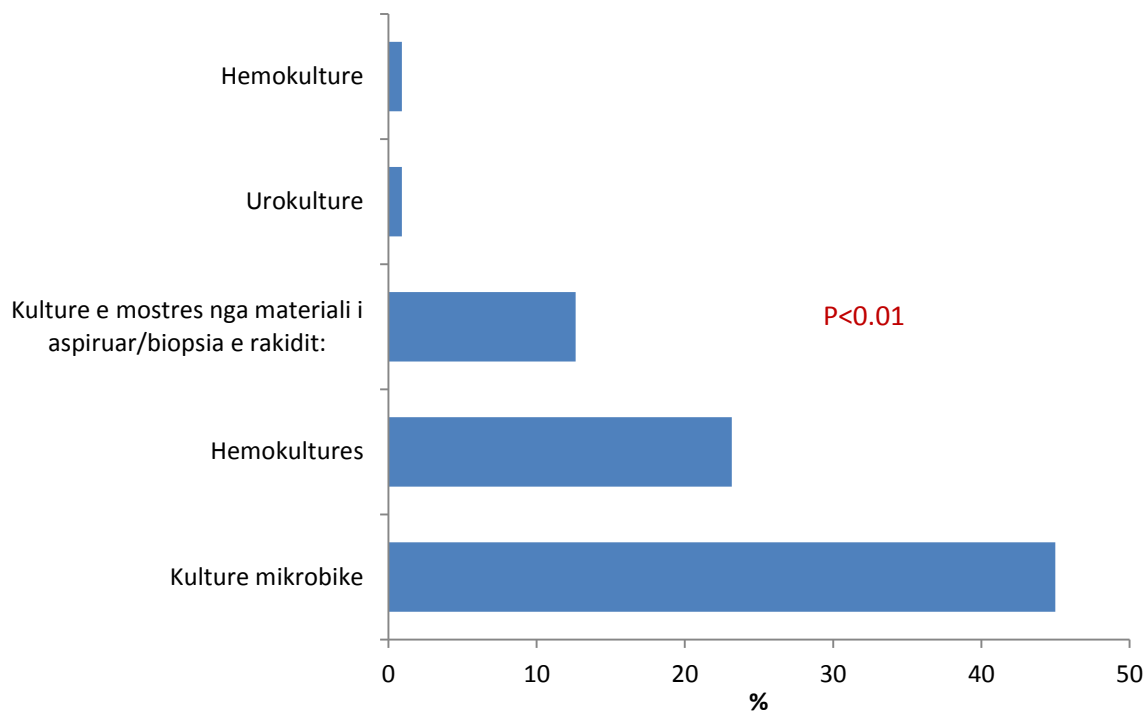


Figura 3. 6 Metoda e ekzaminimit



Fig.  
Kulturat mikrobike të mostrave të marra me punkcion biopsi rezultuan pozitive në 13 mostra nga 19 të marra gjithsej, 68.42 %.

- Kulturës për BK të lavazhit bronkial (këto të fundit të shoqëruara edhe me bakterioskopi direkte pas ngjyrimit): 1 rast,
  - Kulturës për BK të materialeve të marra përmes ago-biopsisë së rakidit dhe mikroskopisë direkte pas ngjyrimit 2 raste.
  - 2. Mikroskopisë direkte pas ngjyrimit: 2 raste, 1.94 % (M.tuberculosis 1 raste; aspergillus spp. 1 rast )
  - 3. Serologjisë: në 38 raste, 36.89 %.
- Ajo evidentoi:
- Brucelozën në 36 raste. Nga 36 rastet me brucelozë të diagnostikuara vetëm me Wright, 17 raste; me Wright dhe Elisa 19 raste.
- Rezultuan pozitive për brucelozë ekzaminimet e mëposhtëme serologjike:
- Testi i aglutinimit Wright:në 17 raste. Titrat e pozitivitetit të tij rezultuan si më poshtë:
    - 1: 160 - 1raste
    - 1: 320 – 5 raste,
    - 1: 640 – 8 raste,
    - 1: 1280 – 3 raste.
  - Testi ELISA: ProfiliIgM+IgG + ; 7/19 raste. Titrat e pozitivitetit të saj ishin si më poshtë:

Tabela 3. 5 Profili imunologjik

| ProfiliIgM+ IgG + ; 7/19 raste                                 |                                                                 |
|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| IgM +(U/ml)                                                    | IgG +(U/ml)                                                     |
| p1:12.8; p2:23.7; p3:14.3; p4:16;<br>p5:12.3; p6:28.6; p7:25.3 | p1:34.6; p2:17.8; p3: 28.4; p4:32; p5:38.5;<br>p6:19.6; p7:42.5 |

| ProfiliIgM - IgG + ; 12/19 raste (U/ml)                                                                                 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IgG +                                                                                                                   |
| p1:23.2; p2:42.7; p3:40.3; p4:18.9; p5:39.3; p6:40.7 ; p7:32.8 ; p8:45.6 ; p9:29.7 ;<br>p10:39.2 ; p11:36.4 ; p12/:41.6 |

## Pasqyra

- Ekinokokun spinal në 2 raste.

Të dhënat e testit ELISA /ekinokok: IgM +: 0 raste; IgG + : 2 raste (p1:12.5 U/ml; p2:16 U/ml )

4. Intrademoreaksionit për tuberkuloz (reaksioni i Mantoux 1: 1000, 20x20 mm ) 1 rast, 0.97 %
5. Më shumë se një metodë 5 raste, 4.85 % :
  - Microskopi direkte dhe γ INF: 2 rast,
  - Intrademoreaksionit për tuberkuloz dhe GINF: 2 rast

- Hemokulturë: pozitive për *Salmonella typhi* dhe Widal pozitiv: Ethen tifoide në 1 rast.

Testi i aglutinimit Widal rezultoi pozitiv me titrat maksimale si më poshtë:

- TH > 1:320, TO > 1:160,
- TH > 1:640, TO > 1:320 (pas nje jave)

Llojin e shkaktarët dhe shpeshtësinë përkatëse në të sëmurët tanë i paraqesim sipas rendit zbritës si më poshtë:

Tabela 3. 6 Shkaktari etiologjik

| Shkaktari etiologjik                        | N  | %    |
|---------------------------------------------|----|------|
| <i>Brucella</i> spp                         | 36 | 35.0 |
| <i>S.aureus</i>                             | 17 | 16.5 |
| <i>M.tuberculosis</i>                       | 9  | 8.7  |
| <i>Streptococcus</i> spp                    | 3  | 2.9  |
| <i>S.epidermitis</i>                        | 2  | 1.9  |
| <i>E.coli</i>                               | 2  | 1.9  |
| <i>Echinococcus</i>                         | 2  | 1.9  |
| <i>S.hominis</i>                            | 1  | 1.0  |
| Bakterie Gram negative                      | 2  | 1.9  |
| <i>S.typhi</i>                              | 1  | 1.0  |
| <i>P. aeruginosa</i>                        | 1  | 1.0  |
| <i>Roseomonas gilardi</i>                   | 1  | 1.0  |
| <i>Echinella corrodens</i>                  | 1  | 1.0  |
| <i>Sfingomonas</i> spp.                     | 1  | 1.0  |
| <i>M.tuberculosis</i> + <i>P.aeruginosa</i> | 1  | 1.0  |
| <i>Enterococcus</i> spp + <i>S.aerus</i>    | 1  | 1.0  |
| <i>Flavobacter</i> spp                      | 1  | 1.0  |
| <i>Aspergillus</i>                          | 1  | 1.0  |

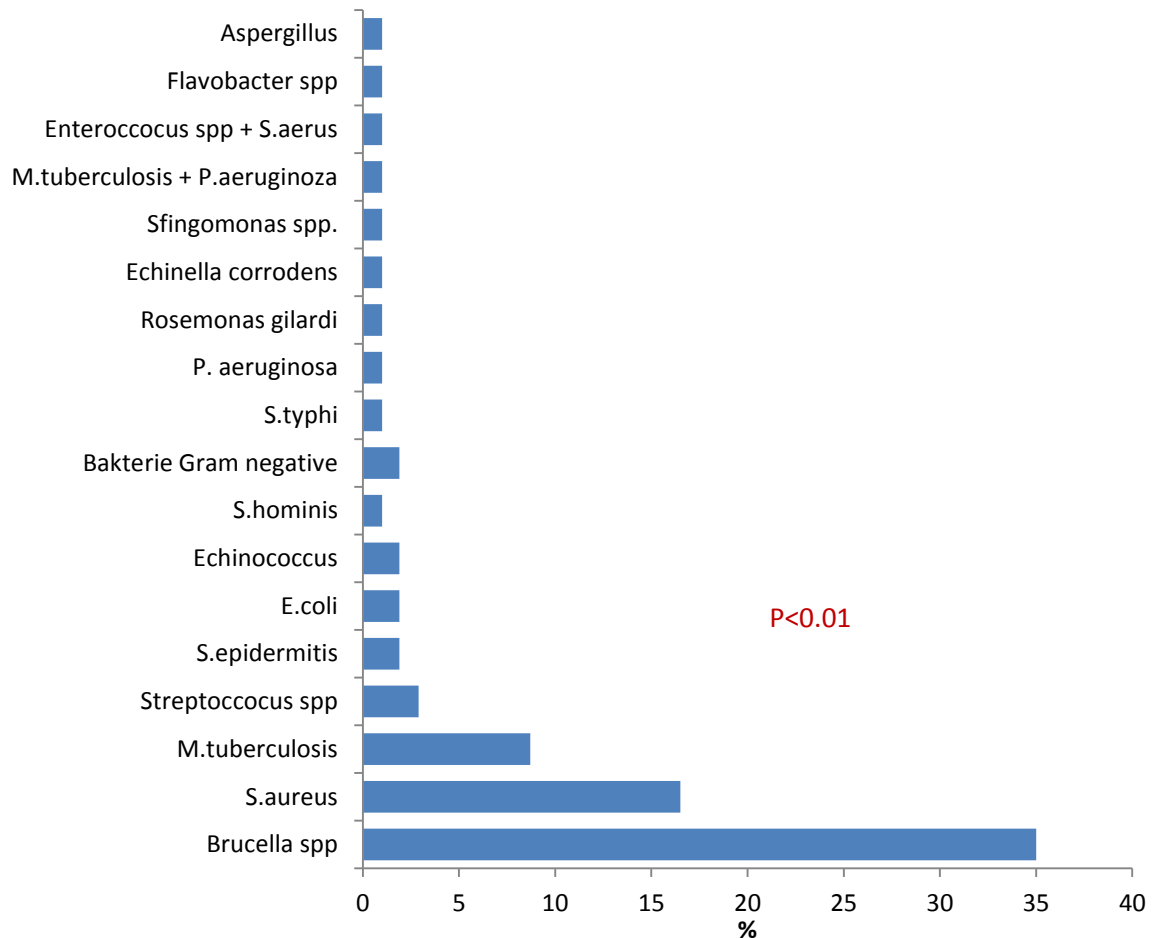


Figura 3. 7Shkaktari etiologjik

Në 22 të sëmurë, 21.3 % nuk arritëm të zbulonim shkaktarin e rakiditetit me gjithë aplikimin e disa metodikave mikrobiologjike.

### Përfundime

1. Shkaktari etiologjik i spondilodisciteve tona u përcaktua në 80 të sëmurë, 77.66 % ; ainuk u arrit të njëjës në 23 të sëmurë, 22.33 %.
2. Dalluam 15 agjente të ndryshëm si shkaktare të spondilodisciteve tona ku mbizotëronin Brucella spp. 36 raste, 34.9 % dhe Staphylococcus spp. 17 raste, 16.5 % dhe M. tuberculosis 9 raste, 8.79 %.
3. Rachidite piogene përbënin 32.03 % të të gjithë rasteve, numëruam 11 specie mikrobike shkaktar të tyre, mbizotëroi Staph. aureus me 42.42 % të tyre.
4. Spondilodiscitet e shkaktuar nga agjente të rrallë mikrobike u hasen në 7 raste, 6.79 %.
5. Identifikimi i tij u realizua përmes kulturës mikrobike në 36 raste, 45 % të rasteve ku është identifikuar agjenti mikrobik dhe 34.95 % të të gjithë rasteve;

- bakterioskopise direkte në 1.94 %, intradermoreaksionit 0.97 %; serodiagnozes 38.83 %, më shumë se dy metodave diagnostike në 3.88 %
6. Kulturat mikrobike të mostrave të marra me punkcion biopsi rezultuan pozitive në 13 mostra nga 19 të marra gjithsej, 68.42 %, ndërsa hemokultura rezultoi pozitive në 19 raste nga 82 raste të marra gjithsej, 23.17 %.
  7. Spondilodiscitet nga bashkësi mikrobike u takuan në 2 raste, 1.9 %.
  8. Edhe në vendin tonë konstatohet dukuria e spondilodisciteve nga shkaktarë emergjente, 4 specie (E. Corrodens, Flavobacter spp, Sphingomonas spp, Roseomonas gilardi), 4 raste, 4.8% dhe riemergjente (M. tuberculosis, S. typhi, Echinococcus spp), 3 specie (12 raste, 11.65 %).

#### 1.1.4 Rezultatet klinike

Të dhënat e fituara nga sudimi i aspekteve klinike të 103 spondilodisciteve tona, sipas metodikës së më sipërme (moduli B) po i paraqesim sipas strukturimit të mëposhtëm.

##### A. Sipas Periudhës së inkubacionit.

Ne patëm mundësi të përcaktojmë në 9 raste, 8.73 %, këtë periudhë dhe pikërisht tek spondilodiscitet e lidhura me ndërhyrjet kirurgjikale, traumat apo gjendjet septike si më poshtë:

- pas ndërhyrjen spinale të mëparshme, 3 raste:
  - për hernie diskale lumbare 4 javë, 28 ditë (staf. aerus + M. tuberculosis);
  - për vertebroplastike torakale 1 javë, 7 ditë (pa etiologji);
  - për ekinokok spinal torako-lumbar 8 muaj, 224 ditë (E. multilocularis);
- pas ndërhyrjes kirurgjikale për kalkuloze biliare, 1 rast:
- me spondilodiscit lumbar ishte 2 javë: 14 ditë (staf. aerus)
  - pas anestezisë epidurale për lindje, 1 rast:
- me spondilodiscit lumbar, kjo periudhë ishte 3 javë, 21 ditë (P. aeruginosa).
  - pas fibrogastroskopise dhe fibrokolonoskopise, 1 rast
- me spondilodiscit lumbar periudha e inkubacionit ishte 34 ditë,
  - pas kateterizimit urinar, 1 rast:
- me spondilodiscit lumbar, periudha e inkubacionit ishte 5 javë, 35 ditë (E. coli)
  - pas ndërhyrjes vaskulare për protezim të aortës abdominale, për disekacion i aortës, 1 rast
- me spondilodiscit lumbar: 10 ditë (enterokoke + stafilokok spp);
  - pas ndërhyrjes torakale për ekinokok pulmonar, 1 rast
- me kiste paravertebrale : 12 javë, 84 ditë (Echinococcus spp);

**Përfundime në lidhje me periudhën e inkubacionit.**

1. Periudha e inkubacionit të spondilodisciteve infektive nuk është e lehtë të përcaktohet.
2. Nearriem ta saktësonim atë vetëm në 9 raste, 8.73% të kontingjentit të përfshirë në studim.
3. Ajo u luhet nga 7- 224 ditë

**B. Sipas shfaqjeve klinike**

Panoramë e përgjithshme e shfaqjeve klinike në 103 spondilodiscitet tona.

Tabela 3. 7Shpërndarja e rasteve sipas shfaqjeve klinike

| <b>Shfaqjet klinike</b>                        | <b>N</b> | <b>%</b> |
|------------------------------------------------|----------|----------|
| Dhimbje spinale                                | 101      | 98.05    |
| Rigiditet paravertebral                        | 42       | 40.77    |
| Vështirësi në mobilitetin e kolonës vertebrale | 94       | 91.26    |
| Temperaturë                                    | 71       | 68.93    |
| Frisone                                        | 42       | 40.77    |
| Djersitje                                      | 73       | 70.87    |
| Takikardi                                      | 53       | 51.45    |
| Cefale                                         | 28       | 27.18    |
| Asteni                                         | 37       | 35.92    |
| Anoreksi                                       | 31       | 30.09    |
| Të përziejera                                  | 23       | 22.33    |
| Të vjella                                      | 9        | 8.73     |
| Mialgji                                        | 38       | 36.89    |
| Artalgji                                       | 16       | 14.56    |
| Etje                                           | 27       | 26.21    |
| Tharje të gjuhës                               | 38       | 36.89    |
| Zbehje të lëkurës                              | 42       | 40.77    |
| Diskonfort                                     | 39       | 37.86    |
| Parestezi të gjymtyrëve të poshtëm             | 8        | 7.76     |
| Paraplegji inferiore                           | 3        | 2.91     |
| Tetraplegji                                    | 1        | 0.97     |
| Retension urinar                               | 6        | 5.82     |
| Inkontinencë urinare                           | 3        | 2.91     |
| Konstipacion                                   | 18       | 17.47    |

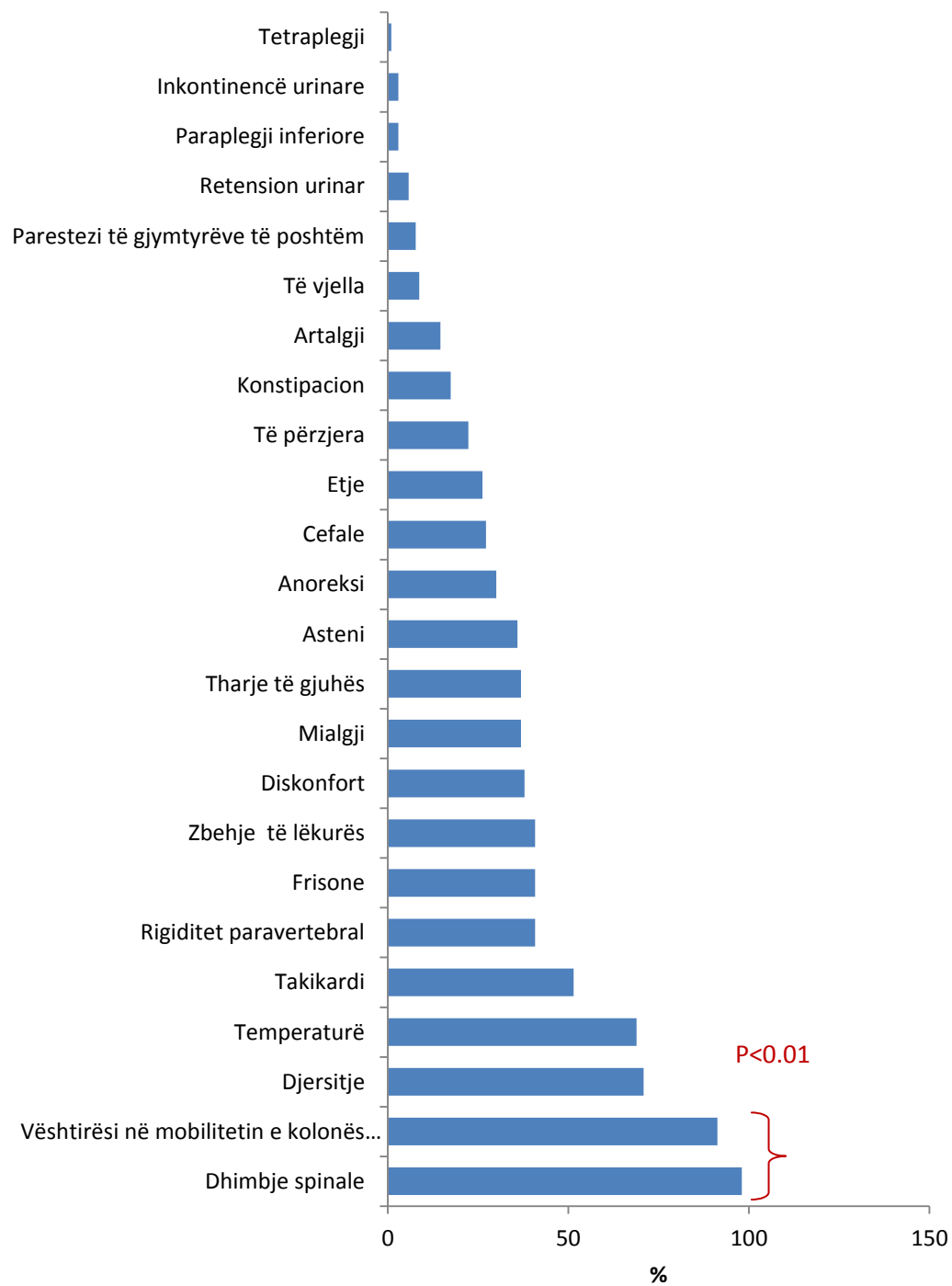


Figura 3. 8Shpërndarja e rasteve sipas shfaqjeve klinike në 103 spondilodiscitet tona.

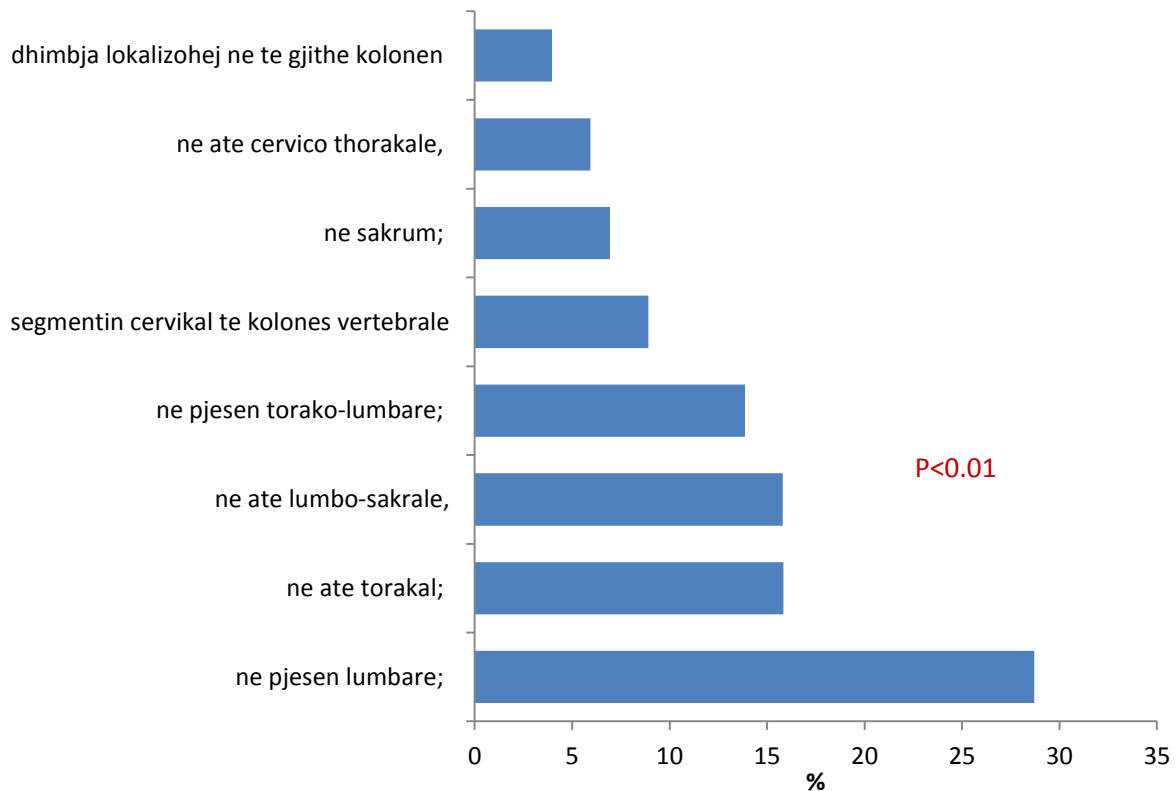
- **Dhimbja**

Karakteristikat e dhimbjes, që ishte e pranishme, që në fillim të sëmundjes në 101 raste, i përmbledhim si më poshtë:

✓ Lokalizimi idhimbjes

**Tabela 3. 8Shpërndarja e rasteve sipas lokalizimit të dhimbjes**

| Lokalizimi                               | N  | %     | P( $\chi^2$ ) |
|------------------------------------------|----|-------|---------------|
| segmentin cervical të kolonës vertebrale | 9  | 8.91  | <0.01         |
| në atë cervico thorakale,                | 6  | 5.94  |               |
| në atë torakal;                          | 16 | 15.84 |               |
| në pjesën lumbare;                       | 29 | 28.71 |               |
| në sakrum;                               | 7  | 6.93  |               |
| në pjesën torako-lumbare;                | 14 | 13.86 |               |
| në atë lumbo-sakrale,                    | 16 | 15.84 |               |
| dhimbja lokalizohej në të gjithë kolonën | 4  | 3.96  |               |



**Figura 3. 9Shpërndarja e rasteve sipas lokalizimit të dhimbjes**

- ✓ Tipi, cilësia (e evidentuar/analizuar në 56 pacientë):

Tabela 3. 9 Tipi i dhimbjes

| Tipi i dhimbjes          | N  | %     | P( $\chi^2$ ) |
|--------------------------|----|-------|---------------|
| ishte therrëse, prerëse; | 34 | 60.71 | <0.01         |
| çpuese;                  | 7  | 12.5  |               |
| djegëse                  | 4  | 7.14  |               |
| rënduese                 | 11 | 19.64 |               |

Zakonisht ajo ka ruajtur këtë tipar për një kohë të gjatë dhe vetëm në fund të qenësisë së saj shndërohej në rënduese,

✓ ecuria/karakteri ditore (u analizua në 71 paciente): në 41 raste, 68.93 % pra në shumicën e rasteve, ishte zgjatur, e pranishme edhe në qetësi (shtrat) dhe e shqetësonte të sëmurin edhe natën; në 30 raste, 29.12 % ajo qetësohej ndjeshëm spontanisht herë pas herë gjatë 24 orëshit apo në qetësi ose natën,

✓ faktorët shpërthyes apo rëndues: ajo rëndohej nga shkaqe të ndryshme si levizjet edhe në shtrat, përkuljet, zbritja e shkallëve, ngritja e peshëve, zgjatja, kollitja, teshtitja. Këtë tipar e vumë re tek të gjithë rastet tona ku kjo shenjë madhore ishte e pranishme,

✓ intensiteti: dhimbja tek të sëmurët tanë ishte e intensitet të konsiderueshëm, por relativisht e përbalueshme në shumicën e rasteve (96 raste, 95.14 %); vetëm në 5 raste, 4.85 % ajo ishte shumë e fortë.

Përcaktimi i intensitetit të saj është bërë sipas kritereve të OBSH për dhimbjen (342). Për këtë qëllim është plotësuar, moduli D, në 56 pacientë, duke patur parasysh nivelin komunikues, ndjesor dhe kulturor të çdo personi, shkalla e vlerësimit verbal (VRS) shkalla e vlerësimit numëror (NRS) të këshilluara nga OBSH të pranuar dhe aplikuar aktualisht <sup>(356,357)</sup>.

- ✓ Sipas tyre në vlerësimin e dhimbjes në fillim të sëmundjes kemi: mungesë të dhimbjes (0-1) në 2, dhimbje të lehtë (1-3) 5, dhimbje të moderuara, mesme (3-6) 27, dhimbje të fortë (6-8) 17, dhe dhimbje shumë të fortë (8-10) në 5 raste, si paraqiten në figurën e më poshtme:

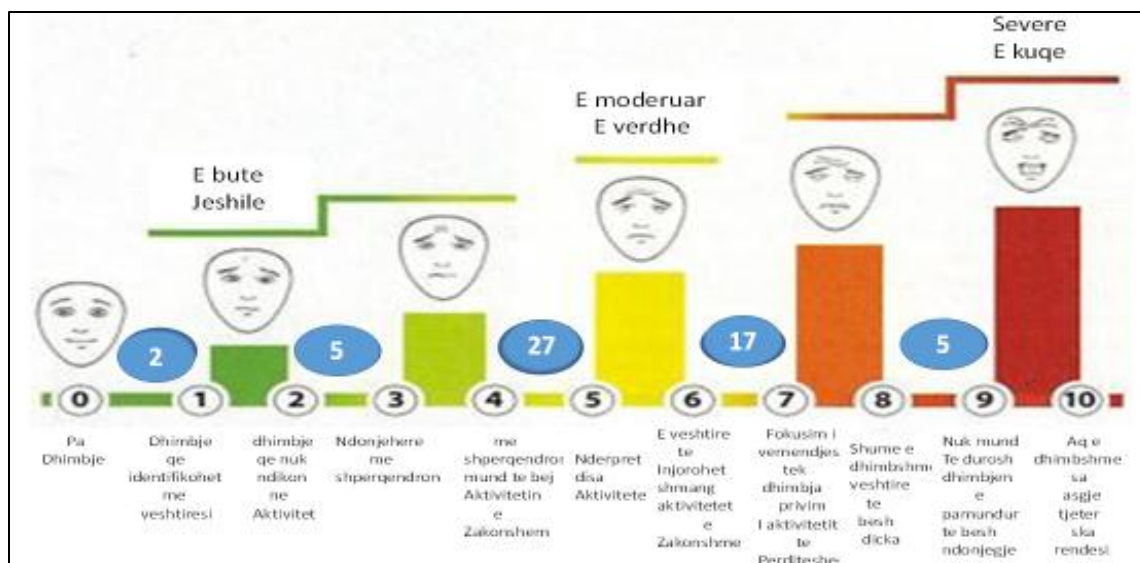


Figura 3. 10Paraqitje skematike e shpërndarjes së pacientëve sipas intensitetit të dhimbjes.

Tabela 3. 10Kohëzgjatja e dhimbjes deri në momentin e paraqitjes

| Kohëzgjatja | N  | %    | P( $\chi^2$ ) |
|-------------|----|------|---------------|
| Deri 6 muaj | 89 | 86.4 | <0.01         |
| Mbi 6 muaj  | 14 | 13.6 |               |

Kohëzgjatja e saj deri në momentin e paraqitjes tek ne ishte e ndryshme: 29 ditë deri në 6,8,11 muaj deri në > 12 muaj):

- ✓ në 89 të sëmurë ndërkoha e pranisë së saj zgjati deri në 6 muaj;  
86.40 %
- ✓ në 14 të sëmurë ajo vazhdoi mbi këtë interval kohor (>24 javë,6 muaj),13.59 %

Klasifikimi i kohëzgjatjes së dhimbjes

Tabela 3. 11Shpërndarja e rasteve sipas kohëzgjatjes së dhimbjes

| Kohëzgjatja | N  | %    | P( $\chi^2$ ) |
|-------------|----|------|---------------|
| Deri 6 muaj |    |      | <0.01         |
| 3-5 javë    | 9  | 8.7  |               |
| 6-8 javë    | 43 | 41.7 |               |
| 9-11 javë   | 22 | 21.4 |               |
| 12-14 javë  | 7  | 6.8  |               |
| 15-17 javë  | 3  | 2.9  |               |
| 18-20 javë  | 3  | 2.9  |               |
| 21-23 javë  | 3  | 2.9  |               |
| 23 -24 javë | 1  | 1.0  |               |
| Mbi 6 muaj  |    |      | 0.6           |
| 6-7 muaj    | 6  | 5.8  |               |
| 8-9 muaj,   | 3  | 2.9  |               |
| 10-11 muaj  | 2  | 1.9  |               |
| 12-13 muaj  | 1  | 1.0  |               |
| 14-15 muaj  | 1  | 1.0  |               |
| 16-17 muaj  | 0  | 0.0  |               |
| >18 muaj    | 1  | 1.0  |               |

Kemi përcaktuar kohëzgjatjen e saj duke patur parasysh klasifikimin kohor kurrenttë dhimbjes në akute (3-6 muaj) dhe kronike (mbi 6 muaj) akute në 86.40 % dhe në 13.59 % kronike.

- Ndjeshmëria ndaj analgjezikëve: shumica e sëmurëve tanë nuk qetësoheshin lehtë dhe qëndrueshëm nga analgjezikët. Për këtë arsye ata kanë përdorur shpesh përgatesa të ndryshme kundra dhimbjes pa një zgjidhje të kënaqshme të problemit. Shpesh ata përdornin edhe më shumë se një analgjezik duke i aplikuar ata me rrugë të ndryshme si injeksione im, nga goja apo rektale.

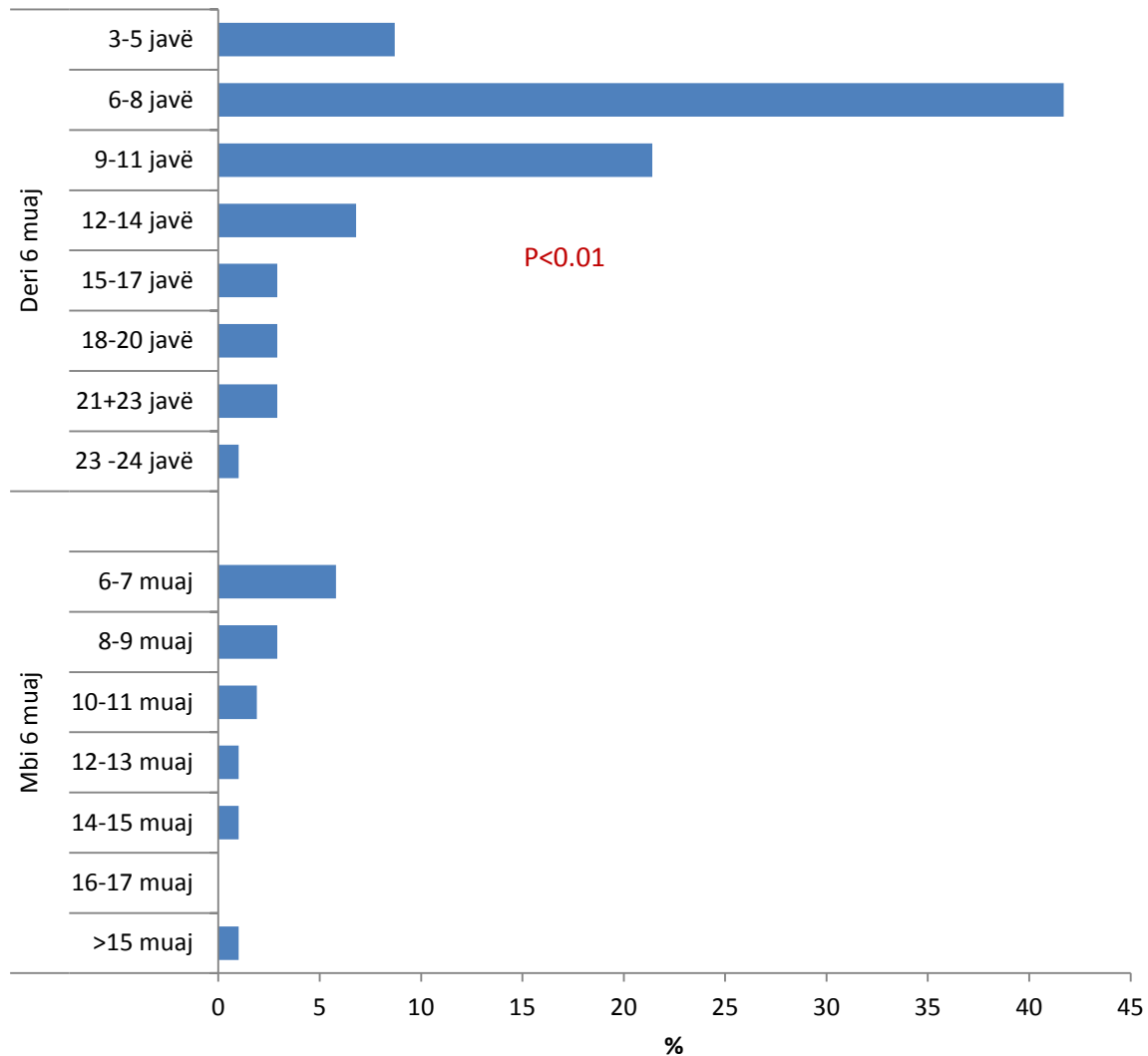


Figura 3. 11Shpërndarja e rasteve sipas kohëzgjatjes së dhimbjes

### **Rigiditeti spinal** (kontrakturë e muskujve para vertebral).

Ai u has në 42 raste, 40.77 %. Lokalizimi i tij përkonte me topografinë e segmenteve të prekura të kolonës vertebrale dhe konkretisht në:

- 1 rast, 2.38 % përqëndohej në segmentin cervikal të kolonës vertebrale;
- ne 1 rast, 2.38% në cervico thorakale,
- ne 6 raste, 14.76 % në të torakal;
- ne 21 raste, 50%, në pjesën lumbare;
- ne 10 raste, 23.8 %, në pjesën torako-lumbare;
- ne 2 raste, 4.75%, në atë lumbo-sakrale,
- ne 1 rast, 2.38%, dhimbja lokalizohej në të gjithë kolonën

Tabela 3. 12Shpërndarja e rasteve sipas lokalizimit të rigiditetit spinal

| Segmenti        | N  | %     | P( $\chi^2$ ) |
|-----------------|----|-------|---------------|
| cervikal        | 1  | 2.38  | <0.01         |
| cervico torakal | 1  | 2.38  |               |
| torakal         | 6  | 14.76 |               |
| lumbare         | 21 | 50.0  |               |
| torako-lumbar   | 10 | 23.8  |               |
| lumbo-sakral    | 2  | 4.75  |               |
| gjithë kolona   | 1  | 2.38  |               |

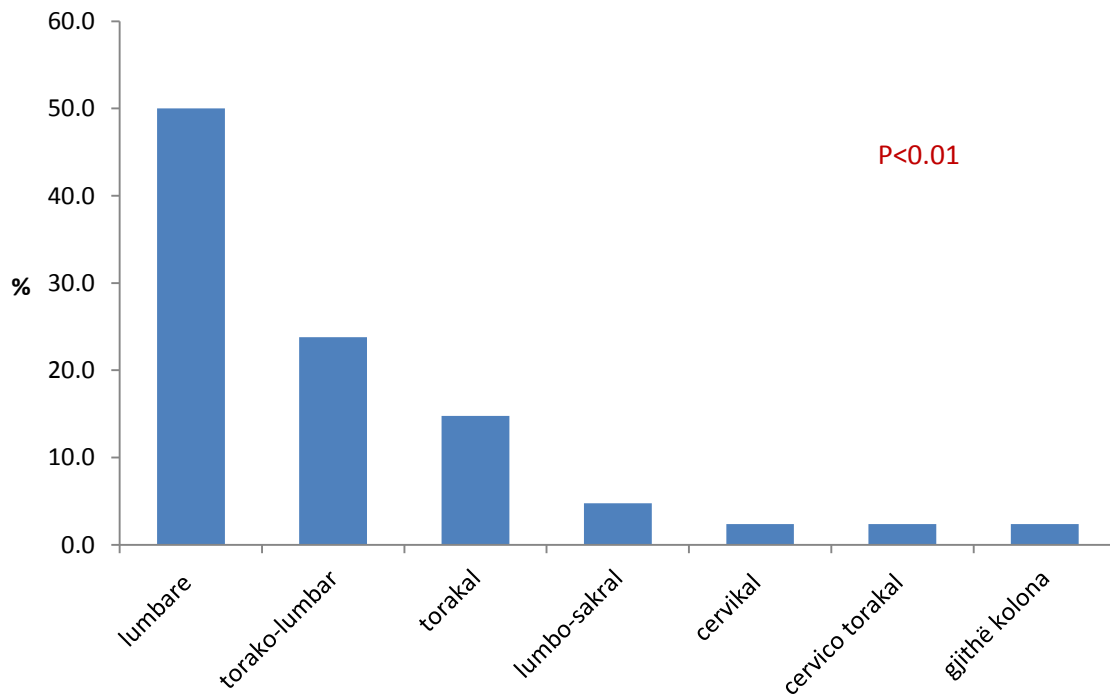


Figura 3. 12Shpërndarja e rasteve sipas lokalizimit të rigiditetit spinal

Intensitetit/fortësia e tij rezultoi e lehtë në 26 raste, 61.9% dhe e mesme 16 raste, 30.09; vumë re një rigiditet të fortë të muskujve paraspinalë të tipit të rigiditetit të meningit, në dy raste të komplikuara me meningit.

### Vështirësia në mobilitetin e kolonës vertebrale.

Ajo ishte e pranishme në të gjithë të sëmurët tanë dhe i detyronte ata të kufizonin dukshëm aktivitetin e tyre fizik në planet përkatëse të mobilitetit fiziologjik të saj.

### Temperatura

Kjo shenjë madhore e spondilodiscitit infektiv u vërejt në 71 raste, 68.93 %.

Tiparet e temperaturës në të sëmurët tanë ishin:

- ✓ sipas gradës së temperaturës: ajo u luhet nga 37.8 gradë C deri në 41.3 gradë C.

Tabela 3. 13Shpërndarja e rasteve sipas temperaturës së RI

| Temperatura                           | N  | %    | P( $\chi^2$ ) |
|---------------------------------------|----|------|---------------|
| - afebril                             | 32 | 31.1 | <0.01         |
| - subfebrile (37.5-38) :              | 7  | 6.8  |               |
| - ulët,deri 38.5 gradë:               | 21 | 20.4 |               |
| - e mesme,deri 39 gradë:              | 23 | 22.3 |               |
| - e lartë,deri 39.5 gradë:            | 17 | 16.5 |               |
| - hiperpirektike,deri 41 gradë:       | 3  | 2.9  |               |
| - hiperpirektike ekstreme,mbi 41gradë | 0  | 0    |               |

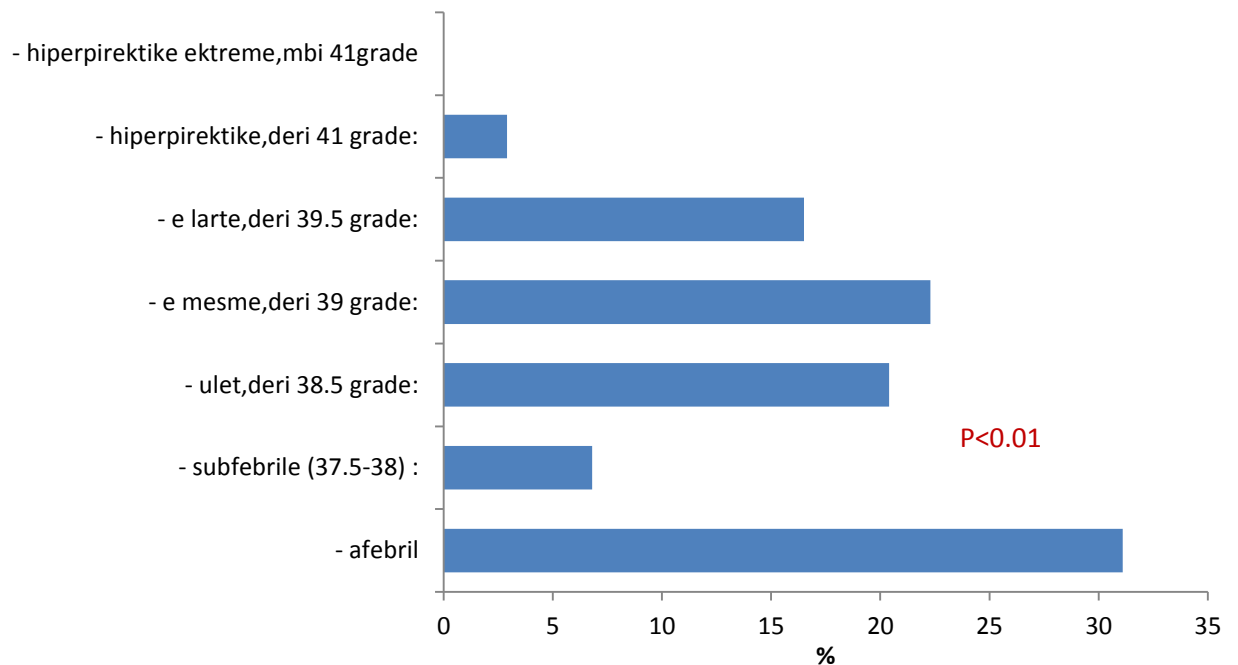


Figura 3. 13Shpërndarja e rasteve sipas temperaturës së RI

✓ sipas kohëzgjatjes: temperatura ka zgjatur por ndërkohë të ndryshme, nga 3 në 25 ditë (javë, muaj).

Vume re temperaturë të tipit të:

-ethes së shkurtër, akute deri në 9 ditë: 4 raste (3 raste me etiologji të njohur, 1 me shkaktar të panjohur)

-ethes së zgjatur deri 15 ditë: 46 raste (33 me etiologji të njohur, 13 me shkaktar të panjohur)

-ethes së zgjatur të panjohur, mbi 3 javë: 21 raste (13 me etiologji të njohur, 8 me shkaktar të panjohur).

Tabela 3. 14Shpërndarja e rasteve sipas tipit të ethes së RI

| Tipi i ethes                              | N  | %    | P( $\chi^2$ ) |
|-------------------------------------------|----|------|---------------|
| - ethe e shkurtër, akute deri në 9 ditë:  | 4  | 3.9  | <0.01         |
| - ethe e zgjatur, deri 15 ditë:           | 46 | 44.7 |               |
| - ethe e zgjatur të panjohur, mbi 3 javë: | 21 | 20.4 |               |

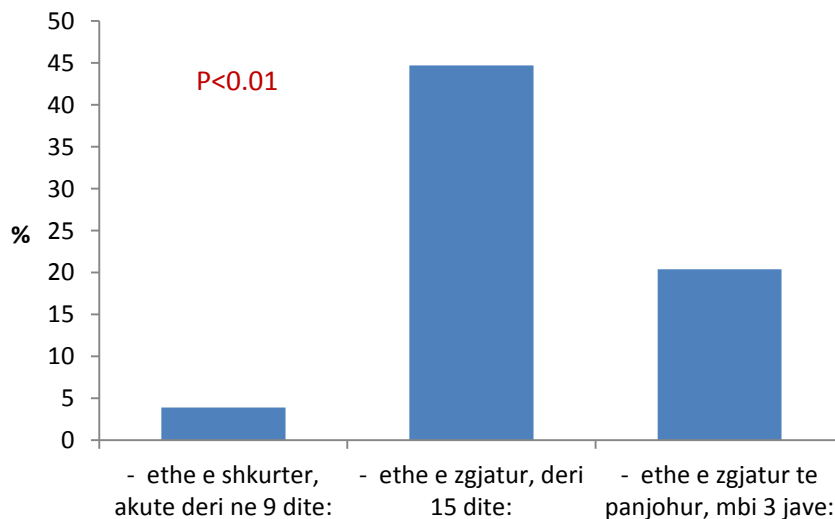


Figura 3. 14Shpërndarja e rasteve sipas tipit të ethes së RI

✓ sipas kurbës së ethes, ndërtuam kurbën febrile në 59 raste.

Kurbat e etheve të spondilodisciteve tona rezultuan si më poshtë:

Tabela 3. 15Kurba e ethes në RI

| Kurba e ethes         | N  | %     | P( $\chi^2$ )   |
|-----------------------|----|-------|-----------------|
| - febris continua:    | 19 | 18.45 | <b>&lt;0.01</b> |
| - febris remitens:    | 5  | 4.85  |                 |
| - febris intermitens: | 25 | 24.27 |                 |
| - febris recurrens:   | 4  | 3.88  |                 |
| - febris hectika:     | 6  | 5.83  |                 |

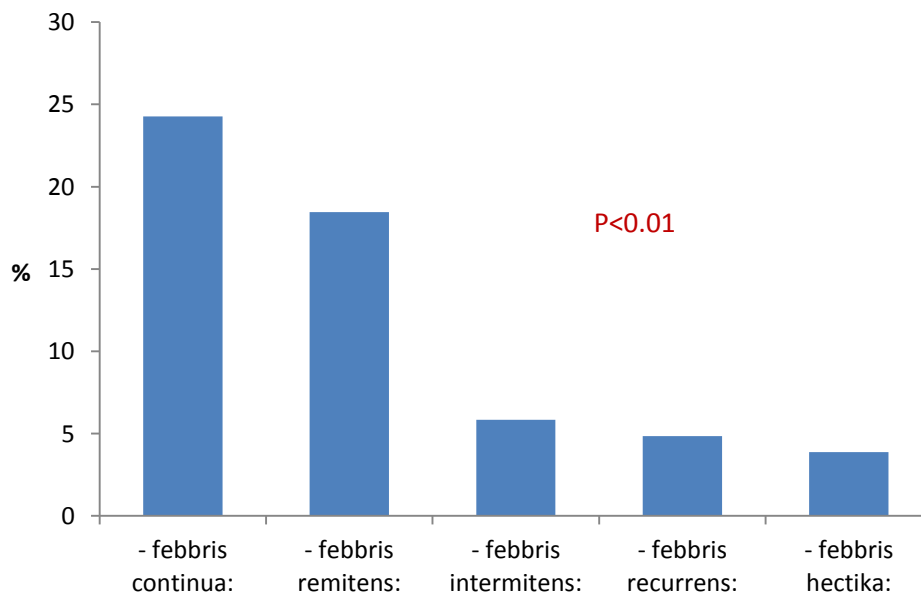


Figura 3. 15Kurba e ethes në RI

Shenjat dhe simptomat e tjera të listuara më lart ishin ose shoqëruese të ethes ose të dhimbjes apo të lidhura me toksikozën infektive. Parë me këtë sy ato mund t'i grupojmë sipas sindromeve klinike të sëmundjes në mënyrën e mëposhteme:

Shenjat/simptomat e sindromit të përgjithshëm, tokiko-infektiv të spondilodisciteve tona:  
Tabela 3. 16 Shenjat/simptomat e sindromit të përgjithshëm, tokiko-infektiv të RI

| Shenjat/simptomat          | N  | %    | P( $\chi^2$ ) |
|----------------------------|----|------|---------------|
| Temperaturë:               | 71 | 68.9 | <0.01         |
| Frisone:                   | 42 | 40.8 |               |
| Djersitje:                 | 73 | 70.9 |               |
| Takikardi:                 | 53 | 51.5 |               |
| Cefale:                    | 28 | 27.2 |               |
| Asteni:                    | 37 | 35.9 |               |
| Anoreksi:                  | 31 | 30.1 |               |
| Të përzjera:               | 23 | 22.3 |               |
| Të vjella:                 | 9  | 8.7  |               |
| Mialgji:                   | 38 | 36.9 |               |
| Artalgji:                  | 16 | 15.5 |               |
| Etje:                      | 27 | 26.2 |               |
| Tharje të gjuhës:          | 38 | 36.9 |               |
| Zbehje të lëkurës:         | 42 | 40.8 |               |
| Diskonfort i përgjithshëm: | 39 | 37.9 |               |

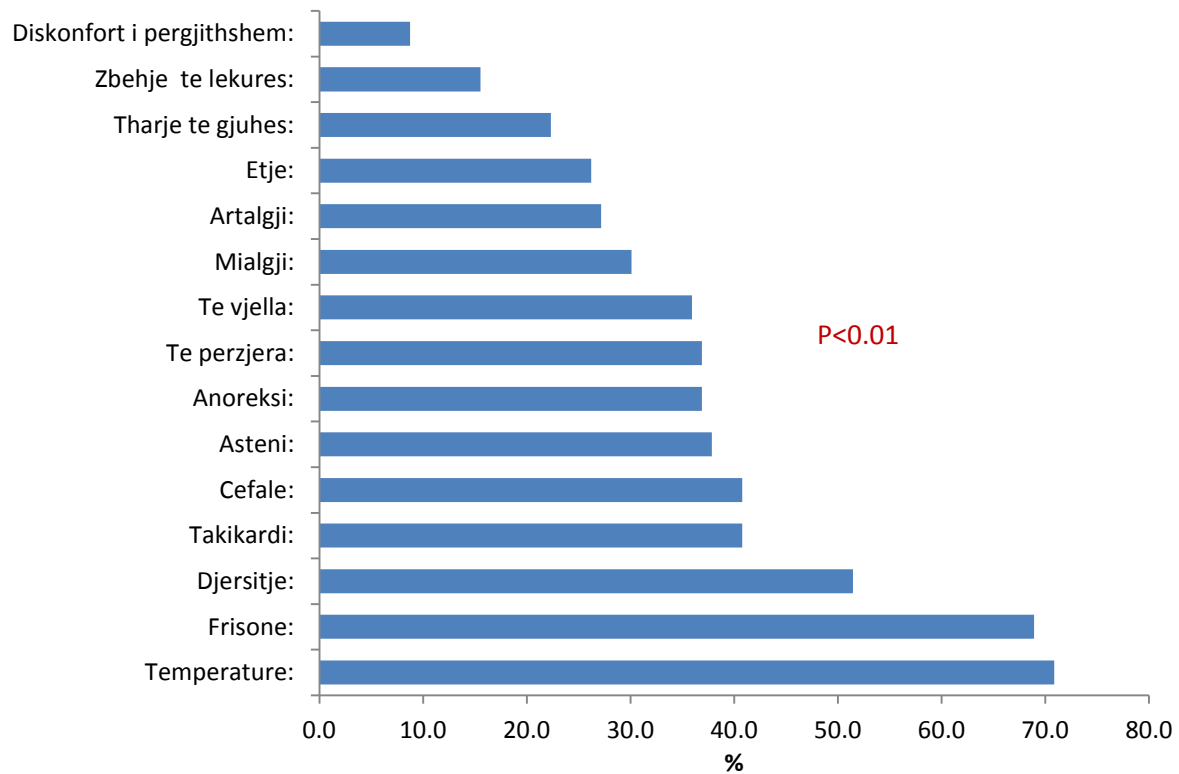


Figura 3. 16 Shenjat/simptomat e sindromit të përgjithshëm të RI

Shenjat/simptomat e sindromit lokal/spinal, të spondilodisciteve tona:

Tabela 3. 17 Shenjat/simptomat e sindromit lokal/spinal, te RI

| Shenjat/simptomat                               | N   | %     | P( $\chi^2$ ) |
|-------------------------------------------------|-----|-------|---------------|
| Dhimbje spinale:                                | 101 | 98.05 | <0.01         |
| Rigiditet paravertebral:                        | 42  | 40.77 |               |
| Vështirësi në mobilitetin e kolonës vertebrale: | 94  | 91.26 |               |
| Parestezi të gjymtyrëve të poshtëm:             | 8   | 7.76  |               |
| Retension urinar:                               | 6   | 5.82  |               |
| Inkontinence urinare:                           | 3   | 2.91  |               |
| paraplegji inferiore:                           | 3   | 2.91  |               |
| Konstipacion:                                   | 18  | 17.47 |               |
| Tetraplegji:                                    | 1   | 0.97  |               |

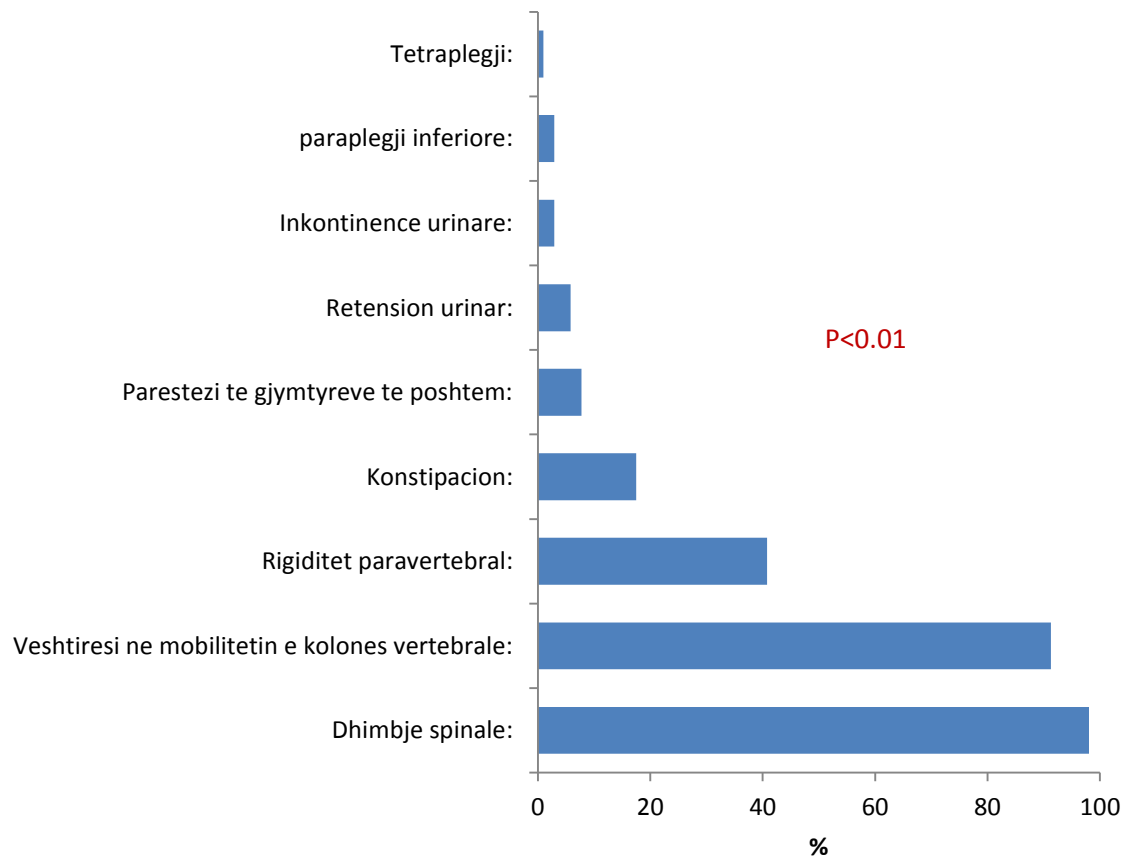


Figura 3. 17 Shenjat/simptomat e sindromit lokal/spinal, të spondilodisciteve

**Sindromi i kompresionit medular:** 5 raste, 4.85% të rasteve

Rakidit :

- cervikal n 1 rast ( C 3-C4 ), tuberkular;
- torakal në 1 rast (1 rast ne T7-T8), tuberkular;
- torako-lumbar 1 rast T10-T11 dhe L2-L3), stafilokoksik; dhe
- lumbar në 2 raste (në L1-L2 dhe L2-L3), stafilokoksik,1 dhe rasti tjetër pa izolim të shkaktarit etiologjik.

**Sindromi i cauda equina:** 3 raste, 2.91 %

Ai u takua në formën e tij të pjesëshme në 3 raste me spondilodiscit lumbo-sakral ( L3-4 dhe L5-S1).

**Përfundime**

1. Tablloja klinike e spondilodisciteve tona rezultoi e larmishme nga përmbajtja semiotike, duke përfshire 24 shenja simptoma të ndryshëm.
2. Në sindromin e përgjithshëm shenja kryesore rezultoi temperatura,që u has në 68.93 % të rasteve; ndërsa në sindromin lokal, dhimbja, spinale, që u takua në 98.05 % të rasteve.
3. Konstatuam 5 shkallë të temperaturës, ku mbizotëronte temperaturë e mesme (38.5-39C), 32.39 % dhe 6 kurba febrile, më e shpeshta prej të cilave ishte febris intermitens, 42.37 %
4. Tiparet më të shpeshta të dhimbjes spinale ishin karakteri therres, 62.37 % dhe intensiteti i mesëm-i fortë, 42.71 % të rasteve.
5. Sindromi i kompresionit medular u has në 4.85 %; ndërsa sindromi i cauda equina-s ne 2.91 %.

**1.1.5 Rezultatet sipas klasifikimit të spondilodisciteve.**

Të parë nën këtë këndvështrimi, spondilodiscitet i klasifikuam si vijon:

• **Klasifikimi epidemiologjik**

- Rachidite Infektive Nozomial: 10 raste, 9.7 %
- Rachidite Infektive Komunitare: 93 raste, 90.29 %

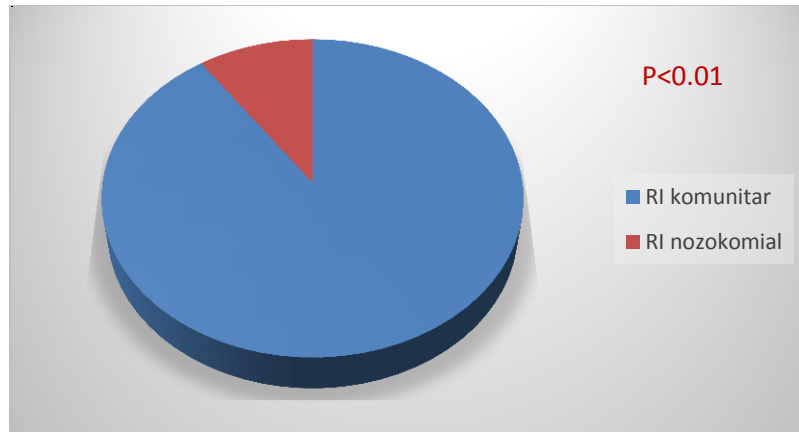


Figura 3. 18 Klasifikimi epidemiologjik

- **Klasifikimi etiologjik**

Tabela 3. 18 Shpërndarja e rasteve sipas klasifikimit etiologjik të RI.

| Klasifikimi etiologjik                                     | N  | %     | P( $\chi^2$ ) |
|------------------------------------------------------------|----|-------|---------------|
| Rachidite piogene                                          | 33 | 30.03 | <0.01         |
| Rachidite specifike/granulomatoze                          | 45 | 43.68 |               |
| Rachidite parazitare                                       | 2  | 1.94  |               |
| Rachidite fungale                                          | 1  | 0.97  |               |
| Rachidite Infektive pa evidentim të shkaktarëve etiologjik | 23 | 22.33 |               |

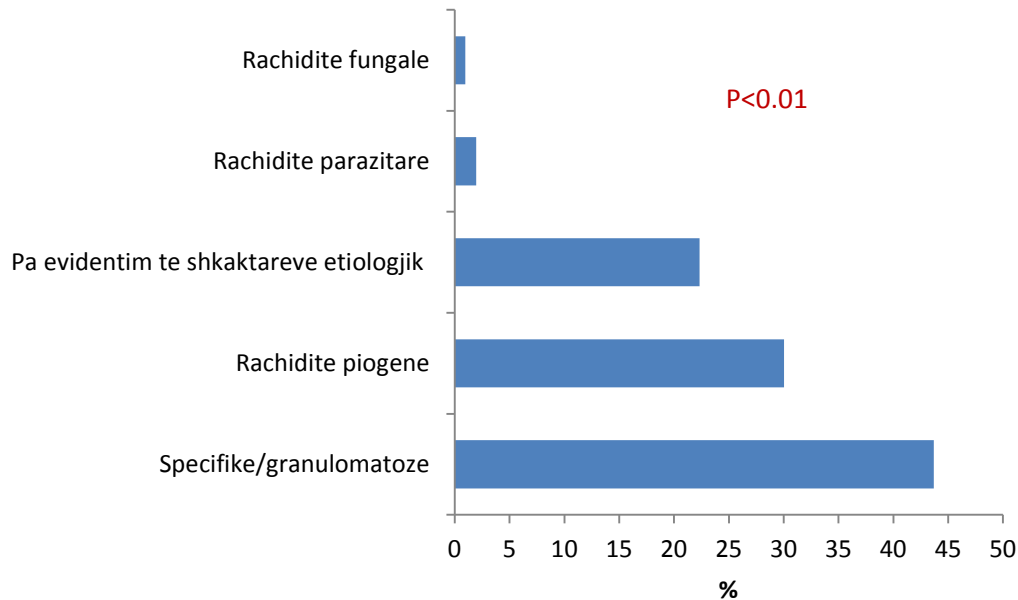


Figura 3. 19Shpërndarja e rasteve sipas klasifikimit etiologjik të RI.

- **Klasifikimi klinik**

Në bazë të shenjave/simptomave dhe shpeshtësisë së tyre dalluam format e mëposhtëme:

1. Formen klasike, të plotë: 69 raste, 66.99 %.

Në këto forma kanë qenë gjithnjë të pranishme shenjat kryesore të dy sindromeve madhore (temperatura dhe dhimbja spinale). Struktura e komponentëve semiotike të saj përbëhej nga:

Sindromi lokal,spinal-forma klasike e plotë:

- dhimbje në kollonën vertebrale: 69 raste, 100% të rasteve me formën klasike të plotë

- rigiditet spinal: 42 raste,72.4 % të rasteve me formen klasike, të plotë

- vështirësi në mobilitetin e rakidit: 32

- shenja të prekjes medulare dhe radikulare: 32

Tabela 3. 19Shpërndarja e rasteve sipas shenjave të sindromit lokal, spinal

| Sindromi lokal, spinal                    | N  | %     | P( $\chi^2$ )   |
|-------------------------------------------|----|-------|-----------------|
| dhimbje në kollonën vertebrale            | 69 | 100.0 | <b>&lt;0.01</b> |
| rigiditet spinal                          | 42 | 60.9  |                 |
| vështirësi në mobilitetin e rakidit       | 32 | 46.4  |                 |
| shenja të prekjes medulare dhe radikulare | 32 | 46.4  |                 |

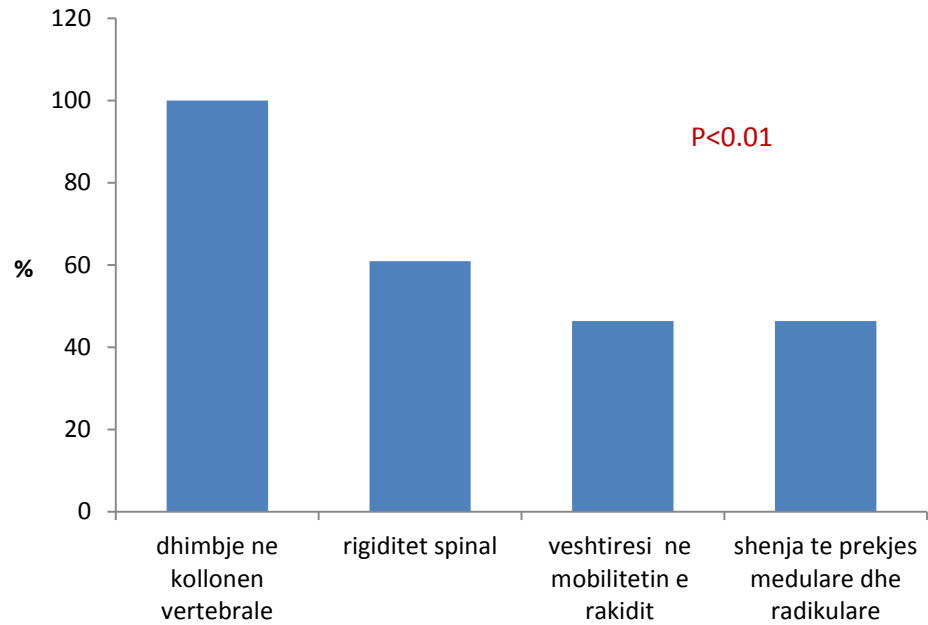


Figura 3. 20Shpërndarja e rasteve sipas shenjave të sindromit lokal,spinal

Tabela 3. 20Sindromi i përgjithshëm,toksiko-infektiv (69 raste)

| Simptomat                   | N  | %     | P( $\chi^2$ ) |
|-----------------------------|----|-------|---------------|
| Temperaturë:                | 69 | 100.0 | <0.01         |
| Frisone:                    | 41 | 59.4  |               |
| Djersitje:                  | 59 | 85.5  |               |
| Takikardi:                  | 49 | 71.0  |               |
| Cefale:                     | 28 | 40.6  |               |
| Asteni:                     | 37 | 53.6  |               |
| Anoreksi:                   | 31 | 44.9  |               |
| Të përzjera:                | 21 | 30.4  |               |
| Të vjella:                  | 9  | 13.0  |               |
| Mialgji:                    | 38 | 55.1  |               |
| Artralgi:                   | 16 | 23.2  |               |
| Etje:                       | 17 | 24.6  |               |
| Tharje të gjuhës:           | 35 | 50.7  |               |
| Zbehje të lëkurës:          | 37 | 53.6  |               |
| Diskomfort të përgjithshëm: | 39 | 56.5  |               |

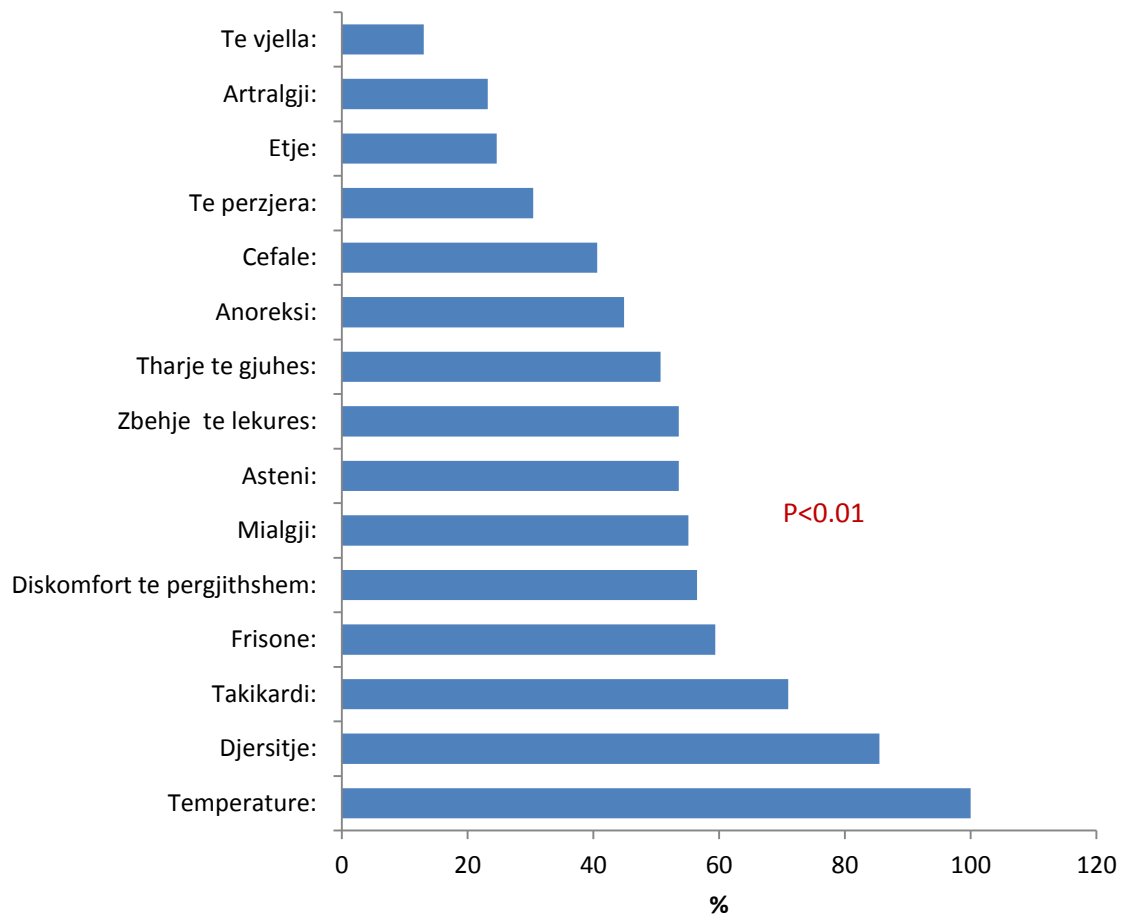


Figura 3. 21 Shpërndarja e rasteve sipas shpeshtësisë së shenjave të sindromit i përgjithshëm, toksikoinfektiv

## 2. Formën klasike e pa plotë, të pjesëshme: 34 raste, 33.00 %.

Në këto raste nuk janë të pranishme një apo disa nga shenjat e sindromeve madhore të mësipërme. Në strukturën semiotike të saj dalluam variantet e mëposhtme:

*Varianti me mungesë të shenjave të sindromit të përgjithshëm (kryesisht temperaturës): raste, 32 raste, 94.1 % të formës klasike të pjesëshme dhe 31.06 % të të gjithë rasteve në studim.*

- pa temperaturë: 32,
- pa ndonjë nga shenjat e tjera 43

*Varianti me mungesë të shenjave të sindromit lokal, spinal, kryesisht dhimbjes (në fillim të sëmundjes): 2 raste, 8.69%, të formës së pjesëshme, 1.94% të të gjithë rasteve.*

-pa dhimbje spinale: 2 raste,%,  
 -pa ndonjë nga shenjat e sindromit lokal, kryesisht rigiditetit spinal: 61 raste

### 3. Format atipike: 44 raste, 42.71 %.

Këto raste karakterizohen jo thjesht nga mungesa e ndonjë shenjë semiotike, por nga atipizmi i njerës apo disa prej tyre, duke krijuar kështu tablo klinike jo sugjestionuese për spondilodiscit (të paktën në momentet e fillimit të sëmundjes).

Sipas strukturës së semiotikës klinike të kësaj forme të RI, dalluam:

*Variantin septik: 19 raste, 43.18% të formave atipike, 18.44% të të gjithë rasteve tona.*

Në këta të sëmurë ishin të pranishme kriteret e diagnozës kliniko-biologjike të sepsisit.

Këtu dalluam dy kategori të sëmurësh:

- Sepsis + sindrom spinal: 17 raste,
- Sepsis i vetmuar, pa sindrom spinal: 2 raste.

*Variantin ethor të mirëfilltë (kryesisht e Ethes së Zgjatur të Panjohur): 21 raste, 47.72 % të formës atipike; 20.38 % të të gjithë rasteve.*

*Variantin abdomen akut- ngjasues (format që shfaqen si sindromë të abdomenit akut, kolikave renale e tjerë.): 1 rast, që u mendua si kolike renale, 2.27 % të formës atipike; 0.9 % të të gjithë rasteve.*

*Variantin me ethe dhe shenja të një ndërlikimi të sëmundjes: 2 raste, (ethe/tetraplegji, 1; ethe/retension urinar 1) 4.5 % të formës atipike; 1.9 % të të gjithë rasteve.*

*Variantin vetëm me shenja të një ndërlikimi të sëmundjes: 1 rast (meningit), 2.27 % të formës atipike; 0.9 % të të gjithë rasteve.*

Tabela 3. 21 Shpërndarja e rasteve sipas varianteve semiotike të formës atipike të RI.

| Struktura semiotike klinike                     | N  | %     | P( $\chi^2$ ) |
|-------------------------------------------------|----|-------|---------------|
| Variantin septik:                               | 19 | 43.18 | <0.01         |
| Variantin ethor të mirëfilltë                   | 21 | 47.72 |               |
| Variantin abdomen akut-ngjasues:                | 1  | 2.27  |               |
| Variantin me ethe dhe shenja të një ndërlikimi: | 2  | 4.50  |               |
| Variantin vetëm me shenja të një ndërlikimi:    | 1  | 2.27  |               |

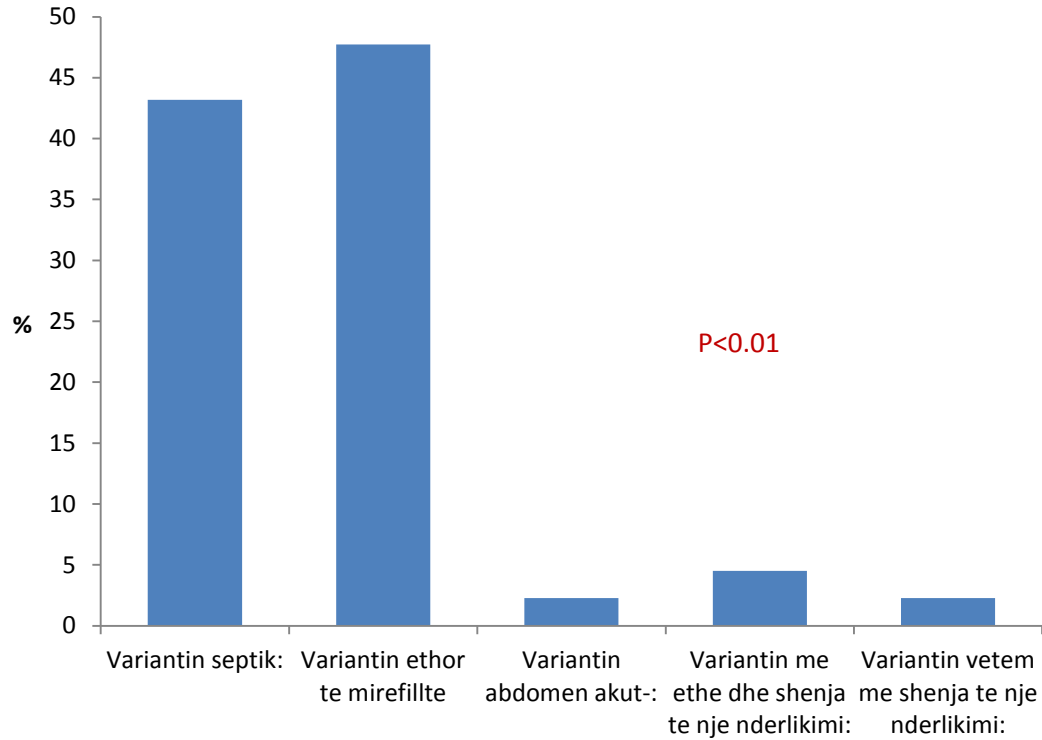


Figura 3. 22Struktura semiotike klinike

### C. Klasifikimi anatomik:

Sipas niveleve të prekura të kolonës vertebrale

Tabela 3. 22 Nivelet e prekjes së kolonës vertebrale

| Prekja e kolones vertebrale             | N  | %    | P( $\chi^2$ ) |
|-----------------------------------------|----|------|---------------|
| Spondilodiscite cervikale:              | 9  | 8.7  | <0.01         |
| spondilodiscite torakale:               | 19 | 27.5 |               |
| spondilodiscite lumbare:                | 29 | 42.0 |               |
| spondilodiscite cerviko-torakale:       | 7  | 10.1 |               |
| spondilodiscite torako-lumbare:         | 10 | 14.5 |               |
| spondilodiscite lumbo-sakrale:          | 14 | 20.3 |               |
| spondilodiscite cerviko-torako-lumbare: | 6  | 8.7  |               |
| spondilodiscite torako-lumbo-sakrale:   | 8  | 11.6 |               |
| spondilodiscite cerviko- lumbare:       | 1  | 1.4  |               |

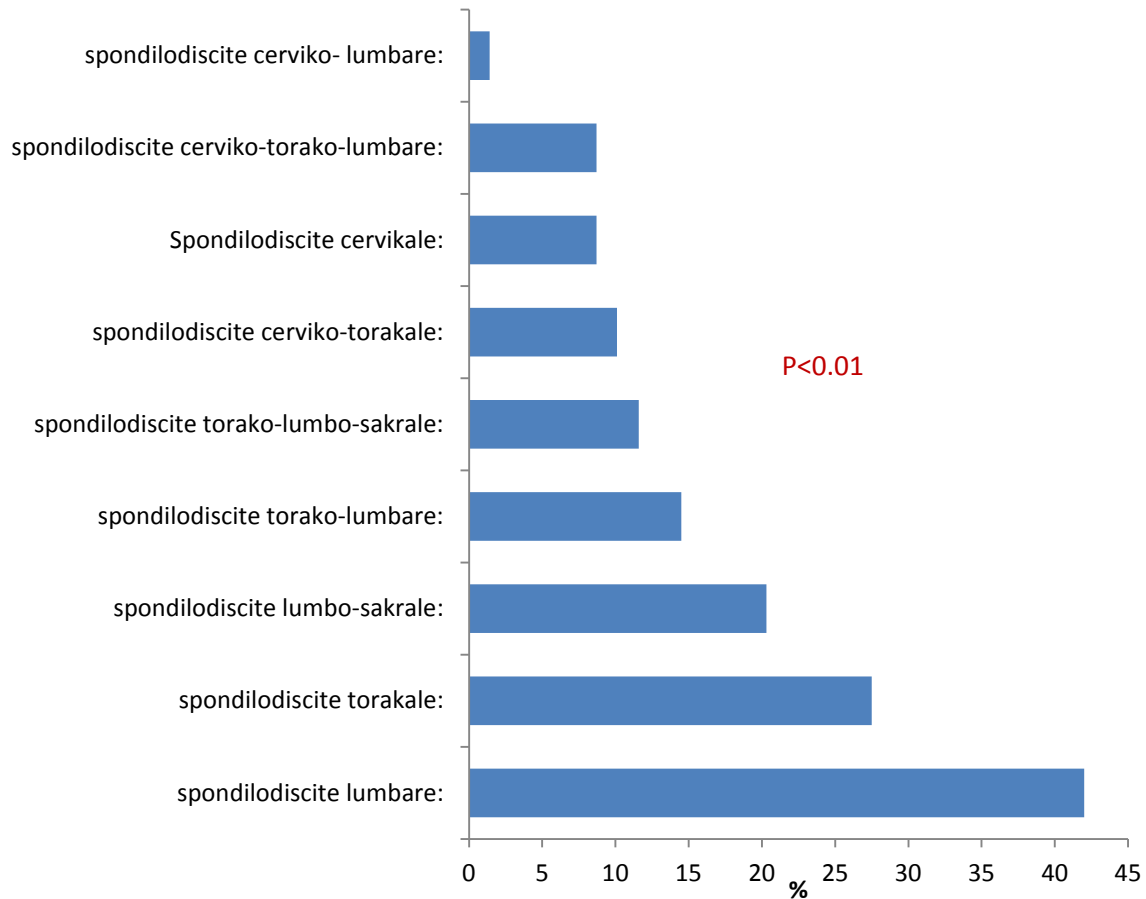


Figura 3. 23 Shpërndarja e rasteve sipas niveleve të prekura të kolonës vertebrale.

#### Sipas numrit të lezioneve të rakidit

##### ✓ Të vetme 41 raste:

- Cervikale 8: C3-C4 2, C4-C5 3, C5-C6 3;
- Torakale 13: T4-T5 1, T6-T7 2, T9-10 5, T10-11 3, T11-12 3;
- Lumbare 19: L1-L2 2, L2-L3 5, L3-L4 3, L4-L5 6, L5-S1 3)

##### ✓ Multiple 62 raste:

- Cerviko-cervikale: 1 rast (C5-6, C6-7 1 rast)
- torako-torakal: 6 raste ( T3-4-5 3 raste; T3-T4, T9-T10, T11-T12 1 rast; T7-8, T10-11 2 rast);
- lumbo-lumbar 10 raste (L1-2-3 2 raste, L2-3, L4-5 3; L2-3, L3-L4 2; L1-2, L3-4 3 raste)
- cerviko-torakale: 7 (C5-C6, T4-T5 1; C3-C4, T4-T5 2; C5-6, T2-3 3; C4-C5, T3-T4 1)
- torako-lumbare: 10 (T4-5, L1-L2 1; T6-7, L1-2 1; T10-11-12, L4-L5 1; T7-8, L4-L5 1; T9-T10, L2-L3 2; T11-12, L4-L5 3 raste)

- lumbo-sakrale: 14 ( L3-L4-L5-S1 2; L4-L5,L5-S1 4;L5-S1 3; L1-2,L5-S1 2; L1-2-3,L5-S1 2; L3-4-S1 1 rast)
- cerviko- lumbare: 1 ( C4-C5,L1-L2 1)
- cerviko-torako-lumbare: 6 (C4-5,T7-8,L1-2 2 raste; C5-C6,T7-T8,L1-L2 1;
- torako-lumbo-sakrale: 8(T4-T5,L1-L2,L5-S1 1; T7-8, L4-L5, S1 2;T11-T12,L3-L4-S1 2;T10-11,L2-L3,L5-S1 1; T5-T6,L5-SI 2 raste)

Tabela 3. 23 Frekuenca e Lezioneve të vetme (n=41)

| <b>Lezione të vetme</b> | <b>N</b> | <b>%</b> | <b>P</b> |
|-------------------------|----------|----------|----------|
| - Cervikale             | 8        | 7.8      | 0.1      |
| - Torakale              | 13       | 12.6     |          |
| - Lumbare               | 19       | 18.4     |          |

Tabela 3. 24 Frekuenca e Lezione multiple (n=62)

| <b>Lezione multiple</b> | <b>N</b> | <b>%</b> | <b>P(<math>\chi^2</math>)</b> |
|-------------------------|----------|----------|-------------------------------|
| Cerviko-cervikale:      | 1        | 1.0      | <0.01                         |
| torako-torakal:         | 6        | 5.8      |                               |
| lumbo-lumbar            | 10       | 9.7      |                               |
| cerviko-torakale:       | 7        | 6.8      |                               |
| torako-lumbare:         | 10       | 9.7      |                               |
| lumbo-sakrale:          | 14       | 13.6     |                               |
| cerviko- lumbare:       | 1        | 1.0      |                               |
| cerviko-torako-lumbare: | 6        | 5.8      |                               |
| torako-lumbo-sakrale:   | 8        | 7.8      |                               |

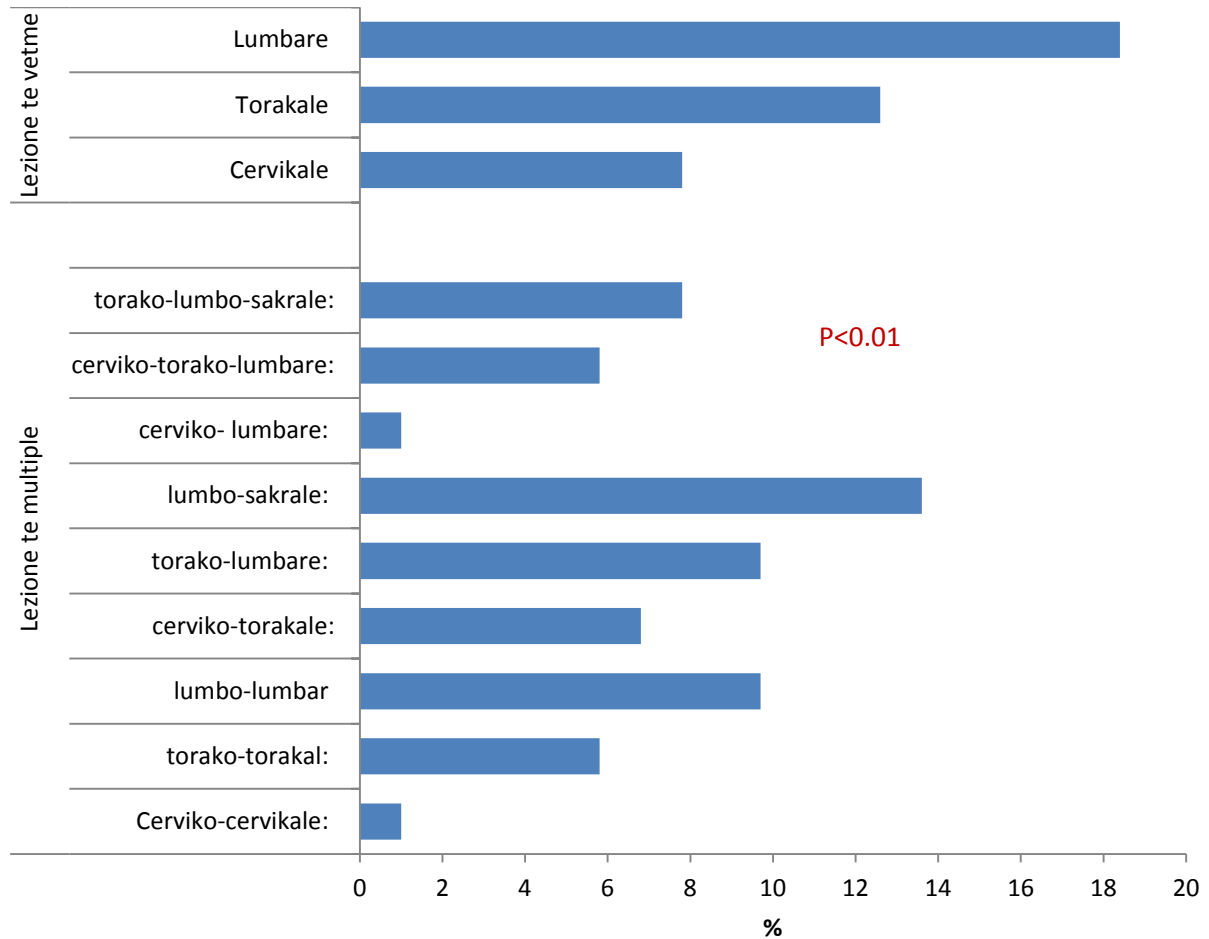


Figura 3. 24Shpërndarja e rasteve sipas numrit të lezioneve të rakidit

✓ Sipas numrit të niveleve të prekura të Rakidit

- 1 nivel i prekur i Rakidit 57 raste (cervikal 9 raste, torakal 19 raste, lumbar 29)
- 2 nivele të prekura 32 raste (cerviko-torakale 7, torako-lumbare 10, lumbo-sakrale 14, cerviko- lumbare 1)
- 3 nivele të prekura 14 raste (cerviko-torako-lumbare 6, torako-lumbo-sakrale 8)

Tabela 3. 25Shpërndarja e rasteve sipas numrit të niveleve të prekura të Rakidit

| Nivelet e prekura të Rakidit | N  | %    | P( $\chi^2$ ) |
|------------------------------|----|------|---------------|
| 1 nivel i prekur i Rakidit   | 57 | 55.3 | <0.01         |
| 2 nivele të prekura          | 32 | 31.1 |               |
| 3 nivele të prekura          | 14 | 13.6 |               |

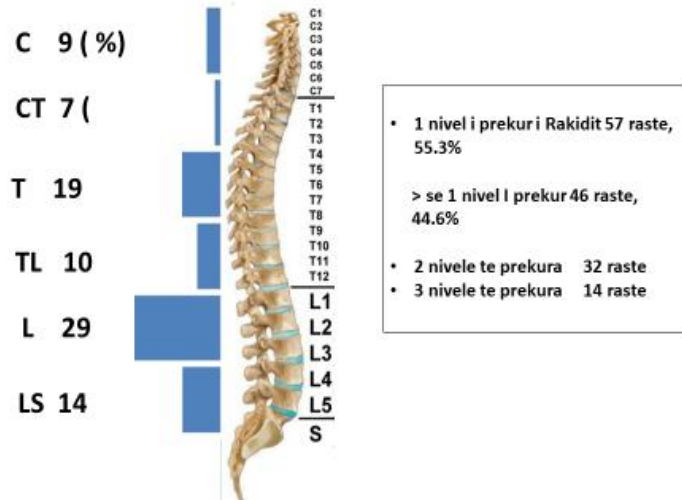


Figura 3. 25 Paraqitje skematike e RI sipas niveleve dhe numrit të lezioneve.

✓ Sipas strukturave përbërëse të rakidit

Ne konstatuam prekje të strukturave të ndryshme anatomike të rakidit në të sëmurët tanë. Tipet nozologjike të tyre, rezultuan si më poshtë:

Tabela 3. 26 Numri i rasteve sipas komponentëve/strukturave të prekura të rakidit

| Strukturat e prekura                                      | N  | %    | P( $\chi^2$ ) |
|-----------------------------------------------------------|----|------|---------------|
| epiduritis                                                | 4  | 3.9  | <0.01         |
| spondilitis                                               | 8  | 7.8  |               |
| spondilodiscitis                                          | 33 | 32.0 |               |
| discitis                                                  | 17 | 16.5 |               |
| spondilodiscit + abces i psoasit                          | 1  | 1.0  |               |
| abcese paravertebral                                      | 3  | 2.9  |               |
| spondilitis me miozit perifokal                           | 2  | 1.9  |               |
| miozit paravertebral                                      | 1  | 1.0  |               |
| discitis + abces i psoasit                                | 2  | 1.9  |               |
| kiste intradural extramedular                             | 1  | 1.0  |               |
| kiste ekinokoksik paravertebral                           | 1  | 1.0  |               |
| epiduritis + discitis + abces i psoasit                   | 2  | 1.9  |               |
| discitis + edema e perivertebral                          | 2  | 1.9  |               |
| spondilodiscit + miozit perivertebral                     | 2  | 1.9  |               |
| spondilodiscitis + abcese paravertebrale                  | 11 | 10.7 |               |
| spondilodiscitis + abcese paravertebral + abces i psoasit | 4  | 3.9  |               |
| spondilodiscitis + abces subdural                         | 3  | 2.9  |               |
| spondilodiscitis + transvers mielitis                     | 2  | 1.9  |               |
| spondilodiscitis + empieme epidurale                      | 2  | 1.9  |               |
| spondilodiscit + paravertebral abceses + periaortitis     | 1  | 1.0  |               |
| spondilodiscit + mielomalaci + abcese paravertebrale      | 1  | 1.0  |               |

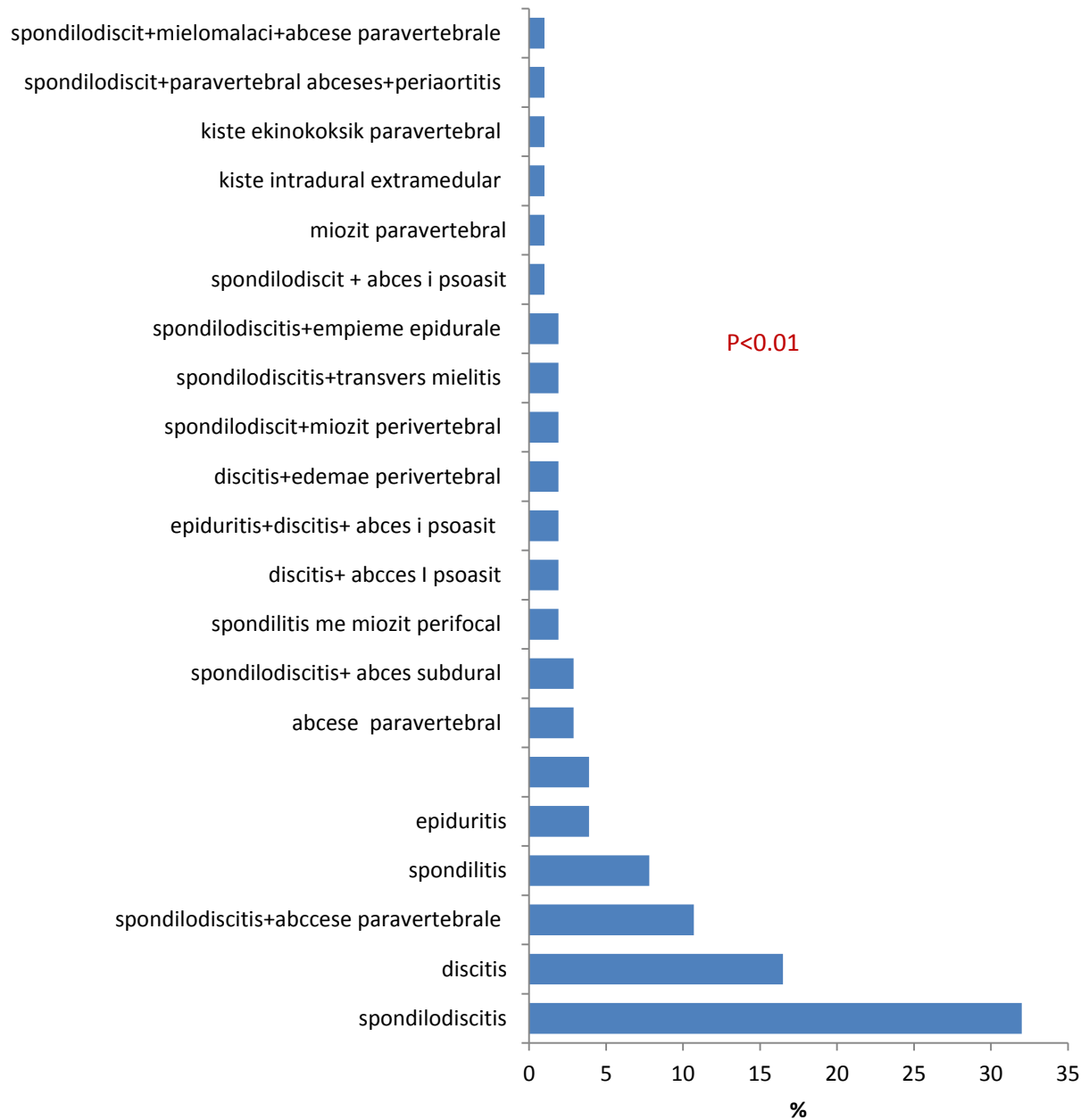


Figura 3. 26 Shpërndarja e rasteve sipas komponentëve/strukturave të prekura të rakidit

#### D. Klasifikimi sipas bashkëpatologjive rakidike

*Bashkëpatologjite mikrobike: 2 raste, 1.94%*

1. Rachidit piogenik, bimikrobik: 1 rast, (Enterobacter spp. + Staph.aureus)
2. Spondilodiscit tuberkular + piogenik: 1 rast (TBC + P.aeruginosa)

*Bashkëpatologjitë të përzjera: 4 raste, 3.88%*

1. Osteoporoze + Spondiliscit lumbar: 2 raste
2. Spodiloartoze + Spondilodiscit me abcese paraspinale: 1 rast
3. Metastaza të kolonës vertebrale + infeksion piogjen: 1 rast

### **Përfundime:**

1.Në klasifikimin klinik të RI dalluam 3 forma klinike kryesore të sëmundjes: klasikën e plotë, që u vërejt në 66.99%; klasikën e pa plotë, 33.01%, me 2 variante dhe formën atipike, 42.71%, me 5 variante.

2.Klasifikimi anatomo-imazherik evidentoi: 9 lokalizime sipas segmenteve të kolonës vertebrale, ku më i shpeshti rezultoi ai lumbar, 28.15% dhe prekjen 8 strukturave të rakidit, ku më e shpeshta rezultoi Spondilodisciti, 35 raste, 33.98%.

9. Konstatuam tre grupe bashkëpatologjike të rakiditeve: ko-patologji mikrobike në 2 raste, 1.94%; ko-patologji inflamatore/degjenerative-mikrobike, 3 raste, 2.91 % dhe ko-patologji tumorale-mikrobike 1 raste, 0.97%.

### **1.1.6Korrelacionet e aspekteve të ndryshme të spondilodisciteve.**

Të dhënat e ndërtimi i korrelacioneve të aspekteve klinike me ato mikrobiologjike dhe ato topografiko-mikrobiologjike, të spondilodisciteve tona i përmbledhim si më poshtë:

#### **1. Korelacioni: nivel/segment i kolonës së prekur - agjent mikrobik.**

- cervical (S.aureus 2, M.tuberculosis 1,Brucella spp. 2,Streptococcus spp. 1, Aspergilus 1, me etiologji të pa njohur 2),
- thoracal (Brucella 3, Staph.aureus3, Streptococcus spp 1, M.tuberculosis 4, Bactere gram negative 1, Echinococcus spp. 1, me etiologji te panjohur7),
- lumbar (Brucella spp.14, Staph. aureus 5, Staph.hominis 1, Streptococcus spp.1, Pseudomonas aureginosa 1, Enterococcuss + Staph.aureus 1, Sphingomonas spp. 1, R.gilardi 1, Flavobacter spp. 1,E.coli 1, etiologji e panjohur 2),
- cervico-thoracal (Brucella spp. 1, M.turbeculosis 1, pa etiologji 5),
- cervico-lumbar (Brucella spp 1)
- cervico-thoraco-lumbar (Brucella 1,Staph.aureus 1, pa etiologji 4),
- thoraco-lumbar (Brucella 3, Staph.epidermitis 1, Streptococcus spp. 1, M.tuberculosis 2, M.tuberculosis + P.aeruginoza 1, echinococcus spp. 1, etiologji e panjohur 1),
- lumbo-sacral (Brucella 7, Staph. aureus 2,S.typhi 1,E.corrodens 1,Bacter gram negative 1, E.coli 1),
- thoraco-lumbo-sacral (Brucella 3, Staph.aureus 1,M.tuberculosis 1,etiologji e panjohur 3).

Tabela 3. 27Nivel/segment i kolonës së prekur - agjent mikrobik

|                                 | Cervika<br>l | torakal | lumbar | Cerviko-<br>torakal | Cerviko-<br>torako-<br>lumbar | Cerviko-<br>lumbar | Torako-<br>lumbar | Lumbo-<br>sakral | Torako-<br>lumbo-<br>sakral |
|---------------------------------|--------------|---------|--------|---------------------|-------------------------------|--------------------|-------------------|------------------|-----------------------------|
| Brucella spp 35                 | 2            | 3       | 14*    | 1                   | 1                             | 1                  | 3                 | 7                | 3                           |
| Staph.<br>Aureus 14             | 2            | 3       | 5      | 0                   | 1                             | 0                  | 0                 | 2                | 1                           |
| Staph.<br>Epidermitis 2         | 0            | 0       | 0      | 0                   | 0                             | 0                  | 1                 | 1                | 0                           |
| Staph.<br>Hominis 1             |              |         | 1      |                     |                               |                    |                   |                  |                             |
| Streptococcus<br>spp. 3         | 1            |         | 1      |                     |                               |                    | 1                 |                  |                             |
| M.<br>Tuberculosis 9            | 1            | 4       |        |                     | 1                             |                    | 2                 |                  | 1                           |
| E.corrodens 1                   |              |         |        |                     |                               |                    |                   | 1                |                             |
| Sphingomonas<br>spp. 1          |              |         | 1      |                     |                               |                    |                   |                  |                             |
| R.gilardi 1                     |              |         | 1      |                     |                               |                    |                   |                  |                             |
| Flavobacter<br>spp.1            |              |         | 1      |                     |                               |                    |                   |                  |                             |
| E.coli 2                        |              |         | 1      |                     |                               |                    |                   |                  |                             |
| Bactere gram<br>negativ 2       |              | 1       |        |                     |                               |                    |                   | 1                |                             |
| S.typhi 2                       |              |         |        |                     |                               |                    |                   | 1                |                             |
| Pseudomons<br>Aureginosa 1      |              |         | 1      |                     |                               |                    |                   |                  |                             |
| Enterococcus+<br>Strept.spp 1   |              |         | 1      |                     |                               |                    |                   |                  |                             |
| Aspergillus<br>spp. 1           | 1            |         |        |                     |                               |                    |                   |                  |                             |
| Echinococcus 2                  |              | 1       |        |                     |                               |                    | 1                 |                  |                             |
| M.tuberculosis/P<br>.aeruginosa |              |         |        |                     |                               |                    | 1                 |                  |                             |
| E panjohur                      | 2            | 6       | 2      | 6                   | 4                             |                    | 1                 |                  | 3                           |

\*ndryshim sinjifikant (p&lt;001)

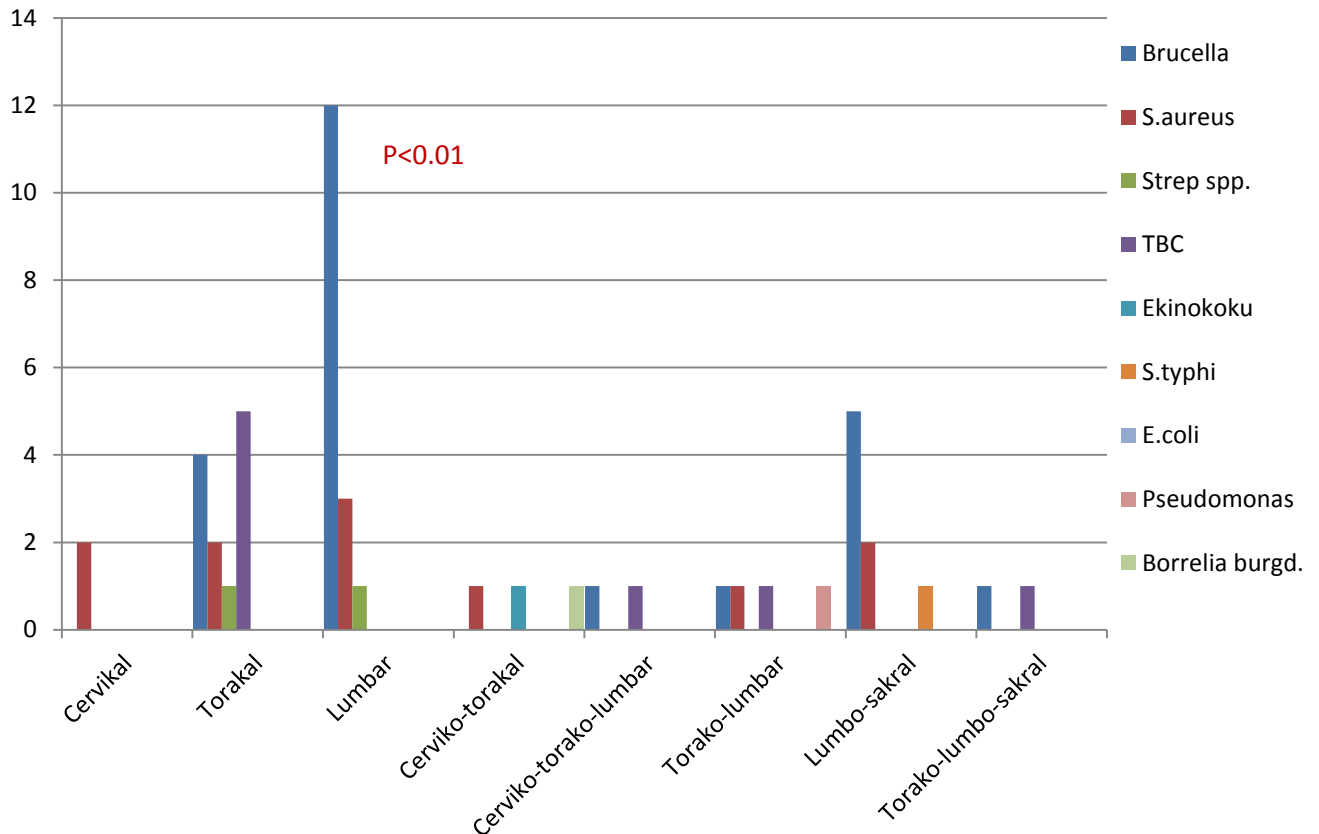


Figura 3. 27Nivel/segment i kolonës së prekur - agjent mikrobik

- Vihet re se Brucella është shkaktari mbizotërues në lokalizimin lumbar dhe lumbo-sakral, ndërsa TBC është mbizotërues në lokalizimin torakal.

## 2. Korrelacioni agjent mikrobik - komponent prekur i rakidit.

- Brucella spp. (epiduritis 1, spondilitis 2, spondilodiscitis 14, discitis 10, discitis + psoas abces 1, discit + abces I psoasit 1, spondilodiscitis + paravertebral abccesis 3, discit + edeme vertebrale 2, spondilodiscitis + paravertebral abccesis + abces i psoasit 1),
- Staph.aureus (epiduritis 1, spondilitis 1, spondilodiscitis 3, discitis 1, spondilodiscitis + abces subdural 1, spondilodiscitis + paravertebral abcceses 2, spondilodiscitis + paravertebral abcceses + psoas abcceses 2, discitis + epiduritis + psoas abcces 1, spondilodiscitis + empieme epidurale 1),
- Streptococcus spp.(epiduritis 1, spondilodiscitis 1, spondilit + miozit perifokal 1)

- M.tuberculosis ( spondilitis 1,spondilodiscitis 2,spondilodiscitis + transvers mielitis 2,spondilodiscitis + paravertebral abcceses 4),
- Echinococcus spp.( intradural extramedular cystis 1, paravertebral cystis1),
- S.typhi (spondilodiscitis 1),
- P.aureginosa (epiduritis 1)
- E.coli(spondilodiscitis 1),
- E.corrodens (spondilodiscitis 1),
- Roseomonas gilardi ( spondilodiscitis 1),
- Sphingomonas spp. (spondilodiscitis 1),
- Aspergillus spp.( Abces paravertebral 1)
- M.tuberculosis + P.aeruginosa (spondilodiscitis + paravertebral abcesis + psoas abceses 1)
- Enterobacter spp + Staph.aureus (spondilodiscitis + paravertebral abcceses + periaortitis 1).

Tabela 3. 28Agjent mikrobik - komponent prekur i rakidit\*

|                                        | Brucella spp | Staph. aureus | Staph. epidermitis | Staph. hominis | Strept. spp | M. tuberculosis | E. corrodens | Sp. hincogmonas spp. | R. gilar di | Flavobacter spp. | E. coli | S. typhi | Pseudomonas aureginosa | Enterobakter spp+strept. spp | M. tuberculosis+P. auriginosa | Aspergillus spp. | Echinococcus spp. | Bact. gram (-) | E pa njohur |
|----------------------------------------|--------------|---------------|--------------------|----------------|-------------|-----------------|--------------|----------------------|-------------|------------------|---------|----------|------------------------|------------------------------|-------------------------------|------------------|-------------------|----------------|-------------|
| Epiduritis 4                           | 1            | 1             |                    |                | 1           |                 |              |                      |             |                  |         |          | 1                      |                              |                               |                  |                   |                |             |
| spondilodisc 33                        | 14*          | 3             | 1                  |                | 1           | 1               | 1            | 1                    | 1           |                  | 1       | 1        |                        |                              |                               |                  |                   |                | 7           |
| discitis 17                            | 10           | 1             |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                | 6           |
| spondilodisc+ab.paravert. 11           | 3            | 2             |                    |                |             | 4               |              |                      |             | 1                |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                | 1           |
| Spondilodiscit/ab.subdural3            |              | 1             | 1                  |                |             | 1               |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                |             |
| spondilitis 8                          | 2            | 1             |                    | 1              |             | 1               |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                | 3           |
| spondilodisc/ab.paravert/ab.te.psoas 4 | 1            | 2             |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              | 1                             |                  |                   |                |             |
| intradural extramedular cystis 1       |              |               |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  | 1                 |                |             |
| paravertebral cystis 1                 |              |               |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  | 1                 |                |             |
| spondilodisc./mielit transvers 2       |              |               |                    |                |             | 2               |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                |             |
| spondilodisc/empieme epidurale 2       |              | 1             |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   | 1              |             |
| ab. paraverteb. 3                      |              |               |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               | 1                |                   | 1              | 1           |
| spondylitis/perifocal miozitis2        |              |               | 1                  |                | 1           |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                |             |
| spondilodisc/miozitis perivert.3       |              |               |                    | 1              |             |                 |              |                      |             |                  | 1       | 1        |                        |                              |                               |                  |                   |                |             |
| epiduritis/discitis/ab.psoas 2         |              | 1             |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                | 1           |
| discitis/psoas abcces 1                | 1            |               |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                |             |
| discitis/edem perivert. 2              | 2            |               |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                |             |
| spondilodisc/ab.psoas 1                |              |               |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   | 1              |             |
| spondilodisc/paravert.ab.aortitis 1    |              |               |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        | 1                            |                               |                  |                   |                |             |
| spondilodisc/mielomalaci/ab.paravert.1 |              | 1             |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                |             |
| miozitis paravert.1                    |              |               |                    |                |             |                 |              |                      |             |                  |         |          |                        |                              |                               |                  |                   |                | 1           |

\*ndryshim sinjifikant (p&lt;001)

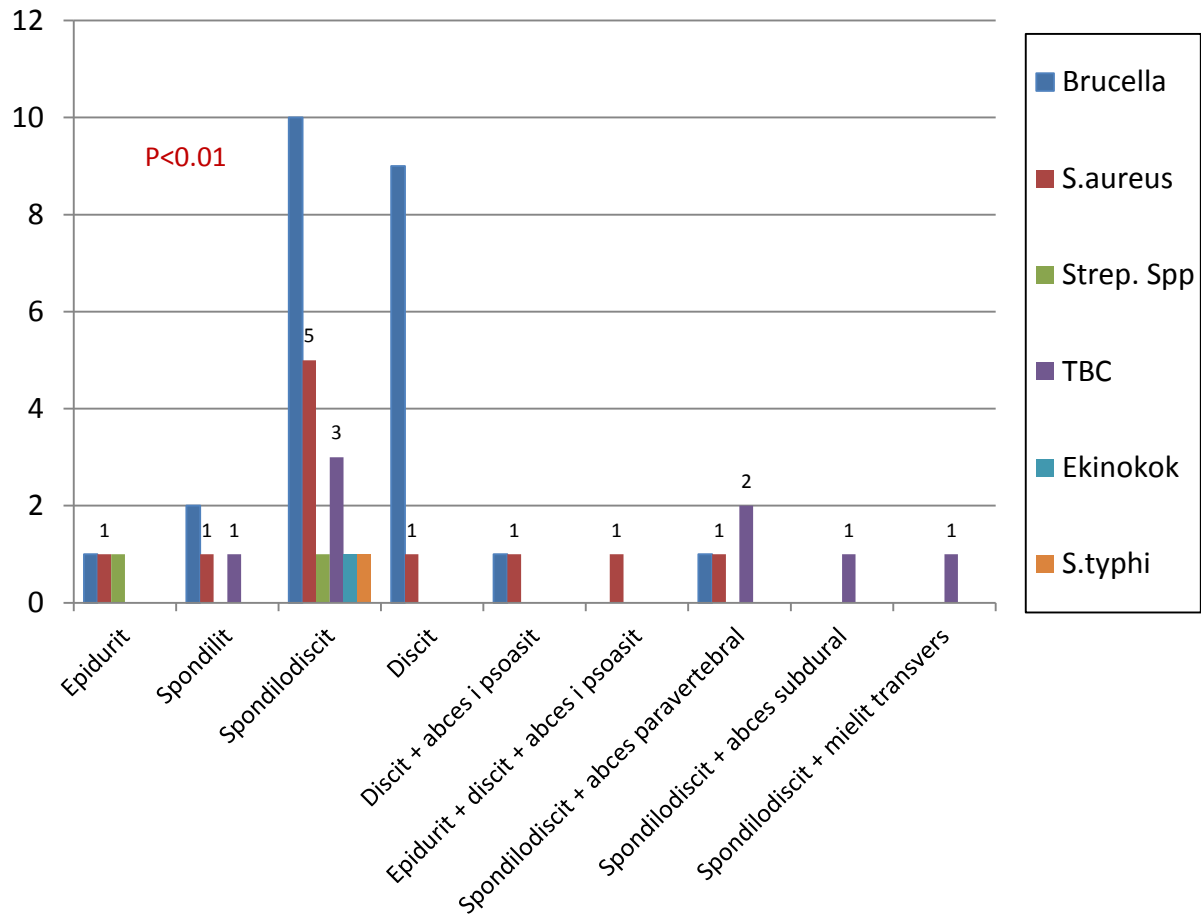


Figura 3. 28 Agjent mikrobik - komponent prekur i rakidit

Vihet re se rastet me spondilodiscit kanë një larmishmëri shkaktarësh mikrobik ku mbizotëron brucella, ndërsa strukturat e tjera anatomike kanë deri në tre agjent shkaktar. Bakteri brucella mbizotëron në çdo strukturë anatomike përveç rasteve me spondilodiscit + abcesparavertebral, spondilodiscit + abces sudural dhe spondilodiscit + mielit transvers, ku mbizotëron M.tuberculosis

### 3. Korrelacioni shkallë e temperaturës - agjent mikrobik.

Tabela 3. 29 Korrelacioni i temperaturës me agjentë mikrobikë

| Agjenti mikrobik               | Afebril | Subfebril | E ulët | E moderuar | E lartë | hiperpirexia |
|--------------------------------|---------|-----------|--------|------------|---------|--------------|
| Echinococcusspp.               | 2       |           |        |            |         |              |
| Brucella                       | 23*     | 5         | 7      | 2          |         |              |
| M.tuberculosis                 | 4       | 1         | 2      |            |         | 1            |
| Aspergillus spp.               | 1       |           |        |            |         |              |
| Staph. aureus                  |         |           | 2      | 5          | 6       | 1            |
| Staph.hominis                  |         |           | 1      |            |         |              |
| Streptococcus spp              |         |           | 1      | 1          | 1       |              |
| Roseomonas gilardi             |         |           | 1      |            |         |              |
| Sfingomonas spp                |         |           | 1      |            |         |              |
| E.corrodens                    |         |           |        | 1          |         |              |
| E.coli                         |         |           |        | 1          | 1       |              |
| Flavobacter spp                |         |           |        | 1          |         |              |
| Bactere gram negative          |         |           |        | 2          |         |              |
| Staph.epidermitis              |         |           |        | 1          |         |              |
| Etiologji e panjohur           | 2       | 3         | 6      | 7          | 5       |              |
| P.aeruginosa                   |         |           |        |            | 1       |              |
| S.typhi                        |         |           |        |            | 1       |              |
| M.tuberculosis+P.aureginosa    |         |           |        |            | 1       |              |
| Staphilococcus                 |         |           |        |            |         | 1            |
| Enterococcus spp.+Staph.aureus |         |           |        |            |         | 1            |

\*ndryshim sinjifikant (p&lt;001)

- afebril 32 (Echinococcusspp. 2, Brucella 23, M.tuberculosis 4, Aspergillus spp. 1, etiologji e panjohur 2),
- subfebril 7 (Brucella 5, M.tuberculosis, etiologji e panjohur 3),
- e ulët 21 (Brucella 7, Staph. aureus 2, Staph.hominis 1, Streptococcus spp. 1, M.tuberculosis 2, Roseomonas gilardi 1, Sfingomonas spp 1, etiologji e panjohur 6);
- e moderuar 23 (Staph.aureus 5, Brucella 2, Streptococcus spp. 1, E.corrodens 1, E.coli 1, Flavobacter spp. 1, Bactere gram negative 2, S. typhi 1, Staph.epidermitis, etiologji e panjohur 7),
- e lartë 17 (Staph.aureus 6, Streptococcus spp. 1, M.tuberculosis 1, P.aeruginosa 1, E.coli 1, S.typhi 1 rast, M.tuberculosis + P.aureginosa 1, etiologji e panjohur 5),
- hiperpirexia 3 (Staphilococcus 1, Enterococcus spp. + Staph.aureus 1, M.tuberculosis 1)

### 3. Korrelacioni tip i kurbës febrile - agjent mikrobik

Ndërtuam kurbën febrile në 55 raste:

- febris continua (Brucella spp.3, Staph.aureus 5, Streptococcus spp1, M.tuberculosis 3, S.typhi 1, Roseomonas gilardi 1, enterococcus spp. + s. aureus 1, E.coli 1, Staph.hominis 1, pa etiologji 3 ),
- intermitente (Brucella 8, Staph.aureus 3, Strept.spp. 2, E.coli 1, Sphingomonas spp. 1, Flavobacter spp. 1, E.corrodens 1, M.tuberculosis + P.aeruginosa 1, Bactere gram negative 1, pa etiologji 6),
- remitente ( Bactere gram negativ 1, P.aeruginosa1, pa etiologji 3),
- recurrenente ( M. tuberculosis 1, Brucella spp. 1, pa etiologji 2 ),
- hectica ( Staph. aureus 4, M.tuberculosis 1, pa etiologji 1)

#### 2.5.11 Rezultatet biologjike.

Plotësimi dhe ndjekja e të sëmurëve tanë në këtë drejtim sipas modulit C, na dha të dhënat e mëposhtme.

##### Hemocitograma

- Eritrocitet:

Eritropeni 43 raste / 103 raste, 41.74 %

- ✓  $< 2.1 \times 10^6 / \text{mm}^3$ , 1 rast;
- ✓  $2.1 \times 10^6 / \text{mm}^3 - 2.5 \times 10^6 / \text{mm}^3$ , 5 raste;
- ✓  $2.6 \times 10^6 / \text{mm}^3 - 3.0 \times 10^6 / \text{mm}^3$ , 11 raste;
- ✓  $3.1 \times 10^6 / \text{mm}^3 - 4.0 \times 10^6 / \text{mm}^3$ , 26 raste.

- Hemoglobina, rënie e vlerave të saj në 61 raste, 59.22%

-

- ✓  $< 7 \text{ g/dl}$  – 1 rast
- ✓  $7 - 8 \text{ g/dl}$ , 2 raste
- ✓  $8.1 - 9 \text{ g/dl}$ , 6 raste
- ✓  $9.1 - 10 \text{ g/dl}$ , 9 raste
- ✓  $10.1 - 11 \text{ g/dl}$ , 24 raste
- ✓  $11.1 - 12 \text{ g/dl}$ , 19 raste

- Leukocitet

leukocitoze: 45 raste 43.69 %

- ✓ 11.500/mm<sup>3</sup> – 13.000/mm<sup>3</sup>: 21 raste ( Brucella spp 8, M.tuberculosis 2, Staph.aureus 2, Streptococcus spp 2, E.coli 1, Pseudomonas aureginosa 1, Baktere gram negativ 2, me shkaktar të panjohur 3 );
- ✓ 13.001 - 15.000 : 9 raste ( S.aureus 3, S.epidermitis 2, S. Typhi 1, Streptococcus spp 1, E.coli 1, me shkaktar të panjohur 1);
- ✓ 15.001 - 18.000 : 9 (Staph.aureus 6, E.corrodens 1, Flavobacter sp 1, S.paucimobilis 1);
- ✓ 18.001 - 21.000 : 4 (Staph.aureus 2, Staph.hominis 1, Enterobacter spp + Staph.aureus 1);
- ✓ >21.001 : 2 raste (Staph.aureus 1, me shkaktar të panjohur 1,)

leukopeni: 9 raste, 8.7 %.

- ✓ 3.800- 3.000: 7 raste (Brucella spp. 3 raste, M.tuberculosis 3, pa etiologji, subjekt nën kimioterapi 1 rast);
- ✓ 2.800- 2.300: 2 raste (pa etiologji, subjekt nën kimioterapi 1 rast dhe pa etiologji, subjekt HIV + , 1) .

- Trombocitet:

trombopeni: 4 raste, 3.8 %.

- ✓ 103.000: 1 (pa etiologji, HIV + )
- ✓ 112.000: 1 (pa etiologji, subjekte nën kimioterapi)
- ✓ 47.000: 1 (Staph.aerus, subjekt me cirroze alkoolike)
- ✓ 135.000: 1 (Brucella spp)

trombocitoze: 2 raste, 1.9 %

- ✓ 564.000 : 1 (kolagjenoze + spondilodiscit stafilokoksik,
- ✓ 602.000 : 1 rast pa shkaktar etiologjik).

**Testet inflamatore:**

- VES: rezultoi i lartë në 80 raste, nga 103 raste ku u monitorua, 75.72%
  - ✓ normal < 20 mm/h: 23 raste, 22.33 % (Brucella spp 18 raste, Baktere gram negativ 1 rast, pa shkaktar 3 raste)
  - ✓ 25-35 mm/h: 13 raste, ( Brucella spp 10 raste; M.tuberculosis 1, Staph.aureus 1, pa shkaktar 1.
  - ✓ 36 - 40 mm/h: 9 raste (Brucella spp 2 raste M.tuberculosis 2, Staph.aureus 2, Staph.hominis 1, pa shkaktar 2)
  - ✓ 41-50 mm/h: 21 (Brucella spp 3 raste, M.tuberculosis 3, Staph.aureus 3, E.coli 1, P.aeruginosa 1, S.fingomonas paucimobilis 1, S.epidermitis 1, Streptococcus spp 2, pa shkaktar 6)
  - ✓ 51-60 mm/h: 27 (Brucella spp 3 rast, M.tuberculosis 2, Staph.aureus 4, S.epidermitis 2, Streptococcus spp 1, Baktere gram negativ 1, E.Coli 1, Flavobacter spp 1, S.typhi 1 E.corrodens 1, pa shkaktar 9.

- ✓ >60 mm/h 10 (M.tuberculosis 1, Staph.aureus 4, Roseomonas gilardi 1, Enterococcus spp + S.aureus 1, M.tuberculosis + P.aeruginosa 1, pa shkaktar 2 )
- PCR: në vlera mbi normën ne 78 raste, nga 86 rastet ku është vlerësuar dhe ndjekur në dinamike, 90.69%.
  - ✓ Ne vlera normale < 8 mg/L: 8 raste (9.30 %),(Brucella spp 5, pa shkaktar 3 raste) ;
  - ✓ 8 - 30 mg/L: 27 raste, (Brucella spp 15 raste; Roseomonas gilardi 1; M.tuberculosis 3, Staph.aureus 3, E.corrodens 1, Streptococcus spp 1, S.typhi 1, pa shkaktar 2)
  - ✓ 31 - 60 mg/L: 18 raste (Brucella spp 4, M.tuberculosis 3, Staph.aureus 3, Staph.hominis 1, Sfungomonas paucimobilis 1, Baktere Gram negative 1, pa shkaktar 5)
  - ✓ 61- 90 mg/L: 13 (Brucella spp 2, M.tuberculosis 2, Staph.aureus 1, E.coli 1, P.aeruginosa 1, S.epidermitis 1, Streptococcus spp 1, pa shkaktar 4 )
  - ✓ 91 - 120 mg/L: 8 (M.tuberculosis 1, Staph.aureus 3, S.epidermitis 1, Streptococcus spp 1, Flavobacter spp 1,pa shkaktar 1)
  - ✓ 121-150: 7 (Staph.aureus 3, S.epidermitis 1, E.coli 1, pa shkaktar 2)
  - ✓ >150 mg/L: 5 (Staph.aureus 2, Enterobacter spp + S.aureus 1, M.tuberculosis + P.aeruginosa 1, Baktere gram negativ 1)
- Fibrinogjeni : 42/82, 51.2 %
  - ✓ Normal < 210: 40raste
  - ✓ 210 mg/dl-300 mg/dl: 10 raste ( Brucella spp 2, M.tuberculosis 1, Staph.aureus 2, E.coli 1 Pa etiologji 4)
  - ✓ 301-400 mg/dl: 9 (Brucella spp 3, M.tuberculosis 2, Baktere gram negativ 1, Pa etiologji 3)
  - ✓ 401 -500 mg/dl: 14 (Brucella spp 4, Staph.aureus 3, S.epidermitis 1, Streptococcus spp1, M.tuberculosis + P.aeruginosa 1, Pa etiologji 4)
  - ✓ >500 mg/dl: 9 ( Brucella spp 2, M.tuberculosis 1, Staph.aureus 1, Streptococcus spp 1, E.corrodens 1, Enterococcus spp + S.aureus 1, Pa etiologji 2)

Tabela 3. 30Treguesit biologjike të inflamacionit nëRI

|                                    | Leukocitoze                       | Rritje eFibrinogjenit                | Rritje ePCR                       | Rritje eVES                    |
|------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
| Brucela 36<br>raste                | 8/36<br>j1 (6)<br>j2 (2)          | 11/27<br>J1(1)<br>J2(7)<br>J3(3)     | 21/26<br>J1(8)<br>J2(10)<br>J3(3) | 18/36<br>J2(8)<br>J3(10)       |
| M.tuberculosis<br>9                | 2/9<br>J1(1)<br>J2(1)             | 4/9<br>J3/1<br>J4/3                  | 9/9<br>J2/3<br>J3/5<br>J4/1       | 9/9<br>j2/1<br>j3/3<br>j4/5    |
| S.aureus 14                        | 14/14<br>J1(2)<br>J2(10)<br>j3(2) | 6/12<br>J2/2<br>J3/1<br>j4/2<br>j4/1 | 14/14<br>j1/2<br>j2/9<br>j3/3     | 14/14<br>j2/7<br>j3/5<br>j4/2  |
| S.hominis 1                        | 1/1<br>j2/1                       | 0/1                                  | 1/1<br>j3/1                       | 1/1<br>j3/1                    |
| S.epidermitis 2                    | 2/2<br>j2/2                       | 1/2<br>j3/1                          | 2/2<br>j2/1<br>j3/1               | 2/2<br>j3/1<br>j4/1            |
| Streptococcus spp 3                | 3/3<br>j2/1<br>j3/2               | 2/3<br>j2/1<br>j3/1                  | 3/3<br>j2/2<br>j3/1               | 3/3<br>j2/1<br>j3/2            |
| E.coli 2                           | 2/2<br>j2/1<br>j3/1               | 1/2<br>j3/1                          | 2/2<br>j2/1<br>j3/2               | 2/2<br>j2/1<br>j3/1            |
| Baktere gram<br>negativ 2          | 2/2<br>j2/1<br>j3/1               | 1/2<br>J2/1                          | 2/2<br>j2/1<br>j3/1               | 1/2<br>j2/1                    |
| Flavobacter spp 1                  | 1/1<br>j2/1                       | 0/1                                  | 1/1<br>j2/1                       | 1/1<br>j2/1                    |
| S.typhi 1                          | 1/1<br>j2/1                       | 0/1                                  | 1/1<br>j2/1                       | 1/1<br>j3/1                    |
| E.corrodens 1                      | 1/1<br>j2(1)                      | 1/1<br>J2/1                          | 1/1<br>j1/1                       | 1/1<br>j2/1                    |
| P.aeruginosa 1                     | 1/1                               | 0/1                                  | 1/1<br>j2/1                       | 1/1<br>j2/1                    |
| Roseomonas gilardi 1               | 1/1<br>j2/1                       | 0/1                                  | 1/1<br>J2(1)                      | 1/1<br>j3/1                    |
| Sfingomonas<br>paucimobilis 1      | 1/1<br>j2/1                       | 0/1                                  | 1/1<br>j1/1                       | 1/1<br>j1/1                    |
| Enterococcus spp +<br>S.aureus 1   | 1/1<br>J2/1                       | 1/1<br>j4/1                          | 1/1<br>J2/1                       | 1/1<br>j4/1                    |
| M.tuberculosis +<br>P.aeruginosa 1 | 0/1                               | 1/1<br>j3/1                          | 1/1<br>j2/1                       | 1/1<br>j3/1                    |
| pa shkaktar te njohur<br>23        | 5/23<br>J1/3<br>J2/2              | 13/16<br>J1/4<br>J2/6<br>J3/3        | 16/19<br>J1/4<br>J2/6<br>J3/6     | 20/23<br>J1/10<br>J2/6<br>J3/4 |

**Bilanci biokimik:**

Hiperuremi: në 16 raste nga 103, 15.53 %

- ✓ 50 -100 mg/dl: 11 raste
- ✓ 101-150 mg/dl: 4 raste
- ✓ 151-200 mg/dl: 1 raste

Hiperkreatinemi: në 7 raste nga 103, 6.79 %

- ✓ 1.5-2.5 mg/dl: 6 raste;
- ✓ 2.6-3.6 mg/dl: 1 rast

Hiperbilirubinemi: 10 raste nga 103 gjithsej, 9.7 %,varjoi nga 1.2 - 3.4 mg/dl.

Hipertransaminazemi: 26 raste nga 103, 25.24 %,AST varjoi nga 38 - 290 U/L,ALT nga 45 - 310 U/L

- AST:
  - ✓ 38-100 U/L: 17 raste
  - ✓ 101-200 U/L: 6 raste
  - ✓ > 200 U/L: 3 raste
- ALT
  - ✓ 45-100 U/L: 14 raste
  - ✓ 101-200: 8 raste
  - ✓ 2001-300: 2 raste
  - ✓ >300 U/L: 3 raste

Ndryshimet kishin karakter kalimtar; të rastësishme apo të lidhura me sindromin toksikoseptik të spondilodiscitit.

#### **Perfundime:**

1. Rakiditet u shoqëruan me anemi ne 59.22 %, të raste.
2. Leukocitoza u has në 52.38%, të tyre
3. Rritja e VES u vërejt ne 77.77% të të sëmurëve. Në 22.33% të rasteve VES rezultoi ne norme ( 78.26% e tyre u shkaktua nga Brucelozja spp.)
4. PCR ishte e rritur në 90.69% të rasteve. Grup-vlera e PCR që mbizotëroi ishte ajo 8-30 mmg/L me 34.61%, ku dominoi Brucella spp me 55.5%. Vlerat më të larta të saj(91->150 mg/L, u takuan në RI të shkaktuara nga Staph.aureus 40%.

#### **2.5.12 Rezultatet imazherike**

Tek të sëmuret tanë janë realizuar disa lloje ekzaminimesh imazherike.

Disa prej tyre vinin me radiografi, CT apo MR të kryer ambulatorisht apo në shërbime të tjera, kryesisht atë të neuroshkencave.

Pas shtrimit tek ne, ata janë plotësuar edhe më mirë me kërkime imazherike në vartësi të problematikave duke zbatuar edhe protokolle imazherike pas konsultës së shërbimit tonë si dhe atyre të përbashkëta me neurologët, neurokirurgët dhe neuroimazheristët. Në disa raste janë kryer edhe ekzaminimet imazherike të kërkuara nga reumatologët dhe onkologët.

Në këtë mënyrë kemi patur në dorë të dhëna të disa llojeshme si radiologjike, të CT apo RM.

Në raste të veçanta kemi kërkuar dhe kryer edhe shintigrafinë e kolonësapo SPECT-CT.

Aspektin imazherik të këtyre të sëmureve po e paraqesim në mënyrë të përmblodhur në rubrika të veçanta për çdo ekzaminim.

- **Të dhënat e ekzaminimit radiologjik.**

Në 54 të sëmurështë kryer radiografia e kolonës vertebrale: në një projeksion, në 24 raste dhe në dy projeksione, në 32 raste.

Intervali nga fillimi i shenjave të sëmundjes deri në kryerjen e radiografise ka luhatur nga 5- 64 ditë.

Në 25 të sëmurë radiografite janë kryer jashtë shërbimit tonë (në poliklinika, klinika të tjera të QSUT, spitale private); ndërsa në 21 raste ky ekzaminim është kryer në shërbimin tonë.

Kohën në javë pas fillimit të shenjave klinike të sëmundjes dhe shenjat radiologjike i përmblodhim në pasqyrën e mëposhteme.

Tabela 3. 31Të dhënat e ekzaminimit radiologjik në 46 raste me spondilodiscit, përpara zbatimit të protokollit antimikrobik.

| Lokalizimi/<br>Lezioni               | Java 1-2<br>( 2/8 raste ) | Java 3-4<br>( 10/13 raste ) | Java 5-6<br>( 13/16 raste )                | Java 7-8<br>( 7/9 raste ) | Java 9-10<br>( 6/6 raste ) |
|--------------------------------------|---------------------------|-----------------------------|--------------------------------------------|---------------------------|----------------------------|
| <u>Hapsira<br/>ndërvertebrore</u>    |                           |                             |                                            |                           |                            |
| -zvogëlim i saj                      | 0                         | 1, 5-L1                     | 1, T7-T8<br>1, L2-L4                       | 1, L1-L4                  | 1, L2—L4                   |
| <u>Vertebra</u>                      |                           |                             |                                            |                           |                            |
| -pjatat                              | 0                         | 1, L1-L2                    | 1- L1-L3<br>1, L2-L4                       | 1, T7-T8                  | 1, L1-L3<br>1, L2-L 4      |
| - erozione                           | 1, L2-<br>L4              | 1, L2-L4<br>1, C3-C4        |                                            | 0                         | 1, L1-L3                   |
| -lezione<br>destruktive<br>antereore | 1, L1-<br>L3              |                             | 1, L4-L5                                   |                           |                            |
| -osteofite                           |                           | 1, T6-T8<br>1, L1-L3        | 1, L1-L4                                   | 1, L2-L5                  |                            |
| -sakroileit                          | 0                         | 1                           | 3                                          | 2                         | 1                          |
| <u>Disku</u>                         |                           |                             |                                            |                           |                            |
| -diskopati                           | 0                         | 1, L 2-L3<br>1, L 1-L2      | 1, L1-L2<br>1, L1-L3<br>1, L2-3<br>1, L3-4 | 1, L1-2<br>1, L2-L3       | 1, 1-2 L                   |
| Dura mater/<br>Hapësira<br>epidurale | 0                         | 0                           | 0                                          | 0                         | 0                          |
| Indet e buta<br>paravertebrale       | 0                         | 0                           | 0                                          | 0                         | 0                          |

U evidentuan ndryshime patologjike në 38 raste nga 52 që e kanë kryer këte ekzaminim. Ndryshimet e mësipërme në përgjithësi interpretoheshin si të tipit degenerativ apo si fillim i hernies diskale. Në 8 të sëmurë, sugjerohej mundësia e një spondilodisciti, për të cilën këshillohej thellimi i kërkimit imazherik.

#### Përfundime

6. Radigrafia u krye në 44.66 % të rakiditeve tona.

7. Ajo sugjestionoi diagnozën e spondilodiscitit në 17.39 të të sëmurëve.
8. Përmes saj nuk u arrit të evidentoheshin prekjet e indeve të buta të spondilodisciteve të këtij studimi.

- **Të dhënat e CT**

Ky ekzaminim është kryer në 45 të sëmurë.  
Në 16 raste ky ekzaminim është kryer në spitale private; ndërsa në 29 të tjerë ai është realizuar në Shërbimin e Imazherisë, QSUT.  
Ndërkoha nga shfaqja e shenjave të para klinike deri në kryerjen e ekzaminimit në fjalë ka qenë 10 deri në 156 ditë.  
Kohën në javë/muaj pas fillimit të shenjave klinike të sëmundjes dhe shenjat e përfutuara në CT i përmbledhim në pasqyren e mëposhtme:

Tabela 3. 32Lokalizimi i lezioneve në 45 raste me spondilodiscite sipas CT.

| Lokalizimi/Shenja                                                                                                                                                                          | Java 1-2<br>( 1 rast ) | Jave 3-4<br>(13 raste )                                                         | Java 5-6<br>( 21 raste )                                                                                                                 | Muaji 3-4<br>( 6 raste )                                                                      | Muaji 5-6<br>( 4 raste )                                                                |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------|
| <u>Hapsira ndërvertebrore</u><br>-e zvogëluar                                                                                                                                              |                        | 2, L2-L3-<br>L4                                                                 | 1, L1-L2<br>1, L4-L5                                                                                                                     | 1, T10-T11<br>1, L1-L2                                                                        | 1, L2-L3                                                                                |
| <u>Disku ndërvertebror</u><br><br>-Infiltrim i diskut<br><br>-ndyshim degenerativ<br><br>-hernizim<br><br>-lize / zhdukje                                                                  | 1, L2-L3               | 1, L2-L3<br>2, L1-L2<br>1, L2-L3-<br>L4<br>1, L5-S1<br>1, L5-S1<br><br>1, L3-L4 | 1, L4-L5<br>1, T11-T12<br><br>1, L3-S1<br>1, T6-T7<br>1, L4-L5<br><br>1, L4-L5<br><br>1, L3-L4<br>1, L4-L5                               | 1, T9-T10<br>1, L2-L3<br><br>1, L4-L5<br><br>1, L3-L4<br><br>1, L2-L3                         | 1, T10-T11<br>1, L2-L3<br><br><br><br>1, L4-L5<br>1, L5-S1                              |
| <u>Vertebra</u><br><br>-pjatat<br><br>- osteolize / erozione<br><br><br><br>-lezione destruktive anteriore<br><br>-frakturë<br><br>-osteofite<br><br>-ndryshime të fascetave<br>artikulare |                        | 1, L1-L2<br><br>1, L2<br><br><br><br>1, L5-S1<br><br>1, L3-L4                   | 1, L4-L5<br><br>1, L3-L4<br>1, C3-C4<br>1, T6-T7<br>L1-L2<br>1, L4-L5<br>1, T11-T12<br>L4-L5<br><br>1, L3-S1<br>1, L3-L5<br><br>1, L4-L5 | 1, L3-L4<br><br>2, L3-L4<br>1, L4-L5-<br>S1<br>1, L1-L2<br>L5-S1<br><br>1, L3<br><br>1, L2-L3 | 1, T9 –T10;<br>L2-L3<br>1, T11-L2;<br>L4-L5<br>1, L2-L3<br>1, L5-S1<br><br><br>1, L4-L5 |

|                                            |                |                                                |                         |          |          |
|--------------------------------------------|----------------|------------------------------------------------|-------------------------|----------|----------|
|                                            |                |                                                |                         |          |          |
| Dura mater/<br>Hapsira epidurale           |                |                                                |                         |          |          |
| -epidurit                                  |                | 1, L1-L2                                       | 1, L4-L5                |          |          |
| -abces epidural                            |                |                                                |                         |          | 1,L2-L3  |
| -inflamacion perimedular                   |                |                                                |                         |          |          |
| -kompresion medular                        |                | 1, C2-C3                                       |                         |          | 1, L2-L3 |
| -Cauda equina                              |                | 1, L1-L2                                       | 1, L3-L4-SI             |          |          |
| Indet e buta                               |                |                                                |                         |          |          |
| ▪ <i>Inflamacion ligamenteve</i>           |                |                                                |                         |          |          |
| ▪ <i>Inflamacion i muskujve paraspinal</i> |                | 1,L2-L5<br>1, L4-S1                            | 1, L4-L5                |          |          |
| ▪ <i>Inflamacion Psoasit</i>               | 1, L3-L4-S1-S2 |                                                | 1, L4-S1-S2<br>2, L4-S1 | 1, L4-S2 | 1, L3-S1 |
| ▪ <i>Abces i Psoasit</i>                   |                | 2, L5-S1                                       |                         | 1, L4-S1 |          |
| ▪ <i>Abces/koleksion paravertebral</i>     |                | 1, T10-T11<br>1, L2-L3<br>1, L3-L4<br>2, L4-L5 | 1, L4-L5<br>1, L3-L4    | 1, L2-L3 |          |
| ▪ <i>Kompresion</i>                        |                |                                                |                         |          |          |
| -medular                                   |                | 1, L1-2                                        |                         |          |          |
| -radikular,S.Cauda equina                  |                | 1, L 3-4                                       |                         |          |          |

## Përfundime

1.CT u krye në 43.68 % të spondilodisciteve tona.

2. CT vuri në dukje ndryshime të rëndësishme të rakidit në 100 % të rasteve ku u zbatua.

3. Përmes saj u evidentuan 17 ndryshimesh të komponenteve të rakidit, që përfshihen në strukturën anatomopatologjike të spondilodisciteve infektive.

4. Ajo rezultoi si një egzaminim shumë i rëndësishëm në diagnozën dhe diagnozën diferenciale të rakiditeve infektive. Identifikimi i rakiditeve tona me CT rezultoi 71.1 % ( 32/45).

5. Në 2 raste, 4.44 % të rasteve me rakidide infektive ku u krye CT sygjerohej prania e një infiltrimi neoplazik të kolonës, që rezultoi i paqenëshëm.

6. Në 11 raste, 24.44 %, CT orjentoj për patologji unike (degjenerativo-artrozike), ndërkohë, që ato rezultuan bashkësi nozologjike (degjenerativo- infektive, pra me prani të spondilodiscitit mikrobik).

### • Të dhënat e MRI

Rezonanca magnetike është realizuar në 86 të sëmurë.

Ndërkoha nga shfaqjet e para të sëmundjes deri në kryerjen e MRI ka qenë nga 2 deri 25 javë.

Kohën në javë/muaj pas fillimit të shenjave klinike të sëmundjes dhe lezionet e përfutuara në MRI i përmbledhim në pasqyrën e mëposhtme.

Tabela 3. 33 Të dhënat e MR ne 86 të sëmurë me spondilodiscit infektiv.

| Lokalizimi/Shenja                                       | Java 2- 4<br>( 8 raste ) | Jave 5- 8<br>( 40 raste )                                                | Java 9-12<br>( 29 raste )                    | Java 13-19<br>( 10 raste )                    | Java 21-25<br>( 6 raste ) |
|---------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|-----------------------------------------------|---------------------------|
| <u>Hapësira ndërvertebrore</u><br><br>-e zvogëluar      | 1, L3-L4<br>1, L1-L2-L3  | 1, L2-L3<br>1, L4-L5                                                     | 1, T3-T4-T5<br>1, L2-L3;L4-L5<br>1, L4-L5    | 1, T10-T11<br>1, L1-L2                        | 1, T9-T10<br>1, L2-L3     |
| <u>Disku ndërvertebror</u><br><br>-< lartesis se diskut | 1, C5-C6                 | 1, C3-C4<br>1, T6-T7<br>1, T4-T5<br>1, L2-L3<br>1, L4-L5                 | 1, L4-L5<br>1, T11-T12                       | 1, C4-C5<br>2, L2-L3                          | 1, L2-L3<br>1, L4-L5      |
| -Infiltrim i diskut                                     | 1, T 7-8<br>1, L1-L3     | 1, C4-C5<br>1, C3-C4<br>1, T4-T5<br>1, T9-T10<br>1, L2-L3<br>2, L1-L2-L3 | 1, L4-L5<br>1, T11-T12<br>1, L4-L5,<br>L5-S1 | 1, T9-T10<br>1, L1-L2<br>1, L2-L3<br>2, L4-L5 | 1, T10-T11<br>1, L2-L3    |

|                                  |                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                   |                                                                                |
|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| -ndyshim<br>degenerativ          | 1, L5-S1                                                                        | 1, L2-L3-L4<br>1, L5-S1<br>1, T7-8,L4-<br>L5, S1                                                                                                                                                                                                                                    | 1, C5-C6<br>1, T6-T7<br>1, L3-L4<br>1, L4-L5                                                                                                                                           | 2, L4-L5<br>1, L3-L4                                                                                                              | 1, L4-L5<br>1, L5-S1                                                           |
| -hernizim                        | 1, L2-L3                                                                        | 1, L1-L2<br>2, L3-L4                                                                                                                                                                                                                                                                | 2, L4-L5                                                                                                                                                                               | -                                                                                                                                 | 1, L4-L5                                                                       |
| -lize / zhdukje                  | -                                                                               | 1, T6-T7                                                                                                                                                                                                                                                                            | 1, C5-C6                                                                                                                                                                               | 1, T9-T10<br>1, L4-L5                                                                                                             | 1, T9-T10<br>1, L2-L3                                                          |
| <b>Vertebra</b>                  |                                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                   |                                                                                |
| ▪ Pjatat<br>-prekje e kortikales | 1, T6-T7<br>1, L2-L3<br>1, L2-L3-<br>L4-L5                                      | 1, C5-C6;<br>T4-T5<br>1, L1-L2;<br>L5-S1                                                                                                                                                                                                                                            | 1, L4-L5<br>1, C3-C4                                                                                                                                                                   | 1, L3-L4                                                                                                                          | 1, T9-T10;<br>L2-L3                                                            |
| ▪ Trupi<br>- erozione,           | 1, C5-C6,<br>C6-C7<br>1, C5-C6<br>1, T10-T1-<br>T12;L4-L5<br>1, L2-L3-<br>L4-L5 | 2, C5-C6,<br>T2-T3<br>1, T11-12,<br>L4-L5<br>1, T7-8,L4-<br>L5, S1<br>1, T11-T12,<br>L3-L4-S1<br>1, L2-3,L4-5<br>1, L2-3,<br>L3-L4<br>1, L3-L4-L5-S1<br>1, T10-11,<br>L2-L3,<br>L5-S1 ;<br>1, T4-5,L1-2,<br>S1-2;<br>1, T5-T6,<br>L5-SI<br>1, C5-C6,T7-<br>T8,L1-L2<br>1, T6-7,L1-2 | 1, L3-L4<br>1, C3-C4<br>1, L4-L5<br>1, T7-8,L4-<br>L5,S1<br>1, T4-5,L1-2<br>S1-S2;<br>1, T9-T10,<br>L2-L3<br>1, T11-12,<br>L4-L5<br>1, L4-L5,<br>L5-S1<br>1, L5-S1<br>1, L1-2<br>L5-S1 | 1, T9-T10<br>1, T11-T12,<br>L3-L4-S1<br>2, L3-L4<br>1, L4-L5<br>1, L2-L3<br>1, T9-T10,<br>L2-L3<br>1, C4-C5,<br>T3-T4<br>1, L5-S1 | 1, T11-12;<br>L4-L5<br>1, L2-L3<br>1, L5-S1<br>1, L2-3,L4-5<br>1, T7-8, T10-11 |

|                                    |                                       |                                                                                        |                                             |                                      |                                 |
|------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|
| - osteolize,                       | 1, T11-T12,L3-L4-S1                   | 1, T7-8,L4-L5<br>1, C4-C5,T3-T4<br>1, L1-2,L5-S1                                       |                                             |                                      |                                 |
| -lezione destruktive               | 2, L1-2, L3-4                         | 1, L1-2-3<br>1, T10-11-12,<br>L4-L5 ;                                                  | 1, T11-T12<br>1, T6-T7<br>L1-L2<br>1, L4-L5 | 1, L2-3,L4-5<br>1, L3-L4<br>1, L2-L3 | 1, L4-L5                        |
| -frakturë                          |                                       | 1, L3-L4<br>1, T7-8,L4-L5<br>1, L5-S1                                                  | 1, C4-5,T3-4                                | 1, T9-T10,<br>L2-L3                  | 1, L3-L4-L5-S1                  |
| -osteofite                         | 1, T10-T1-T12;L4-L5<br>1, L2-L3-L4-L5 | 1, T9                                                                                  | 1, L3                                       |                                      | 1, L2-3,L4-5<br>1, T7-8, T10-11 |
| -ndryshime të fascetave artikulare | 1, T10-T1-T12;L4-L5<br>1, L2-L3-L4-L5 | 1, C5-C6,T7-T8,L1-L2<br>1, L2-3,<br>L3-L4<br>1, L3-L4-L5-S1<br>1, T3-T4,T9-T10,T11-T12 | 1, L4-L5<br>1, C5-6,T2-3 1,<br>C4-5,T3-4    | 1, C4-C5,<br>T3-T4                   | 1, T7-8, T10-11                 |
| ▪ Dura mater/<br>-epidurit         | 1, C5-C6<br>1, T10-T1-T12;L4-L5       | 1, L1-2, L3-4<br>1, L4-L5<br>1, T4-T5,L1-L2,L5-S                                       | 1, L3-S1<br>1, L3-L5                        |                                      |                                 |
| -abces epidural                    | 1, L3-L4                              | 1, L1-L2                                                                               | 1, L4-L5                                    |                                      | 1,L2-L3                         |
| - Empieme epidurale                |                                       | 1, T11-T12                                                                             |                                             |                                      | 1, L2-L3,                       |
| - kiste intradural                 |                                       | 1, L1-L2-L3                                                                            | 1, L2-L3                                    |                                      |                                 |

|                                                      |                        |                                                                                                                |                                                              |                                                                                               |                   |
|------------------------------------------------------|------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| extramedular<br>-inflamacion<br>perimedular /mielit  |                        | 1, C2-C3                                                                                                       | 1, T10-T11                                                   | 1, T7-L2                                                                                      |                   |
| Indet e buta                                         |                        |                                                                                                                |                                                              |                                                                                               |                   |
| ▪ <i>Inflamacion<br/>ligamenteve</i>                 | -                      | -                                                                                                              | -                                                            | -                                                                                             |                   |
| ▪ <i>Inflamacion i<br/>muskujve<br/>paraspinale</i>  | 1, T10-T11<br>1, L2-L3 | 1, L4-S1                                                                                                       | 1, L4-L5<br>T9-T10                                           |                                                                                               |                   |
| ▪ kiste<br>ekinokoku<br>paravertebrale               |                        | T10 - L1-L2                                                                                                    |                                                              |                                                                                               |                   |
| ▪ <i>Inflamacion<br/>Psoasit</i>                     | 1, L3-L4- S1-<br>S2    |                                                                                                                | 1, L2-L3-S1                                                  | 1, L2-L3-S1                                                                                   | 1, L2-3,<br>L3-L4 |
| ▪ <i>Abces i<br/>Psoasit</i>                         | 1, L2-L3-<br>L4-L5     |                                                                                                                | 1, L4-L5<br>2, L4-S1                                         | 2, L4-S2                                                                                      | 1, L3-S1          |
| ▪ <i>Abces/<br/>koleksion<br/>paraverteb<br/>ral</i> |                        | 1, L3-L4<br>1, L4-L5<br>1, C5-C6,<br>T2-T3<br>1, T11-12,<br>L4-L5<br>1, T11-12,<br>L4-L5<br>1, L4-L5,<br>L5-S1 | 1, L3-L4<br>1, T7-8,L4-<br>L5, S1<br>2, L4-S1<br>1, L2-L3-S1 | 1, L3-4-S1<br>1, C5-C6,<br>T2-T3<br>1, L2-3,L4-5<br>1, T9-T10,<br>L2-L3<br>1, C4-C5,<br>T3-T4 | 1, L2-3,<br>L3-L4 |
| ▪ <i>Kompresion</i>                                  |                        |                                                                                                                |                                                              |                                                                                               |                   |

|                                           |  |                       |            |             |                      |
|-------------------------------------------|--|-----------------------|------------|-------------|----------------------|
| -medular                                  |  | 1, L1-L2<br>1, C 3-C4 | 1, T7-T8 , | 1, L2-L3    | 1, T10-T11,<br>L2-L3 |
| -<br>radikular,Sindromi i<br>Cauda equina |  | 1, L4-5               | 1, L5-S1   | 1, L4-L5-S1 |                      |

### Përfundime

1. MRI u krye në 83.49 % të spondilodisciteve tona.
2. Ajo evidentoi prekje të rakidit në 100 % të të sëmureve ku u aplikua.
3. MRI vuri në dukje 23 lloj lezionesh të komponenteve të ndryshëm të kolonës, që lidheshin me spondilodiscitet infektive.
4. Ajo rezultoi egzaminimi më i ndjeshëm dhe i plotë në diagnozën dhe diagnozën diferenciale të Spondilodisciteve tona. MRI identifikoi 95.51 % të spondilodisciteve infektive ku u aplikua ( 83/85).
5. MRI kundërshtoi diagnozën e infiltrimit tumoral në 2 raste ku ai ishte cilësuar i tillë nga CT.
6. Ajo në 3 raste identifikoi praninë e një bashkësie nozologjike të rakidit (patologji degjenerativo-artrozike - infeksion spinal), ndërkohë, që CT evidentonte vetëm patologjinë e parë të kësaj koopatologjie.

### • Të dhënat e Shintigrafisë të kolonës vertebrale.

Ky ekzaminim u krye në tre të sëmurë. Kishim të bënim me subjekte, që vuanin nga patologji tumorale dhe trajtoheshin me kemiopreparate pas ndërhyrjes kirurgjikale dhe konkretisht:

1- një rast, femer, 67 vjeç, me karcinome të gjendrës mamme të djathtë, që në ciklin e 5-te kimioterapise shfaqti kuadrin klinik të një spondilodisciti lumbar febril.

Shintigrafia ashtu sikundër edhe MRI nuk mundi të diferenconte infiltrimin neoplazik nga ai inflamator. Rasti pati ecure të mirë dhe të qëndrueshme me protokollin terapeutik të një rakiditi infektiv.

2- një rast, femer, 38 vjeç, me të njëjtën diagnozë, që shfaqti dhimbje lumbare fillimisht afebrile përreth 3 javë, që u pasuan me një sindrom ehor të zgjatur. Në këtë rast CT dhe MRI nuk arrinin të përjashtonin një rakidit infektiv të mbivënë metastazave të kolonës.

Shintigrafia përforcoi mendimin e MRI për një infiltrim metastazik të kolonës.

Bashkësia antibiotike me spekter të gjerë u pasua nga një përmirësim i ndjeshëm i sindromit febril dhe atij doloroz për rreth 1.5 muaj. Por gjendja u rëndua përseri duke mos u influencuar këtë radhë nga mjekimi antimikrobik. Në këto kushte u kërkuar SPECT/CT.

3- një rast, mashkull, 57 vjeç, me karcinome të maksilës të djathtë ku u shfaq, pas rreth 2,5 muajsh, një klinikë përngjasuese me një spondilodiscit lumbosakral febril, që u theye gradualisht pas një mjekimi antibakteror për një rakidit infektiv.

Shintigrafia nuk arriti të diferenconte me siguri natyrën neoplazike apo infektive të lezioneve.

- **Të dhënat e SPECT të kolonës vertebrale.**

Këtë ekzaminim që realizohet për herë të parë në spondilodiscitet infektive e kemi kryer në një rast, femër, 38 vjeç, me karcinome të gjendrës mamme të djathtë, post mammectomi para 7 vjetësh, nën kemioterapi, që shfaqti dhimbje lumbare fillimisht afefrile përreth 3 javë, ku në CT evidentohen leziona në favor të metastazave në kolonën vertebrale, që u pasua me një sindrom ehor të zgjatur. Në këtë rast duke qene se MRI dhe Shintigrafia nuk arrinin të përjashtonin një rakidit infektiv të mbivënë metastazave të kolonës është realizuar SPECT/CT, që mbështet përfundimisht infiltrimin neoplazik të rakidit. SPECT nuk evidentoi praninë e një spondilodisciti (shih tek rubrika: Paraqitje rastesh).

### 2.5.13. Rezultatet e Diagnozës

Në këtë rubrikë paraqesim kontributin e sejcilit prej kërkimeve, të aplikuar tek të sëmurët tanë, në drejtimit të diagnozës së rakiditit infektiv.

#### 1. Kontributi i kërkimit epidemiologjik.

Anamneza epidemiologjike na ndihmoi të orjentohehim për etiologjinë apo llojin e infeksionit si më poshtë:

- Orjentimi për shkaktarin e spondilodiscitit.

Anamneza epidemiologjike kontribuoi në:

- 2 raste për tuberkuloz (ku kishte patur qarkullim brënda familjar mykobakteriozes),
- 9 raste për bruceloze (ishin blegtore, me raste të tjerë të sëmundjes në familje (2 raste) apo në zonë (7 raste),

- Orjentimi për klasifikimin epidemiologjik.

Kështu arritëm të përcaktonim se:

- në 10 raste kishim të bënim me një infeksion spitalor (ndërhyrje neurokirurgjikale 1 rast; anestezi sub durale 2 raste, e tjerë).

#### 2. Kontributi i ekzaminimit semiotik-infektologjik:

Rezultoi më i rëndësishmi në kuptimin e ndërtimit të diagnozës së spondilodiscitit. Ishte sindromi spinal ai, që na bëri të dyshojmë për praninë e spondilodiscite. Kjo u vërejt në 98.05 % të rasteve. Prania e temperaturës, që e hasëm në 86.93 % të rasteve, na sugjestionoi për natyrën infektive të patologjisë në fjalë.

#### 3. Kontributi i kërkimeve biologjike.

Të rëndësishme rezultuan:

- rritja e PCR, që u has në 90.69 % të rasteve,
- rritja e eritrosedimentoacionit të cilën e vërejtëm në 75.72 % të rasteve,
- leukocitoza, që u takua në 43.69 % të rasteve.

#### 4. Kontributi i ekzaminimit imazherik.

- Radiografia e kolonës vertebrale.

Ajo rezultoi një ekzaminim ndihmës, por ne nuk e bazuam në asnjë rast diagnozën

e spondilodiscitit vetëm përmes këtij kërkimi.

- CT se rakidit.

Përmes këtij ekzaminimi ne arritëm të vendosnim diagnozën e spondilodiscitit në 71.1 % të të sëmurëve;

- MRI se rakidit.

Më këtë ekzaminim diagnostikuan 95.51% e rasteve duke precizuar jo vetëm segmentet e kolonës ku ishte i pranishëm procesi patologjik, por edhe karakteristikat kryesore dhe shtrirjen e tij në komponentet e ndryshëm të rakidit.

Në këtë rubrikë eidentojmë edhe vend diagnostikimin e të sëmurëve tanë.

- 15 raste erdhën me diagnozën e spondilodiscitit nga shërbimi i neuroshkencave (neurologjisë apo neurokirurgjisë),
- 4 raste erdhën për konsultë si suspekt spondilodiscit nga shërbimi i imazherisë,
- 2 raste kanë ardhur nga shërbimet e tjera apo rrethet si gjendje febrile,
- 3 raste nga urgjenca polivalente
- 36 raste kanë ardhur si bruceloza kronike, apo të riakutizuara, të hospitalizuara ngakabineti i konsultave apo urgjenca e shërbimit Infektiv.
- 19 raste kanë ardhur tek si gjendje septike, të hospitalizuara ngakabineti i konsultave apo urgjenca e shërbimit Infektiv.

### **Përfundime**

- 1.Diagnoza e rakiditit infektiv u realizua etiologjikisht në 80 raste,87.67%
- 2.Metoda imazherike më efikase rezultoi MRI, që identifikoi në 95.51% të rasteve, që i janë nënshtruar këtij ekzaminimi; kontingjenti më i madh i diagnozës mikrobiologjike u vendos përmes hemokulturës, 20.65% të rasteve tona; kulturës së mostrave të agopunkatatit të rakidit, në11.6% të rasteve dhe serodiagnozes në 38.83%.
- 3.Pozitiviteti i provës terapeutike së llogjikshme antimikrobike ndihmoi në diagnozën e spondilodisciteve infektive në 3.88% të rasteve.
- 4.Në vendin tonëtashmë janë eidentuar edhe spondilodiscitet nga shtame emergjente,në3.88 % të rasteve.
- 5.Ndërkoha e diagnostikimit të spondilodisciteve ka qenë nga 2-4 në 25 javë.

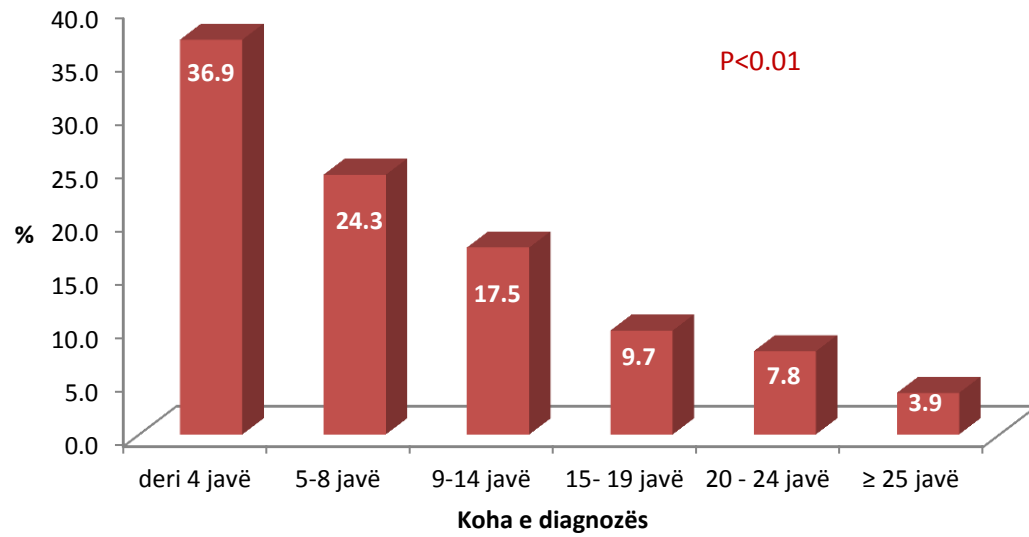


Figura 3. 29Koha e diagnozës për totalin e pacientëve

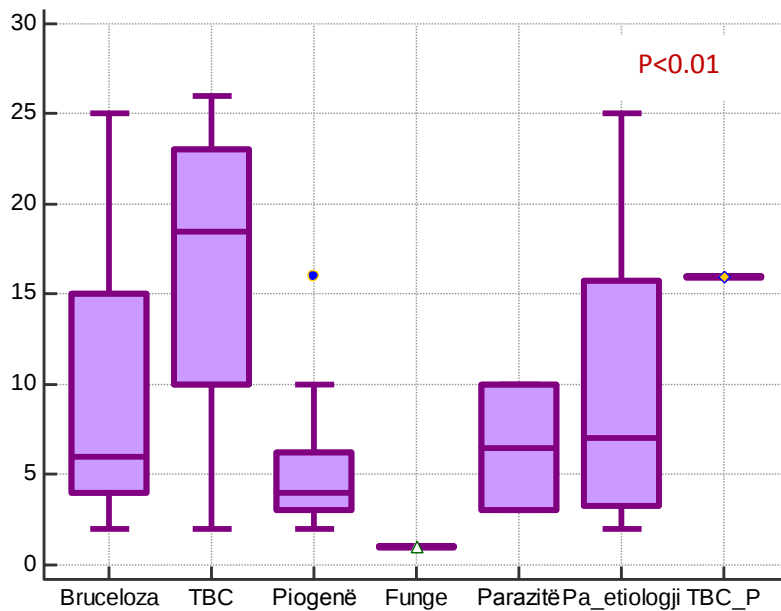


Figura 3. 30Koha e mediane e diagnozës sipas nozologjive për totalin e pacientëve

Koha mediane deri në diagnozë është 6 javë për totalin e pacientëve. Shumica e pacientëve janë diagnostikuar deri në 4 javë (36.9%) ndjekur nga 5-8 javë (24.3%), 9-14 javë (17.5%), 15-19 javë (9.7%) 20-24 javë (7.8%) dhe ≥25 javë (3.9%).

Koha mediane sipas diagnozave është:

|            |           |
|------------|-----------|
| Bruceloza: | 7 javë    |
| Piogenë:   | 4 javë    |
| Parazite:  | 6.5 javë  |
| TBC:       | 18.5 javë |

## Rezultatet Terapeutike

### **Mjekimin etiologjik, antimikrobik.**

Mjekimi etiologjik ka përfshirë një sërë antibiotikesh, të dhëna në bashkësi, qoftë në mënyrë empirike ashtu dhe si mjekim i drejtuar (si paraqiten në pasqyrat e më poshtëme). Për trajtimin e temperaturës dhe dhimbjes janë përdorur antinflatore, analgjezike, antipiretike të ndryshëm (diclofenac, naproksen, tenoxicam, meloksikam, ketoprofen, paracetamol, ac.salicilik). Doza ditore e tyre ka qenë ajo e rekomanduar nga literatura kurrente. Është aplikuar edhe terapi suportive sipas rastit.

Të sëmurët janë ndjekur për 12-18 muaj pas daljes nga spitali, në vartësi të problematikës, ecures së sëmundjes dhe aderences personale.

Vlerësimi i efikasitetit të terapisë u bazua në ndjekjen më dinamike të treguesve klinike, çdo ditë (temperatures dhe toksikozës, dhimbjes spontane dhe në lëvizje, mobilitetit); treguesve biologjike, çdo 1-2 javë (leukociteeve, VES, PCR, fibrinogjenit); mikrobiologjike (hemokulturat, pas 7-10 -15 ditësh; testet serologjike pas 1.5-3 muajsh) në kontekst me ato imazherike (CT, MRI, Ro grafi në intervale të ndryshme, sipas ecures; çdo i sëmurështë plotësuar me të paktën 3 ekzaminime të tilla).

Kemi kërkuar dhe evidentuar efektet anësore eventuale të pritëshme sipas preparateve.

Të sëmurët janë ndarë në dy grupe: me shkaktar të njohur dhe të panjohur.

Është ndjekur rrjedha e formave të ndryshme klinike dhe klasifikimi i ecures në fjalë për të njohur deshtimet terapeutike dhe recurrencat, konform përkufizimeve infektologjike kurrente.

Të dhënat e mësipërme janë mbledhur në një database të veçantë. Është bërë përpunimi statistikor i efikasitetit dhe efekteve anësore të skemave të ndryshme mjekuese.

### **Rezultatet:**

#### **Efikasiteti i mjekimit etiologjik.**

Grupi i RI me shkaktar të njohur: 80 raste, 49 ishin febrile.

Shkaktari, numri i rasteve febrile, mjekimi dhe veprimi mbi temperaturën:

- Brucella 13 raste (nga 36 gjithsej).

*Zgjedhja e parë 9 raste:* Rifadin (R) + doksicikline (D) + gentamicine (G) : 1/2;  
Rifadin+ doksicikline + ciprofloksacine (Ci): 3/4; Doksicikline+ baktrime (B) + ciprofloksacine : 2/3

*Zgjedhja e dytë 7 raste 4 raste, 3 nga zgjedhja e parë : Rifadine + doksicikline + ciprofloksacine + gentamicine: 4/4 (1 raste vinin nga zgjedhja e parë,që nuk kishte vepruar 2 /2);*

*Ceftriaksone (Ce) + ciprofloksacine + doksicikline + gentamicine: 3/3 (2 raste vinin nga zgjedhja e parë,që nuk kishte vepruar 2/2).*

- Staph spp.(Staph. aureus 14, epidemitis 2,hominis 1) 17 raste (nga 17 gjithsej).

*Zgjedhja e parë 17 raste: ampiciline(A) + ciprofloksacinë (1/5); ceftriaksone (Ce)+ ciprofloksacine + metronidazol (Ml) (3/ 7); ceftriaksone + ciprofloksacine(1 /2); cefazoline(Cf) + ciprofloksacine + gentamicinë(1/1); cefriakson + levofloksacinë (L) (2/2 ).*

*Zgjedhja e dytë,kur nuk ka funksionuar e parë bazuar në antibiogramë (9 raste) : ceftriaksone + vankomicinë (6/6); meropenem (Mm) + levofloksacine (1/1); imipenem (I) + vankomicine (V) (1/1); tigacil (T) + levofloksacine(1/1).*

- Streptococcus spp, 3raste ( nga 3 gjithsej).

*Zgjedhja e parë 3 raste (pamë rënien e temperaturës në të gjitha rastet): ampicilinë + ciprofloksacinë (2/2); ceftriaksone + ciprofloksacine + flagyl (1/1).*

- M.tuberculosis 5 raste (nga 9 gjithsej):INF/PZA/RIF/ETB 4/4 (pamë rënien e temperaturës në të gjithë rastet febrile,4)

- S.typhi, 1 rast : levofloksacini 1/1
- E.coli, 2 raste (nga 2 gjithsej):ceftriaxon+ciprofloksacini 1/2 raste; levofloksacini 1/2 rast
- Bacter gram negativ, 2 raste (nga 2 gjithsej):ceftriaxon+ciprofloksacini 1/2 raste; levofloksacini 1/2 rast
- P. aeruginosa 1 rast: cefriakson+ciprofloksacini (10 ditë pa efekt); cefepimi 4 javë 1/1
- Roseomonas gilardi, 1 rast: cefriakson+ciprofloksacini.
- Echinella corrodens, 1 rast: ciprofloksacini (12 ditë pa efekt);levofloksacinë 4 javë 1/1
- Sfingomonas paucimobilis, 1 rast: imipenem+ciprofloksacini 1\1
- M.tuberculosis + P.aeruginosa, 1 rast: INF/PZA/RIF/ETB me ceftazidim 1/1
- Enterococcus spp+Staph.aerus, 1 rast: amicacini + vancomicine 0/1

*Zgjedhja e dytë: Levofloxacini+Meropenem+Bactrini 0/1, pacienti bën exitus letalis*

- Flavobacter spp.,1 rast: cefotaksime + Vankomicine 1/1

Detaje të efikasitetit të mjekimit

*Influenca mbi temperaturën paraqitet në pasqyrën e mëposhtme*

Tabela 3. 34Efikasiteti i mjekimit mbi temperaturën në 70 RI.

| Shkaktari i rakiditet / raste        | Dita e uljes së temperaturës /raste                                       | Dita e normalizimit të temperaturës/raste                                                                    |
|--------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Brucela 13 /36                       | 3 (1),4 (10 ),5 (2)                                                       | 8 (5),9(4 ),10 (1 ),11 (2),18(1 )                                                                            |
| M.tuberculosis5/9                    | 7(1),9 (1),12(1),14(1),16 (1)                                             | 10 (1),12 (1),14 (1),16 (1),21 (1)                                                                           |
| S.aureus 14 /14                      | 4 (1), 5 (1),6 (3), 8 (1),9 ( 2), 10 (1),12( 2), 14 (1),16 (1 ), 19 ( 1 ) | 8 (1), 9 (1), 10 ( 1 ),12 ( 1 ), 14 ( 2 ),15 ( 1 ),17(1),19 (1 ), 20 ( 1 ), 22 (1 ),23 ( 1), 24 (1), 25 ( 1) |
| S.hominis 1/1                        | 12 (1)                                                                    | 19(1)                                                                                                        |
| S. epidermitis 2/2                   | 6 ( 1 ), 9 ( 1 )                                                          | 10 (1), 16 ( 1 )                                                                                             |
| Streptococcus spp. 3/3               | 5 ( 1), 6 ( 1),8 ( 1 )                                                    | 9 ( 1 ),11( 2)                                                                                               |
| E.coli 2/2                           | 5 (1),6 (1),7 ( 1 ),8( 1)                                                 | 10 ( 2),12 ( 1),14 (1)                                                                                       |
| Flavobacter spp. 1                   | 3 ( 1)                                                                    | 8 (1)                                                                                                        |
| S.typhi 1                            | 4 (1)                                                                     | 6 (1)                                                                                                        |
| E.corrodens 1                        | 4 ( 1)                                                                    | 12 ( 1)                                                                                                      |
| P. aeruginosa 1                      | 4 (1)                                                                     | 5 (1)                                                                                                        |
| Roseomonas gilardi 1:                | 3 ( 1 )                                                                   | 5(1)                                                                                                         |
| Sfingomonas spp: 1                   | 6 (1)                                                                     | 10 (1)                                                                                                       |
| E enterobacter spp + Staph.aureus: 1 | persistoi                                                                 | Persistoi, exitus letalis                                                                                    |
| M.tuberculosis + P.aeruginoza 1      | 9 (1)                                                                     | 17(1)                                                                                                        |

*Influenca mbi dhimbjen paraqitet në pasqyrën e mëposhtëme*

Tabela 3. 35 Efikasiteti i mjekimit mbi ecurinë e intensitetit të dhimbjes

| Shkaktari i rakiditetit                        | Zbutja e dhimbjes spontane/javë                                                                                      | Zhdukja e dhimbjes/javë                                                                                                                                          |
|------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Brucella 36                                    | 1(0), 2(3), 3(6), 4(12), 5(13), 6(2)                                                                                 | 5(1),6(2), 7(6),8(9),9(4),10(4), 14 (3); në 3 raste dhimbja e moderuar persistoi 6 muaj; në 2, 11 muaj; në 2 raste persistoi në mënyrë të vazhdueshme mbi 1 vit. |
| M.tuberculosis 9                               | 4(1),5(4),6(3),7(1)                                                                                                  | 21(2),40(2),48(1), tek 4 pacient persistoi mbi 1 vit                                                                                                             |
| S.aureus 14 raste                              | 2(1), 3(1), 4(2), 5(6), 7(4)                                                                                         | 5(1),6(2),7(2),8(3),10(3),15(1),19(1), tek 1 rast dhimbja e moderuar persistoi 8 muaj                                                                            |
| S.hominis 1                                    | 5(1)                                                                                                                 | persiston mbi 6 muaj                                                                                                                                             |
| S.epidermitis 2 raste                          | 2(1), 3(1)                                                                                                           | 7(1),12(1)                                                                                                                                                       |
| Streptococcus spp. 3                           | 2(1), 3(1), 4(1)                                                                                                     | 6(1), 8(1), 13(1)                                                                                                                                                |
| E.coli2                                        | 2(1), 3(3)                                                                                                           | 6(1), 8(2), 12(1)                                                                                                                                                |
| Flavobacter spp:                               | 3(1)                                                                                                                 | 13(1)                                                                                                                                                            |
| Baktere gram negativ                           | 2(1), 4 (1)                                                                                                          | 5(1), 9(1)                                                                                                                                                       |
| S.typhi                                        | 2(1)                                                                                                                 | 8 (1)                                                                                                                                                            |
| E.corrodens 1                                  | 3(1)                                                                                                                 | 6 (1)                                                                                                                                                            |
| P. aeruginosa 1                                | 2(1)                                                                                                                 | 5 (1)                                                                                                                                                            |
| Roseomonas gilardi 1:                          | 2 (1)                                                                                                                | 9 (1)                                                                                                                                                            |
| Sphingomonas paucimobilis,                     | 2 (1)                                                                                                                | 8 (1)                                                                                                                                                            |
| S.beta hemolitik+Enterococcus spp+ S.aureus: 1 | 13 (1)                                                                                                               | Persistoi, pacienti ben exitus letalis                                                                                                                           |
| M.tuberculosis + P.aeruginoza:                 | 5 (1)                                                                                                                | 23(1)                                                                                                                                                            |
| Aspergillus spp                                | 12 (1), pas interventit kirurgjikal+mjekimit medikamentoz                                                            | Nuk u arrit te ndiqej pas dehospitalizimit                                                                                                                       |
| Echinococcus spp 2                             | 9 (1), pas interventit kirurgjikal+mjekimit medikamentoz; 19 ditë pas interventit kirurgjikal +mjekimit medikamentoz | Tek rasti i parë persistoi deri exitus letalis; u zhduk pas 24 ditësh pas interventit kirurgjikal+mjekimit medikamentoz                                          |
| Pa etiologji 23                                | 2 ( 2),3(5),4 (6),5(9),6(1)                                                                                          | 5(1),6(2),7(3),8(4),9( 4),10(4),11(1), 14(1); në 1 rast dhimbja e moderuar persistoi 6.5 muaj dhe në 1 rast 11 muaj.                                             |

Efikasiteti i mjekimit mbi ecurinë e intensitetit të dhimbjes (kohën e fillimit të rënies së intensitetit të saj në 89 raste dhe kohëne zhdukjes apo persistencës së saj në 73 raste në RI).

Në 9 raste kemi persistim të dhimbjes mbi 6 muaj.

*Influenca mbi sindromin inflamator paraqitet në pasqyrën e mëposhtëme*

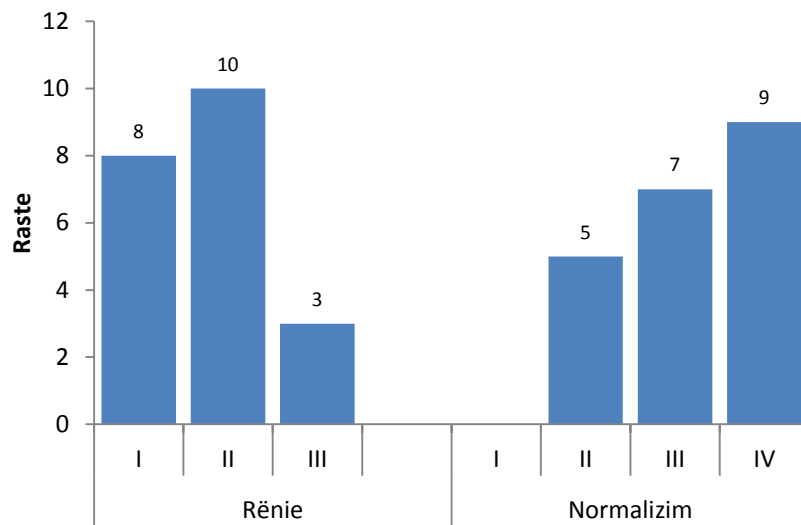
Tabela 3. 36 Treguesit biologjike të inflamacionit në pacientet me RI.

| Rënia e treguesve inflamatore |                                   |                                      |                                   |                               | Normalizimi i treguesve inflamatore           |                                  |                                       |                                                                 |
|-------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
|                               | Leukoci toze                      | > Fibrinogjenit                      | > PCR                             | > VES                         | Leukocit ra ne vlerat normale                 | Fibrinog                         | PCR                                   | VES                                                             |
| Brucella 36 raste             | 8/36<br>j1 (6)<br>j2 (2)          | 11/27<br>J1(1)<br>J2(7)<br>J3(3)     | 21/26<br>J1(8)<br>J2(10)<br>J3(3) | 18/36<br>J2(8)<br>J3(10)      | 8/36<br>J2(6)<br>J3(2)                        | 11/27<br>J3(5)<br>J4(5)<br>J5(1) | 21/26<br>J2(5)<br>J3(7)<br>J4(9)      | 16/36<br>J3(1)<br>J4(3)<br>J6(5)<br>j8(3)<br>j12(4)<br>j25(3)   |
| M.tuberculosis 9              | 2/9<br>J1(1)<br>J2(1)             | 4/9<br>J3/1<br>J4/3                  | 9/9<br>J2/3<br>J3/5<br>J4/1       | 9/9<br>j2/1<br>j3/3<br>j4/5   | 2/9<br>j2/1<br>j3/1                           | 4/9<br>j5/3<br>j6/1              | 9/9<br>j5/1<br>j6/3<br>j8/4<br>j9/1   | 9/9<br>j8/1<br>j9/3,<br>j11/3<br>j13/1<br>j16/1                 |
| S.aureus 14                   | 14/14<br>J1(2)<br>J2(10)<br>j3(2) | 6/12<br>J2/2<br>J3/1<br>j4/2<br>j4/1 | 14/14<br>j1/2<br>j2/9<br>j3/3     | 14/14<br>j2/7<br>j3/5<br>j4/2 | 14/14<br>j2/2<br>j3/3<br>j4/5<br>j5/3<br>j6/1 | 6/12<br>j3/1<br>j4/2<br>j5/3     | 14/14<br>j3/2<br>j4/3<br>j5/5<br>j6/4 | 14/14<br>j4/1<br>j5/2<br>j6/2<br>j7/3<br>j8/3<br>j10/2<br>j12/1 |
| S.hominis 1                   | 1/1<br>j2/1                       | 0/1                                  | 1/1<br>j3/1                       | 1/1<br>j3/1                   | 1/1<br>j4/1                                   | 0/1                              | 1/1<br>j5/1                           | 1/1<br>j7/1                                                     |
| S.epidermitis 2               | 2/2<br>j2/2                       | 1/2<br>j3/1                          | 2/2<br>j2/1<br>j3/1               | 2/2<br>j3/1<br>j4/1           | 2/2<br>j3/1<br>j5/1                           | 1/2<br>j5/1                      | 2/2<br>j4/1<br>j6/1                   | 2/2<br>j5/1<br>j7/1                                             |
| Streptococcus spp 3           | 3/3<br>j2/1<br>j3/2               | 2/3<br>j2/1<br>j3/1                  | 3/3<br>j2/2<br>j3/1               | 3/3<br>j2/1<br>j3/2           | 3/3<br>j3/2<br>j4/1                           | 2/3<br>j4/1<br>j5/1              | 3/3<br>j3/1<br>j4/1<br>j5/1           | 3/3<br>j4/1<br>j5/1<br>j6/1                                     |
| E.coli 2                      | 2/2<br>j2/1<br>j3/1               | 1/2<br>j3/1                          | 2/2<br>j2/1<br>j3/2               | 2/2<br>j2/1<br>j3/1           | 2/2<br>j3/1<br>j4/1                           | 1/2<br>j5/1                      | 2/2<br>j4/1<br>j5/2                   | 2/2<br>j3/1<br>j5/1                                             |

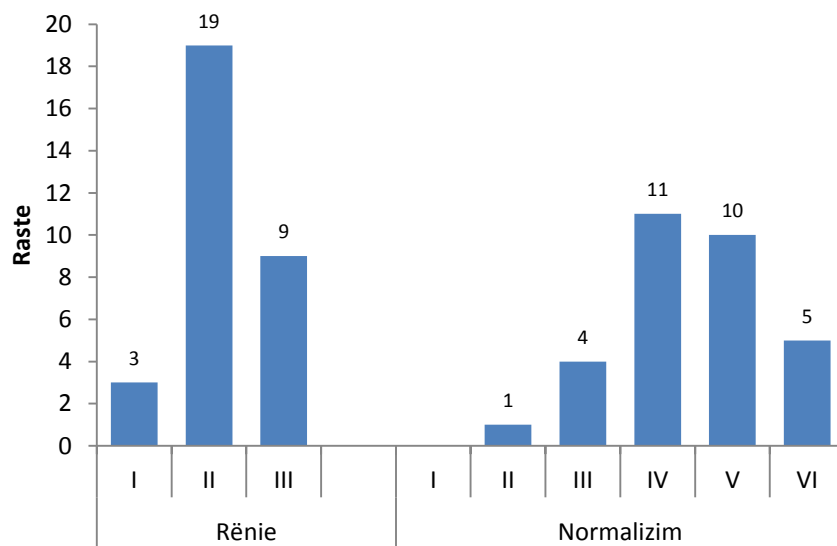
## Rakiditet Infektive

|                                 |                      |                               |                               |                                |                      |                               |                                      |                                |
|---------------------------------|----------------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------------------|-------------------------------|--------------------------------------|--------------------------------|
| Baktere gram negativ 2          | 2/2<br>j2/1<br>j3/1  | 1/2<br>J2/1                   | 2/2<br>j2/1<br>j3/1           | 1/2<br>j2/1                    | 2/2<br>J4/1<br>J5/1  | 1/2<br>J4/1                   | 2/2<br>j3/1<br>j4/1                  | 1/2<br>J5/1                    |
| Flavobacter spp 1               | 1/1<br>j2/1          | 0/1                           | 1/1<br>j2/1                   | 1/1<br>j2/1                    | 1/1<br>j3/1          | 0/1                           | 1/1<br>j4/1                          | 1/1<br>j4/1                    |
| S.typhi 1                       | 1/1<br>j2/1          | 0/1                           | 1/1<br>j2/1                   | 1/1<br>j3/1                    | 1/1<br>j3/1          | 0/1                           | 1/1<br>j4/1                          | 1/1<br>j5/1                    |
| E.corrodens 1                   | 1/1<br>j2(1)         | 1/1<br>J2/1                   | 1/1<br>j1/1                   | 1/1<br>j2/1                    | 1/1<br>j4/1          | 1/1<br>J4/1                   | 1/1<br>j2/1                          | 1/1<br>j4/1                    |
| P.aeruginosa 1                  | 1/1                  | 0/1                           | 1/1<br>j2/1                   | 1/1<br>j2/1                    | 0/1                  | 0/1                           | 1/1<br>j4/1                          | 1/1<br>j6/1                    |
| Roseomonas gilardi 1            | 1/1<br>j2/1          | 0/1                           | 1/1<br>J2(1)                  | 1/1<br>j3/1                    | 1/1<br>j4/1          | 0/1                           | 1/1<br>j5/1                          | 1/1<br>j6/1                    |
| Sfingomonas paucimobilis 1      | 1/1<br>j2/1          | 0/1                           | 1/1<br>j1/1                   | 1/1<br>j1/1                    | 1/1<br>j2/1          | 0/1                           | 1/1<br>j4/1                          | 1/1<br>j4/1                    |
| Enterococcus spp + S.aureus 1   | 1/1<br>J2/1          | 1/1<br>j4/1                   | 1/1<br>J2/1                   | 1/1<br>j4/1                    | 1/1<br>persistoi     | 1/1<br>persistoi              | 1/1<br>persistoi                     | 1/1<br>persist                 |
| M.tuberculosis + P.aeruginosa 1 | 0/1                  | 1/1<br>j3/1                   | 1/1<br>j2/1                   | 1/1<br>j3/1                    | 0/1                  | 1/1<br>j5/1                   | 1/1<br>j5/1                          | 1/1<br>j12/1                   |
| pa shkaktar te njohur 23        | 5/23<br>J1/3<br>J2/2 | 13/16<br>J1/4<br>J2/6<br>J3/3 | 16/19<br>J1/4<br>J2/6<br>J3/6 | 20/23<br>J1/10<br>J2/6<br>J3/4 | 5/23<br>J2/2<br>J3/3 | 13/16<br>J2/1<br>J3/4<br>J4/7 | 16/19<br>J2/<br>J4/8<br>J5/7<br>J6/1 | 20/23<br>J4/6<br>J5/10<br>J7/4 |

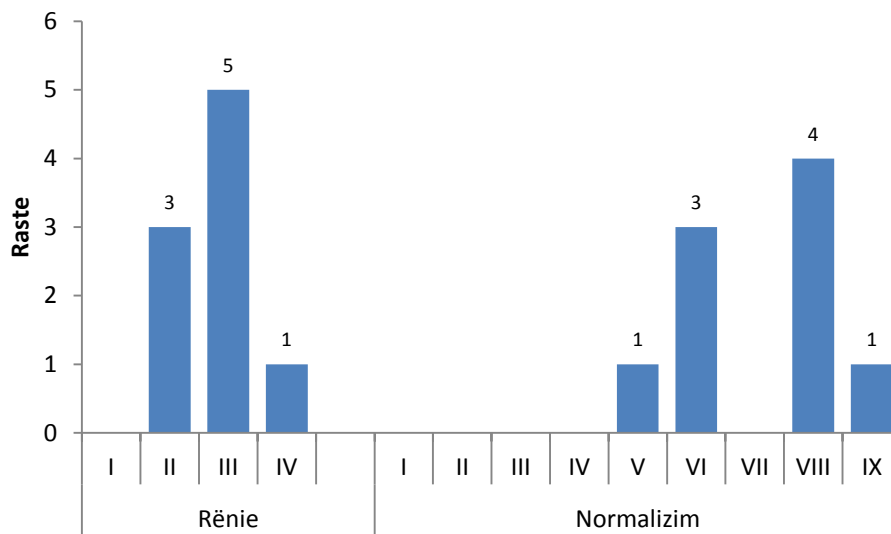
## Rakiditet Infektive



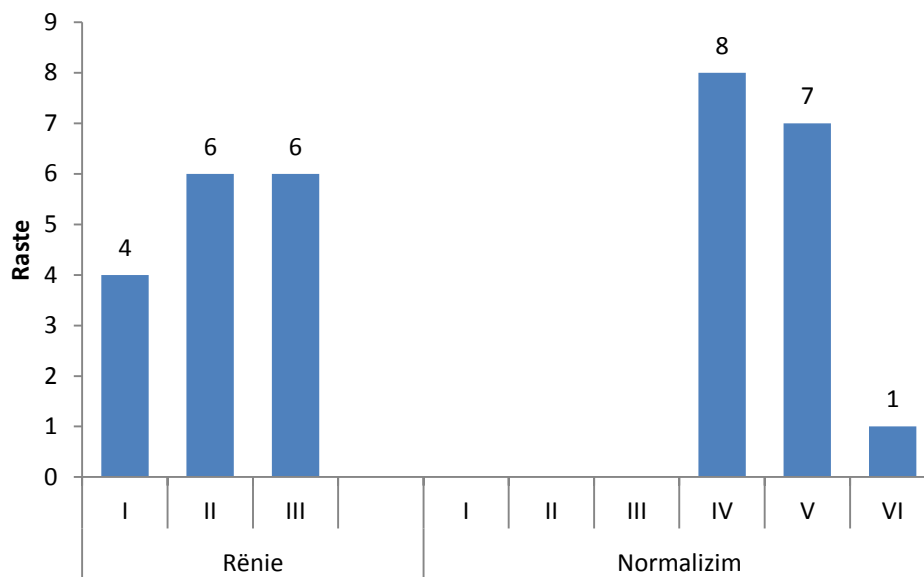
## a) Bruceloza



## b) Pyogenë



c) TBC



d). Pa etiologji

Figura 3. 31Rënia e vlerës së PCR sipas javëve

Grupi i RI me shkaktar të panjohur (23 raste:2 ishin afebril dhe 21 febril).

U përdoren disa bashkësi mjekuese për terapine etiologjike empirike:

a. *Zgjedhja e parë 21 raste (pamë rënien e temperaturës):* ampiciline + ciprofloksacinë (1/5); ceftriaksone + ciprofloksacinë + flagyl ( 3/ 6 ); ceftriaksone + ciprofloksacinë(1 /2);ceftriakson + levofloksacinë(2/4); cefazoline + ciprofloksacinë (1/4).

b. *Zgjedhja e dytë,kur nuk ka funksionuar e para (13 raste):*ceftriaksone + vankomicine (4/6);ceftriaksone + amikacine + flagyl (1/3); cefipime + levofloksacinë (1 / 1); ceftriaksone + ciprofloksacinë +flagyl + gentamicine(2/ 3).

c. *Zgjedhja e tretë ( 5 vetë ):* meropenem + levofloksacinë + flagyl(2/ 2); imipenem + vankomicine + flagyl + gentamicine (1/2); tigacil + levofloksacinë + flagyl (1/1 )

Detaje të efikasitetit të terapisë etiologjike empirike.

Influenca e terapisë mbi temperaturën: ulja e saj ndodhi pas 4 deri 9 ditësh nga fillimi i mjekimit; ndërsa normalizimi pas 7-21 ditësh.

Influenca e terapisë mbi dhimbjen: zbutja e saj ndodhi pas 2- 5 javësh nga fillimi i mjekimit; ndërsa zhdukja e saj pas 5-25 javësh.

Influenca e terapisë mbi treguesit e inflamacionit: leukocitoza,fibrinogjeni dhe VES u ulen nga java 2-3 pas fillimit të mjekimit; ndërsa normalizimi i tyre respektivisht 2-5 javë, 3-5 javë; 4-6 javë dhe 5-8 pas tij.

Nuk patëm asnjë rast ku nuk dominuam temperaturën me një nga zgjedhjet e mesipërme.

### **Influenca e mjekimit etiologjik mbi treguesit mikrobiologjik:**

- Hemokulturat:

Jane marrë në 76 raste (70 raste febrile dhe 6 raste afebrile). U izoluan bakterie në 23 raste,30.2% (në 22 raste febrile,31.4% dhe në 1 rast afebril, 16.6%).

Hemokulturat janë rimarrë pas 10-15 ditësh dhe rezultuan sterile në 21 raste (në 2 të sëmurë u veçuan shtame të ndryshme nga shkaktari i parë dhe ishin S.epidermitis).

Nuk është realizuar në asnjë rast përsëritja e agopunksionit.

- Serologjia (Wright dhe ELISA / bruceloze).

✓ Nga 36 rastet me brucelozë të diagnostikuara vetëm me Wright,17 raste;me Wright dhe Elisa 19 raste. Testet serologjike u ripërsëritën pas 4-7 javësh në 17 raste; pas 12-16 javësh në 10 raste dhe pas 24-28 javësh në 4 raste.

Të dhënat e reaksionit Wright i paraqesim në pasqyrën e mëposhtme

Tabela 3. 37 Ecuria e testit Wright në 17 të sëmurë

| javë      | Nr.Pacientëve | Numri i pacientëve/titrat e Wright                                                |
|-----------|---------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| java 1    | 17            | A1-1/17(1:160); A2- 5/17(1:320); A3- 8/17(1:640); A4- 3/17(1:1280)                |
| pas 4-7   | 10            | 1/1A1(1:160); 2/2A2(1:320);2/5A3(1:320); 3/5A3(1:640);1/2A4(1:640); 1/2A4(1:1280) |
| pas 12-16 | 10            | 1/1A1(1:160); 2/2A2(1:320);2/5A3(1:320); 3/5A3(1:640);1/2A4(1:640); 1/2A4(1:1280) |
| pas 24-28 | 6             | 1/1A1(1:160); 1/1A2(1:320); 2/2A3(1:160); 1/1A3(1:640) 1/1A4(1:640)               |

Tabela 3. 38Të dhënat e testit ELISA për brucelozë

|       |       | Profili IgM + IgG + ; 7/19 raste                            |                                                              |
|-------|-------|-------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| JAVET | RASTE | IgM +(U/ml)                                                 | IgG +(U/ml)                                                  |
| 1     | 7     | p1:12.8; p2:23.7; p3:14.3; p4:16; p5:12.3; p6:28.6; p7:25.3 | p1:34.6; p2:17.8; p3: 28.4; p4:32; p5:38.5; p6:19.6; p7:42.5 |
| 4-7   | 5/7   | p1:12.7; p3:14.5; p4:12.5; p5: 11.9; p7:22.3                | p1: 32.7; p3:34.3; p4:38.3; p5:40.3; p7:43.2                 |
| 12-16 | 5     | p1:11. 2; p3:12.8; p4:13.3; p5: 10.9; p7:18.4               | p1: 28.7; p3:25.3; p4:30.8; p5: 36.7; p7:38.9                |
| 24-28 | 5     | p1: 6.5; p3:12.2; p4:9.7; p5:5.6; p7:8.2                    | p1:16.5; p3:14.3; p4:23.6; p5:19.4; p7:26.7                  |

Tabela 3. 39Niveli dhe ecuria e IgM dhe IgGantibrucelozke/ ELISA

|       |       | ProfiliIgM- IgG + ; 12/19 raste (U/ml)                                                   |
|-------|-------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| JAVET | RASTE | IgG +                                                                                    |
| 1     | 12    | p1:23.2; p2:42.7; p3:40.3; p4:18.9; p5:39.3; p6: ; p7: ; p8/ ; p9: ; p10: ; p11: ; p12/: |

|       |     |                                                       |
|-------|-----|-------------------------------------------------------|
| 4-7   | 5/7 | p1: 12.7; p3:34.3; p4:19.2; p5:35.6; p6:17.6; p7:28.5 |
| 12-16 | 5   | p1: 16.2; p3:32.8; p4:15.3; p5:26.2; p7:23.2          |
| 24-28 | 5   | p1: 11.6; p3:21.7; p4:15.6; p5:16.4; p7:19.9          |

Niveli dhe ecuria e IgM dhe IgGantibrucelozke/ ELISA (p1-pacient 1,...)

✓ Të dhënat e testit ELISA /ekinokok: IgM +: 0 raste.IgG+: 2 raste (p1:12.5 U/ml; p2:16 U/ml).Përsëritja etyre pas 3-3.5 muajve dhe 6-7 muajve rezultoirespektivisht p1:6.7;p2/12.8dhe p1/5.8; p2:7.7

### Rezultatet e trajtimit Antidoloroz (simptomatiko-patogenetik)

- Influencae mjekimit medikamentoz mbi dhimbjen në rakiditet infektive të ndjekura nga ne, paraqitet në pasqyrën e mëposhtme.

Tabela 3. 40Efikasiteti i mjekimit mbi dhimbjen në 103 rakidite infektive

| Shkaktari i rakiditet     | Zbutja e dhimbjes spontane/javë      | Zhdukja e dhimbjes/javë                                                                                                                                        |
|---------------------------|--------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Brucela36                 | 1(0), 2(3), 3(6), 4(12), 5(13), 6(2) | 5(1),6(2), 7(6),8(9),9(4),10(4), 14 (3); ne 3 raste dhimbja e moderuar persistoi 6 muaj; në 2, 11 muaj; në 2 raste persistoi në mënyrë tëvazhdueshme mbi 1 vit |
| M.tuberculosis9           | 4(1),5(4),6(2),8(2)                  | 21(2),40(2),48(1),tek 4 pacient persistoi mbi 1 vit                                                                                                            |
| S.aureus 14 raste         | 2(1),3(1),4(2),5(6),7(4)             | 5(1),6(2),7(2),8(3),10(3),15(1),19(1), tek 1 rast dhimbja e moderuar persistoi 8 muaj                                                                          |
| S.hominis 1               | 5(1)                                 | persiston mbi 6 muaj                                                                                                                                           |
| S epidermitis 2 raste     | 2(1),3(1)                            | 7(1),12(1)                                                                                                                                                     |
| Streptococcus spp. 3      | 2(1),3(1),4(1)                       | 6(1),8(1),13(1)                                                                                                                                                |
| E.coli4                   | 2(1),3(3)                            | 6(1),8(2),12(1)                                                                                                                                                |
| Flavobacter spp:          | 13(1)                                | 19(1)                                                                                                                                                          |
| S.typhi                   | 2(1)                                 | 8 (1)                                                                                                                                                          |
| E.corrodens 1             | 3(1)                                 | 6(1)                                                                                                                                                           |
| P. aeruginosa 1           | 2(1)                                 | 5(1)                                                                                                                                                           |
| Roseomonas gilardi 1:     | 3 (1)                                | 9(1)                                                                                                                                                           |
| Sfingomonas paucimobilis, | 3 (1)                                | 8(1)                                                                                                                                                           |

|                                                |                             |                                                                                                                     |
|------------------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| S.beta hemolitik+Enterococcus spp+ S.aureus: 1 | 6 (1)                       | 19(1)                                                                                                               |
| M.tuberculosis + P.aeruginoza:                 | 5 (1)                       | 23(1)                                                                                                               |
| Aspergillus spp                                |                             |                                                                                                                     |
| Echinococcus spp 2                             |                             |                                                                                                                     |
| Pa etiologji 23                                | 2 ( 2),3(5),4 (6),5(9),6(1) | 5(1),6(2),7(3),8(4),9( 4),10(4),11(1), 14(1);në 1 rast dhimbja e moderuar persistoi 6.5 muaj dhe në 1 rast 11 muaj. |

Mjekimi medikamentoz arriti të shëronte 72 të sëmurë.

Tabela 3. 41Mjekimi antidoloroz (simptomatiko-patogenetik)

| <b>Mjekimi</b>                  | <b>N</b> | <b>%</b> |
|---------------------------------|----------|----------|
| Anti-inflamatore                | 103      | 100.0    |
| Anti-inflamatore steroid        | 11       | 10.7     |
| Analgezjik                      | 11       | 10.7     |
| Qetësues narkotik të dhimbjes   | 18       | 17.5     |
| Miorelaksant                    | 6        | 5.8      |
| Anksiolitik                     | 1        | 1.0      |
| Antidepresiv                    | 4        | 3.9      |
| Gjumëdhënës                     | 34       | 33.0     |
| Qetësues i dhimbjes neuropatike | 5        | 4.9      |

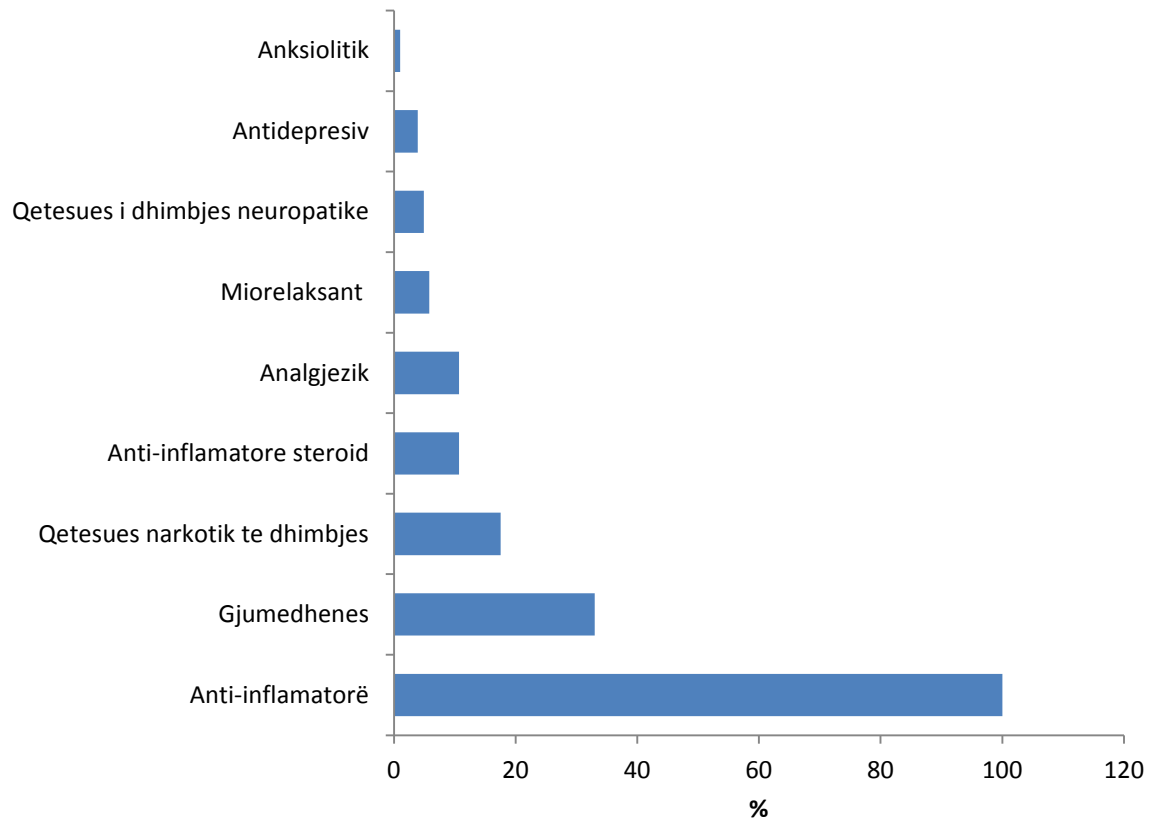


Figura 3. 32Mjekimi antidoloroz sipas klasave farmakologjike të përdorura

Medikamentet specifike antidoloroze (simptomatiko-patogenetik) të përdorura:

- ✓ Anti-inflamatore: 103 raste (ibuprofen 51; meloksikam 26 ; naproksen 18; ketoprofen 21;diklofenac 46; nimesulid 36;
- ✓ Anti-inflamatore steroid: dexametasone 9 raste, prednisolon 11)
- ✓ Analgjezik: acetaminofen,11 raste
- ✓ Qetësues narkotik të dhimbjes: tramadol, 18 raste
- ✓ Miorelaksant: Tiocolchicoside (Miotens),6 raste
- ✓ Anksiolitik: Alprazolam (Xanax) 1 rast
- ✓ Antidepresiv: Amitriptilini (Amyzol), 4 raste
- ✓ Gjumëdhënës: Valium (Diazepam), 34 raste
- ✓ Qetësues i dhimbjes neuropatike shkaktuar nga dëmtimet spinale (Alpha 2 delta ligant): Pregabalini (Lirica), 5 raste

Ndjekja e ecurisë së intensitetit të dhimbjes, fillimisht kohës së rënies së këtij intensiteti dhe më pas kohenë zhdukjes së plotë të saj:

*Zbutja e dhimbjes:* ajo u pakësua në të gjithë të sëmurët e kontingjenit të studjuar. Ne e ndoqën dhe analizuam në 89 raste. Kronologjia e zbutjes: pas 2-4 javësh në 51 raste, 57.3 %dhe pas 5-8 javësh në 38 raste, 42.69 % ).

*Zhdukja e dhimbjes:* ne mundëm të ndiqnim vetëm 73 raste pas dehospitalizimit. Në 64 raste, 87.67 % ajo u zhduk në ndërkohën 5 deri ne 48 javë (12 muaj) pas mjekimit (5- 10 javë 39 raste; 11-20 javë 10 raste; 21- 30 javë 7 raste; 31-40 javë 4 raste; 41-48 javë 3 rast dhe mbi 48 javë 9 raste).

#### Efektet anësore të medikamenteve të përdorura për mjekimin e RI

Efektet anësore të mjekimit me medikamente u hasën në 47 pacientë. Zërat dhe shpeshësinësi dhe përgatesat shkaktuese të tyre i rendisim si më poshtë:

- ✓ disfunkcion renal, 2 raste: hiperazotemi 1 rast (gentamicina 1 + diclofenac); hiperazotemi + hiperkreatinemi 1 raste (amikacina + atosilen + nimesulide 1),
- ✓ hepatopati, 8 raste: hiperbilirubinemi 3 raste (rifadina + meloksikam + naproksen 1, rifadine + doksiciklina + paracetamol 1, ciprofloksacine + ketoprofen 1); hipertransaminazemi, 4 raste ( rifadina + ibuprofen 1, rifadina + izoniazid 1; doksiciklina + meloksikam + paracetamol 1, doksicikline + rifadine + diclofenac + paracetamol 1; hipertransaminazemi + hiperbilirubinemi raste (rifadine + diclofenac + paracetamol 1, ciprofloksacine + doksicikline + diclofenac 1),
- ✓ neurit vestibular, 1 rast ( gentamicina)
- ✓ dermatoze, 10 raste: fotodermatoze 2 raste (nga doksiciklina ); prurit 2 raste (ciprofloksacine 1, ampiciline 1); urtikarie 3 raste (ampicilina 1, cefriaxon 1, ciprofloksacina + diclofenac 1); rash 3 raste (vankomicina 1 rast; levofloksacina + ibuprofen 1, ampicilina 1)
- ✓ gastrointestinale, 18 raste: glosit 5 raste (ampicilina 1, ciprofloksacina + metronidazoli 1, ciprofloksacina 1, doksiciklina 2); stomatit afroz 3 raste (cefuroksime + diclofenac 1, ciprofloksacina + diclofenac + ibuprofen 1, baktrime + ibuprofen 1); gastralgi + pyrosis 3 raste (rifadine + diclofenac 1, tigacyl + diclofenac 1, ciprofloksacina + metronidazol + meloksikam 1); nauze/të vjella 3 raste (doksiciklina + meloksikam 1, tigacyl 1 + diclofenac, rifadina + meloksikam 1); diarre 4 raste (cefuroxima + ketoprofen 1, cefriaxon + diclofenac 1, ciprofloksacina + meloksikam 1, amoksicilina + nimesulide 1),
- ✓ gjenitale, 3 raste: vulvovaginit kandidozik 3 raste (ciprofloksacina 1; ciprofloksacina + metronidazol 1, amoksicilina 1),
- ✓ gutta, 1: ( pirazinamidi + ac. acetyl salicilik 1).

U ndërpre dhënia e përgatesave në 17 nga 103 raste të mjekuara dhe konkretisht nga: disfunkcioni renal 2 raste (gentamicin + diclofenac, amikacina + atosilen + nimesulide 1); hepatopatia 4 (rifadina + diclofenac + paracetamol 1, rifadine + doksiciklina + paracetamol 1, rifadine + doksiciklina + diclofenac + paracetamol 1, doksiciklina + meloksikam + paracetamol 1); neuriti vestibular 1 (gentamicina 1); fotodermatoza 2 (doksiciklina 2), urtikarie 3 (ampicilina 1, cefriaxon 1, ciprofloksacina + diclofenac 1), rashi 3 (vankomicina 1 raste; levofloksacina + ibuprofen 1, ampicilina 1); diarre 1 (amoksicilina 1); guta 1 (pyrazinamid + ac. acetyl salicilik 1).

#### **II- Mjekimi suportiv.**

Konsistoi në korrigjimin e çrregullimeve të hidro-elektrolitike dhe acido-bazike të të sëmureve për shkak të dehidritimit, gjendjes tokiko-septike, hiponutricionit. U

përkujdesem, që i semuri të merrte kalorinë e nevojshme, për një ushqyerje të përshtatshme.

### III- Imobilizimi

Qëndrimi i detyruar në shtrat, është një nga objektivat, që të tërë autorët i japin një rëndësi të madhe<sup>(13,14,28,18,33,104,114,115,118,121,133,192, 215, 237)</sup>. Imobilizimi duhet të zbatohet, që në fillim të diagnostikimit të spondilodicitit dhe duhet të zgjasë për 3-4 javë<sup>(330-334)</sup>. Në ditët e para të sëmundjes, disa pacientë për shkak të dhimbjeve të forta kufizojnë vetvetiu levizjet dhe qëndrojnë në shtrat. Por kjo nuk ndodh gjithnjë. Kështu në studimin tonë u munduam ta zbatonim në të gjithë të sëmurë, për një periudhë nga 12-84 ditë, por në 86 prej të sëmurëve tanë nuk e zbatonin mirë këtë detyrë, veçanërisht për të kryer nevojat vetiake. Gjatë imobilizimit duhet të kemi kujdes, që të merren të gjitha masat për parandalimin e dekubituseve si dhe të mjekimit të përshtatshëm të tyre; gjithashtu i rëndësishëm është parandalimi i fenomeneve tromboembolike duke përdorur heparinë me peshë të vogël molekulare (0,6 UI/dite, sc).

**IV - Terapinë ordezike:** u aplikua në 24 raste, 23.3 %. U vendosën, në konsultë me ortopedin, tutore cervikale rigide në 2 raste, 1.94 %; tutore torako-lumbare rigide në 3 raste, 2.91 %; tutore torako-lumbare elastikenë 7 raste, 6.79 %; tutore lumbare elastike në 14 raste, 13.59 %. Ajo u shoqërua me heparinë me peshë molekulare të vogël, për profilaksi antitrombotike (0.6 UI sc/ditë).

**V - Mjekimi kirurgjikal:** në rastet e përcaktuara nga konsulta neurokirurgjikale, ortopedike dhe kirurgjikale. Ai ishte i nevojshëm në 14 raste, 13.59 % (10 agoaspirime në CT të abcesave dhe koleksioneve purulente të indeve të buta perivertebrale; 1 drenim i abscesit të psoasit); 1 ndërhyrje neurokirurgjikale (ekinokok spinal torakal recidivues, ndërhyrje e tretë në kolone); 2 raste, ndërhyrje kirurgjikale abdominale (për kist masiv ekinokoku, që komprimonte radikset e nervave, që dilnin nga vertebrat lumbare dhe një rast me absces paravertebral nga aspergillus spp, post vendosjes së një shifit paravertebral për stabilitet të kolonës servikale pas një traume).

Mjekimi kirurgjikal rezultoi efikas në 13 raste, 92.5%.

• **VI - Terapinë Hiperbarike.** nuk u arrit të realizohej, për arsyeje të ndryshme. Në një rast, u kryen vetëm dy seanca; më pas familjarët e dërguan rastin në një klinikë jashtë vendit.

• **VII-Reabilitimin/Fizioterapiat** realizua në 19 raste, nga personeli i Shërbimit të Fizioterapisë QSUT.

• **VIII- Suporti psikologjik, deontologjik, social** në 18 raste, 17.47%. me të sëmurët. Problem i madh, jo i lehtë për t'u zgjidhur është dhe ai me familjarët.

## Përfundime

1. Për mjekimin etiologjik të spondilodisciteve përdorëm 19 përgatesa antimikrobike, dhe të dhëna në 21 kombinime, bashkësi të ndryshme.
2. Mjekimi më rezultativ në mjekimin e spondilodisciteve brucelozike rezultuan bashkësitë me katër antibiotike: R/D/Ci/Ge dhe ajo Ce/Ci/D/Ge, që shëruan 100% të rasteve; nga bashkësitë me tre antibiotike me rezultativ rezultoi kombinimi R/D/Ci, që shëroi vetëm 75 % të rasteve.
3. Për mjekimin e spondilodisciteve stafilokoksike përdorëm pesë bashkësitë antibakterore antisafilokoksike të linjës së parë, ku efikasitetin më të lartë e treguan Cf/Ci/G dhe Ce/L, që vepruan në 100 % të rasteve. Të tre bashkësitë antistafilokoksike të linjës së dytë, C/V, Mm/L, I/V, T/L, vepruan gjithashtu në 100% të rasteve.
4. Mjekimi i spondilodisciteve streptokoksike si me kombinimin A+ C ashtu dhe atë Ce + Ci + Mn rezultoi efikas në 100% të rasteve.
5. Spondilodiscitet tuberkulare ju nënshtruan në 100% të rasteve mjekimit me bashkësinë antituberkulare klasike në 100% të rasteve.
6. Të gjithë raste e spondilodiscitet emergjente (nga flavobakter, ekinela, rozemonas dhe sfigomonas) arritën të shëroheshin me protokollet e mjekimeve të aplikuara.
7. Për mjekimin patogjenetik/simptomatik u përdoren 10 përgatesa të ndryshme të klasës së antinflatore -analgezike-antipiretikeve.
- 8- Temperatura u thye dhe u normalizua në intervale të ndryshme kohore nga fillimi i mjekimit: respektivisht nga dita e 3-19 (fillimi i rënies) dhe pas 5–25 ditësh (normalizimi).
9. Dhimbja u zbut dhe u largua respektivisht 2-5 javësh dhe 5-25 javësh pas zbatimit të mjekimit me medikamente kompleks (antimikobik dhe analgjezik).
10. Sindromit inflamator rezultoi i ndjeshëm nga mjekimi etiologjik: leukocitoza, ra zakonisht pas javës 1-2 dhe u normalizua në shumicën e rasteve brenda javës 4-5; fibrinogjenemia, filloi uljen në javën 1-4 dhe u normalizua në javën 3-6; PCR, filloi uljen javën e 1-3 dhe u normalizua në javën 2-9; VES filloi uljen në javën 2-4 dhe u normalizua në javën 4-25.
11. Mjekimi kirurgjikal ishte i nevojshëm në 13.59 % të rasteve dhe u tregua efektiv në 92.5% të tyre.
12. Imobilizimi u zbatua në të gjithë të sëmurët nga 12 – 84 ditë.
13. Terapia ordeze u aplikua në 23.3 % të rasteve; u vendosën 4 tipe bustesh (tutore cervikale rigide në 1.94 %, tutore torako-lumbare rigide në 2.91%, tutore torako-lumbare elastike në 6.79 %, tutore lumbare elastike në 13.59%).
14. Suporti psikologjik, deontologjik dhe social ishte i nevojshëm në 11 raste.
15. Terapia hiperbarike nuk u arrit të realizohej, me përjashtim të një rasti, që pas dy seancash kaloi në një klinike jashtë vendit.
16. Riabilitimi u realizua në 6 raste, në shërbimin e fizioterapisë së QSUT.

## Rezultatet e ndërlikimeve:

Në të sëmurët e studjuar u konstatuan ndërlikime të ndryshme, që ishin të dy natyrave:

- të lidhur me patologjinë infektive në 55 të sëmurë, 53.39 % :

Ndërlikimet e përgjithëshme 33 raste, 32.03 %:

Tabela 3. 42 Lloji dhe frekuenca e ndërlikimevetë përgjithshme

| <b>Ndërlikime të përgjithshme</b>    | <b>N</b> | <b>%</b> | <b>P(<math>\chi^2</math>)</b> |
|--------------------------------------|----------|----------|-------------------------------|
| sepsis:                              | 19       | 18.44    | <b>&lt;0.01</b>               |
| dekubituse                           | 12       | 11.65    |                               |
| urosepsis spontan apo kateter-lidhur | 2        | 1.94     |                               |

Ndërlikimet lokale 24 raste, 23.30 %:

Tabela 3. 43 Lloji dhe frekuenca e ndërlikimeve lokale

| <b>Ndërlikime lokale</b>                   | <b>N</b> | <b>%</b> | <b>P(<math>\chi^2</math>)</b> |
|--------------------------------------------|----------|----------|-------------------------------|
| abces i psoasit:                           | 9        | 8.73     | <b>0.04</b>                   |
| frakturë e pjesshme vertebrave të prekura: | 2        | 1.94     |                               |
| sindrom i komprimimit të medules:          | 5        | 4.85     |                               |
| sindrom i kauda equina:                    | 3        | 2.91     |                               |
| meningit:                                  | 2        | 1.94     |                               |
| mielitis transvers:                        | 2        | 1.94     |                               |
| mielomalaci:                               | 1        | 0.97     |                               |

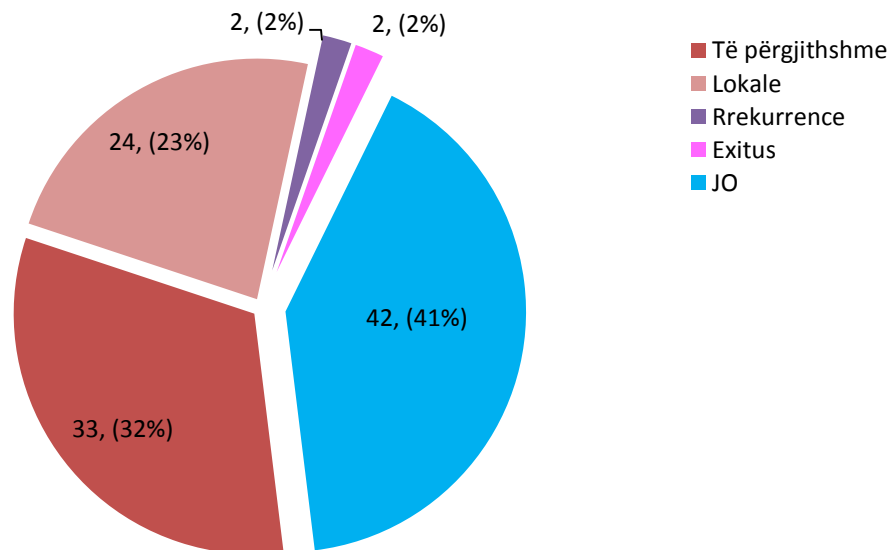


Figura 3. 33Frekuenca e ndërlikimeve

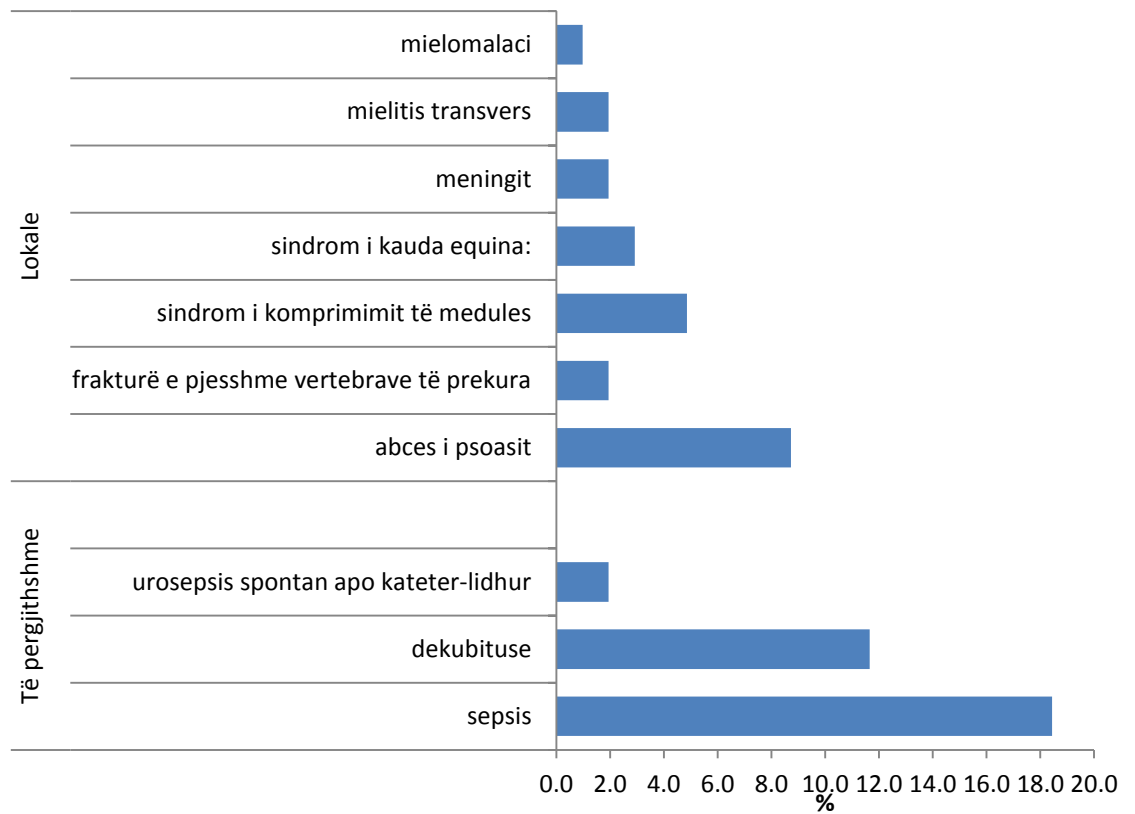


Figura 3. 34 Lloji i nderlikimeve te pergjithshme dhe lokale

- të lidhura me veprimet anësore të barnave të përdorur në 43 të sëmurë, 41.74%
  - disfunksion renal 2 raste, 1.94%: hiperazotemi 1 rast (gentamicina 1 + diclofenac); hiperazotemi + hiperkreatinemi 1 raste (amikacina + atosilen + nimesulide 1),
  - hepatopati 8 raste, 7.76%: hiperbilirubinemi 3 raste (rifadina + meloksikam + naproksen 1, rifadine + doksiciklina + paracetamol 1, ciprofloksacine + ketoprofen 1); hipertransaminazemi, 4 raste (rifadina + ibuprofen 1, rifadina + izoniazid 1; doksiciklina + meloksikam + paracetamol 1, doksicikline + rifadine + diclofenac + paracetamol 1); hipertransaminazemi + hiperbilirubinemi raste (rifadine + diclofenac + paracetamol 1, ciprofloksacine + doksicikline + diclofenac 1),
  - neurit vestibular 1 rast, 1.94% (gentamicina),
  - dermatoza 10 raste, 9.7%: fotodermatoze 2 raste (nga doksiciklina); prurit 2 raste (ciprofloksacine 1, ampiciline 1); urtikarie 3 raste (ampicilina 1, cefriaxon 1, ciprofloksacina + diclofenac 1); rash 3 raste (vankomicina 1 rast; levofloksacina + ibuprofen 1, ampicilina 1)
  - gastrointestinal 18 raste, 17.47%: glosit 5 raste (ampicilina 1, ciprofloksacina + metronidazoli 1, ciprofloksacina 1, doksiciklina 2); stomatit afoz 3 raste (cefuroksime + diclofenac 1, ciprofloksacina + diclofenac + ibuprofen 1, baktrime + ibuprofen 1); gastralgji + pyrosis 3 raste (rifadine + diclofenac 1, tigacil + diclofenac 1, ciprofloksacina + metronidazol + meloksikam 1); nauze/të vjella 3 raste (doksiciklina + meloksikam 1, tigacyl

1+diclofenac, rifadina + meloksikam 1); diarre 4 raste (cefuroxima + ketoprofen 1, ceftriaxon + diclofenac 1, ciprofloksacina + meloksikam 1, amoksicilina + nimesulide 1),

- gjenitale 3 raste, 2.91%: vulvovaginit kandidozik 3 raste (ciprofloksacina 1; ciprofloksacina+metronidazol 1, amoksicilina 1),

- krizë gutoze 1 rast, 0.97%: (pirazinamidi + ac.acetil salicilik 1).

U ndërpre dhënia e pergatesave në 17 nga 103 raste të mjekuara, 16.5 % dhe konkretisht nga: *disfunksioni renal* 2 raste, 1.94% (gentamicin+ diclofenac, amikacina+atrosilen+nimesulide 1); *hepatopatia* 4 raste, 3.88% (rifadina+ diclofenac+ paracetamol 1, rifadine +doksiciklina + paracetamol 1, rifadine +doksiciklina +diclofenac+ paracetamol 1, doksicilina+ meloksikam+ paracetamol 1); *neuriti vestibular* 1 rast, 0.97% (gentamicina 1); *fotodermatoza* 2 raste, 1.94% (doksicilina 2), *urtikaria* 3 raste, 2.91% (ampicilina 1, ceftriaxon1, ciprofloksacina + diclofenac 1), *rashi i përgjithshëm* 3 raste, 2.91% (vankomicina 1 raste; levofloksacina+ibuprofen 1; ampicilina 1); *diarreja* 1 rast, 0.97% (amoksicilina 1); *kriza e gutes* 1 rast, 0.97%(pyrazinamid + ac.acetil salicilik 1).

### **Rezultatet e studimit të rrjedhes së sëmundjes:**

Jane ndjekur në dinamike për 6-18 muaj, pas hospitalizimit, për të parë ecurinë e sëmundjes 73 pacientë në varësi të gjendjes dhe problematikave të shfaqura si dhe aderencës personale, prej të cilëve për:

-deri 6 muaj pas hospitalizimit: 42 pacientë

-8-12 muaj: 21 pacientë,

-12-18 muaj: 10 pacientë

Pas përfundimit të mjekimit janë konsideruar pacientë të:

- të shëruar: 80 raste, 77.66 %;

- të përmirësuar ndjeshëm, pothuajse të shëruar: 18 raste, 17.47 %;

- dështim terapeutik: 5 raste, 4.85 % (vdekje, 2 raste; sekela invalidizuese definitive, 3

raste, KEMP )

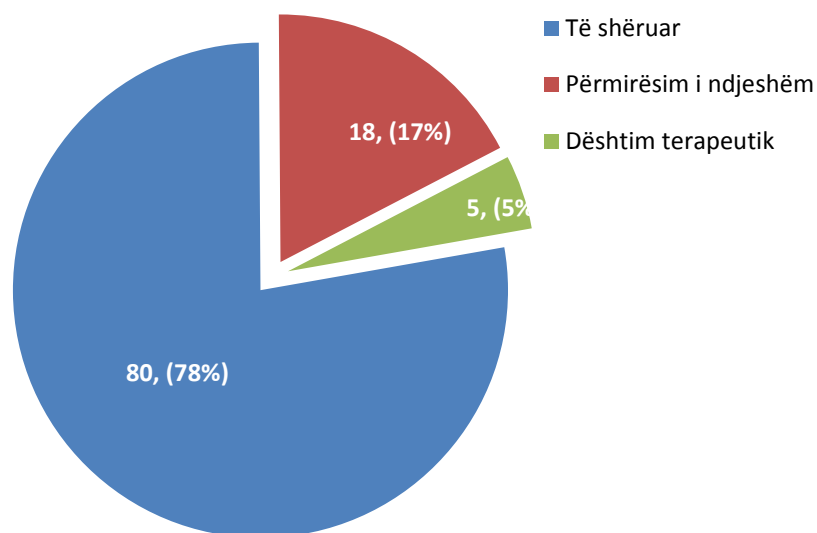


Figura 3. 35Ecuria e sëmundjes

### Ditëqëndrimi në spital

Tabela 3. 44Ditëqëndrimi në spital sipas etiologjisë

| Ditëqëndrimi    | 3-4 javë<br>n (%) | 5-7 javë<br>n (%) | 8-10 javë<br>n (%) | > 10 javë<br>n (%) | P               |
|-----------------|-------------------|-------------------|--------------------|--------------------|-----------------|
| Bruceloza       | 13                | 21                | 2                  |                    | <b>&lt;0.01</b> |
| TBC             | 1                 | 3                 | 4                  | 1                  | 0.4             |
| Piogenë         | 7                 | 19                | 5                  |                    | <b>&lt;0.01</b> |
| Funge           | 1                 |                   |                    |                    |                 |
| Parazitë        | 2                 |                   |                    |                    |                 |
| Pa etiologji    | 3                 | 17                | 2                  | 1                  | <b>&lt;0.01</b> |
| TBC+Pseudomonas |                   |                   |                    | 1                  |                 |
| Total           | 27 (26.2)         | 60 (58.3)         | 13 (12.6)          | 3 (2.9)            | <b>&lt;0.01</b> |

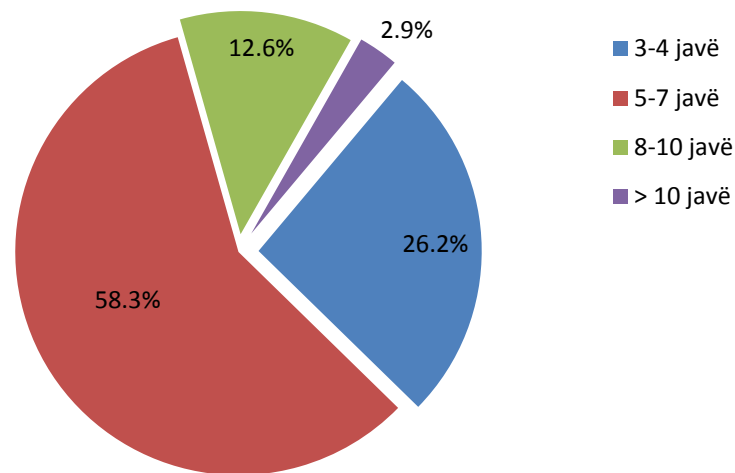


Figura 3. 36Ditëqëndrimi në spital sipas etiologjisë për totalin e pacientëve

Kohëzgjatja e qëndrimit në spital të të sëmurëve të këtij kontingjentit ka qenë 3-4 javë në 27 raste, 26.2%; 5-7 javë në 60 raste, 58.3%; 8-10 javë në 13 raste, 12.6%; dhe 10-12 javë në 3 raste, 2.9 %. Mbizotëron ditëqëndrimi 5 – 7 javë për totalin e pacientëve, ( $p < 0.01$ ), si edhe për Brucelozën ( $p < 0.01$ ), Piogenët ( $p < 0.01$ ) dhe pacientët pa etiologji ( $p < 0.01$ ).

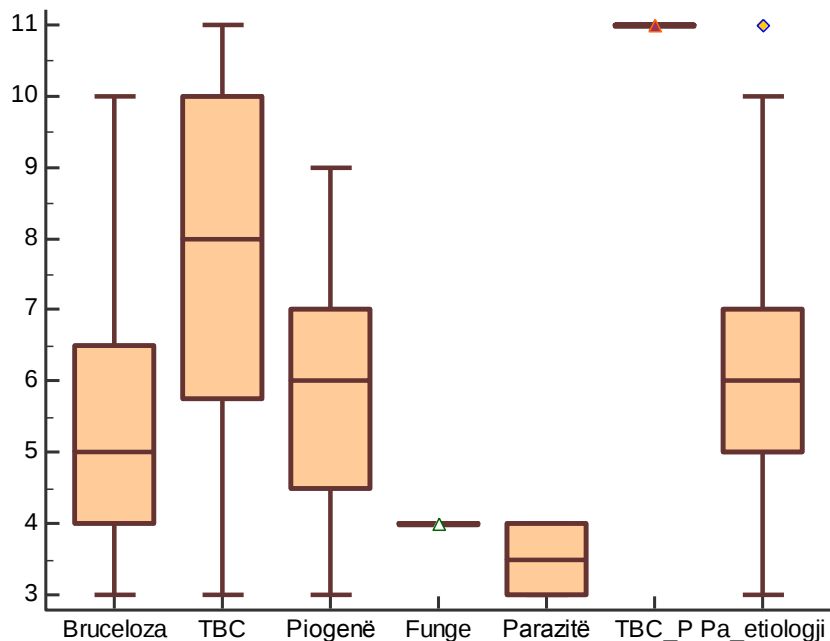


Figura 3. 37Ditëqëndrimi mesatar sipas nozologjive

Ditëqëndrimi mesatar për pacientët me Brucelozë është 5.2 (1.7) javë, për ata me TBC 7.7 (2.6) javë, për ata me etiologji Piogene 5.8 (1.7) javë, për etiologjinë parazitare 3.5 (0.7) javë dhe për pacientët pa etiologji 6.2 (1.8) javë

Tabela 3. 45Ndikimi i faktorëve predispozues mbi ditëqëndrimin

| Variablat              | OR  | 95%CI     | P               |
|------------------------|-----|-----------|-----------------|
| Mosha >60 vj           | 1.3 | 0.6 – 5.4 | 0.5             |
| DM                     | 2.4 | 1.3 – 4.6 | <b>&lt;0.01</b> |
| Ndërhyrje kirurgjikale | 1.6 | 0.6 – 7.3 | 0.1             |
| S. reumatizmale        | 1.3 | 0.3 – 4.8 | 0.4             |
| Tumore                 | 1.5 | 0.7 – 5.3 | 0.3             |

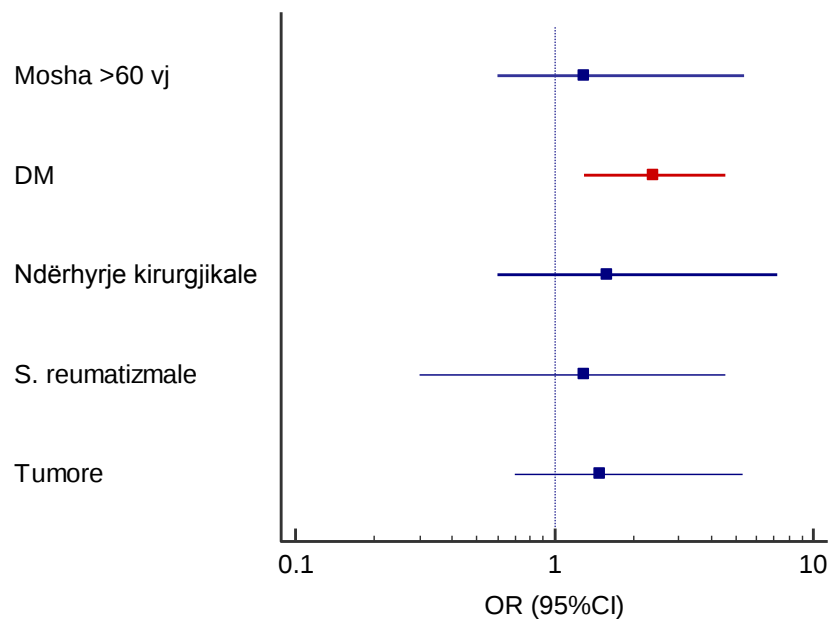


Figura 3. 38Ndikimi i faktorëve predispozues mbi ditëqëndrimin

Në analizën e regresionit logjistik multivariat, Diabeti rezultoi faktor sinjifikant dhe i pavarur për kohëzgjatjen e ditëqëndrimit (OR= 2.4 95%CI 1.3 – 4.6  $p<0.01$ ).

### Sekela

| Sekela                          | N  | %    |
|---------------------------------|----|------|
| Paraplegji bilaterale inferiore | 2  | 1.9  |
| Tetraplegji                     | 1  | 1.0  |
| Vezikë neurogjene               | 3  | 2.9  |
| Dhimbje persistuese >6 muaj     | 9  | 8.7  |
| Total                           | 15 | 14.6 |

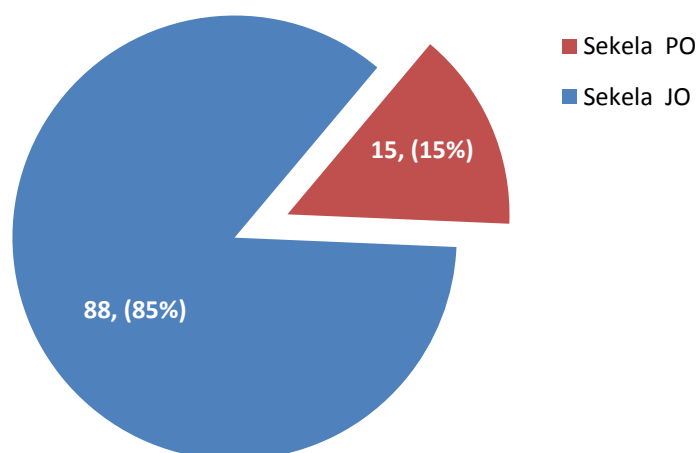


Figura 3. 39 Frekuenca e sekela

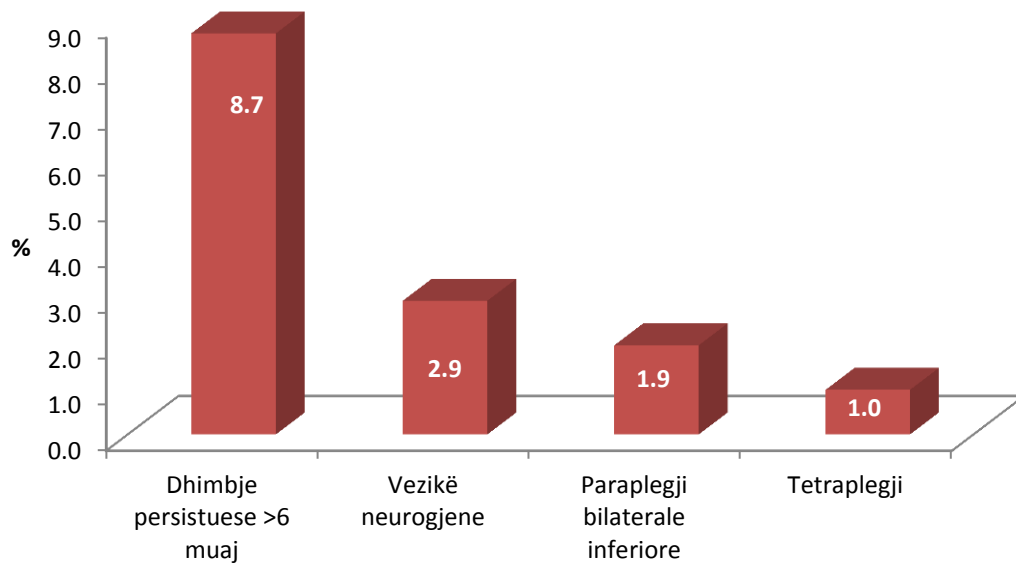


Figura 3. 40Lloji i sekelave

Ato u hasen në 15 raste, 14.56% dhe ishin kryesisht të natyrës neurologjike si paraplegji bilaterale inferiore 2 raste, 1.94%; tetraplegji 1 rast, 0.97%; vezike neurogjene 3 raste, 2.91%; dhimbje persistuese mbi 6 muaj 9 raste, 8.73%.

### Rekurenca

Kjo dukuri u vërejt në 2 raste, 1.94% dhe konkretisht 1 rast merakidit tuberkular, që pas përmirësimit dhe dehospitalizimit ju rishfaq klinika e sëmundjes e lidhur me infeksionin nga *P.aureginosa* (të izoluar në kulturën e mostrës së agopunksionit) 4 javë pas përmirësimit të ndjeshëm nga episodi i parë i sëmundjes dhe 1 rast me ekinokok spinal, që bëri rekurencën e tretë 13 muaj pas episodit të fundit, pas interventit neurokirurgjikal, me përfundim fatal.

### Letaliteti

Nga 103 të sëmurët bënë eksitus letalis 2 raste, 1.94% dhe konkretisht: 1 i sëmurë me ekinokok rekurent spinal dhe 1 spondilodiscit lumbar me absces paravertebral të ndërlikuar me sepsis dhe disfunksion multiorganor septik ku kulturat identifikuan prani të *Enterobakter* + *S.aureus*. Vdekja ndodhi respektivisht në ditën e 14 dhe 32 pas shtrimit në spital.

### **Përfundime**

1. Konstatuam 10 ndërlikime të lidhura me vetë spondilodiscitin, prej të cilëve 3 të përgjithshme dhe 7 lokale, rakidiene.
2. Dalluam 7 ndërlikime të lidhura me terapinë antibakterore dhe atë simptomatike/patogjenetike.
3. Mbizotëruan ndërlikimet e lidhura me patologjinë infektive me 53.39%, kundrejtë atyre të lidhura me veprimet anësore të barnave të përdorur me 41.74 % ( $p < 0.01$ )
4. Në ndërlikimet e lidhura me efektet anësore të barnave mbizotëruan ato digjестive, me 17.6%.
5. Ndërlikimet e përgjithshme ( ku mbizotëroi sepsisi, 18.44 %) u hasën më shpesh se ato lokale, përkatësisht me 32.03 % dhe 23.30 % ( $p < 0.01$ )
6. Sindromi i komprimimit medular dhe ai i kauda equina u vërejtën respektivisht në 4.85 %; e 2.91%.
7. Rrjedha e sëmundjes: rezultoi në shërim në 81.55 % të rasteve; pothuajse shërim në 8.73 %; rekurencë në 1.94 %; sekela në 5.82 % dhe ekzitus letalis në 1.94 %
8. Recidivat u hasën në 1.94%
9. Sekela patën 14.56 % e të sëmurëve
10. Letaliteti rezultoi 1.94%.

**PROGNOZA:** mortaliteti tek në 2/103 (1 rast me ekinokok recurrent spinal me përfundim fatal, pas interventit neurokirurgjikal për rekurencën e tretë; 1 spondilodiscit me periaortit i komplikuar me shok septik/aneurizëm e aortës)

## **Kapitulli II Paraqitje rastesh**

### **Qëllimi.**

Përmes kësaj pjesë të dizertacionit duam të evidentojmë konkretisht disa probleme të rëndësishme të Rakiditeve Infektive, që nuk janë të lehta për t'u menaxhuar dhe për t'u zgjidhur.

#### **Topikat**

Rastet fokusohen në etiologjinë, diagnozën dhe sidomos diagnozën diferenciale, bashkëpatologjitë apo spondilodiscitin mikrobik të mbivënë patologjive të ndryshme të kolonës vertebrale dhe disa profile semiotike klinike madhore jo të zakonshme të patologjisë.

#### **Burimi**

Materiali i këtij kapitulli është pjesë e punës së Infektologëve të Shërbimit dhe Departamentit të Sëmundjeve Infektive, që më lejuan ta ekspozoj pikërisht për qëllimin e mësipërm.

Falenderoj kolegët për këtë ndihmë, pa të cilën ky kapitull nuk mund të ndërtohej.

#### **Objektivi**

Përmes këtij kapitulli duam të kontribuojmë në evidentimin e modeleve autentike të infektologëve shqiptarë, që këshillojmë të ndiqen nga çdo mjek gjatë punës me Rakiditet Infektive.

### **Rasti 1.**

Diagnoza dërgimit: FUO

Diagnoza e shtrimit: FUO me lumbalgji dhe splenomegali.

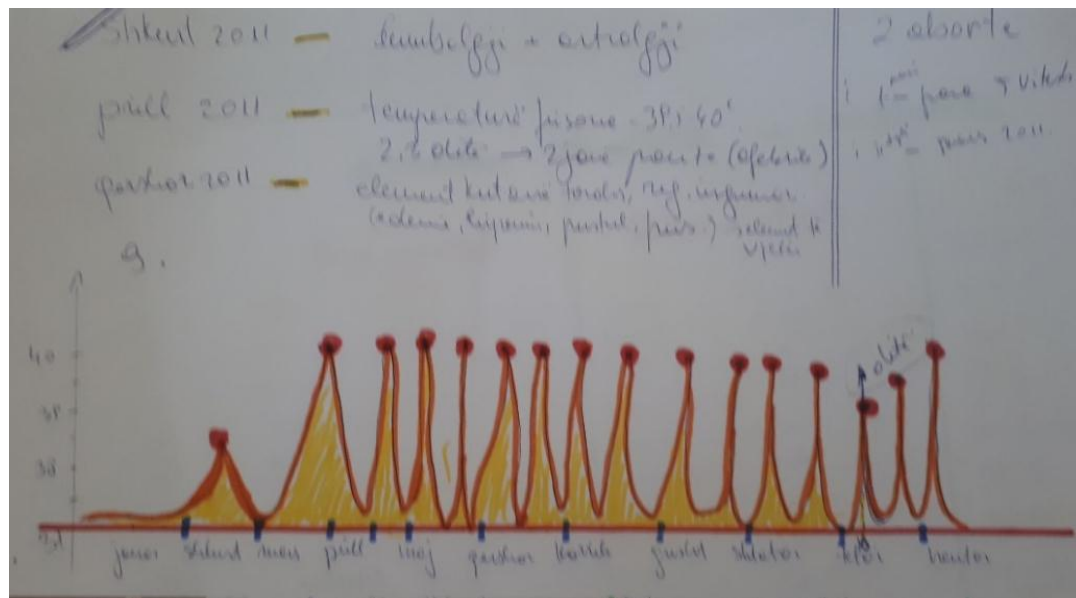
Diagnoza përfundimtare: Tuberkuloz miliar ndërlikuar me Rakidit Infektiv Tuberkular (spondilodiscit multipel torako-lumbar T2-T6, T12-L1-L2 dhe abcese paravertebrale) (6.12.2012, kartela 836709).

Dr. N.Gjermeni, Prof.Acs.N.Como, Prof. Dh.Kraja

Pacientja S.P, nga Kosova, 37 vjeç, femër, hospitalizuar në shërbimin infektiv me 6.10.2012.

FUO prej një viti, me temperaturë rekurente (rreth çdo 3-4 javë, e tipit hektik) trajtuar me antipiretike dhe antibiotike herë pas here pa zgjidhje përfundimtare të problemit, pasuar me një rënie peshë rreth 8 kg.

Dy muajt e fundit ishte trajtuar me ceftriakson e më pas levofloksacinë për një infeksion urinar, pa përmirësime.



Tek ne konstatohet anemi hipokrome, mikrocitare; hepatosplenomegali, forunkuloze rekurrente e anesive inferiore; vështirësi në lëvizje. Si dhe teste inflamatorë pozitive: Sed 48 mm/h, fibrinogjeni 553 mg/dL, CR 38.6 mg/dL.

Imazheria: në grafi pulmoni – të dhëna për tuberkuloz miliar; CT toraksi: tuberkuloz miliar dhe Spondilodiscit T2-T6, T12-L1-L2, abcese paravertebrale në këto nivele.

MR 1: spondilodiscit T11-T12 dhe L4, L5 me epidurit, pa kompresion medular

MR2: idem + abcese paravertebrale intrapelvike dhe presakral; infiltrim epidural L3-S2.

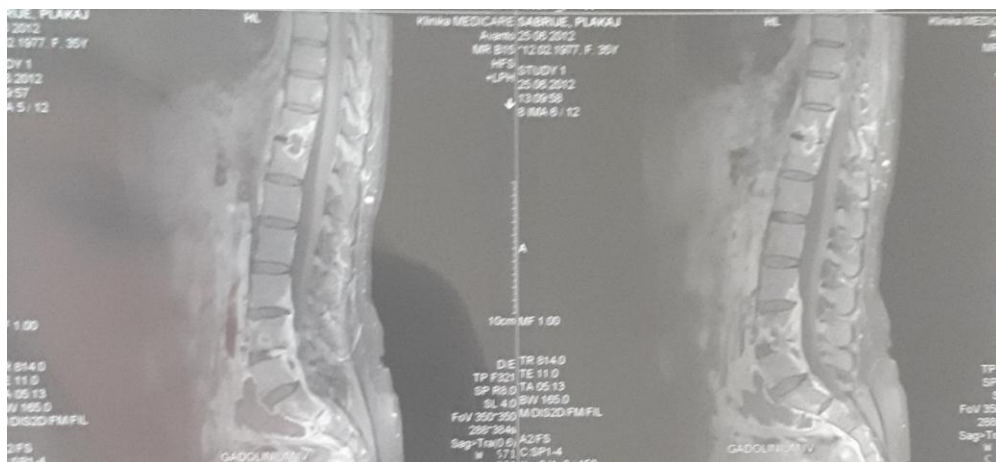
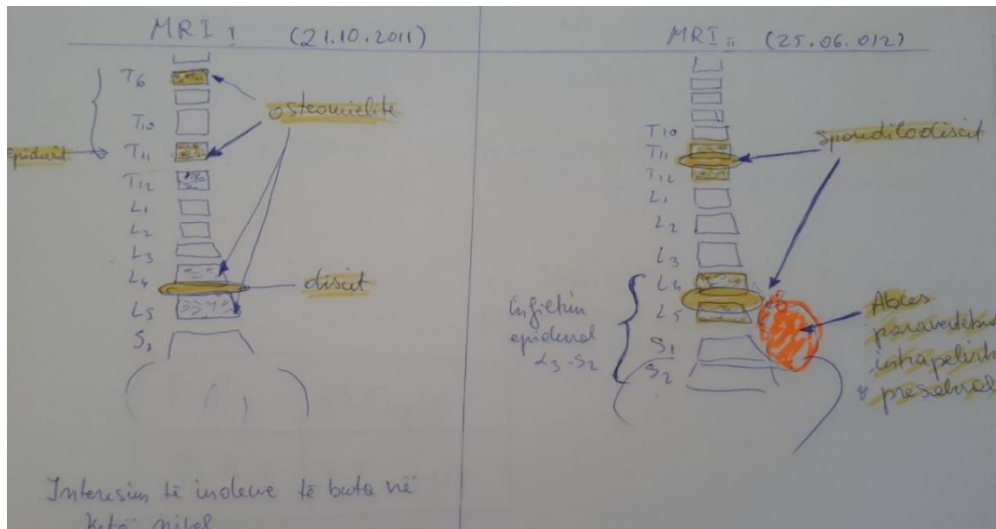
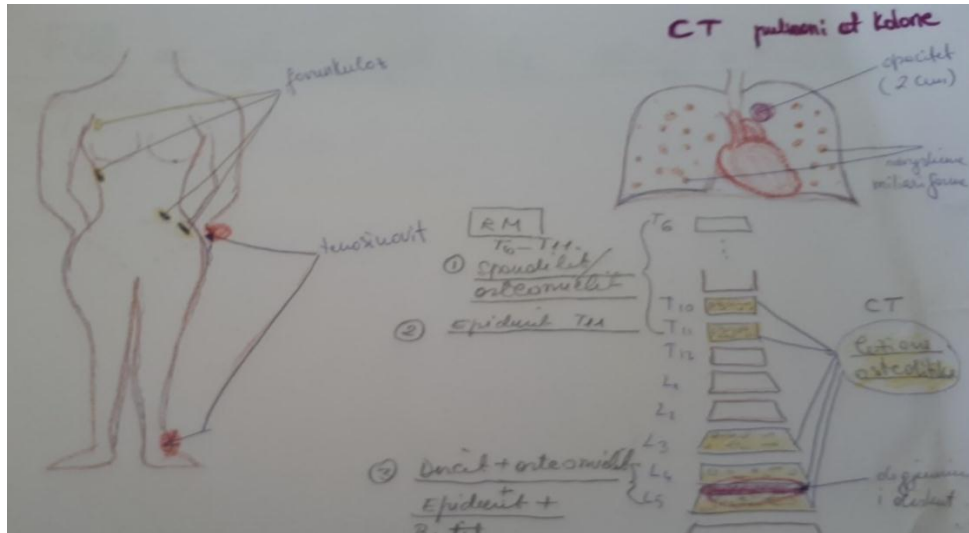
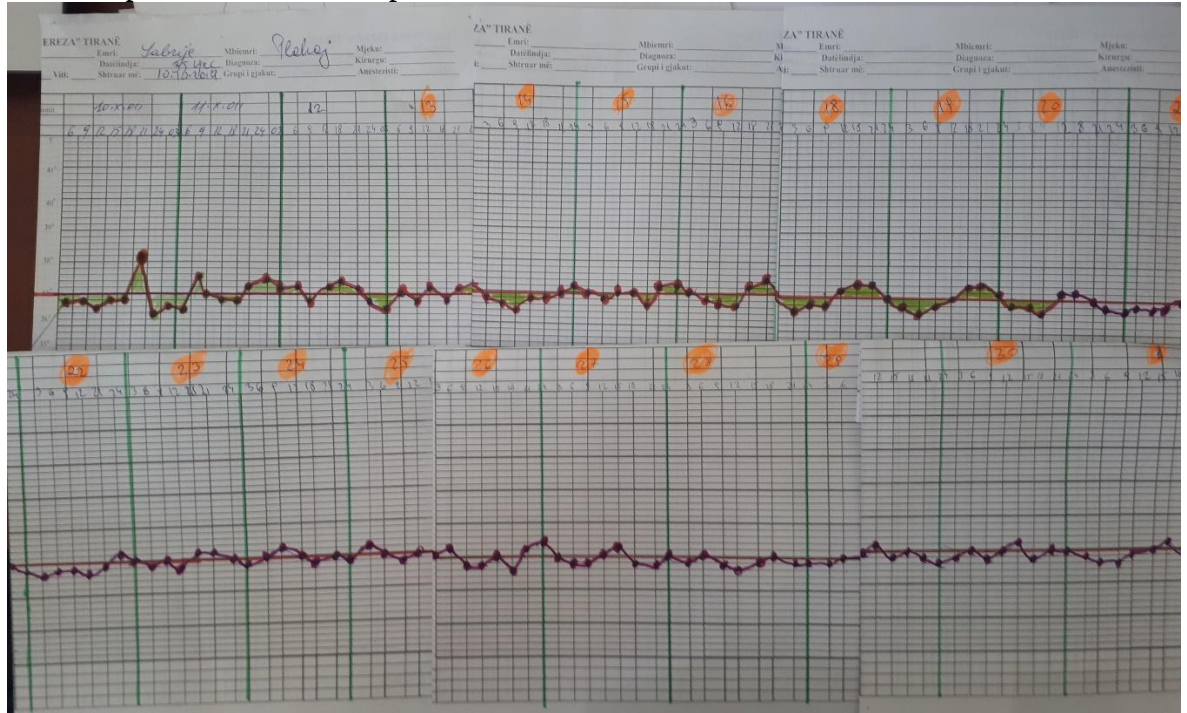


Fig.MRI 2: spondilodiscit T11-T12 dhe L4,L5 me epidurit, abcese paravertebrale intrapelve dhe presakral; infiltrim epidural L3-S2



Grafiku i temperaturës gjatë qëndrimit në spital nën terapi me antituberkular

SPITALI UNIVERSITAR  
"SHEFQET NDRUQI"

7520  
3444

FLETE BIOPSIE PER EKZAMINIM HISTOPATOLOGJIK

Derguesi DR. N. N. N. N. Vendi Infektive Nr. Biopsie \_\_\_\_\_

Emri dhe mbiemri i pacientit Sabri P. P. Moshë 34

Nr. i kartelës 18 Biopsi e parë apo e perseritur \_\_\_\_\_

Data e marrjes se materialit 17.12.11 Data e dergimit \_\_\_\_\_ Perfundimi \_\_\_\_\_

Vendi apo organi ku eshte marre biopsia Biopsi transdermale

Pershkrimi i hollësishem i historikut te sëmundjes No CT determinim  
Anticifoma malshe ?  
- biopsi prehe

Diagnoza klinike e materialit te derguar per ekzaminim histopatologjik \_\_\_\_\_  
Gjendje fashiale nat ?

Substanca fiksuese Solomina 2% mje. B.  
DR. N. N. N. N.

Sa kohe mbas heqjes eshte fiksuar materiali \_\_\_\_\_

Ndajmimet e perdorura \_\_\_\_\_

Numri i preparateve \_\_\_\_\_

Pershkrimi makroskopik \_\_\_\_\_

Pershkrimi mikroskopik \_\_\_\_\_

Materiali i dërguar me nje përcaktim të saktë të llojit të sëmundjes së dytë të cilën dërguesi e ka parë në fletë histopatologjike të mëparshme.

Inflamacion kronik tuberkulor

Dr. Leart Berdica

LEART BERDICA

KONKLUZIONI \_\_\_\_\_

Mjeku ekzaminues \_\_\_\_\_

Professor Gojard Cerga \_\_\_\_\_

Biopsia përmes fibrobronkosopise: inflamacion kronik tuberkular.

Mikroskopi direkte e sputumit (me lavazh bronkoalveolar): pozitiv për M.tuberculosis

Manthoux: pozitiv 25 mm.

Mjekimi me antituberkular dha rezultate të mira klinike; por kontrolli me RM në muajin e dytë evidentoi një përkeqësim imazherik në drejtim të indeve të buta (jo vetëm persistence,por dhe shtim i numrit të abcese paravertebrale). Në muajin e gjashtë vazhdonte përmirësimi klinik dhe biologjik,por jo imazherik. Në muajin e 12 u evidentua jo vetëm një përmirësim klinik dhe biologjik,i plotë dhe i qëndrueshëm,poredhe regres imazherik (zhdukje e abcesave paravertebrale) i patologjisë. Pas mjekimit 18 mujor,pacientja u konsiderua e shëruar. (klinikisht,biologjikisht dhe imazherikisht).

Rasti i mësipërm vë në dukje se:

- Rakiditi tuberkular mund të jetë shkak i FUO
- sindromi doloroz lumbar shoqëruar me ethe dhe dizuri mund të merret si infeksion urinar duke vonuar diagnozën dhe mjekimin e rakiditit.
- përmirësimi klinik i përgjithshëm dhe ai i sindromit lokal,përmirësimi i sindromit biologjik nuk përkoi me atë imazherik edhe 2-3 muaj më pas këtyre eventeve.

**Rasti 2.**

Diagnoza e dërgimit: FUO

Diagnoza e shtrimit: FUO me lumbalgji

Diagnoza përfundimtare: Spondilit probabel bakteror në T5-T8 në terren të një frakturë trabekulare nga osteoporoza (12/10/2011,nr.kartele: 800110).

Dr. N.Gjermani, Prof.asc. N.Como, Prof. Dh.Kraja

L. Celo, Femër, 76 vjeç, pensioniste,Tiranë, hospitalizohet me 12/10/2011.

Anamneza e jetës: Mjekohet prej vitesh për hypertension arterial.

Histori sëmundje e filluar para rreth 1 muaj më parë me temperature 39°C, frisone dhe lumbalgji. Ishte trajtuar me anti-inflamatorë dhe antipiretike. Për një javë pacientja ka qenë afebrile por ka përsistuar lumbalgjia. Është vazhduar trajtimi me anti-inflamatorë por është rishfaqur temperatura 38° dhe lumbalgjia.

Në momentin e hospitalizimit tek ne, pacientja ka vështirësi në lëvizje. Nuk vihen re shenja të prekjes neurologjike (nuk ka inkontinencë sfinkteriale, hemiplegji, paraplegji, radikulopati apo mielit).

Në ekzaminimet laboratorikerezulton: Hemograma (RBC  $4.5 \times 10^3$ , WBC  $16.2 \times 10^3$ , HB 13.7; Formula leukocitare: neutrofile 79,limfocite 14 %, monocite 5 %, eozinofile 2 %, bazofile 0 %);Bilanci biokimik: normal; Testet inflamatore: Sed 60 mm/h, Fibrinogjeni 648 mg/dl, PCR 38.44 mg/dL,β globulinat13.3mg/dl.

Tabela 3. 46 Ekzaminimet laboratorike

|           | I       | II pas nje jave | III pas tre javesh  |
|-----------|---------|-----------------|---------------------|
| Sedimenti | 60 mm/h | 38 mm/h         | 27 ↓                |
| PCR       | 38.44   | 21.6 mg/h       | 16.3↓               |
| FIB       | 648     | 367 mg/dl       | 338 ↓ (normalizuar) |

Kultura mikrobiologjike:Hemokultura: sterile; Urokultura: sterile; Sputum për bk: steril

Ekzaminimet serologjike si: Wright, Widal,Weil felix, Gamma interferoni, Serologji për criptokok, serologji për ekinokok rezultuan negative, ashtu sikurse dheELISA brucelozë IgM (1.1 U/ML)dhe IgG (1.5 U/mL)negative. Gjurmuesit tumoral: negative.

Në ekzaminimet imazherike:

Eko Abdominale: Hepar 180cm, pa leziona fokale. Kolecista me parete të holla, pa kalkula. Lien 130 cm, homogjen. Renet pa kalkul, pa staze. Vezika urinare e zbrazur, pa likid abdominal.

Echo kardiake:normale; Echo pelvike: Polip i colum uteri.

Radiografi pulmoni: negativ

Radiografi lumbare ( 29/09/2011)

Konkluzioni: Vihen re osteofite anteriore dhe laterale në nivel të trupave të vertebrave lumbare me evidente në L1-L2 dhe L3. Pa ndryshime në trupat e vertebrave dhe hapësirat ndërvertebrale.

Radiografi AP-laterale e vertebrave cervikale (29/09/2011).

Kolona vertebrale cervikale normale pa evidence të frakturave apo të spondilolistezis.Lidhja kraniocervikale normale. Lartësia e trupave të vertebrave cervikale të ruajtura pa evidence osteoporoze, por me formacione osteofitike në trupat C5-C6-C7, me ndryshime degjeneruese diskale në C6-C7. Hapësirat intervertebrale normale përveç ngushtimit minimal në C6-C7 dhe C7-T1. Kanali spinal me kalibracione normale. Foraminat neurale bilaterale të lira. Nuk evidentohen patologji të indeve të buta. Konkluzioni: ndryshime osteodegjenerative alteruar me çrregullime diskale intervertebrore në C6-C7.

RMI kolone vertebrale (07/10/2011)

Në nivel cervical, kanali spinal me dimesione normale.Pa leziona medulare. Ndryshime të lehta degjenerative të disqeve intervertebrale. Në nivel torakal, vihet re hiposinjal patologjik në T1 në pjesën anteriore të trupave vertebrale D5-6, D7-8.Kanali spinal me dimesione normale.

Pa leziona medulare.Pa leziona evidente në nivelet lumbare.

Konkluzioni: Leziona inflamatore, të trupave vertebrore T5-T8 në terren të trabekulave osteoporotike dhe inflamacion në indet e buta paravertebrale në këtë nivel, probabilitet me natyre infeksioze. Të korrelohet me të dhënat klinike;

Shintigrafi kolone (data e realizimit 25/10/2011)

Shpërndarje jo homogjene e gjurmuesit osteotrop në nivel të kolonës vertebrale dhe kryesisht asaj torakale (ndryshime degjenerative inflamatore). Nuk shihen fiksime patologjike me natyrë sekondare në kockat e skeletit.

Konsultë reumatologu: Të dhëna klinike dhe imazherike që sygjerojnë një spondilodiscit në një kolonë osteoporotike.

Konsulte neurologu: Sindrom doloze nga fibromialgja dhe fraktura.

Konsultw neuro-kirurgu: Pacientja me ankesa të dhimbjes së shpinës dhe dhimbje të anësive inferior. Objektivisht pa shenja neurologjike. MRI e kolonës: nuk shihen leziona që komprimojnë kanalin spinal apo formaniat e nn.spinal. Të vazhdojë mjekimin konservativ.

Pacientja i nënshtrohet antibioterapisë empirike me: Ceftriaxon, Ciprinol si dhe terapisë antidoloroze me paracetamol/codeine), 5 ditë pas së cilës u evidentua: një përmirësim klinik me ulje të temperaturës dhe pas 13 ditësh ulje e intensitetit të dhimbjes; përmirësim biologjik (përmirësim i testeve inflamatore deri në normalizim të tyre); përmirësim imazherik i qëndrueshëm i komponentit inflamator dhe pas 6 javësh ajo u konsiderua e shëruar.

Rasti evidenton, që:

- Rakiditi bakteror jo specifik mund të jetë shkak i FUO,
- Infeksioni i rakidit në këtë rast ishte një patologji e mbivendosur mbi një spondilopati degjenerative,
- Shërimi i komponentit infeksioz u realizua brenda 6 javësh.

### Rasti 3

Diagnoza e dërgimit: Gjendje febrile

Diagnoza e shtrimit: Suspekt spondilodiscit infektiv

Diagnoza përfundimtare: Spondilodiscit lumbar bakterial nga sphingomonas purificum (25/04/2013, nr.kartele: 800110).

Prof.Dr.Arjan Harxhi

Pacienti me inicialet A.D., 56 vjeç, më parë i shëndetshëm, pa sëmundje shoqëruese, paraqitet në Urgjencën e Sëmundjeve Infektive në qershor 2014, me dhimbje lumbare, vështirësi e theksuar në lëvizje, pamundësi për të përkulur kolonën vertebrale, mpirje të këmbëve dhe temperaturë për më shumë se 3 muaj.

Në egzaminimet laboratorike u gjetën: WBC -  $7.6 \times 10^3/\text{mm}^3$ , Hb - 10.2 g/dl, CRP - 73.1 mg/dl, Fib - 627 mg/dl, ESR-55 mm/h. Bruceloza, TBC dhe Hemokultura ishin negative(-).

Në CT\_scan u vërejtën eroziona të diskut intervertebral L<sub>2</sub> - L<sub>3</sub>, me prolaps intra-lateral sinistër. Gjithashtu vërehet edeme e indeve të buta dhe muskulit iliopsoas në këtë regjion, pa të dhëna për hernie diskale.

Konkluzioni CT-scan : Spondilodiscitis në L<sub>2</sub> - L<sub>3</sub>.

Në MRI të kolonës lumbare u verëjten ndryshime inflamatore me bulbim diskal të L<sub>2</sub> - L<sub>3</sub> të cilat kontrastoheshin jo njëllëj pas injektimit të kontrastit i/v. Gjithashtu verëhej edeme inflamatore e trupave vertebrore L<sub>2</sub> dhe L<sub>3</sub> si dhe edemë e shtresave paravertebrale topike. Kanali spinal dhe medula spinale pa ndryshime.

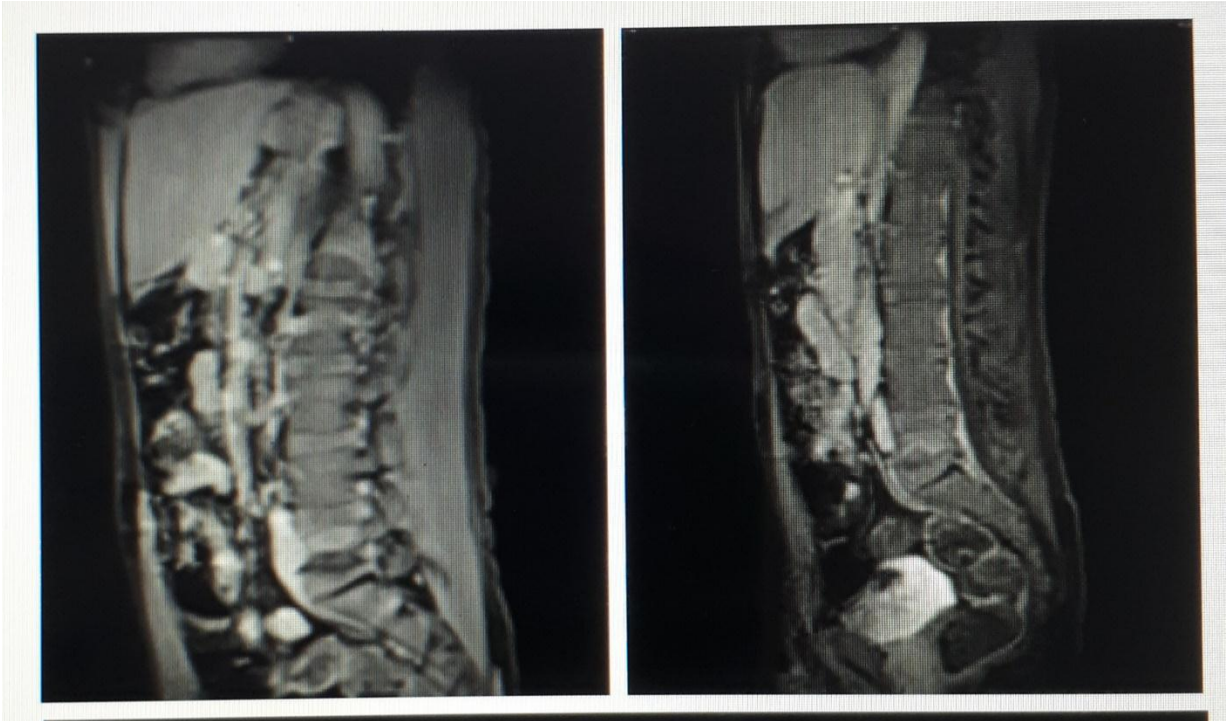


Figura 3. 41ndryshime inflamatore me bulbim diskal të përgjithshëm të L<sub>2</sub> - L<sub>3</sub>. Kontrastim heterogjen i lezionit pas injektimit të kontrastit i/v me edeme të trupave vertebrore përkatës.

Imazhi i MRI në favor të spondylodiscitis në nivel L<sub>2</sub> - L<sub>3</sub>.

Në aspirim nën CT të materialit nga disku intervertebror L<sub>2</sub> - L<sub>3</sub>, u izolua *Sphingomonas Paucimobilis* i cili, në bazë të antibiogrames, ishte sensibil ndaj gentamicinës, amikacinës, ciprofloxacines, moxifloxacines, imipenemit, trimethoprim/sulphamethoxazolit, ceftazidimes dhe cefepimes.

Pacienti iu nënshtrua terapisë me imipenem + ciprofloxacine për 21 ditë. Pas terapisë u vërejtën përmirësime në drejtim: të reduktimit të ndjeshëm të dhimbjes; të lëvizshmërisë; të parametrave inflamatorë si dhe përmirësim i lehtë i imazhit të strukturës intervertebrale.

Pacienti doli nga spitali dhe u trajtua për 4 javë me terapi orale ciprofloxacine dhe trimethoprim/sulphamethoxazole.

Ai u konsiderua i shëruar pas 4 muajsh ndjekje në dinamike.

Rasti tregon që:

- Edhe në vendin tone ekzistojnë rakiditet emergjente, në kuptimin e

shkaktarit,

- Sphingomonas Paucimobilis mund të shkaktojë spondilodiscit dhe prekje të indeve të buta paraspinale.
- Antibiototerapia arriti të realizonte një shërim të plotë të rastit.

#### **Rasti4**

Diagnoza e dërgimit: Gjendje febrile

Diagnoza e shtrimit: Suspekt spondilodiscit infektiv

Diagnozapërfundimtare: Spondilodiscit torakal tuberkular i komplikuar me meningo-mielit tuberkular në terren të një TBC pulmonar (25/04/2013,nr.kartele: 800110)

Prof.Asc. Najada Como,

F. Shiro, mashkull,23 vjeç, kamarier, Bulqizë, hospitalizohet më 25/04/2013.

Histori sëmundje e filluar pararreth 5-6 ditëve me temperaturë 39°, e tipit continua (kryesisht mbasdite), këputje trupore, facies e zbehtë, djersë të shtuara, mialgji.

Është mjekuar në Bulqizë me Antibiotikoterapi, Prednizolon, Paracetamol, por situatë ka përsistuar e njëjtë. Vitin e fundit ka bërë edhe 2 herë tjetra gjendje febrile (njëra në qershor 2012 dhe në dhjetor dhe janar 2013), ka shkuar në Itali ku ka kryer ekzaminime dhe është hospitalizuar 2 herë përreth 2 javë ku është trajtuar me antibiotikë dhe Kortizon.

Në anamnezën e jetë:në vitin 2012 në Itali kemi fillimin e tuberkulozit me prekje pulmonare me Pleurit Sinistër. Gjatë kësaj periudhe është mjekuar me diuretik, kortizon dhe antibiotike.

Në Prill të 2013 është bërë shtrimi në spitalin e Bulqizës, ku i sëmuri është paraqitur me temperature 23-40° dhe dhimbje koke. Nga ku është dërguar tek ne. Gjatë qëndrimit në spital brenda 7 ditësh është evidetuar një tuberkuloz pulmonar miliar. Pacienti ka shfaqur shenjat e nje retensioni urinar dhe vështirësi në ecje. Është kryer një MRI ku është vënë re njëdiscit në T11-T12 dhe Mielit.

Në CT pulmoni evidentohet TBC pulmonary miliar, për të cilin në konsultë me pneumologen është transferuar në Spitalin Pneumologjik, ku në ditën e dytë të hospitalizimit ka bërë gjëndje komatoze.

Në punksonin lumbar janë vënë re: 55 qeliza, limfocite, glicemia shumë e ulët dhe proteinat=300. U diagnostikua si Meningit limfocitar dhe pacienti është transferuar në QSUT për tui nënshtuar trajtimit të spondilodisciti të komplikuar meMeningo-mielitit tuberkular.



**Figura 3. 42 Mikroskopia direkte e LCS**

Në mikroskopi direkte i LCS: M.tuberculosis

Në kërkimet mikrobiologjike me kultura dhe serologji janë përjashtuar shkaktarë të tjerë infektiv të këtij spondilodisciti. Mjekimi me antituberkular (për 16 muaj) e nxori nga gjëndja e rëndë të sëmurin, shëroi TBC pulmonar, meningitin tubercular; përmirësoi paraplegjinë inferior, por pacientimbeti me sekela neurologjike (vështirësi në ecje, ndihmuar nga familjaret). Vazhdon rehabilitimin me fizioterapi.

Rasti evidenton, që:

- Rakiditi specifik ndodhi në një person,që ishte mjekuar me rezultate të mira klinike,për një periudhë jo të plotë për një tuberkuloz pulmonar,
- Rakiditi në fjalë u ndërlikua me një meningo mielit tuberkular të rëndë me paraplegji inferiore të plotë.
- Mjekimi antituberkular 16 mujor shëroi tuberkulozin pulmonar, meningitin tubercular;përmirësoi paraplegjinë inferior, por nuk shmangu sekelat neurologjike.

### **Rasti 5.**

Prof.Asc.Dr Tritan Kalo

Diagnoza e dërgimit: Gjendje febrile,pas një urosepsisi

Diagnoza e shtrimit: Suspekt spondilodiscit infektiv

Diagnozapërfundimtare: Spondilodiscit torakal nga E.corrodens  
(26/12/2014,nr.kartele: 800715).

PacientiA.U. 36 vjec, hospitalizohet në spitalin infektiv më 26.12.2014. Sëmundja ka filluar para 5 javësh me temperaturë deri 38-39 C, lumbalgji, asteni, djersë, vështirësi në përkuljen e trupit për të cilën është mjekuar fillimisht si urosepsis në një subjekt me spondilolistoze L4-L5 dhe diskopatiL5-S1. Pas 2 javësh paraqitet tek ne dhe hospitalizohet.

Në ekzaminim objektiv në momentin e ardhjes: temperatura 38.5 gradë C,facies hiperemik; qafa e lirë, pa shenja meningeale;pa deficite motore e sensore; Lasague negativ; dhimbje në regionin torako-lumbar,8-9 pikë.Respiracion,cor pa të dhëna patologjike. Giordano negativ bilateral.

Në ekzaminimet laboratorike rezulton: hemograma: Leukocitet 11.600/mm, eritroc.  $5.02 \times 10^6$  /mm, Hb.13.8 mgr/dl, tromb.  $302 \times 10^3$  /mm; Bilanc biokimik: AST 32 U/L, ALT 67 U/L, Bil 0.4 mg/dl, Glicemi 101 mg/dl, Urea 33 mg/dl, kreat 0.8 mg/dl, LDH 144, FIB 233 mg/dl, PCR 5.05 mg/dl, ERS 35, Wright negativ, INF $\gamma$  neg, Feritina 73 mg/dl. Elektroforeza e proteinave: parametra në norme; hemokulture: sterile;

Në ekzaminimet imazherike:

Echo kardiake: parametra kardiak në normë

CT kolone: Në nivel të diskut L5-S1 shihet mase hipodense me shtrirje në kanalin spinal /medular dhe epidural shoqëruar me destruksion kockor osteolitike në trupin e vertebres L5, spondilodiscit me abcese paravertebral.

MRI kolone: Lezion litik i diskut dhe bordeve fundore në nivel L5-S1, që përforcohet pas injektimit të kontrastit shoqëruar me masë inflamatore paraaspinale dhe empieme epidurale.

Ndryshime degjenerative të disqeve dhe bordeve fundore të vertebrale në nivel L3-S1. Kanali spinal me dimensione normale. Aspekt spondilodisciti.



Figura 3. 43MRI e kolonës verebrale: Lezion litik i diskut dhe bordeve fundore në nivel L5-S1, që përforcohet pas injektimit të kontrastit shoqëruar me masë inflamatore paraaspinale dhe empieme epidurale.

Nëkulturën e materialit të marrë nga aspirimi me punksion biopsinën CT të abcesit u izolua Echinela Corrodens.

REPARTI

**FLETË ANALIZE AEROGENI** 5

Mostra klinike që do të ekzaminohet: 12/11/15  
 Data \_\_\_\_\_ Ora \_\_\_\_\_ e marrjes së materialit  
 Të dhëna klinike: *Likuri nga spondylodiscia?*  
 Antibiotikët e përdorur \_\_\_\_\_ Shërbimi: *Pav I*

Emri: *Artan Ullay*  
 Mbiemri: \_\_\_\_\_  
 Data lindja: \_\_\_\_\_  
 Adresa: \_\_\_\_\_

REZULTATET. KODI: 0=Mungon PR=Pa rritja 1=Rralle R=Rezistent 2=Mesatar M=Mesatar 3=Shumë N=Ndjeshëm

*Baktere gram-negjative e ngjashme me E. coli*  
*Corrodens*  
*1 mundet korrodens*

ANTIBIOGRAMA

| Mikrobet              |  |  |   |  |
|-----------------------|--|--|---|--|
| Penicilin G           |  |  |   |  |
| Oxacilin              |  |  |   |  |
| Ampicilin/Amoksisilin |  |  |   |  |
| Piperacilin           |  |  |   |  |
| Cephalotin            |  |  | S |  |
| Cefoxitin             |  |  | S |  |
| Cefuroxim             |  |  |   |  |
| Ceftazidim            |  |  |   |  |
| Amikacin              |  |  | S |  |
| Gentamicin            |  |  | S |  |
| Norfloxacin           |  |  |   |  |
| Ciprofloxacina        |  |  | S |  |
| Ac nalidiksik         |  |  |   |  |
| Eritromicin           |  |  |   |  |
| Linkomicin            |  |  |   |  |
| Cotrimoxazol          |  |  | S |  |
| Chloramphenicol       |  |  |   |  |
| Tetracycline          |  |  |   |  |
| Nitrofurantoin        |  |  | S |  |
| Metronidazol          |  |  | R |  |

Data e raportimit \_\_\_\_\_  
 Firma: *Dr. VASILICA PANO*  
*Mikrobiologji*

Figura 3. 44 Kultura e mostrës së marë me punkcion aspirim përkutan nën imazheri.

Pas 4 ditësh mjekim me Ciprofloksacini 400 mg x2 /Moxifloksacini, metronidazol 0.5 % -100mlx3(iv),gentamicini 80 mgx2(iv), pacienti u sfebrua, pas dhjetë ditësh, pati një reduktim të dhimbjes me rreth 50 % dhe pas katër javësh terapine e mësipërme pacienti u dehospitalizua në gjendje të mirë (afebril, pa lumbalgji) për të vazhduar mjekimin oral me Moksifloksacini. Kontrolli imazherik MRI pas 2 muajsh nga përfundimi i mjekimit: rezorbim i plotë i lezionit.

Rasti tregon që:

- Edhe në vendin tonë ekzistojnë rakiditet emergjente,në kuptimin e shkaktarit,
- E.corrodens mund të shkaktojë spondilit dhe discit litik lumbar,empieme epidurale dhe prekje të indeve të buta paraspinale.
- Mjekimi me florokinolone arriti të realizonte një shërim të plotë të rastit.

## Rasti 6

Prof.Asc. Klodiana Shkurti

Diagnoza e dërgimit: Gjendje febrile e zgjatur  
 Diagnoza e shtrimit: Discit L4-5 për determinim  
 Diagnoza përfundimtare: Spondilodiscit nga Rosemonas Gilardi  
 (26/12/2014,nr.kartele: 837417)

Pacientja P. Dako u hospitalizua në spitalin në dt 2.7.2014. Sëmundje shoqëruese: Artrit Reumatoid; status post Ca recti 30 vjet më parë me anus pretër.

Ankesat: dhimbje të kyçeve, ënjtje të artikulacioneve të mëdha dhimbje të forta mesi progresive pamundësi për tu ngritur nga shtrati.

Fillimi > 1 muaj më parë me ankesat e mësipërme që erdhi duke u rënduar. U mjekua ambulatorisht me kortizon dhe ciprinol por gjendja po keqësohej. Shtrohet për diagnostikim.

Objektivisht: edemë e artikulacionit radio-karpal, facies e zbehtë, anus preter.

Të dhënat laboratorike: Glicemi 126, Azot 48, kreat 0.8, AST 28, ALT 33, bil 0.6. WBC 10300, RBC 4.2100000, Hb 10.8, htc 34.5 %, plt 363000. FIB 417 mg %, urinë normal, LDH 99U/l, ALP 98 U/l. Fib 404, Gama INF 0.1 (<0.35), ELISA Brucela IgM, IGG negativ, PCR 14.4, CT abdomeni dt 4.7.2014:

Imazheria: MRI torako-abdominale dhe e kolonës vertebrale evidentonte inflamacion të diskut intervertebral në nivel L4-L5 me prekje të bordeve fundore të trupave vertebrale fqinje me stenoze të moderuar të kanalit spinal; shihet lize e diskut dhe L5 pjesa e sipërme, infiltrim i indeve të buta dhe kanalit medular (aspekt në favor të discitit).

Bazat pulmonare pa leziona, sinuset f-c të lira.

Hepari pa leziona, pankreasi, lieni të dy renet normale. Trakti intestinal pas rezeksionit të rektumit, nuk shihen adenopati.

Në kulturën e mostrës së marrë me biopsi të kolonës nën CT u evidentua prania e R. Gilardi.

Rasti tregon se:

- Rosemonas Gilardi është një zë etiologjik, që i shtohet shkaktarëve të Spondilodisciteve emergjente në vendin tonë.
- Rrakiditi emergjent në fjalë u shfaq në një subjekt me status imun të komprometuar nganjë sëmundje kronike serioze e indit lidhor, A.reumatoid.
- Mjekimi me Ceftriaxon dhe Ciprofloksacini, arriti të shëronte të sëmurën.

## **Rasti 7.**

Prof.Asc. Klodiana Shkurti, Prof. Dh. Kraja

Diagnoza e dërgimit: Gjendje febrile

Diagnoza e shtrimit: Gjendje febrile e zgjatur me lumbalgji, për determinim.

Diagnoza perfundimtare: Spondilodiscit nga S.typhi. (25/04/2012, nr.kartele: 737216)

Pacienti me inicialet, 26 vjeçar, hospitalizohet në shërbimin Infektiv me 25/04/2012.

Klinikisht paraqiste temperaturë të vazhdueshme 39–40 gradë C, sindrom hepato – renal, dhimbje mesi të forta, pamundësi për të lëvizur. Simptomat kanë nisur 5 ditë më parë me temperaturë, dhimbje mesi dhe disa episode diarrije. U trajtua për 3 ditë në spital rajonal dhe me pas u transferua ne QSUT.

Egzaminimi objektiv: fascies i zbehtë, hepatosplenomegali, pamundësi për të lëvizur këmbet si pasojë në një dhimbje mesi të tmerrshme.

Egzaminimet laboratorike: WBC - 13600/mm<sup>3</sup> ( 60 % neutrofile dhe 40 % limfocite ), HB 13.0 g/dl, PLT 250000 /mm<sup>3</sup>, ERS - 45mm/h, PCR - 12 mg/dL.

Bilanci biokimik, grafia pulmonare, urina komplet, Wright, Wail-Felix, Y – interferon, Mantu, HIV, ELISA për bruceloze IgM, IgG rezultuan në normë.

Në 2 hemokultura u izolua Salmonella gupi B.

Testi i parë Widal rezultoi TO1:160, TH 1: 320, dhe pas një jave TO 1:320, TH 1: 640.

Imazheria – MRI jep të dhëna për hepatosplenomegaline dhe vendos diagnozën e spondilodiscitit në L5 – S1.

Filloi trajtimi kompleks me Levofloxacin 400mg x2 iv / 21 ditë, Flagyl, Amikacinë dhe Dexametazon. Temperatura u normalizua ditën e 6 dhe dhimbja ditën e 15.

Pas ditës 21 pacienti u trajtua me Levofloxacin 750 mg për 2 muaj. Rikontrolli pas 2 muajsh rezultoi normal, me leukocite - 5900/mm<sup>3</sup>, CRP - 0.8 mg/dL dhe ESR - 25 mm/h.

## **Rasti 8**

DShM. Entela Kolovani, Prof.Dh.Kraja

Diagnoza e dërgimit: Gjendje febrile e zgjatur.

Diagnoza e shtrimit: FUO, pasolecistektomisë.

Diagnoza përfundimtare: Rakidit stafilokoksik septik (spondilidiscit L1-L2 me abcese paravertebrale).

Pacienti T.L., 65 vjeç, 2 javë pasolecistektomisë për kalkuloze biliare paraqet temperaturë të lartë të vazhdueshme, dhimbje mesi, që shtohen gjatë lëvizjes, që nuk u përmirësua me mjekim me amoksisilinë, baktrime dhe antipiretike.

Tek në evidentohet leukocitoze (15.200 mm<sup>3</sup>, neutrofili), teste inflamatorë të rritura (PCR 33.7; fibrinogjen 520 mg/dl, VES 44 mm/h ). Serologjitë për bruceloze, tuberkuloz, salmoneloze – negative. Hemokulturat rezultuan sterile.

Në MRI të kolonës vertebrale evidentohet lesion inflamator i diskut intervertebral L1-L2, me koleksion të indeve të buta paravertebrale dhe inflamacion i trupave vertebrale në këto nivele. Aspekt në favor të spondilodiscitit me abcese paravertebrale.

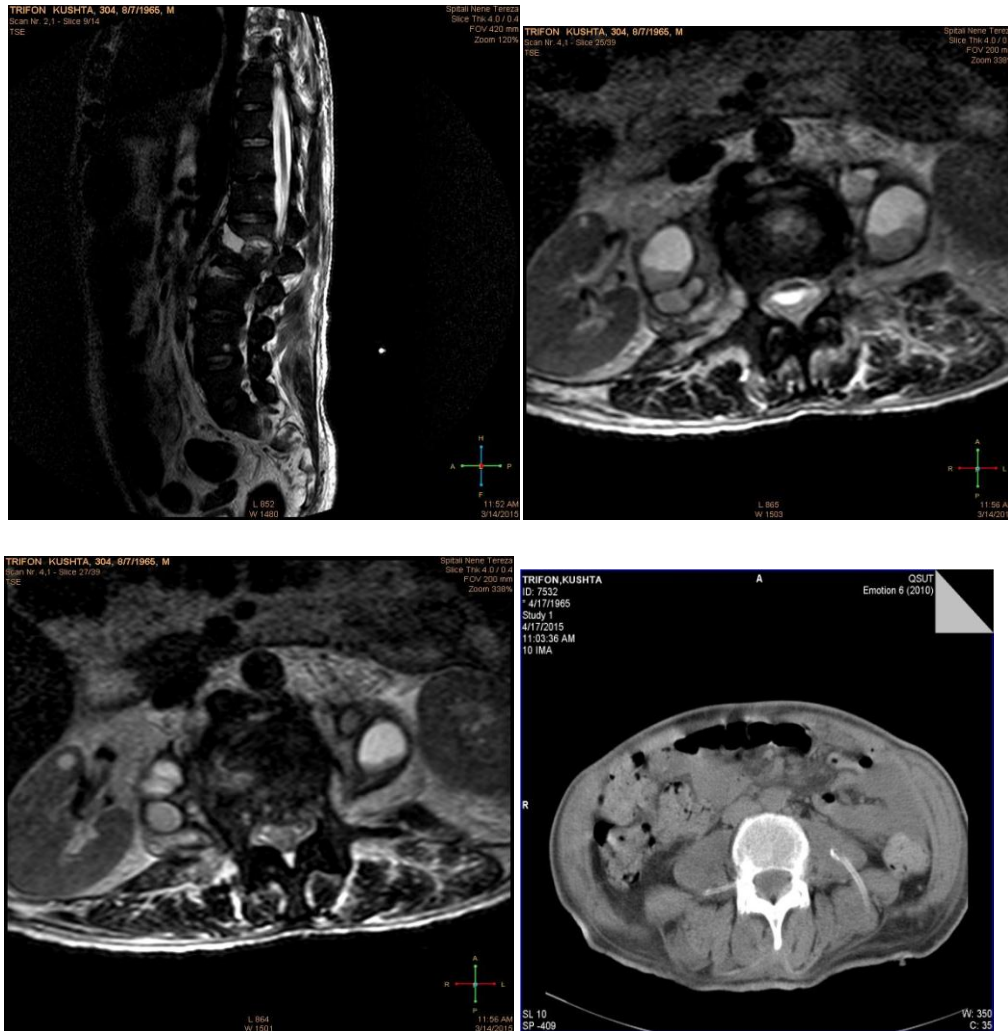


Figura 3. 45 MRI e kolonës vertebrale: lesion inflamator i diskut intervertebral L1-L2, me koleksion të indeve të buta paravertebrale dhe inflamacion i trupave vertebrale në këto nivele.

Pas 10 ditësh antibioterapie me ampiciline dhe ciprofloksacine, meqë temperatura persistonte u krye drenimi i abcesit nën CT, që u mbajt për 16 ditë. Kultura mikrobike e mostrës së marrë rezultoi me *Stafilococcus aureus*, prandaj aplikua terapi me vankomicine dhe amikacine. 5 ditë më pas u konstatua rënia e temperaturës, dhe pas rreth dy javësh u pakësua dukshëm intensiteti i dhimbjes lumbare. I sëmurë u konsiderua i shëruar pas nëntë javësh mjekimi.

Rasti vë në dukje:

- Shfaqjen e spondilodiscitit pas kolecistektomisë.
- Shkaktari në këtë rast rezultoi *S. aureus*
- Diagnoza etiologjike u vendos vetëm përmes kulturës së marrë nga abcesi

Paravertebral.

- Përmirësimi dhe shërimi i rastit u arrit përmes drenimit kirurgjikal dhe antibioterapise antistafilokoksike.

## Rasti 9

Diagnoza e dërgimit: Gjendje septike

Diagnoza e shtrimit: Spondilodiscit lumbar me abces paravertebral

Diagnoza përfundimtare: Rakidit (Spondilodiscit L3-4 dhe abces paravertebral lumbar)polimikrobik post kirurgjikal (disekacion i aortës abdominale)

DShM. Entela Kolovani, Prof.Dh.Kraja

Pacienti F.B, 67 vjeç, nga Skrapari, subject post Ca pulmoni, paraqitet me histori sëmundje 3mujore me dhimbje të forta lumbare që përhapen në zonën abdominale,temperaturë 39°C,lëmzë përsistentei.

Ai është diagnostikuar para 1 muaji me rupturë të aortës abdominal, i është nënshtruar protezimit të aortes abdominale ku është vënë re zonë inflamatore mes aortës dhe vertebrave lumbare me erozion të këtyre vertebrave. Materiali i cili u dërgua për biopsi dhe rezultoi me natyrë inflamatore.

Pacientit pas 15 ditëve pa shqetësime iu rishfaqen të njëjtat simptoma dhe u shtrua në kirurgjinë vaskulare ku nga hemokultura rezultoi: Streptococcus  $\alpha$  hemoliticus dhe në gjakun komplet anemi HB8.0g/dl; leukocitoze 18.400/mm<sup>3</sup>.

Në CTA Ao abdominal nuk evidentohet rrjedhje kontrasti jashtë protezës. Për këto arsye pacienti transferohet në Shërbimin Infektiv ku në RM-ne e kolonës lumbare u vu re formacion paravertebral me dimensione 96x75x28 mm që rrethon aortën,zhvendos superiorisht VCI dhe shoqërohet me ndryshime inflamatore në L4 L3.Aspekt në favor të abscesit. Shihen zona të tjera flegmonoze,që përhapen në muskujt paravertebrale,duke arritur afër diaframes dhe që infiltrojnë durën.

U realizua drenimi i koleksionit lumbar (pus i trashë). Ekzaminimi mikrobiologjik u izolua Enterococcus spp + Staphylococcus koagulaze negative.

Pacienti gjatë hospitalizimit u trajtua me vancomicine, amikacine, meropenem, levofloksacine, baktrime por përfundoi në eksitus letalis nga një sepsis grav.

Rasti dëshmonmundësinë e:

- Shfaqjes së rakiditet pas kirurgjisë protezike vaskulare.
- Përcaktimi i diagnozës etiologjike u krye përmes hemokulturës dhe kulturës mikrobike

të mostrës së marrë nëpërmjet punkSION aspirimit të abscesit nën CT

- Etiologjise polimikrobike ( S.beta hemolitik, enterokokut, Staph.koagulaze negative ).

- Përfundimit fatal edhe pse ju nënshtrua një protokolli antibakteror të fuqishëm.

## Rasti 10

Diagnoza e dërgimit: Gjendje febrile e zgjatur  
Diagnoza e shtrimit: FUO me lumbalgji pas lindjes  
Diagnoza përfundimtare: Epidurit septik lumbar L3-L4 nga Pseudomonas aeruginosa, pas anestezisë epidurale për lindje natyrale.

DShM.E.Muco, Prof.Dr. Dh.Kraja

Pacientja E.B, 25 vjeç, femër, hospitalizuar në shërbimin infektiv më 12.5.2011  
Ethja kishte filluar rreth 3 javë post partum (lindje me anestezi epidurale për sectio cesaria) me temperaturë deri 40, frisone, dhimbje mesi, pamundësi në lëvizje, për të cilat shtrihet në spitalin tonë.

Katër javë më parë pacientja kishte kryer lindje me natyrale nën anestezi epidurale ku kateteri i epidurales është vendosur në kushte të plota aseptie (lëkurë e shëndetshme e disinfektuar me povidone iodine 10%, me veshje, maske, kapuç dhe doreza sterile) në L2 – L3, pas punksionit me agje epidurale. U administrua nëpërmjet kateterit tretësirë bupivacaine + fentanyl me 12 ml/h përgjatë periudhës së lindjes dhe ai u hoq 7 ore pas lindjes. Nuk u vërejtën probleme obsetrikale.

Kryerja e radiografive P-A dhe L-L të regjionit lumbar, tregoi shenja të spondilitit në hapësirën intervertebrale L1 – L2. MRI zbuloi ndryshime në pjesën epidurale të L1 – L2 pa ndryshime në diskun intervertebral (imazhet në favor të diagnosës: Epiduritis).

Egzaminimet laboratorike treguan leukocitoze 1100 me 78 % neutrofile, ERS 56 mm/h, PCR 85 mg/L. U përjashtuan HIV, diabeti, infeksioni urinar.

Wright, Widal, WeilFelix,  $\gamma$  INF dolën negative.

Hemokultura pozitive për P.aeruginosa, e ndjeshme nga  $\beta$ -lactamidet, clindamycina, vancomycina dhe ciprofloxacina.

Pacientja u trajtua për 6 javë me ciprofloksacinë dhe vendosi korse lumbosakrale. Ajo u sfebrua 5 ditë pas fillimit të trajtimit dhe PCR dhe ERS u normalizuan 3 javë pas eliminimit të simptomave.

Rasti dëshmon:

1. Shfaqjen e rakidit pas anestezisë epidurale për lindje natyrale.
2. Shkaktari i epiduritit septik pas anestezisë epidurale mund të jetë P.aeruginosa.
3. Ciprofloksacina + ceftriaksoni arritën të shëronin përfundimisht të sëmurën.

## Rasti 11.

Diagnoza e dërgimit: Gjendje febrile gjatë kemioterapisë për ca.mammæ.  
Diagnoza e shtrimit: Sepsis oportunist me suspekt Rakidit Infektiv.

Diagnoza përfundimtare: Rakidit septik lumbar (spondilodiscit L4,L5 me abcese paravertebrale) I mirëfilltë (pa metastaza vertebrale), në një subject imunodepres.

Dr. N.Gjermeni, Prof.Dr. Dh.Kraja

Pacientja A.K, femër, 67 vjeç, me karcinomë të gjendrës mamme të djathtë, nëciklin e 5-të kimioterapisë shfaqti kuadrin klinik të një spondilodisciti lumbar febril: temperaturë të vazhdueshme të lartë dhe dhimbje shumë të forta lumbare, që e imobilizonin në shtrat (10 pikë).

Kërkimet laboratorike: leukocitoze,  $23.000 \text{ mm}^3$ , anemi hipokrome mikrocitare (eritrocite  $3.2 \times 10^3 \text{ mm}^3$ , Hb 10.2 mg/dl); ERS 46mm/h, PCR 63.

Kërkimet mikrobiologjike: hemokultura të përsëritura dhe serologjike negative; urokultura pozitive për E.coli  $10^6$ .

Kultura nga aspirati i marrë i abcesit paravertebral: Staph.aureus.

MRI evidentoi lezione inflamatore të trupave vertebrale dhe lize të diskut intervertebral L3,L4 dhe koleksion paravertebral në këtë nivel. Koleksion në nivel të mm. Ileo-psoas.

Rasti pati ecuri të mirë dhe të qëdrueshme (sfebrim pas 15 ditësh dhe ulje të intensitetit të dhimbje në 5-6 pikë.pas 4 javësh) pas mjekimit 12 javor me bashkësi antibakterore (vankomicine, ciprofloksacine, ceftriakson dhe metronidazol).



Figura 3. 46MRI e kolonës vertebrale: lezione inflamatore të trupave vertebrale dhe lize të diskut intervertebral L3,L4 dhe koleksion paravertebral në këtë nivel.

Rasti vë në dukje:

1. Shfaqjen e Rakiditit infektiv në subjekte pas menaxhimit të adenocarcinomes mammarë.

2. Nevojën dhe vështirësinë e diferencimit të tij nga metastazat në kolonën vertebrale.
3. Mundësinë e shërimit të infeksionit pas një mjekimi të përshtatëshëm dhe të zgjatur antimikrobik.
4. Vlerën e mjekimit etiologjik në përjashtimin e metastazave vertebrale.

## Rasti 12

Diagnoza e dërgimit: Ethe e zgjatur septike në një subjekt me adenokarcinome mammar.

Diagnoza e pranimit: Sepsis me rakialgji në një subjekt të imunokomprometuar.

Diagnoza përfundimtare: Sepsis në një subjekt me metastaza të kolonës nga adenokarcinoma e gjirit.

Dr.N Gjermani, Prof.Asc. N.Como, Prof. Dh.Kraja

Pacientja E.K, femër, 38 vjeç, me karcinome të gjendres mamme të djathtë, post mammeotomi para 7 vjetësh, nën kemioterapi shfaqti dhimbje lumbare fillimisht afebrile përreth 3 javë, që u pasuan me një sindrom ehor të zgjatur. Në momentin e hospitalizimit tek ne pacientja febrile, me toksikoze septike të shprehur, dhimbje të forta torako-lubosakrale, që shtoheshin nga levizjet edhe në shtrat.

Të dhënat laboratorike: leukocitoze  $16.500 \text{ mm}^3$ , ERS 49 mm/h, anemi hipokrome mikrocitare (eritricitet  $2.6 \times 10^3 \text{ mm}^3$ , Hb 8.2 mg/dl); ERS 46 mm/h, PCR 43.

Dy hemokultura rezultuan me S.epidermitis; urokultura – me bakterie Gram negative.

Në CT evidentohen lezionet vertebrale në T6-T8; L2-4; L5-S1 në favor të metastazave; lize e diskut intervertebral në L2-L3. U përjashtuan patologji të tjera infektive sistematike apo vaterore.

Bashkësia antibiotike me spektër të gjerë (ceftriakson, ciprofloksacinë, flagyl) u pasua nga një përmirësim të ndjeshëm të sindromit toksiko-febril dhe atij doloroz përreth 1.5 muaj.

Por gjendja u rëndua përsëri. Në këto kushte duke qenë se MRI dhe Shintigrafia nuk arrinin të përjashtonin një rakidit infektiv të mbivënë metastazave të kolonës është realizuar SPECT/CT, që mbështeti përfundimisht infiltrimin neoplazik të rakidit. SPECT nuk evidentoi praninë e një spondilodisciti. Shënojmë se këtë radhë rasti nuk pati përmirësim nga mjekimi antimikrobik i fuqishëm (vankomicinë, meropenem, levofloksacinë, flukonazol) dhe përfundoi në ekzistencë letale.

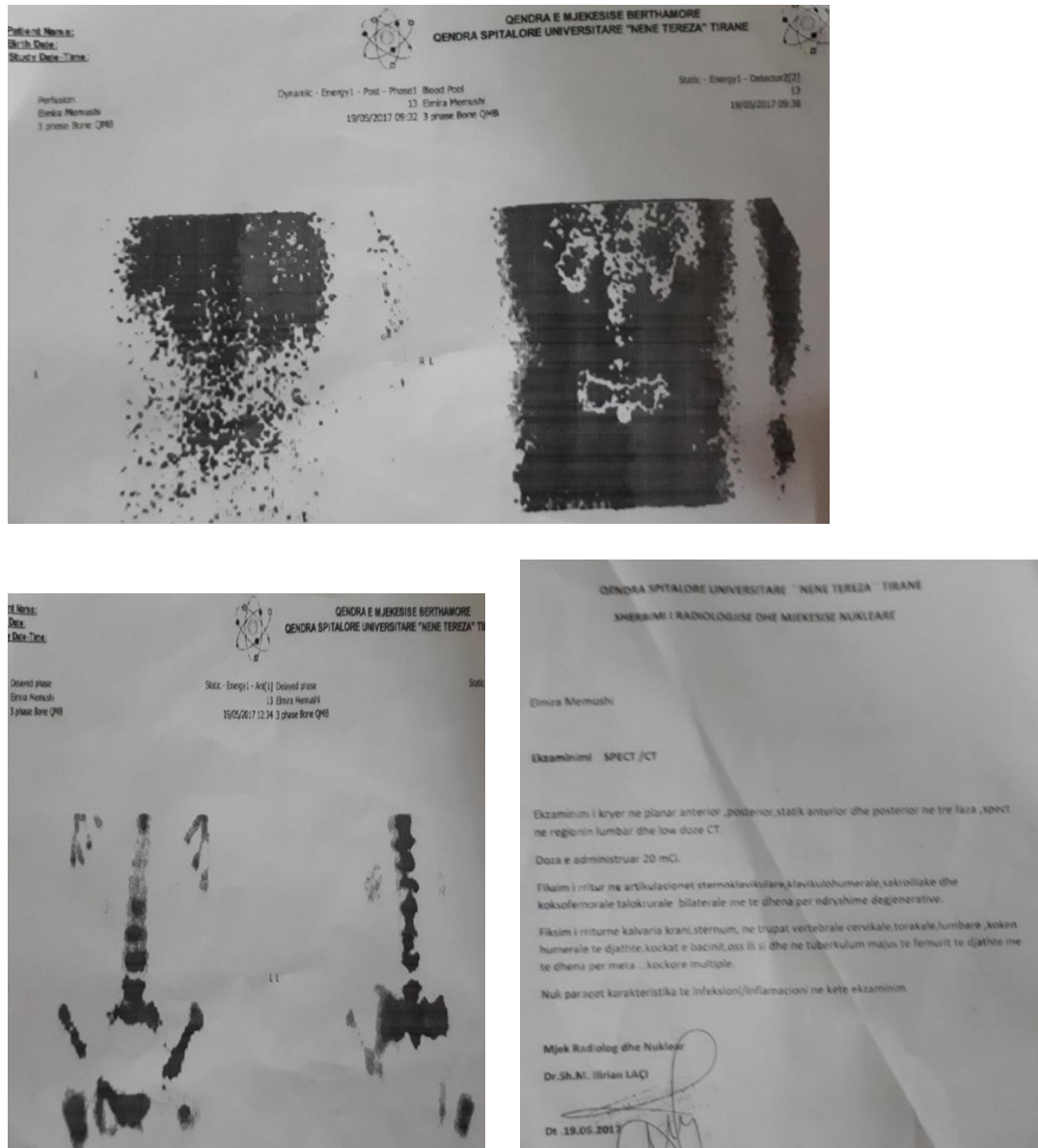


Figura 3. 47 Infiltrimi metastazik i kolonës vertebrale

Rëndësia e paraqitjes së këtij rasti lidhet faktin se u ndodhëm përpara dilemash diagnostike të mëdha kjo për dy arsye:

- Në një kancer malinj të glandules mamme infiltrimi metastazik i kolonës vertebrale sidomos në rastet e kapura dhe trajtuara me vonesë është një dukuri e pritshme. Kështu dhimbja spinale tek kjo grua dhe evidentimi në imazheri i treguesve të infiltrimit metastazik të kolonës mund të kuptohet dhe pranohet si një fakt fatkeq i rastit.
- Shoqërimi i këtij sindromi spinal me një gjendje ethore toksikoinfektive-sepsis ngjasues si dhe me një sindrom inflamator biologjik,që nuk thyesh nga kemioterapia dhe antiinflamatorët na nxiti të aplikojmë protokollin antimikrobik të një rakiditiv në një

subjekt imunodepres. Vendimin për një veprim të tillë na e ngacmoi edhe më shumë pozitiviteti i dy hemokulturave për S.epidermitis.

Përmirësimi i vlerësueshëm i sindromit toksiko septik si dhe atij spinal për të paktën 4-5 javë si dhe atij biologjik inflamator na bënë të mendojmë se tek ky rast mundësia e një infeksioni stafilokoksik të kolonës në kushtet e një patologjie neoplazike metastatike të saj nuk mund të përjashtohet.

Kjo do patur parasysh, që në situata të ngjashme përdorimi i një terapie antimikrobike për një infeksion të mbivënë të rakidit, mund të sjell përmirësime të mundëshme edhe pse të përkohëshme.

Rasti vë në dukje se:

1. Rakialgja, ethe septike mund të jetë e lidhur me metastazat vertebrale të kancerit mamar.
2. Thyerja e përkohëshme e sindromit septik në raste të tilla si dhe nuk përjashton metastazimin e kancerit.
3. Për diferencimin e rakiditit septik nga metastazat febrile është e nevojshme kryerja e SPEC, që dha një ndihmë absolute zgjidhëse.

### Rasti 13

Diagnoza e dërgimit: Gjendje febrile e zgjatur

Diagnoza e pranimit: FUO në subjekt me ascit.

Diagnoza përfundimtare: Discit me abcese paravertebrale nga Staph.aureus në subjekt me cirrozë të dekompensuar.

Dr. N. Gjermani, Prof.Dh.Kraja

Pacienti N.P, 63 vjeç,banues në Tiranë, hospitalizohet në shërbimin infektiv me 13.04.2016. Historia e sëmundjes fillon me dhimbje lumbare, temperature deri 40 C, paraprirë nga frisone përreth një javë.

Mjekohet ambulatorisht për infeksion urinar me antibiotikë, antipiretike dhe antiinflamtor josteroid për dhimbjet lumbare. Hospitalizohet tek ne pas 2 javësh.

Në ekzaminimet laboratorike rezultojnë: WBC  $12.0 \times 10^3/\text{mm}^3$ , RBC  $3.03 \times 10^6/\text{mm}^3$ , Trombocyte  $33 \times 10^3/\text{mm}^3$ , Granulocyte 91.2 %; ERS 92 mm/h; Glukoze 102 mg/dl, Urea 46 mg/dl, Kreatinine 0.8 mg/dl, AST 64 UI/L, ALT 75 UI/L, LDH 337 UI/L, bilirubinë totale 2.5 mg/dl. Proteine totale 5.0 gr/dl; PCR56.1, Fib 157 mg/dl, ELISA për Brucella IGM, IGG negative; Widal negative; YINF negative; 5 hemokultura të marra rezultuan negative sikundër dhe kutura e aspiratit të marrë nga agopunkcioni aspirativ në regionin lumbar; histopatologjia evidentoi vetëm lesion inflamator.

Ro-grafi direkte e kolonës vertebrale rezultoi pa të dhëna patologjike; MRI e kolonës evidenton lesion inflamator i diskut intervertebral në L3-L4 me inflamacion të indeve të buta paravetebrale (Aspekt në favor discit L3-L4 me abcese paravertebrale). Ndërkohë ishin të pranishme shenjat e dekompensimit hepatic: Edema massive të anesive, ascit, trombocitopeni, hipoproteinemi dhe hipoalbuminemi e thellë. Pas 10 ditë mjekim me antibioterapi (cefazoline dhe ciprofloksacinë), pa përdorur anti-inflamtor, pacienti sfibrohet, por lumbalgjia persiston deri në kufizim të plotë të lëvizjes.

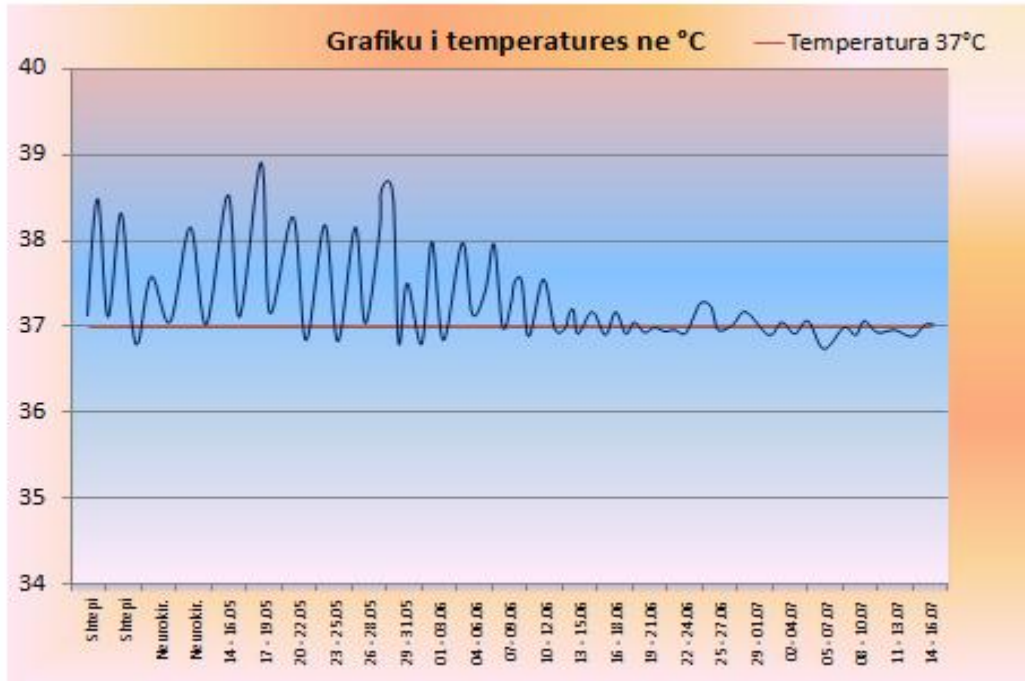


Figura 3. 48Grafiku i temperaturës para dhe pas fillimit të antibioterapisë

Dhimbja fillon të reduktohet nga 8-9 pikë në 5-6 pikë pas 3 javësh dhe pas 6 javësh në 2-3 pikë. Testet inflamatorë u reduktuan ndjeshëm pas 2 javë dhe u normalizuan në javën e 6-të të terapisë. MRI pas 4 javësh tregoi përkeqësim, çka nuk përkonte me përmirësimin klinik. Antibioterapia vazhdoi për 5 javë të tjera me përmirësim klinik – imazherik të qëndrueshëm.

Rasti vë në dukje:

1. Shfaqjen e rakiditetit septik tek subjektet me cirrozë të dekompenzuar
2. Shkaktari i spondilodiscitit septik nuk u identifikua.
3. Përmirësimi klinik mund të mos përkojë në kohë me përmirësim imazherik, madje mund të kemi një përkeqësim imazherik, që nuk indikon ndërprerjen e terapisë.
4. Thyerja dhe shërimi i infeksionit në këtë rast erdhi mjaft ngadale,
5. Anti-inflamatorët dekompenzuan cirrozën.
6. Mjekimi zgjati 9 javë.

**Rasti 14**

E.Muco, A.Harxhi, Dh.Kraja

Pacientja me inicialet E.F,67 vjeç, me një histori sëmundje të filluar para 6 muajsh me disestezi,në dorën dhe këmbën e majtë, dy ditë më parë paraqitet në urgjencën polivalente QSUT me incontenance urinare,konstipacion,dhimbje abdominale.

Konsultohet nga neurologu dhe transferohet në neurologji, ku instalohet temperature deri 41,cefale,të vjella,pamundësi për të lëvizur andesitë e majta,paraplegji. Pas 19 ditësh me përsistim madje progress të shenjave klinike, deri tetraplegji, transferohet pas konsultës me infektologun në Shërbimin infektiv.

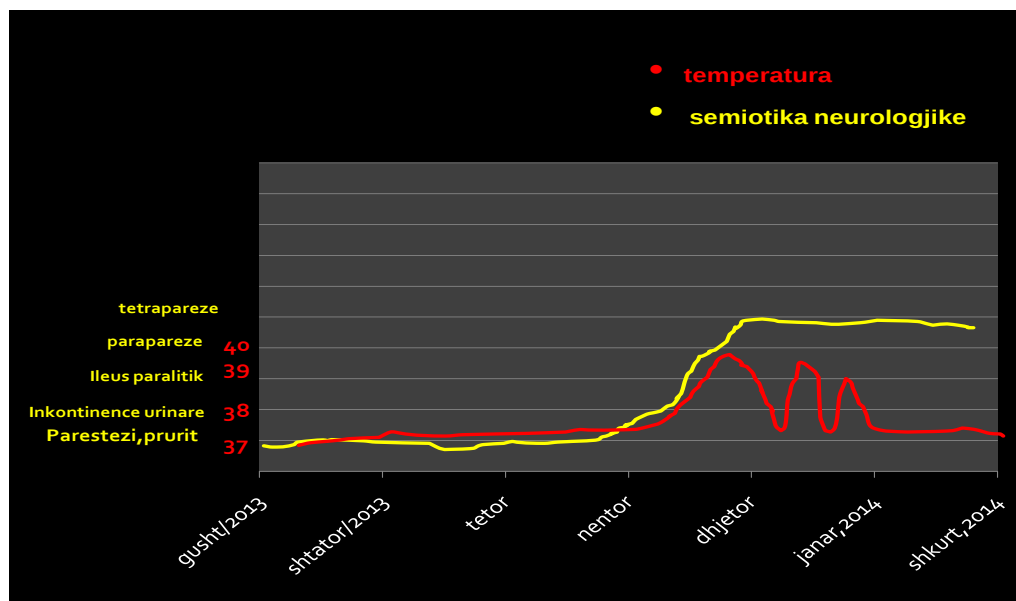


Figura 3. 49 Temperatura dhe semiotika neurologjike

Në ekzaminimet laboratorike evidentohet:WBC 10100, RBC3.620000, Hb10.7,Plat. 210000, Neutof.84 %; testet inflamatore të rritura (PCR19.3, ERS64, FIB 566)

Elektroforeza e preteinave: Alb. 46.5, globulinat:  $\alpha$ 1 10.4,  $\alpha$ 2 12.4,  $\beta$ 17.1  $\beta$ 2 6.6 ,  $\gamma$ 17.01;Hemokultura: sterile (5/5); urokultura: sterile; Wright negative,Widal negative, Mantu pozitiv, y INF i rritur; Ro grafi pulmoni negative; Nuk izolohet një porte hyrje apo vatër primare.

Në ekzaminimet imazherike evidentohet: Discit në C6-C7 me epidurit, inflamacion të indeve të buta paravertebrale dhe mielit në C5-D1. E pamundur të realizohet punktion biopsia aspirative për marrjen e mostrës për kulturë mikrobike.

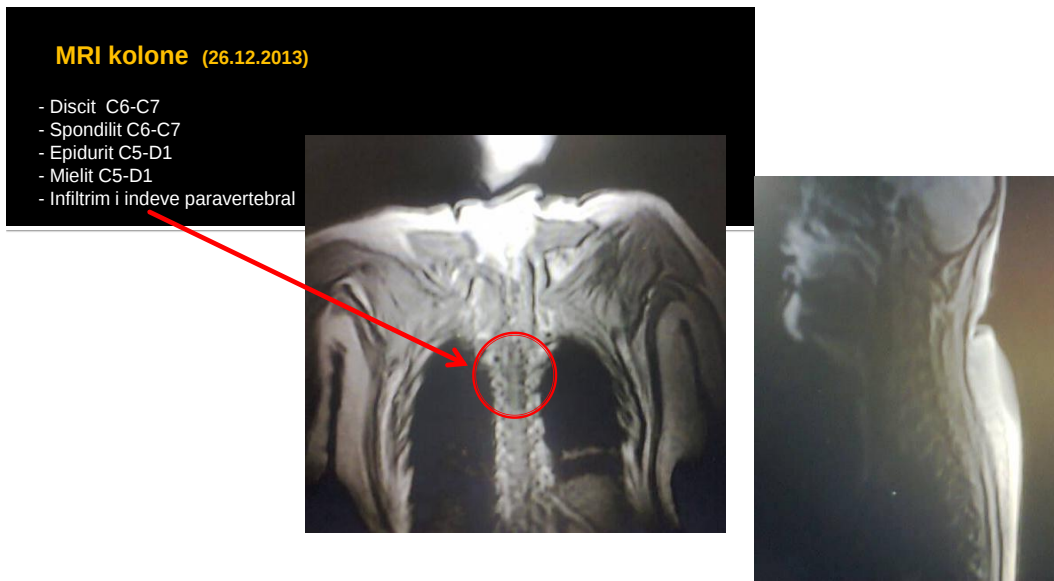
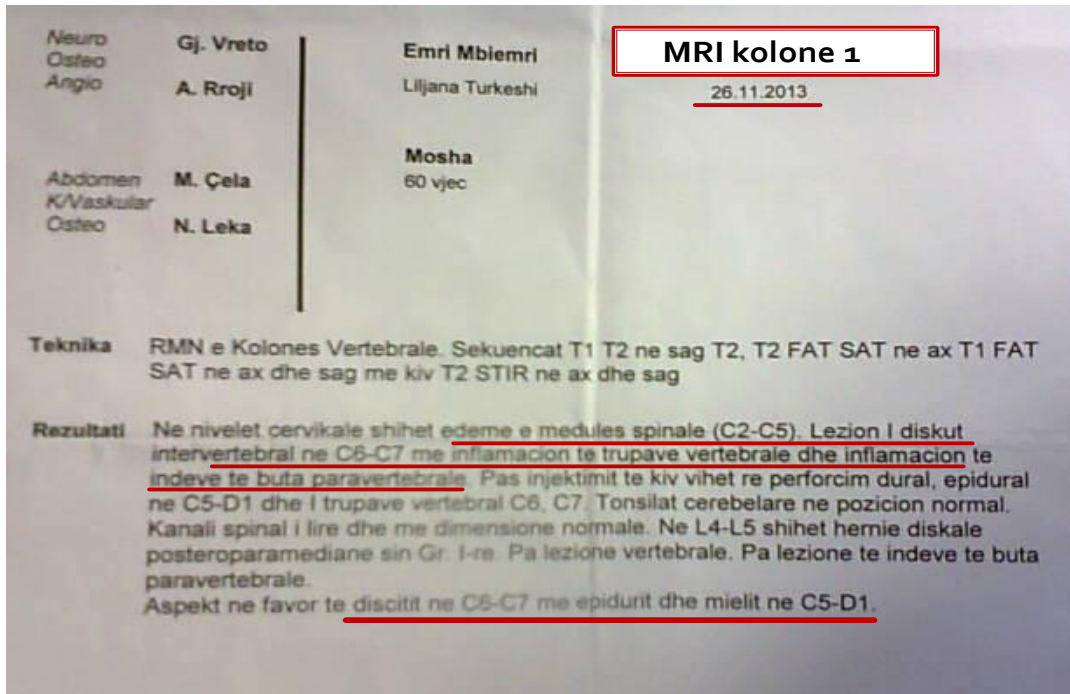


Figura 3. 50Të dhëna të MRI kolone pacienti nr.19 (Discit në C6-C7 me epidurit, inflamacion të indeve të buta paravertebrale dhe mielit në C5-D1).

Pacientja i nënshtrohet terapisë me Ceftriaksion, Vankomicini, Flagyl për 10 ditë, pa një rezultat të mirë klinik, fillohen antituberkulet, që pas një jave sfeburojnë të sëmurën dhe pas 1 muaj terapi me anti TBC, evidentohet përmirësim imazherik.

**MRI pas 2 muaj terapi**

|            |           |                  |                    |
|------------|-----------|------------------|--------------------|
| Neuro      | Gj. Vreto | Emri Mblemri     | Data e ekzaminimit |
| Osteo      | A. Rroji  | LILJANA TURKESHI | 31.1.2104          |
| Angio      |           | Mosha            |                    |
|            |           | 60               |                    |
| Abdomen    | M. Çela   |                  |                    |
| K/Vaskular | N. Leka   |                  |                    |
| Osteo      |           |                  |                    |

Teknika RMN koke et kolones cervikale.

Rezultati RMN koke : Atrofia kortikale cerebrale et cerebelare. Cistemat bazale te lira. Ventrikujt me aspekt normal. Gliozat te substances se bardhe bilaterale. Regjioni selar dhe paraselar me aspekt normal. Tonsilat cerebelare me pozicion normal.

RMN e kolones cervikale : Demtim i diskut intervertebral C6-C6 me infiltrim epidural et nqushim kanali me komprimim te medules dhe edeme te saj nga niveli C5-D1 ( post spondiliti ). Krahësuar me examnim e meparshem vihet re reduktim i inflamacionit pervertebral.

Figura 3. 51MRI pas 45 ditë terapi me anti TBC

Pacientja vazhdon të jetë tetraplegjike, mbahet në terapiantibioterapi, enoksiparine dhe fillohet fizioterapi, pas konsultës me fizioterapeutin dhe nën kujdesin e tij.

29.12.11  
fizioterapi  
fizioterapi  
fizioterapi

Rasti i mësipërm vë në dukje se:

## IV DISKUTIM

### Diskutimi i rezultateve epidemiologjike.

Të dhënat e këtyre aspekteve të RI janë të parat, që paraqiten në literaturën mjeksore të vendit tonë dhe për këtë arsye kanë rëndësi jo vetëm teorike, por edhe praktike dhe parandaluese.

Tabela nr. 4 tregon se numri i rasteve me RI është qartësisht në rritje të ndjeshme në vite, çka vërtetohet edhe nga përpunimi statistikor (pesëvjeçari i parë/pesëvjeçari i dytë:  $p < 0.01$ ; pesëvjeçari i dytë/pesëvjeçari i tretë:  $p = 0.04$ ). Kjo dukuri epidemiologjike mendojmë se është e lidhur me disa faktore si:

- përparimin e metodave të diagnozës imazherike të RI dhe aplikimin gjithnjë e më mirë dhe racional të tyre në praktiken klinike të vendit tonë,
- dërgimin e rasteve në shërbimin tonë si pasojë e një organizimi më të mirë të menaxhimit të tyre në mënyrë polispécialistike,
- njohjen më të mirë të këtij sindromi nga ana jonë,
- rritjen e ndjeshmërisë së mjekëve të përgjithshëm dhe të sëmurëve si dhe familjareve për këtë patologji,
- bashkëpunimin e vazhdueshëm cilësor ndërmjet shërbimit të neuroshkencave, imazherisë, reumatologjisë, ortopedisë dhe infektologjisë në këtë drejtim dhe
- pa tjetër edhe vetë shtimi i vërtetë i tyre për arsyeje të rritjes së moshës mesatare të popullsisë tonë, shtimit të mundësive për RI nozokomiale e tjerë, përdorimi i drogave intravenoze e të tjerë, gjë për të cilën flitet dhe në literaturë<sup>(12,14,15,17,22,26-28,63,65,72,86-89)</sup>.

Evidentohet se RI ishte më i shpeshtë tek meshkujt, afërsisht në raportin 1.8:1 ( $p = 0.01$ ). Këtë ndryshim gjinor, që përshkruhet edhe në literaturë<sup>(26-28,74,75,89,90)</sup> mund të lidhim me profesionet më të vështira predispozuese për dëmtimin dhe shfaqjen e RI, që bëjnë meshkujt në krahasim me femrat.

Përsa i përket grup moshave të prekuara, rezulton se subjektet e kontingjentit tonë i përkisnin më shumë grupmoshës 56-65 vjeç; por edhe ato 46-55 vjeç dhe 66-75 vjeç rezultuan mjaft të prekura, respektivisht me nga 41 raste 25 dhe 18 raste secila. Kjo pohohet edhe nga përpunimi statistikor ( $p < 0.01$ ). Raporti i rasteve nën 45 vjeç me atë mbi 46 vjeç është 1:4.5. Dihet se RI janë sëmundje të moshave të mëdha çka lidhet me fragilitetin e sistemit lokomotor për arsye të proceseve të degjenerimit dhe konsumimit në vite; ashtu sikundër uljes së funksionit të NK dhe limfociteve T<sup>(27,28,73,74,114)</sup>.

RI tek ne janë të pranishme në të gjithë vendin dhe prekin subjekte të profesioneve të ndryshme. Bijë në sy se shumica e rasteve i përkasin Tiranës 37.8 %; më pas renditen në rradhë zbritëse Shkodra, Elbasani me 7 raste dhe më tej qytetet e tjerë me nga 5-1 rast. Ky ndryshim gjeografik në shpërndarjen e rasteve tona është kuptimplotë ( $p < 0.01$ ) dhe duhet të shpjegohet jo vetëm me numrin shumë më të lartë të popullsinë se kryeqytetit, por edhe me heterogjenitetin e punëve reale, që ata bëjnë edhe në rrethe ky kalojnë një pjesë të aktivitetit të tyre.

Përsa i përket profesionit konstatohet se RI ishin më të shpeshtë te bujqit, blegtorët 42 raste; pensionistët, 23 raste; të “papunët” 14 raste; puntorët, 8 raste. Kjo e dhënësinjifikative statistikisht ( $p < 0.01$ ) mund të ketë lidhje me disa faktorë si mundësinë e bujqëve dhe blegtorëve për t’u infektuar nga bruceloza apo me peshën specifike më të madhe, që ky kontingjent ka në popullatën e vendit tonë.

Bie në sy se faktorët predispozues kanë qenë të pranishëm në më shumë se gjysmën e kontingjentit tonë, 66%, që është pranë shifrave më të larta të literaturës, që referon për prani të tyre në 77.3-84 % të rasteve <sup>(28,57,59,62-65,87-90,98,118)</sup>. Shumë studjues japin të dhëna jo të përgjithshme për këtë aspekt të RI.

Shihet se në konstatuam 11 lloje faktorësh të ndryshme predispozues, ku patjetër duhet të kihet parasysh edhe mosha mbi 60 vjeçare, çka zakonisht nuk merret shpesh në konsideratë. Këtë faktor të rëndësishëm epidemiologjik në e hasëm në 30.09 % të të gjithë rasteve tona dhe 43.66 % të rasteve me faktorë predispozues, dhe theksojmë se ai mund të ishte edhe i vetëm, dmth i pa shoqëruar me bashkëfaktorë të tjerë predispozues për këtë patologji infektive.

Shumë interesant edhe spektri nozologjik i faktorëve predispozues, që evidenton studimi ynë. Ai tregon se RI mund të haset në subjekte me sëmundje sistematike autoimmune reumatizmale, 4.8% të të gjithë rasteve; subjekte me neoplazi edhe nën kemioterapi, 1.9 %; të sëmurë patologjike me dekompesim organor të përparuar, 2.9 %; subjekte nën dialize 0.9 % e tjerë. Në të sëmurë të tillë kërkohen një diagnozë diferenciale shumë e kujdesshme dhe e thellë, sepse mund të mbahen për sindrome neoplazike, apo reumatologjike e të tjerë shfaqje kliniko-biologjio-imazherike, që në fakt janë të lidhura me RI dhe që mund të mjekohen mirë duke përmirësuar ndjeshëm cilësinë e jetës së tyre. Tek në këtyre kombinimeve patologjike i duhet kushtuar një vëmendje shumë më e madhe.

Vlen të ndalemi tek disa faktorë, që duhet të mbahen parasysh kur kemi të bëjmë me të sëmurë me diabetes mellitus apo nën kortikoterapi apo përdorues drogash ev: subjekte të tillë sot janë në shtim e sipër për arsye, që njihen (diabeti është në shtim e sipër kudo, sikundër janë edhe protokollet terapeutike me kortikoide apo me imundesupresore; po ashtu edhe përdoruesit e drogave ev). Në kontingjentin tonë subjekte të tillë përbënin respektivisht në 10.6 %, 3.8 % dhe 0.97 %. Mosha >60 vjeç dhe Diabeti Mellitus ishin kështu faktorët më të shpeshtë predispozues në kontingjentin tonë (p <0.001).

Literatura i kushton një vëmendje të rëndësishme mjaft faktorëve për të cilët jepen edhe statistika të veçanta si për diabetes mellitus, 18-66 % e rasteve <sup>(14, 28,73,118,120,192)</sup>; mosha e rritur <sup>(14, 28, 74,116,121)</sup> ku 75 % janë 50-60 vjeç <sup>(28,74,75)</sup>; përdorimi drogave 20.4-38.1 % <sup>(14,28,114,118)</sup>; gjendjet imunosupresive 7.5 % <sup>(14,93,116,122)</sup>; sëmundjet malinje, 25 % <sup>(14,28)</sup>; disfunkcionet organore <sup>(14,28)</sup>; ndërhyrjet kirurgji spinale të mëparshme, 8 % <sup>(14,28,113)</sup>; sëmundjet reumatizmale <sup>(14,28,116)</sup>; përdorimi i kortikosteroideve <sup>(116,241)</sup>; infeksioni HIV/AIDS: 0.6-6.4 % <sup>(14,28,122,123,192)</sup>; sepsisi <sup>(74,113,241)</sup>; kequshqyerja <sup>(28,116)</sup>; obeziteti: 21.6 % <sup>(14,28)</sup>; alkooli: 19.1 % <sup>(28)</sup>; sëmundjet renale 19.1 %, <sup>(14,28)</sup>; transplantat i organeve <sup>(126,127)</sup>.

Në nuk arritëm të evidentonim faktorë predispozues në 34 % të të sëmurëve tanë. Literatura tregon se një dukuri e tillë hasen në 16-22.7 % të rakiditeve infektive <sup>(28, 118)</sup>.

Duam të nënvizojmë edhe disa fakte, që mendojmë t'i përfshijmë nën emërtimin veprime favorizuese, që në mënyrë direkte apo indirekte, të menjëhershme ose pas një ndërkohe ndikojnë, favorizojnë implantimin dhe zhvillimin e rakiditeve në fjalë. Në to përfshihen hemodializa: 8 %, <sup>(28,127,128)</sup>; disa veprime kirurgjikale lokale përmes të cilave kemi inokulim direkt të shkaktarit mikrobik (kirurgji spinale, punkcion lumbar, procedura/anestezi spinale kateter epidural, diskograma <sup>(94-97,100)</sup>). Ato përbëjnë 10-15-25—

30 % të rasteve, sipas disa autoreve <sup>(14,28,117)</sup>. Në këto infeksione vertebrale preket kryesisht pjesa posteriore e rachidit <sup>(21)</sup>. Frekuenca e spondilodisciteve varet nga invaziviteti i interventit në diskun intervertebral dhe varion nga 0.1 % në 0.6 % për procedurat mikrokirurgjikale dhe nga 1.4 % në 3 % për ato makrokirurgjikale(14,99,100,101); vendosjet e implanteve prostetik janë të tjera procedura favorizuese për rakiditete mikrobike ashtu sikundër vendosja e katetereve indore që përbën rreth 22.2 % <sup>(28,116)</sup>. Infeksioni rachidien për vazhdimësi është i rrallë.

Nga të dhënat e studimit tonë epidemiologjik rezulton se edhe ne konstatuam faktorë nozokomiale si veprime favorizuese në shfaqjen e rakiditeve tek të sëmurët tanë. Ne, këtë mundësi e takuam në 8.69 % të të sëmureve tanë dhe është me interes të shënohet, që nuk janë vetëm procedurat in loco, që ndikuan në shfaqjen e rakiditit, por edhe ato në largësi me kollonën vertebrale, çka ne i konstatuam respektivisht në 50 % të këtyre rasteve nozokomiale.

Këto të dhëna janë shumë të rëndësishme dhe duhen patur parasysh në indikimine aplikimit të algoritmeve diagnostikuese të RI në kuptimin se ato mund të zbatohen dhe të rezultojnë pozitive edhe në subjekte të rinj dhe pa probleme të komprometimit imunitar. Gjithësesi duhet të njihet se faktorët predispozues mund të jenë të shumtë jo vetëm në numër, por edhe nga pikëpamja e llojit dhe natyrave të tyre.

Vatra primare u identifikua në 22.3 % të rasteve dhe përfshinte 7 lokalizime anatomike. E dhënë kjo që nuk përkon me të dhënat e literaturës, ku identifikimi i saj shkon në 50 - 53.7-58 % të rasteve me spondilodiscit <sup>(28,116,192)</sup>. Në studimin tonë shihet se pacientët me RI nozokromial kanë një incidencë sinjifikante më të rritur për antecedente për kirurgji spinale apo procedura invazive, që penetrojnë kolonën, 50 %, ashtu sikundër për fokuse predispozuese për infeksion përkontinuitatem, (4/10 raste) 40 %, kundrejtë atyre me RI komunitar, ku fokusat predispozuese për infeksion spinal për kontinuitatem rezultuan, (4/91raste) 9.6 % (p <0.01),gjë që përkon më të dhënat e literaturës <sup>(81)</sup>.

### Diskutimi i rezultateve etiologjike

Materiali i mësipërm është mjaft interesant dhe i rëndësishëm sidomos në rrafshin klinik.

Ai tregon se shkaktarët e rakiditeve tona ishin të shumtë në numër. Dalluam 15 agjente të ndryshëm mikrobike ku përfshiheshin 13 lloje bakteriesh, 1 helmint dhe 1 myk.

Për numër të madh shkaktarësh të rakiditeve infektive flasim shumë autorë. Ne kemi aritur të grumbullojmë nga të dhënat e literaturës 49 agjentë të ndryshëm mikrobik, të përshkruar nga studjues të vendeve të ndryshme të botës. Në to përfshihen bakterie, funge, parazit <sup>(14,28,51-59,63,70-76,81-84,95-102,110-114,130-180,190,192,244,245)</sup>.

Sigurisht, që numri i shkaktarëve të rakiditeve tona mund të ishte edhe më i madh, çka lidhet me një sërë faktorësh ku mendojmë se mund të përfshihen:

- përfshihen përdorimi i antibakteroreve mjaft herë pa kriteret e duhura (sidomos në fazën e parë febrile të spondilodisciteve),
- mos zbatimi gjithnjë korrekt i protokollit të marrjes së mostrave për kulturë mikrobike (ku mund të përmendimin mospërzgjedhjen e çastit të duhur të marrjes së hemokulturës; marrjen e pak mostrave për ekzaminime tjerë),

- aplikimin vetëm vitet e fundit të ekzaminimeve mikrobiologjike të mostrave të marra përmes ago-aspiratit dhe ago-biopsisë së kolonës vertebrale nën CT,
- vështirësitë në realizimin e kulturave mikrobike sidomos për bakterie anaerobe,

atyre me rritje të ngadaltë,

- vështirësitë në realizimin praktik dhe në kohë reale të kërkimeve mikrobiologjike përmes teknikave biomolekulare e të tjerë.

Gjithsesi duhet të nënvizojmë faktin se numri i spondilodisciteve me shkaktar të njohur ka ardhur në rritje e sipër çka lidhet padyshim me dy faktorë të rëndësishëm:

- përmirësimin e algoritmit të diagnozës etiologjike të rakiditeve infektive në shërbimin

tonë dhe

- mundësitë më të mira të identifikimit mikrobiologjik në laboratorët mikrobiologjike të Shërbimit të Mikrobiologjisë së QSUT, ISHP Tiranë dhe disa laboratorëve private ku ne kemi dërguar mostrat për kërkime mikrobiologjike.

Interesante është dhe analizimi i strukturës etiologjike të rakiditeve tona.

Shqipëria si një vend mesdhetar dhe pas një ndryshimi të shpejtë social-ekonomik dhe hapjes së gjerë me botën karakterizohet nga një strukturë e veçantë e sëmundshmërisë infektive.

Kjo reflektohet edhe në spektrin etio-nozologjik dhe profilin patologjik të inflamacionit mikrobik të rakidit.

Nga materiali i mësipërm shihet se spektri etiologjik i shkaktarëve përfshinte:

- brucelat, që konsiderohen si agjente endemike në disa zona të mesdheut, ku një vend të dukshëm nën këtë vështrim zë edhe Shqipëria. Duhet të kemi parasysh se në vendin tonë kemi patur edhe shumë raste të brucelozës së importuar qoftë në gjedhë dhe bagëti ashtu edhe të asaj humane të lidhur me ndryshimet e mëdha që kanë ndodhur tek ne. Mendojmë se kjo shpjegon dhe numrin e madh të spondilodisciteve brucelozike në kontingjentin e këtij studimi, 36 raste.

- M.tuberculosis, që ka një profil të dyfishtë epidemiologjik. Ai konsiderohet jo vetëm një agjent mikrobik i vjetër, tradicional, por edhe riemergjent dhe emergjent. Themë kështu pasi tani gjerësisht pranohet se kemi një rishtim të tuberkulozit (çka shpjegon karakterin riemergjent të tuberkulozit, pra rrjedhimisht edhe të spondilodisciteve tuberkulare). Po ashtu referohet edhe për tuberkulozin emergjent, që lidhet me shtamet jo vetëm atipike të tij, por edhe me ato disa apo multirezistente të bakterit në fjalë.

Në materialin tonë patën 9 raste me spondilodiscit tuberkular, prej të cilëve një vinte si ethe e zgjatur nga Kosova. Ne nuk patëm mundësi të përcaktonim ndjeshmërinë e këtyre mykobakterieve ndaj antibiotikëve; por mund të gjykojmë tërthorazi, bazuar në ecurinë e tyre se shkaktarët e rakiditeve në fjalë ishin të ndjeshëm ndaj protokolleve terapeutike antituberkulare të linjës së parë, që ne zbatuam.

- S.tyhi-n. Pavarësisht se tashmë ethja tifoide në vendin tonë është një sëmundje mjaft e rrallë, rasti ynë me spondilodiscit salmonelozike mund të shihet të paktën edhe si infeksion riemergjent.

Ky këndvështrim bazohet në disa fakte: spondilodiscitet salmonelozike nuk janë përshkruar në literaturën infektologjike të vendit tonë as edhe si kaziustike edhe në periudhën kur kjo enterobakterioze ka qenë mjaft e përhapur te ne; po ashtu edhe ne

studimet madhore monografike për këtë sëmundje nuk janë vënë në dukje preket e rakidit <sup>(62)</sup>. Spondilodiscitet nga salmonela janë përshkruar në literaturë, kryesisht tek subjektet imunodepres, por dhe tek ata imunokompetente <sup>(28,135,363-365)</sup>.

Mendojmë se kjo e dhënë është shumë e rëndësishme pasi të “kapësh” një sëmundje madhore, si Ethen tifoide, që nuk po evidentohet më, përmes/pas ndërlikimeve serioze të saj sikundër është spondilodisciti duhet të tërheqë vëmendjen e të gjithë mjekëve. Ndoshta kjo “përhumbe” e Tifos abdominale tek ne nuk është shumë reale, pasi mendojmë se prapa këtij rasti me spondilodiscit salmonelozike mund të ketë edhe Ethe tifoide të padiagnostikuara, të thyera me antibioterapi të dhëna për gjendje febrile, si ndodhë random tek ne.

Kjo duhet të kihet parasysh në drejtim të menaxhimit, sidomos ambulator të gjendjeve febrile.

- bakteriet piogjene, 32 raste me spondilodiscite piogjene, të shkaktuar nga 11 specie të ndryshme bakteresh. Kjo e dhënë nuk përkon me ato të studjuesve të tjerë, që raportojnë se shumica e agjenteve mikrobike të spondilodisciteve janë bakterie piogjene <sup>(17,21-23,28,42,77,82,85,90,198,202,215,237,240 299,351)</sup>. Kjo ndoshta sepse jemi vend ende me endemicitet të ndjeshëm në lidhje me Brucelozën dhe TBC.

Edhe në raste tona, sikundër tregojnë edhe studimet e ndryshme <sup>(12-14, 21,27,28,81,83,84,87-90, 106,109-112,123,131-133,202-205,215)</sup>, në rastet me Rachidite piogjene mbizotëron *S.aureus*, me 42.42 %, i cili cilësohet si shkaktari më i shpeshtë i kësaj sëmundje infektive kudo. Një dukuri e tillë është e zakonshme si për rakiditet spontane ashtu edhe për ato post traumatike apo pas ndërhyrjeve kirurgjikale <sup>(13,21,25,28,81,276)</sup>.

Duam të vëmë në dukje se deri tani nuk kemi hasur në asnjë rast *S.aureus* vankomicine rezistent, ndoshta edhe se antibiogramat e këtyre kokëve disa herë nuk e kishin përfshirë këtë glikopeptid.

Gjithsesi kjo nuk do të thotë, që do të mungojnë rastet me spondilodiscitet stafilokoklike, vankomicine- rezistente në praktikën tonë. Nën këtë këndvështrim duhet patur parasysh, që te ne çdo rast me veçim të shkaktarit të spondilodiscit të përpiqemi të kryejmë një antibiogramë sa më të gjerë ku të përfshihen edhe përgatesa antibakterore të fuqishme e të përzgjedhura si vankomicina. Sot flitet mjaft për infeksione të sistemit lokomotor nga stafilokokë multirezistente, përfshirë dhe vankomicinën <sup>(130,323-326)</sup>.

- bashkësi mikrobike, çka ne e përcaktuam në 2 të sëmurë. Për infeksione të tilla flasin edhe autore të tjerë <sup>(14,21,28,81)</sup>. Është shumë e rëndësishme, që ky aspekt i veçantë etiologjik i spondilodisciteve të tilla të identifikohet sa më herët duke u përpjekur të realizohet një njohje e detajuar e antibiogramës së secilit shkaktar, pasi shpesh nevojitet një antibioterapi kombinatoriale efikase sa më herët.

- shkaktarë mikrobike të rrallë. Të tillë rezultuan 7 raste. Në to përfshihen 2 spondilodiscite helmintik (nga *ekinokoku*) dhe 1 spondilodiscit mykotik (nga *aspergilusi*) për të cilët flasin dhe autorë të tjerë, që i konsiderojnë të rastësishëm <sup>(168-173,188)</sup> dhe 4 spondilodiscite nga bakterie, që identifikohen për herë të parë në shërbimin tonë si *Roseomonas gilardi* (bacil aerob, Gram negativ), *Echinella corrodens* (kokobacil aerob Gram negativ), *Sfingomonas* spp. (bacil aerob, Gram negativ) dhe *Flavobacter* spp. (bacil aerob, Gram negativ) me nga 1 rast secili. Për hasje të tyre si shkaktarë të spondilodisciteve dëshmojnë edhe studime të aureve të huaj <sup>(28,120,243,244)</sup>.

Për vendin tonë këto spondilodiscite mund të cilësohen si riemergjente si në rastin e ekinokokut dhe aspergilusit (pasi infeksione të tilla qarkullojnë dhe janë identifikuar në vendin tonë) dhe emergjente, pasi si thamë janë rastet e para të tyre tek ne.

Këto të dhëna janë shumë të vlefshme, pasi dëshmojnë se mund të ndodhemi përpara rasteve të tilla, që duhet të njihen e të menaxhohen në mënyre korrekte.

### **Diskutimi i inkubacionit**

Njohja e këtij aspekti në rakiditet infektive nuk është e mundur në të gjithë rastet.

Janë shumë të rrallë autorët, që i shohin rakiditet infektive nën këtë këndvështrim dhe për më tepër duke përcaktuar dhe intervalin kohor. Sipas tyre<sup>(28,205,231,232)</sup> kjo ndërkohë mund të variabile: 3-5-7-21 deri 120 ditë pas eventit përkatës (ndërhijes kirurgjikale, radioterapise e tjetërë).

Kaziustikat<sup>(93-103, 205, 297)</sup> tregojne raste ku spondilodisciti është shfaqur klinikisht:

- 3 ditë pas nukleolizës përkatane për hernies diskale,
- 7 ditë pas nga lezioni i krijuar në palatum gjatë ngrënies së një bukë të thekur fort,
- 7 ditë pas shtrydhjes së një furunkuli në faqen e djathtë,
- 14 ditë pas stabilizimit vertebralpërmes vendosjes së mjeteve sintetike.

Materiali ynë vë në dukje se ndërkoha midis një veprimi, ngjarje (e cila renditet në faktorët e riskut të rakiditeve infektive) të tillë dhe fillimit të shfaqjeve klinike rezultoi 7-224 ditë.

Kjo e dhënë duhet patur parasysh pasi tregon se në këtë interval kohor të sëmurët, që i nënshtrohen ndërhijëve kirurgjikale, diagnostikuese ose pësojnë trauma aksidentale mund të shfaqin shenja/simptoma, që duhet të vlerësohen si të mundëshme për një rakidit i cili duhet të përjashtohet apo vërtetohet përmes algoritmeve përkatëse.

### **Diskutimi i rezultateve klinike.**

Materiali ynë në këtë drejtim është i mjaftueshëm për t'u analizuar në rrafsh të ndryshëm të tij.

Pasqyra 1 (panorame e shenjave klinike të RI) vë në dukje se shfaqjet klinike (objektive dhe subjektive) të të sëmureve tanë, kanë qenë të shumta dhe përfaqësonin 24 zëra semiotike të ndryshëm.

Dallohet se ato ishin pjesë përbërëse e sindromit të përgjithshëm, toksinfektiv apo e sindromit spinal apo edhe e ndërlikimeve, që janë platformat e tabllës klinike të kësaj sëmundje. Parë me këtë sy, ato mund të ekspozohen në mënyrën vijuese:

- intensitet më të madh semiotik paraqiste sindromi i përgjithshëm, qëpërfshinte 15 shenja/simptoma të ndryshëm ku mbizotëronte temperatura dhe djersitja të cilët u hasën përkatësisht në 71 dhe 73 raste.
- sindromi spinal u shfaq me 3 shenja të rëndësishme ku mbizotëronte dhimbja e rakidit, që vu re në 101 raste, 98.05 %, vështirësia në mobilitetin e kolonës vertebrale, 94 raste, 91.26 % dhe rigiditeti spinal, 42 raste, 40.77 %.
- semiotika klinike e ndërlikimeve përfshinte 6 shenja ku mbizotëronte diskezia

rektale /konstipacioni dhe parestezia në dermatomeret përkatës me respektivisht 18 raste, 17.47 % dhe 8 raste, 7.40 %.

Për strukturë semiotike klinike të larmishme në spondilodiscite flasin edhe mjaft studjues (28,74,81,112, 131,198,203,215,251,256 ,349-351).

Por profilin spondilodiscitik, rasteve tona ja dha sindromi spinal dhe/apo shfaqjet klinike të ndërlikimeve rakidike dhe jo shenjat e sindromit të përgjithshëm. Gjithsesi ethja e pranishme në gjendje klinike të tilla rezultoi një shenjë mjaft e rëndësishme, që na shtyti të orjentohejmë drejt një spondilodisciti të natyrës infektive.

Do të ndalemi në disa nga shenjat kryesore të rakiditeve tona.

- Dhimbja spinale

Në shenjat më të shpeshta të rasteve tona ishte dhimbja. Analizën e tipareve të saj do ta bëjme si vijon:

- Shpeshtësia e dhimbjes.

Dhimbjen ne e takuam në 101 raste, 98.05 %. Autorë të huaj japin shifra të ndryshme të hasjes së saj në rastet e tyre, që luhaten 35-88-90-100 % të rasteve (19,233).

Nën këtë këndvështrim dhimbja spinale në kontingjentin tonë rezultoi në frekuencat më të larta, që raportohen në literature.

Këto dallime mjaft të mëdha në shpeshtësinë e dhimbjes mendojmë se mund të lidhen me faktorë të ndryshëm si agjentin mikrobik (spondilodiscitet tuberkulare kanë më rrallë dhimbje), stadin evolutiv sëmundjes (format e zgjatura, subakute dhe kronike nuk kanë dhimbje të qëndrueshme) e tjerë.

- Intensiteti i dhimbjes.

Klasifikimi i saj bazuar në shkallën e dhimbjes sipas OBSH (342) tregoi se dhimbja spinale në të sëmurët tanë ishte e mungesës të dhimbjes (0-1) 3.5 %, dhimbje të lehtë (1-3) 8.9 %, dhimbje të moderuara, mesme (3-6) 48.21 %, dhimbje të fortë (6-8) 20.35 % dhe dhimbje shumë të fortë (8-10) në 8.9 % të rasteve.

Literatura përkatëse tregon se në spondilodiscite dhimbja mund të akute dhe e fortë në 35 % të rasteve; e moderuar në 50 % të rasteve (234, 239).

Intensiteti i dhimbjes në të sëmurët tanë ka qenë pra, në shkallë dolorifike të përafërta me ato të studjuesve të tjerë.

- Cilësia e dhimbjes.

- Të sëmurët tanë ankoreshin për cilësi të ndryshme të dhimbjes si therrese/prerëse në 34 raste, 60.71 %, çpuese në 7 raste, 12.5 %, djegëse në 4 raste, 7.14 %; rënduese në 11 raste, 19.64 %. Ne nuk kemi gjetur të dhëna për këtë aspekt të dhimbjes në spondilodiscite.

Megjithatë, nisur nga patogjeneza e rakiditeve infektive, mendojmë larmia në cilësinë e dhimbjes gjatë kësaj sëmundje është plotësisht e justifikueshme. Kjo për disa arsyeje:

- gjatë infeksioneve të rakidit mund të preken struktura të ndryshme të tij, që mund të shprehen klinikisht edhe me cilësi të ndryshme doloroze,

- mekanizmat fiziopatologjike të dhimbjes në rakiditet infektive janë të ndryshëm: ato mund të lidhen me flogozën e indeve të ndryshme si vertebrës, fascetave artikulare, diskut ndervertebror, ligamenteve, muskujve, radikseve të nervave apo më shtypjen fizike të disa prej tyre ose më me një proces neuriti dhe disa herë një sindrom kompresiv medular apo të cauda equina,

- jo rrallë mund të kemi të pranishme dëmtime të përzhjera (mikse) dhe për pasojë mekanizma të ndryshëm të lindjes dhe mbajtjes gjatë dhimbjes.

Na duket me interes të nënvizojmë faktin se dhimbja rënduese në mjaft të sëmurë përkonte me një ecuri të zgjatur të sëmundjes apo me përmirësimin e gjendjes nga mjekimi.

▪ Kohëzgjatja e dhimbjes (u analizua në 82 pacientë)

Analiza e rezultateve tona në lidhje me qënësinë ditore (në kuptimin e 24 orëshit) të dhimbjes tregoi se ajo në shumicën e të sëmurëve tanë, 57 raste, 69.51 % ishte e vazhdueshme (ditën dhe natën) dhe nuk qetësohej as në shtrat. Në 28 raste, 34.14 % ishte e intermitente dhe qetësohej relativisht ndjeshëm në pozicione të caktuara apo në shtrat.

Kjo e dhënë përkon me të dhënat e literaturës <sup>(19)</sup> dhe është e rëndësishme, pasi dhimbja në spondilodiscite është e tipit inflamator ose të paktën inflamatore/mekanike dhe orjenton drejt diagnozës së një infeksioni.

Analiza e rezultateve të mësipërme në lidhje me kohëvazhdimin e saj ecuror (bazuar klasifikimin kohor kurrent të dhimbjes) tregoi se dhimbja në spondilodiscitet tona ishte akute në 86.40 % dhe kronike në 13.59 % të rasteve. Kohëzgjatja të ndryshme të sindromit doloroz në spondilodiscite përshkruhen edhe autore të tjerë <sup>(81)</sup>. Një mundësi e tillë mund të shpjegohet jo vetëm me kohën kur të sëmuret diagnostikohen saktë (ka një variacion të gjerë ndërkohor në identifikimin e spondilodiscitit edhe në vende me mjekësi të përparuar), por edhe me format e ndryshme të tij (akute, shumë të shprehura dhe ato subakute dhe kronike, ku simptomatologjia është më e lehtë) e të tjerë.

▪ Lokalizimi i dhimbjes.

Materiali ynë tregon se edhe ky tipar i dhimbjes paraqiste larmi topografike. Konstatuam 8 lokalizime të dallueshme të infeksionit në rakiditet tona. Prej tyre katër, 50 % ishin një segmentor dhe katër të tjerë, 50 % – disasegmentor (bisegmentor ose multisegmentor). Lokalizimi më i shpeshtë rezultoi segmenti lumbar, 29 raste, 28.15 % dhe më pas, në rend zbritës, ai torakal 16 raste, 15.53 %; lumbo-sakral 16 raste, 15.53 %; torako-lumbar 14 raste, 13.59 %; cervikal 9 raste, 8.73 %; sakral 7 raste, 6.79 %; cerviko-torakal 6 raste, 5.82 % dhe së fundi në tërë kolonën, 4 raste, 3.88 %.

Për variacione lokalizimi të infeksionit në kolonën vertebrale flasin autore të ndryshëm, që referojnë shifrat vijuese: në regionin lumbar, 48-60-70 %, në atë torakal 20-38 %, dhe në regionin cervikal të kolonës vertebrale 3-4-10-15-22 %; sakrale 5 % <sup>(23,239,240)</sup>. Spondilodiscitet multifokale takohen në 5-10-18-30 % të rasteve <sup>(28, 88,242,243)</sup>.

Të dhënat tona përkojnë me këtë dukuri anatomike të spondilodisciteve, që përshkruajnë autoret e lartëcituar. Por ato reflektojnë disa veçori, që lidhen edhe më:

- karakterin endemik të brucelozës, në vendin tonë (pavarsisht se është në pakësim e sipër), që justifikon lokalizimet karakteristike të spondilodisciteve të kësaj antropozoonoze,

- ekzistencën ende të ndjeshme nga pikëpamja epidemiologjike të tuberkulozit tek ne dhe në Kosovë (subjekte prej së cilës janë pjesë e kontingjentit të këtij studimi), që ndikoi në përcaktimin topografik të rakiditeve tona,

- zbatimin edhe në vendin tonë të anesteziave subdurale dhe vertebroplastikës e tjerë, që si në çdo vend (kanë dorë në përzgjedhjen e segmenteve të kolonës, që preken nga infeksioni në fjalë) e tjerë.

Këta faktorë duke ju shtuar atyre, që lidhen me ata të haseshem në vende të tjera

Mendojmë se kanë ndikuar në këtë krijimin e këtij spektri të gjerë të lokalizmit të infeksionit në kontingjentin e këtij studimi.

Duam të nënvizojmë një fakt të rëndësishëm, që vumë re në drejtim të sindromit doloroz tek ky kontingjent të sëmuresh dhe pikërisht atë të mungesë së dhimbjes në 2 raste, 1.9 %.

Një gjë e tillë është përshkruar edhe nga autore të tjerë. Sipas tyre kjo shenjë madhore e rakiditet mund të mos jetë e pranishme në 10-12-15-65 % të rasteve (19,233,234,239).

Nën këtë kënvështrim rezulton se ne kemi hasur në spondilodiscite adoloroze shumë më pak se sa referon literatura.

Këtij fakti nuk është e lehtë t'i përgjigjesh, por mund të hedhim disa hipoteza shpjeguese:

- duke qenë shërbim infektiv, kuptohet që tek ne vijnë më shumë rakiditet febrile dhe me dhimbje, pasi sindromi ethor në vendin tonë, sikundër në shumë shtete të tjera, orjentoheh kah infektologjia për ndihmë. Kështu, që format pa dhimbje me/pa ethe mund të kenë destinacione të tjera,

- studimet e disa prej autorëve, që flasin për rakidite pa dhimbje, kanë patur kontingjente më të lartë me origjinë tuberkulare ose kanë qenë më shumë qëndra të trajtimit kompleks apo kirurgjikale të tyre (ku përfshiheshin edhe raste të përparuara, kronike të sëmundjes me sekela).

- Rigiditeti rakidien.

Na bën përshtypje se edhe në këtë drejtim kemi një diferencë të ndjeshme ndërmjet të dhënave tona dhe literaturës.

Ne e hasëm këtë shenjë në 42 të sëmurë, 40.77 % , që është shumë më i ulët se ato, që përshkruhen nga autorë të tjerë e që leviz nga 78-97-100 % të rasteve të tyre (238). Këtë diskordancë nuk mund të shpjegojmë dot, por ndoshta mund të hipotetizojmë se tek ne kësaj shenjë objektive të rakidive nuk i kushtohet vëmendja e duhur dhe nuk evidentohet si duhet në kartelat klinike ose të sëmuret trajtohen me mjekim simptomatik të zgjatur, që zbut deri diku intensitetin e spazmave të muskujve paravertebrale, që qëndrojnë në bazën e nderimit të kësaj shenjë të spondilodisciteve. Ndoshta ndërhyjnë këtu edhe fakti, që ngrirja e muskujve paraspinalë nuk është gjithnjë e fuqishme, gjë që ne e konstatuam në 26/42 rastet tona.

Duam të tërheqim vëmendjes së rigiditeti ishte i fuqishëm në një rast, që rezultoi një spondilodiscit i ndërlikuar me meningit. Kjo do të thotë se në raste të konstatimit të një rigiditeti të theksuar duhet menduar jo vetëm për një spondilodiscit, por edhe për ekzistencën e një meningiti bakteror, spondilodiscit-lidhur.

Siç është e llogjikshme ai shoqëronte topografikisht vend-lokalizimin e infeksionit, prandaj ndoshta disa herë ai nuk arrin të përceptohet si dhe sa duhet.

- Kufizimin/vështirësinë e lëvizshmërisë së kolonës vertebrale.

Këtu bie në sy një disproporcion invers me të dhënat e literaturës. Ne e kemi hasur këtë shenjë në 94 të sëmurë, 91.26 % ndërkohë, që ajo nuk përshkruhet apo citohet kalimthi në përshkrimet klinike të autoreve të ndryshëm.

Mendojmë se shenja e mësipërme (rigiditeti) dhe vështirësia e lëvizshmërisë së kolonës janë dy shfaqje të ngjashme/ndryshme, që ndërtohen mbi të njëjtën bazë patogjenetike dhe të para dhe interpretuara me këtë sy bëjnë, që edhe në rigiditetin spinal

ta gjejmë në rastet tona shumë më të lartë se 40 %, dmth në shifra të përafërta me ato të referuara në literature.

- Sindromi febril.

Temperatura ishte një tjetër shenjë madhore e spondilodisciteve tona, që meriton t'i kushtojmë një analizë të veçantë.

Shpeshtësia e saj rezultoi 68.93 %, shifër kjo, që qëndron brenda atyre, që referohen në literature eqë luhahet nga 10-14-17-26-43-48-50-52-62-65-68-90 %<sup>(19,28,88,238,239,241,242,243)</sup>. Sipas këtyre autorëve lartësia e temperaturës ka qenë mbi 37.5 °C (niveli më i zakonshëm i pireksisë në këto raste ka qenë mbi 38 °C<sup>(238,239,241,358)</sup>).

Në literature nuk ka të dhëna të detajuara mbi nivelin e pireksisë, kohëzgjatjen e saj dhe kurbën ethore në spondilodiscite. Kjo ishte arsyeja, që ne i kushtuam një vëmendje të veçantë këtyre aspekteve të ethes tek të sëmurët tanë, ku kjo shenjë u ndoq me një fishë të veçantë.

Të rastet tona temperatura u luhat nga 38.7 deri në 41 gradë C.

Luhatjet e nivelit të pireksisë dhe kohëzgjatjes së saj literatura i lidh, ndër të tjera edhe me shkakatin në kuptimin, që kemi të bëjmë me një mykobakterioze apo shtam banal, piogenik<sup>(28,214,234,238,241,338)</sup>.

Analizën e tipareve të kësaj shenje madhore të spondilodisciteve tona po e paraqesim si më poshtë:

- Shkalla e pireksisë.

Veshtimi i pireksisë sipas metodikës të përshkruar në kapitullin përkatës tregoi se dalluam 5 nivele të temperaturës në të sëmurët tanë. Mbizotëronin tre shkallët e saj: temperatura febrile e ulët (38.1-38.5 gradë C), 20.38 % ; ajo e mesme (38.6-39 gradë C), 22.33 % dhe ajo e lartë (39.1- 39.5 gradë C), 16.50 % të rasteve tona; mjaft më rrallë u hasën temperatura subfebrile (37.5-38 gradë C) 6.7 % dhe temperatura hiperpirektike (39.6-41 gradë C), 2.9 %.

Nën këtë optike nuk ka të dhëna në literaturën e spondilodisciteve.

Shënojmë se në asnjë prej të sëmurëve tanë nuk bëri hiperpireksi ekstreme; ndërsa në 32 raste, 31.06 % temperatura rezultoi në mënyrë të qëndrueshme normale. Kjo dukuri e fundit është përshkruar edhe nga autorë të tjerë, që raportojnë shifra jashtëzakonisht të ndryshme ndërmjet tyre, që luhaten nga 10 % deri në 32-35-38-50-52-57-74-83-86 %<sup>(19,28,88,238,239,241,242,243,358)</sup>.

Sigurisht, që kjo mundësi duhet patur parasysh, që në rastet me mungesë të rritjes së temperaturës, të mos përjashtohet lehtë një spondilodiscit infektiv.

- Kohëzgjatja e pireksisë.

Nën këtë këndvështrim shihet se në të sëmurët tanë ne konstatuam të tre tipat e mundshëm të ethes ku mbizotëronin ethja e zgjatur (8-15 ditë) 44.66 %; ethja e zgjatur e panjohur (mbi 21 ditë) 20.38 raste dhe ethja akute (1-7 ditë) në 4 raste, 3.88 %.

Edhe këto të dhëna janë shumë të vlefshme dhe duhet të kihet parasysh kur ndodhemi përpara një sindromi febril, sidomos me dhimbje spinale. Prej tyre rrjedh edhe një gjë shumë e rëndësishme: spondilodisciti infektiv mund të fshihet edhe pas një FUO.

- Kurba febrile.

Materiali ynë tregon se në të sëmurët e studjuar u konstatuan 6 kurba të veçanta të rritjes së temperaturës ku mbizotëronin febris intermitens, 25 raste, 42.37 % dhe febris continua, 19 raste, 32.20 %; më rrallë febris remitens, 8.47 % dhe mjaft më rrallë febris hektika dhe febris recurrens, në respektivisht 10.1 % dhe 6.7 %. Ka një ndryshim të

rëndësishëm statistikor midis febris continua apo intermitens, me llojet e tjerë të kurbave febrile,  $p < 0.01$ ; por nuk ka midis njëra-tjetrës (febris intermitens dhe continua) ku  $p = 0.4$ .

Edhe për këto tipate të temperaturës në spondilodiscitet infektive, mungojnë të dhënat nëliterature.

Përsa i perket shenjave dhe simptomave të tjera, që paraqisnin të sëmurët tanë, sidomos ato, që lidhen me sindromin e përgjithshëm nuk konstatuam tipare specifike, që mund të thelloheshim në diskutimin e tyre.

**Mendojmë se është e rëndësishme të ndalemi gjithashtu në semiotikën klinike të sindromit neurologjik/spinal të rakiditëve tonë, që kishin të bënë me ndërlikimet lokale të sëmundjes.**

Materiali i mësipërm tregon, se bazuar në informacionin imazherik dhe atë neurologjik klinik, tek të sëmurët tanë u konstatuan si sindromi i kompresioni medular ashtu dhe ai i cauda equina-s.

Semiotika imazherike dhe klinike e sindromit të kompresionit medular dhe sindromit të cauda equina gjatë rakiditeve Infektive është variabile dhe varet nga stadi i procesit patologjik në fjalë dhe vendosja topografike e lezioneve <sup>(238, 248-250, 253-254)</sup>.

I sëmuri mund të vijë me shenja të tilla ose ato mund të kapen gjatë ndjekjes/dekursit të sëmundjes.

Në këto raste klinika mund të jetë e larmishme në vartësi të nivelit të kolonës së prekur: tortikolis, vështirësi në qëllitje, tetraplegji në lezionet cervikale; parestezi, paraplegji, disfunksione sfinkteriane në lezionet lumbare e tjerë <sup>(28, 168, 235, 248-250)</sup>.

- Sindromi i kompresionit medular.

Nga pikëpamja i mazherike (CT dhe sidomos RMI) u konstatua shenja të kompresionit medular në 5 të sëmurë, 4.85 % të gjithë rasteve (por ato ishin të lehta, fillestare). Lokalizimi i tyre ishte cervical në 1 rast (C 3-C4), torakal në 1 rast (1 rast në T7-T8), torako-lumbar 1 rast (T10-T11 dhe L2-L3) dhe lumbar në 2 raste (1 rast, spondilodiscit me abcese paravertebrale dhe mielomalaci në L2-L3 dhe 1 rast spondilodiscit me abcese subdural, në L1-L2).

Analiza klinike e tyre tregoi se ata kishin shenja të ndryshme klinike, çka është e qartë po të kemi parasysh dhe lokalizimin e dëmtimeve, ose nuk paraqesnin semiotikën neurologjike përkatëse, të plotë: 2 raste, 40 % e tyre. Kështu:

- rasti me leziona në segmentin cervical, C3-C4, spondilodiscit tuberkular paraqiste tetraplegji, inkontinence urinare, konstipacion.
- rasti me leziona në segmentin torakal, T7-T8 ishte një rakidit tuberkular, që paraqiste paraplegji inferiore, retension urinar, konstipacion të theksuaru ndërlikua edhe me meningit akut.
- rasti me leziona torako-lumbare T10-T11 dhe L2-L3, spondilodiscit stafilokoksik, veç sindromit doloroz spinal, rigiditetit të shprehur dhe parestezi të anesive inferiore, nuk paraqiste shenja të tjetër;
- rastet me leziona lumbare (L1-L2) paraqisnin veç dhimbjes radikulare, parestezi të gjymtyrëve të poshtme, retension urinar (1 rast), inkontinence urinare (1 rast), konstipacion (1 rast), diskezi rektale (1 rast).

Konsulta neurologjike dhe neurokirurgjikale i vlerësoi rastet si pjesërisht të lidhura me procesin infektiv duke mos i konsideruar kontingjent për ndërhyrje neurokirurgjikale, të mirëfillta, dekompressive, por për t'u ndjekur pas shërimit të sëmundjes infektive prej tyre.

Këto të dhëna ne i konsiderojmë shumë instruktive pasi ato dëshmojnë se:

- spondilodiscidiket duhet të ekzaminohen me kujdes të posaçëm në lidhje me praninë e shenja të sindromit të kompresionit medular, që si dihet është i mundur gjatë tyre,

- në raste të qenësisë së tyre, duhet të bëhet konsulta me neurologun dhe sidomos neurokirurgun për ta identifikuar praninë dhe shkallën e gravitetit të tij. Kjo pasi sindromi në fjalë është një urgjencë medikale-neurokirurgjikale ku ndërhyrja (në rastet përkatëse) duhet të kryhet me urgjence, brenda 4-6 orëve <sup>(116, 121, 192,193, 237, 256, 269, 298, 344-348)</sup>,

- simptoma/shenja të tilla mund të shfaqen tek të sëmuret me spondilodiscite edhe për arsye të tjera si p.sh gjendjen toksiko-infektive, sepsisin, qëndrimin e zgjatur në shtrat, imobilitetin, defekimin dhe urinimin jo fiziologjik, kateterizimin urinar, infeksionet e mundëshme dytësore, disbakteriozen eventuale, ndryshimin e ushqyerjes, sëmundjet shoqëruese dhe sidomos ato degjenerative/artrozike/ inflamatore parësore të tyre.

Detyrat,që dalin përpara infektologut në raste të tilla janë të shumta dhe shumë delikate e të vështira për t'u interpretuar pasi duhet të kuptohet nëse kemi të bëjmë më:

- vetëm shenja sugjestionuese: si dhimbje (radikulare, rakidiene, medulare, kordonale ), sindrom neurologjik deficitar (radikular, medular );

- sindrom lezional: që karakterizohet nga një dhimbje radikulare, që sugjeron nivelin e shtypjes.

Ajo që, nuk shoqërohet me shenja mbi nivelin e lezionit (ekzaminimi kërkohet sidomos për të vlerësuar reflekset);shenjat subjektive (si dhimbjen: ajo radikulare dallohet nga trajekti i qëndrueshëm; topografia radikulare (në formë brezi apo gjysëm brezi); theksimi në sforcim, me kollë dhe disa herë gjatë shtrirjes në shtrat (dhimbje e natës); agravimi progresiv, duke u bërë e qëndrueshme ndaj antalgjikeve të zakonshëm; disa herë mund të ketë edhe parestezi në teritorin e radiksit.

- shenja objektive: të tipit periferik radikular: deficiti motor neurogen radikular përfshin amiotrofi (në vartësi të kohëzgjatjes së prekjes) dhe një deficit motor në teritorin e rrënjës të një apo disa radikseve të komprimuara (në varësi edhe të madhësisë së kompresionit); pakësim deri në zhdukje të reflekseve osteotendinoze ose kutane përkatëse; hipoestezi,deri në anestezi të dermatomereve korespondues.

- sindromi sublezional: që përkon me prekjen e rrugëve të gjata të palcës. Ai shpesh është diskret në fillim; por progredon pak a shumë shpejt deri në nivelin lezional. Në të përfshihen:

a) çrregullimet motore, që fillojnë zakonisht në gjymtyrët e poshtme;lodhshmëri anormale gjatë ecjes ose klaudikacio intermitente jo të dhimbshme,ndonjëherë josimetrike (lodhja zhduket pas një pushimi pak a shumë të shkurtër dhe rishfaqet pas njëfarë ecjeje.). Ekzaminimi klinik vë në dukje një sindrom piramidale,që në këtë stad,rrallë i shënuar nga një ulje e qartë e forcës muskulare në gjymtyrët e poshtme.Studimi i motricitetit duhet të jetë i saktë dhe të përfshijë ekzaminimin e forcës kundër rezistencës;provat Barre dhe Mingazzini,ekzaminimin pas efortit). Duhet të studjohen reflekse (të kërkohet me kujdes për të parë një gjallërim të ekzagjeruar të tyre duke i krahasuar me gjymtyrët e sipërme; zakonisht reflekset kutano-abdominale janë të ulura apo të shuara). Zbulimi i Babinskit bilateral ndonjëherë unilateral ka një vlerë

shumë të madhe. Kur ai mungon ka vlerë shenja Rossolimo dhe për lezionet e sipërme ka vlerë shenja Hoffmann.

c) çrregullimet sensitive, që janë të karakterit subjektiv (dhimbje kordonale të projektuara në gjymtyrët e poshtme, ndonjëherë të dyshimta; paraestezite dhe shenjën Lhermitte, jo specifike) dhe objektiv (lidhen me prekjen e sensitivitetit fillimisht termo-algjik; më pas të atij propioceptiv);

d) çrregullime genito-sfinkteriane: vështirësi në urinim, ndjenjë e shpeshtë urinimi (globi vezikal dhe konstipacioni mund të jenë ose jo të pranishëm). Mendojme se është shumë e rëndësishme, që nëçdo çast ku ato evidentohen, të organizohet me urgjencë një konsultë e përbashkët me neurologun, neurokirurgun dhe neuroimazheristin për të përcaktuar ekzisisten, entitetin dhe taktiken e menaxhimit të këtij sindromi delikat.

- Sindromi i cauda equina-s

Ai u takua në 3 raste, me spondilodiscit lumbo-sakral ( L3-4,L5-S1; L4-L5-S1), 2.91 % të rasteve. Të sëmurët paraqisnin veç dhimbjes së fortë edhe dhimbje radikulare të djathtë dhe konstipacion e djegie urinë, retension urinar. Por tek ata nuk ishin të pranishëm paraplegjia e flashkët, sindromi perineal i plotë (mungonte inkontinenca, zhdukja e reflekseve perineale apo impotenca).

Në këtë kontekst mund të themi se të ky rast kishim të bënim me një sindrom të Cauda equina (të paplotë, të pjesshëm).

### **Diskutimi i rezultateve mbi klasifikimin e spondilodisciteve**

Rezultatet e fituara në lidhje me kapitullin e klasifikimit të Rachiditeve tona janë interesante.

Shihet se ikemi parë Rachiditet nën disa klasifikime.

Diskutimin e rezultateve mbi këtë temë do ta bëjmë duke u ndalur veças në secilin prej tyre.

#### **E. Klasifikimi klinik.**

Nga pikëpamja klinike të sëmurët tanë paraqiten një sërë shenjash dhe simptomash, që gërshtoheshin ndërmjet tyre në mënyra të ndryshme duke krijuar nëngrupe dhe variante të dallueshme semiotikisht.

Analiza e të dhënave tona në këtë drejtim tregon se kemi dalluar tre forma madhore klinike dhe konkretisht :

- Formën klasike të plotë, që përbënte 66.99%. të kontingjentit të këtij studimi, 69

raste. Pasqyra nr. 3.19 dëshmon se në këto raste struktura semiotike e sindromit të përgjithshëm, toksinfektiv dhe atij lokal, spinal ishte e plotë (të paktën për shenjat madhore, karakterizuese të tyre).

- Formën klasike të pa plotë, të pjesëshme, që përbënte 33.00 % të rasteve, 34 raste,

E njëjta pasqyrë dëshmon se në këta të sëmurë mungonin një apo disa nga shenjat kuptimplotë të spondilodiscitit infektiv. Strukturizmi i mozaikut semiotik klinik të tyre vë në dukje se në këtë formë të rakiditit mund të veçohen disa variante si ai:

- me mungesë të shenjave të sindromit të përgjithshëm (kryesisht temperaturës),

ku përfshiheshin 32 raste dhe përbënte 94.1 % të formës klasike të pjesëshme dhe 31.06 % të të gjithë rasteve në studim

- me mungese të shenjave të sindromit lokal, spinal si të dhimbjes: 2 raste, 8.69 %, të formës së pjesëshme, 1.94 % të të gjithë rasteve dhe pa ndonjë nga shenjat e sindromit lokal.

- Format atipike, që përbënin 42.71 %, 44 raste.

Rezultatet e studimit klinik të spondilodisciteve të pasqyrave të mësipërme, treguan se në këta të sëmurë disa nga shenjat karakterizuese të rakiditit, paraqisnin atipi semiotike, krahasur me shfaqjet cilësuar klasike. Ky tipar i tyre mund të ishte i qëndrueshëm apo i përkohëshëm (sidomos në fillim të hapjes së siparit klinik). Nën këtë këndvështrim u vu re këta të sëmurë mund të grupoheshin semiotikisht në disa variante klinike si atë:

- septik (ku ishin të pranishme kriteret përcaktuese të sepsisit), që përbënte 19 raste, 43.18% të formave atipike, 18.44 % të të gjithë rasteve tona.

Na tërhoqi vemendjen fakti, që në variantin e dytë mund të dalloheshin dy nëngrupe: ai thjesht septik dhe ai sepsis me sindrom spinal, që u takuan respektivisht në 2 dhe 17 raste.

- ethe të mirëfillte (ethe e vetmuar), që imitonte një FUO dhe u has në 21 raste, 47.72 % të formës atipike; 20.38 % të të gjithë rasteve,

- abdomen akut-ngjasues (që imitonte, sidomos përsa i përket sindromit doloroz klinikën e një “abdomeni kirurgjikal” e që përfaqësonte 1 rast, 2.27 % të formës atipike; 0.9% të të gjithë rasteve tona,

- me temperaturë të shoqëruar me shenja të një ndërlikimi lokal të spondilodiscitit (në këto raste evidentoheshin më shumë tablloja klinike e ndërlikimit, që agravohej nga temperatura, që kryesisht ishte e formës septike), që e takuam në 2 raste, (ethe/tetraplegji, 1; ethe/retension urinar, 1) 4.5 % të formës atipike; 1.9 % të të gjithë rasteve.

- vetëm me shenja të ndërlikimit të sëmundjes (edhe në këtë rast kishim të bënim kryesisht me ndërlikime të sindromit lokal) të cilin e hasëm në 1 rast (meningit), 2.27 % të formës atipike; 0.9 % të të gjithë rasteve.

Mbizotërimi i formës klasike të plotë ndaj asaj jo të plotë është edhe statistikisht sinjifikant,  $p < 0.01$ , ashtu sikundër mbizotërimi i formave klasike ndaj atyre atipike,  $p = 0.02$

Shënojmë se në literaturën e analizuar nga ne, mungojnë studime nën këtë këndvështrim klinik dhe infektologjik. Të dhëna interesante të kësaj natyre jepen kryesisht në case –report-e ku do të vlerësonim shumë autorët shqiptarë<sup>(55-59, 61, 68, 69)</sup> dhe të huaj<sup>(141, 170, 237, 251)</sup>.

Ky material është shumë interesant pasi tregon se spondilodisciti infektiv në përgjithësi dhe sidomos ndërlikimet lokale, spinale të tij mund të mos diagnostikohen në kohën e duhur duke u bërë kështu shkak për vonesën e menaxhimit të përshtatshëm dhe kalimin në ndërlikime, që rrezikojnë jetën apo invalidizojnë të sëmurin.

#### F. Klasifikimi anatomo-imazherik.

- Sipas segmenteve të prekura të kolonës vertebrale.

Një tjetër klasifikim i rëndësishëm ku ndalen mjaft studjues është edhe ai, që ka të bëjë me segmentet e kolonës vertebrale ku vendosen lezionet e shkaktuara nga agjentet mikrobike.

Në praktikën tonë klinike këtë ne e emërtuar klasifikim anatomik vertikal të spondilodisciteve.

Parë me këtë sy, rezultatet tona tregojnë se ne konstatuam prekje të niveleve të ndryshme kolonës vertebrale tek të sëmuret tanë.

Ne dalluam 9 lokalizime të ndryshme të procesit spondilodispatologjik.

Prekja e nivelit të kolonës vertebrale, dalloi prekje të segmentit cervical 9, torakal 19 raste, lumbare: 29, cerviko-torakale: 7, torako-lumbare:10, lumbo-sakrale:14, cerviko-torako-lumbare: 6, torako-lumbo-sakrale: 8 dhe cerviko - lumbare: 1.

Pra ne konstatuam prekje vetëm të një segmenti të kolonës në 55.33 % të rasteve; të dy segmenteve në 28.15% dhe të tre segmenteve në 12.62 % të tyre.Për prekje të segmenteve të ndryshëm të kolonës vertebrale gjatë spondilodisciteve infektive flasim mjaft autore <sup>(28,73,109,88-90,111,112,114,123,183, 193,215,237,238,256)</sup>. Të dhënat tona në këtë drejtim përputhen pjesërisht me ato të tyre.

Mendojmë se diferencat në drejtim të strukturës së niveleve të prekjeve kolonës në rastet tona, janë të lidhura edhe me diferencat etiologjike dhe moshore të kontingjentit tonë si dhe strukturat mjekësore ku janë kryer studimet.

Ndikim në këtë drejtim ka patjetër prania e brucelozës në vendin tonë, e cila si dihet prek më shumë segmentet lumbare <sup>(23,28,68,90,180-182,186,240)</sup>; po ashtu edhe e tuberkulozit, pavarësisht se numri i rasteve me këtë mykobakterioze ka qenë i ulur, por i tillë sa të ndikonte në krijimin e profilin anatomik të lezioneve, në rastet tona për shkak se tuberkulozi prek më shpesh segmentet torakale <sup>(23,28,51,74,90,193-196)</sup>, një tjetër arsye është edhe ajo,që lidhet me faktin se në kontingjentin tonë nuk përfshihen moshat femënore e ato me të rritur, por subjektet mbi 14 vjeç, që siç dihet shfaqin lokalizime jo të njëjta të infeksionit spinal, krahasuar me adultet dhe të moshuarit; po ashtu edhe fakti, që studimet, që evidentojnë këtë tematike të spondilodisciteve, janë kryer në kontingjente të shtruar në mjekësinë interne, shërbimet fiziatrike, neurologjike/neurokirurgjikale, ortopedike, reumatologjike e tjerë<sup>(18,20,74,90)</sup>.

▪ Sipas strukturave anatomike të rakidit.

Të dhënat e fituara nga një këndvështrimi tillë i spondilodisciteve tona janë edhe më interesante.

Në punën tonë klinike ne e kemi cilësuar këtë klasifikim, klasifikim anatomik horizontal i spondilodisciteve, pasi ai evidenton prekjen e strukturave anatomike në planin horizontal të rakidit.

Sipas tij bijë në sy se në kontingjentin tonë kemi patur të prekur trupin e vertebrale, diskun ndërvertebror,dura mater, indet e buta paravertebrale,medulen spinale.

Duhet nënvizuar fakti se lezionet rezultuan unike,të vetmuara në një strukturë të vetme të rakidit në31.06 % të rasteve; në dy struktura të tij në 40.77% të rasteve, në tre struktura 20.15%, nëkatër struktura në 8.02 %.

Prekja e strukturave të ndryshme anatomike të rakidit gjatë spondilodisciteve infektive përshkruhet nga të gjithë studjuesit e problemit <sup>(71,72,84,85,87,143,180,194,215)</sup>.

Kuptohet se frekuenca e strukturave të prekura varet jo vetëm nga grupmoshat, por edhe nga shkaktarët e infeksionit si dhe nga koha e diagnostikimit të të sëmurve. Kjo pasi dihet se:

- në moshën të caktuar ka predispozitë për prekje më të shpeshtë të trupi vertebrror dhe të diskut, si pasojë e lezioneve degjenerative/ artrozike të tyre <sup>(28,116)</sup>,

- infeksionet specifike kanë prirje për të respektuar diskun ndërvetëbror, tëpaktën në fillim dhe për të dhënë leziona paravertebrale; ato brucelozike prekin si trupin vertebor ashtu edhe diskun e japin më rrallë koleksione paravertebrale; ndërsa mikrobet banale,piogjene priren të shkaktojnë leziona në të tre kompartmentet e rakidit,
- me kalimin e kohës dhe sidomos në rastet e pamjekuara si duhet, infeksioni ka prirje për t'u shtrirë në gjerësi dhe prekur struktura të ndryshme të rakidit (<sup>16,20,22,28,72,85,105,136,217</sup>).

Mendojmë se këto të dhëna janë shumë të rëndësishme për klinikistët pasi duhet të kërkojnë e të zbulohen në kohë reale të gjithë strukturat anatomike të rakidit,që duhet të trajtohen në mënyrë të përshtatshme.

### **Diskutimi mbi bashkëpatologjitë.**

Materiali, që u fitua nga ky këndvështrim i spondilodisciteve tona vë në dukje se ata mund të ishin të mirëfilltë apo bashkëshoqërues të patologjive të natyrave të tjera të kolonës vertebrale.

Ai tregon se dalluam tre ko-patologji të dallueshme spondilodiscike:

1. Bashkëpatologji infektive të rakidit: 2 raste, 1.94 %
  - infeksion piogen (enterobacter spp.) + infeksion piogen (staph.aureus): 1 rast
  - infeksion granulomatoz (tuberkular ) + infeksion piogjen (P.aeruginosa): 1 rast
2. Bashkëpatologji infektive dhe degjenerative, artrozike : 3 raste, 2.91 % të të gjithë rasteve
  - osteoporoze + infeksion piogjen (stafilokoksik) : 2 rast
  - spondiloartroze + infeksion piogjen (stafilokoksik): 1 rast,
3. Bashkëpatologji infektive dhe tumorale, 1 rast, 0.97 %
  - infiltrim metastatik i kolonës (cancer mammae) + infeksion piogjen (stafilokoksik):1 rast

Për kombinime patologjike të ndryshme të rakidit flasin edhe autorë të tjerë.

Struktura e kombinimeve në fjalë mund të jetë e larmishme, në vartësi të faktoreve të ndryshme ku përfshihen: moshat e mëdha, që kanë shpesh patologji degjenerative, artrozike të kolonës vertebrale; grup-mosha të caktuara me predispozicion gjenetik për spondilodiscite inflamatore jo mikrobike; ndërhyrjet neurokirurgjikale,për patologji të komponenteve të ndryshëm të rakidit, që pasohen nga infeksione spitalore; infeksionet endemike në një vend të caktuar si bruceloza,tuberkulozi; komprometimi i imunitetit të subjektit,që predisponon për infeksione të ndryshme (bakterore, tuberkulare, mykotike); sjelljet e rrezikshme për infeksione si përdoruesit e drogave,që lehtësojnë infeksionet nga HIV, piogjenet, myqet; infeksioni HIV/AID: sot po flitet, gjithnjë e më shpesh për spondilodiscitet në subjektet, si një kapitull i ri i rakiditeve infektive. Shpesh në këta të sëmurë mund të kemi prani të ndryshme infeksionesh.

Këto të dhëna mendojmë se janë shumë të rëndësishme, pasi në këta spondilodiscite të përzjera mikste, pa njohur shumë saktë strukturën shkakësore nuk mund të arrihen rezultate të mira terapeutike.

Do nënvizonim edhe rëndësinë e madhe, që merr kërkimi infektologjiko-mikrobiologjik në ko-patologjitë tumorale-mikrobike. Në raste të tilla mjeku nuk duhet t'i konsiderojë sindromat spinale thjeshtë metastatike, sepse ashtu si tregoi përvoja jonë e

pakët në këtë drejtim, rasti mund të jetë një bashkëpatologji neoplaziko-mikrobike e rakidit, që mund të përfitojë nga mjekimi i saktë i komponentit infektiv të saj.

Në këtë dukuri e hasëm në një rast ku vërejtëm përmirësim të cilësisë së jetës (shuarje të sindromit tokisko-febril) dhe lehtësim të atij lokal, spinal.

Kjo tregon se ndërhyrja infektologjike në rastin e bashkëpatologjive të rakidit është shumë rëndësishme rrafshë të ndryshme klinike, deontologjike dhe prospektive.

### **Diskutimi i rezultateve mbi korrelacionet e spondilodisciteve.**

Në përpjekjet tona për të parë aspekte të ndryshme të spondilodisciteve tek të sëmurët tanë kanë bërë pjesë dhe analiza e korrelacioneve të disa profileve të tyre.

Ne kemi arritur të ndërtojmë katër lloje korrelacionesh në fjalë të cilët do t'i analizojmë veças.

#### **Korrelacioni segment i kolonës së prekur - agjent mikrobik.**

Qëllimi i tij është të shihnim nëse kishte lidhje sinjifikative ndërmjet segmentit të prekur të kolonës vertebrale dhe shkaktarëve mikrobik tek të sëmurët tanë.

Materiali përkatës i rezultateve tregoi se nëkëta të sëmurë u realizuan variante lokalizimesh të procesit patologjik, prej të cilëve 3 ishin unike (cervikal, torakal, lumbar) në 41 pacientë, 39.80 % dhe 5 multipel (cerviko-torakal, cerviko-torako-lumbar, torako-lumbar, torako-lumbo-sakral dhe lumbosakral), në 62 paciente, 60.19 %.

Shpeshësia e lokalizimeve në fjalë tek të sëmurët tanë rezultoi e larmishme dhe në renditje zbritëse rezultoi lumbare 29/103; lumbo-sakrale 14/103; torakale 19/107; cervikale 9/103; torako-lumbare 10/103; Cerviko-torako-lumbare 6/103 dhe torako-lumbo-sakrale 8. Për lokalizime të vetmuara apo multiple të lezioneve spondilodiscitikesi dhe për variacione në rekuencën e shpeshësisë së tyre flasin shumë autore<sup>(214,215, 234-237, 256, 270, 304)</sup>.

Të dhënat tona në lidhje me korrelacionin numër dhe lloj të agentëve mikrobike / segment i prekur i kolonës ishin interesante. Ato treguan se lokalizimi lumbar kishte spektrin më të gjerë etiologjik (9 agjente të ndryshëm mikrobik), që pasohej nga lokalizimi lumbo-sakral (me 7 shkaktarë), më pas ai torako-lumbar (6 shkaktar), ai cervikal, torakal (me 5 shkaktarë) më pas cerviko-torako-lumbar dhe torako-lumbo-sakral (me nga 3 shkaktarë secili) dhe së fundi lokalizimi ai cerviko-torakal dhe cerviko lumbar (me një lloj shkaktar).

Përsa i përket shpeshësisë së agentëve mikrobike në segmente të ndryshëm të kolonës vertebrale rezultoi se *Brucella* spp. ishte shkaktari, që u has në të gjithë lokalizimet, (8/9 lokalizime) i pasuar nga *S.aureus* (6/9 lokalizime), *M.tuberculosis* (5/9 lokalizime), *S.pyogenes* (3/9 lokalizime), pastaj me 2/9 lokalizime: *Echinococcus* spp., *E.coli* dhe Bacteret gram negative dhe së fundi me 1/9 lokalizime: *S.typhi*, *P.aeruginosa*, *Sphingomonas* spp., *Flavobacter* spp., *Aspeergillus* spp., *R.gilardi*. Në dy të sëmurë u veçuan një bashkësi bakterore (*M.tuberculosis*+*P.aeruginosa*) dhe (*Enterobacter* spp.+*Staph.aureus*) të vendosur në një lokalizim të kolonës vertebrale.

Materiali i mësipërm tregon se spektri etiologjik i spondilodisciteve tona ishte relativisht i gjere. Ai rrokte 15 specie agentesh mikrobike: 13 lloje bakteriesh (Gram pozitive dhe Gram negative), që përbenin 41.25 % të rasteve me shkaktar të identifikuar, 30.03 % të të gjithë rasteve; 1 lloj parazit, helmint, 2.5 % të rasteve me shkaktar të

identifikuar, 1.94 % të të gjithë rasteve dhe 1 lloj myku, 1.25 %, të rasteve me shkaktar mikrobik të evidentuar dhe 0.97 % të të gjithë rasteve.

Për larmi shkaktarësh të spondilodisciteve infektive flasin autorë të ndryshëm <sup>(12-14, 17, 19, 21, 25, 28, 33, 40-42, 51-58, 70-72, 79-90, 108, 109, 120, 123, 215, 217, 349-351)</sup>, por struktura etiologjike në fjalë lëviz në punime të ndryshme, në vartësi të vendit, kontingjentit të studjuar, klinikës ku ishin hospitalizuar të sëmurët. Dhe kjo është mëse e kuptueshme pasi ndryshimet në këto aspekte janë të pritshme për një sërë arsyes.

#### Korrelacioni agjent mikrobik - komponent prekur i rakidit.

Të dhënat e rezultateve tona në këtë këndvështrim kanë qenë tërheqëse. Ato tregojnë se ekzistojnë diferenca në lidhje me llojin e agjenteve mikrobike të identifikuar dhe numrit të strukturave të prekura të rakidit.

Bijë në sy, që në të sëmurët tanë u konstatuan ndryshime patologjike, të vërtetuara me imazheri në struktura të ndryshme të rakidit. Numri i tyre luhatej nga 1 në 5.

Parë me optikën e kësaj rubrike mund t'i klasifikojmë shkaktarët e rakiditeve tonë, në rend zbritës si vijon:

- *Brucella* spp. dhe *S.aureus* arritën të preknin secili nga 7 struktura të rakidit: vertebren, diskun, duren, indet e buta paraspinale, muskujt paraspinale dhe muskulin psoas,

- *M.tuberculosis* dhe *Streptococcus pyogenes* preken secili nga 4 struktura: vertebren, diskun, duren dhe muskujt paravertebrale; *Aspergillus* spp. preku 1 strukturë: indet e buta paravertebrale, ndryshe nga të dhënat e literaturës ku ai zakonisht prek disa struktura <sup>(160,171,173)</sup>

- *S.typhi*, *P.aeruginosa*, *E.coli*, *E.corrodens*, *R.gilardi*, *Sphingomonas* spp., *Flavobacter* spp. dhe *ekinokoku* shkaktuan lezionet në 2 struktura secili: vertebër dhe disk.

Krahasimi statistikor, pavarësisht numrit të vogël të rasteve tregon se ka një dallim kuptimplotë në këtë drejtim:

- ndërmjet bruceles e stafilokokut dhe streptokokut e mykobakterit ( $p < 0.01$ ),
- ndërmjet bruceles e stafilokokut dhe salmonelës, pseudomonas, e.coli, ekinelës, rozemones, sfingomonas ( $p < 0.01$ ) dhe
- ndërmjet streptokokut e mykobakterit dhe salmonelës, pseudomonas, eskerikies, ekinelës, rozemones e sfingomonas ( $p < 0.01$ ).

Të dhënat e mësipërme përkohë me ato të literaturës, që evidenton se brucelat, mykobakteriet, bakteriet piogjene kanë qenë të afta të shkaktojnë ndryshime në të gjitha strukturat e rakidit <sup>(23, 28, 74, 85, 108, 185, 186, 193-196, 198)</sup>.

Ndërsa për agjentet e tjerë mikrobike, që shkaktuan spondilodiscite në të sëmurët tanë, të dhënat e literaturës janë sporadike, pasi edhe infeksionet spinale prej tyre janë mjaft më të rrallë <sup>(28, 55, 58, 59, 69, 70-73, 86, 89, 123, 108, 202, 203, 217, 229)</sup>.

Pavarësisht sa u tha deri tani, ne mendojmë se në përcaktimin e numrit të strukturave të prekura të rakidit gjatë infeksioneve të ndryshme duhet të luajne rol edhe disa faktorë, që lidhen me:

- agjentin mikrobik (bakteriet, që japin inflamacione granulomatoze si mykobakteriet dhe brucelat kanë prirje për ecuri të zgjatur duke patur kohë për dëmtime të strukturave në seri; piogjenet duke patur një potencial litiko-destruktiv dhe depërtues të fuqishëm e të shpejtë, mund të japin gjithashtu lezionet në mjaft struktura të tjerë),
- kohën e diagnostikimit, që do të thotë se rastet, që vijnë me vonesë në spital

dhe ata, qëdiagnostikohen vonë si spondilodiscite, kanë më shumë mundësi për të patur ndryshime në struktura të ndryshme të rakidit, që kuptohet pasojnë njëra tjetrën,

- statusin imun të subjektit, që kuptohet se ndikon shumë në spektrin e strukturave tëprekura dhe gravitetin e lezioneve.

Në këtë drejtim duam të vëmë në dukje një fakt, që na duket shumë i rëndësishëm, që rezultoi nga analiza për këtë aspektin e fundit të të sëmurëve tanë. Kështu spondilodiscitet tona nga *E.corrodens*, *R.gilardi*, *Sphingomonas* sp, *S.typhi*. kishin ndodhur në subjekte me imunitet të ruajtur, jo si ata, që përshkruhen zakonisht në literaturë<sup>(243,361-363)</sup>. Ndërsa rasti me spondilodiscit aspergillozik rezultoi një subjekt me imunitet të komprometuar (3 muaj post intervent për vendosjen e një shifti paravertebral pas një dëmtimi traumik të kolonës cervikale), çka përkon me referencat bibliografike<sup>(157,160,171,173)</sup>.

Këto të dhëna mendojmë se duhet të kihet parasysh gjatë menaxhimit të spondilodisciteve, që ai të jetë sa më kompleks dhe efikas.

#### Korrelacioni shkallë e temperaturës - agjent mikrobik.

Nën këtë optike venë re variante të ndryshme bashkësisë sindrom ethor-shkaktar në të sëmurët tanëme spondilodiscite.

Ne dalluam 6 shkallë të pireksise në tabllotë klinike të këtij kontingjenti pacientësh: afebrile 15 raste; subfebrile 7 raste; temperaturë të ulët 19 raste; temperaturë të mesme 16 raste; temperaturë të lartë 13 raste dhe hiperpireksi 4 raste.

Pavarësisht se numri i shkaktarëve për shkallë të temperaturës nuk është i madh, bien në sy disa fakte:

- *S.aureus* u evidentua në spondilodiscitet me temeperaturë të ulët 2 raste; të mesme 5 raste;të lartë 6 raste dhe hiperpireksi 1 rast,
- *Aspergillus* spp. dhe *ekinokoku* u hasën në spondilodiscite afebrile,
- *Brucella* spp.ishte shkaktarë të rakiditeve afebrile në 23 raste; subfebrile në 3 raste;me temperaturë të ulet në 7 raste dhe të moderuar në 2 raste,
- *M.tuberculosis* shkakttoi spondilodiscite afebril në 4 raste; subfebril në 1 rast; me temperaturë tëulët në 2 raste; temperature të larte në 1 rast dhe hiperpireksi 1 rast.
- *S.pyogenes* ishte shkaktar i spondilodisciteve me temperaturë të ulët në 1 rast; të moderuar në 1 rast dhe të lartë në 1 rast,
- *S.typhi* shkakttoi rakidite me temperaturë të lartë në 1 raste,
- Bashkësitë mikrobike shkaktuan spondilodiscite me temperaturë të lartënë 1 rast (*M.tuberculosis* + *P.aeruginosa*) dhe hiperpireksi në 1 rast (*Enterococcus* spp. + *S.aureus* ),
- Bakteriet e rrallë për ne dhanë spondilodiscite me temperatura të ndryshme si të ulët (*Roseomonas gilardi* 1 rast, *Sfingomonas* spp. 1 rast); të moderuar (*E.rodens* 1 rast, *Flavobacter* spp. 1 rast).

Në literaturë gjenden të dhëna nga autoreve të ndryshëm që përshkruajnë praninë ose jo të temperaturës në rastet e tyre, por pa u ndaluar në një evidentim të detajuar të pireksisë<sup>(71,72,85-90,106,358)</sup>.

Këto të dhëna pavarësisht se janë në numër të vogël dhe nga pikëpamja statistikore jo të përpunueshme në sensin sinjifikativ, mendojmë se kanë një vlerë orjentuese duke treguar se levizja febrile në spondilodiscitet prej mikrobeve të ndryshëm mund të jetë mjaft e larmishme.

Një dukuri e tillë është e kuptueshme pasi “goditja” mikrobike dhe gjithë kaskada citokinike, që qëndron në bazën e patogjenezës edhe të ethes së spondilodisciteve mikrobike mund të jetë e intensiteteve nga më të ndryshme.

#### Korrelacioni tip i kurbës febrile - agjent mikrobik.

U ndalëm në këtë aspekt të spondilodisciteve tona, pasi nuk kemi gjetur në literaturë përkatëse studime në këtë drejtim.

Materiali yne jep disa të dhëna me vlerë në sensin praktik. Ai tregon se në të sëmuret tanë ne dalluam 5 lloje kurbash febrile. Lloji dhe shpeshtësia e agjenteve mikrobike, që përcaktuan një kurbe të caktuar nuk ishin të njëjtë.

Duke i rradhitur ato në rend zbritës rezultoi se:

- febris continua u shkaktua më shpesh nga *S.aureus*, 5 raste dhe pastaj nga *Brucella* spp. 3 raste; *M.tuberculosis* 3 raste dhe më pas nga *S.pyogenes*, *S.typhi*, *R.gilardi*, *E.coli*, 1 rast dhe bashkësia *S.aureus* + *Enterococcus* spp. me nga 1 rast secili,
- febris intermittens u shkaktua më shpesh nga *Brucella* spp. 8 raste dhe pastaj nga *Staph.aureus* 3 raste, *S.pyogenes* 2 raste dhe më pas nga *E.coli*, *Sphingomonas* spp., *Flavobacter* spp., *E.corrodens* dhe bashkësia *M.tuberculosis*+*P.aeruginosa* me nga 1 rast secili,
- febris remittens më shpesh u shkaktua nga Bactere gram negative dhe *P.aeruginosa* me nga 1 rast,
- febris recurrens u shkaktua nga *M. tuberculosis* 1 rast dhe *Brucella* spp. 1 rast
- febris hectica u shkaktua më shpesh nga *S.aureus* 4 raste pasuar nga *M.tuberculosis* 1 rast.

Edhe këto të dhëna mendojmë se janë të vlefshme pasi dëshmojnë se kurbat më të shpeshta febrile në spondilodiscitet infektive janë febris continua dhe febris intermitens, që u panë respektivisht në 42.37 % dhe 32.20 % të rasteve; ndërsa rrallë u panë febris remittens, recurrens dhe hectica respektivisht në 8.47%, 6.77%, 10.16 %.

Sigurisht, që në sëmudje të tilla ku ethja dhe dhimbja janë shenja kryesore dhe të zgjatur, mund të ndërhyjnë faktorë të fuqishëm terapeutike (antipiretike, analgjezike, kortizonike), që e modifikojnë atë ndjeshëm duke prishur edhe profilin e kurbës febrile. Prandaj duhet të bëjmë kujdes kur përcaktojmë kurbën ethore në këta të sëmurë dhe sidomos kur gjykojmë për përmirësimin e gjendjes nisë nga sindromi ethor.

### **Diskutimi i rezultateve laboratorike (testeve biologjike)**

Në literature ka studime të ndryshme për këtë aspekt të rakiditeve infektive, që zakonisht fokusohen në ndryshimet hematologjike dhe të treguesve inflamatorë. Ato zakonisht përshkruhen dhe komentohen shkurt dhe vetëm në kontekstin bashkëshoqërues.

Diskutimi i rezultateve tona për këtë aspekt të RI do të bëhet duke patur parasysh disa plane.

#### 1.Në planin epidemiologjik, të njohjes së faktorëve predispozues.

Të dhënat e hemocitogramës evidentuan eritropeni në 41.74 % dhe ulje të hemoglobinës në 59.22 %. Të dhëna këto që janë pranë me ato të literaturës ku referohen

vlera të anemise në 60-70% të rasteve <sup>(28,89,240,251,252)</sup>. Leukopenia u has në 8.7 % të rasteve; trombocitopeni në 3.8 % të rasteve.

Dihet se në sëmundjet e gjakut sidomos ato malinje, mundësia e shfaqjes së RI është më e lartë se tek subjektet imunokompetente. Kjo për arsye të imunokompromentimit, përgjigjes së ulur të imunitetit qelizor dhe atij humoral, me pasojë lehtësimin e inflamimit të rachidit <sup>(14,28,116)</sup>. Ne nuk patëm patologji të tilla hematologjike mbi të cilat të vendosej RI, që të ishin faktorë predispozues primar, domethënë që të shërbenin si sugjestionues për zgjidhjen diagnostike të një rakiditi infektiv. Në 2.91 %, të rasteve kishim anemi grave dhe leukopeni të shprehur që shërbyen si komponent në ndërtimin e diagnozës së rachiditit.

Në 1.94 % të rasteve, patëm dëmtime serioze të funksionit hepatic dhe renal, që mund të interpretohen si faktorë predispozues të rëndësishëm në shfaqjen e RI. Themi kështu pasi disfunksionet organore në fjalë përfshihen në faktorët e riskut të infeksioneve të kolonës vertebrale <sup>(14,28,116)</sup>.

Nga sa thame më sipër rrjedh që të dhënat biologjike, duhen kërkuar rregullisht dhe duhet të analizohen me kujdes pasi ato mund të orientojnë drejt identifikimit të faktorëve të riskut në drejtim të rakiditeve infektive.

## 2. Në planin e diagnozës etiologjike, të njohjes së agjentit mikrobik.

Edhe në këtë drejtim rezultatet e kësaj rubrike janë mjaft interesante dhe të vlefshme.

Leukocitoza e ndjeshme ( $15.000-21.000/\text{mm}^3$ ) shoqëronte më shpesh infeksionet nga Staph. aureus. (që përbenin 60% të rasteve me këtë vlerë të leukocitozës), sesa në RI me shkaktar të tjerë ( $p < 0.01$ ). Kjo e dhënë, duhet patur parasysh në drejtim të diagnozës etiologjike të Rachiditeve Infektive që do të kushtëzonte edhe një përzgjedhje më racionale të terapisë antimikrobike, pasi dihet se infeksionet piogene sidomos ato stafilokoklike shoqërohen me leukocitoze të shprehur <sup>(28,90,114,252)</sup>. Gjithësesi duam të tërheqim vemendjen se në 40 % të rasteve me hiperleukocitoze bënin pjesë dhe infeksionet e shkaktuara nga shkaktarë të tjerë si E. Corodens, Flavobacter spp, Enterobacter spp, të cilët duhet të kihen parasysh pasi kërkojnë protokolle terapeutik të ndryshëm nga ata antistafilokoksik.

Në 47.62 % të rasteve leukocitet ishin në vlera normale. Raste të tilla me RI pa rritje të leukociteve përshkruhen dhe nga autore të tjerë, kështu Carrage <sup>(114)</sup>, e lidh këtë dukuri me moshën e pacientëve mbi 60 vjeç dhe të imunokompromentuar.

Megjithatë nuk duhet harruar në këtë kontekst se infeksionet stafilokoklike, sidomos format grave të tyre, mund të shkaktojnë leukopeni të theksuar çka nuk duhet të ndikojë në konsiderimin gabimisht të tyre si infeksione nga baktere Gram negativet ku kjo dukuri është e shpeshtë <sup>(90,114)</sup>.

Përsa i përket VES, ne e pamë atë në 22.33% të rasteve në vlera normale. 78.26% e rasteve me këtë dukuri, u shkaktuan nga Bruceloza ( $p < 0.01$ ); 4.34 % nga Gram negativet dhe 13 % nga shkaktarë të panjohur. Kuptohet që në raste të tilla duhet bërë një analizë në disa plane e të dhënave, pasi të sëmurë të tillë mund të mos vlerësohen si të sëmure me patologji infektive dhe për më tepër që duhen të trajtohen me protokolle anti mikrobik specifik pasi ndjeshmeria e shkaktarëve në fjalë është mjaft e ndryshme nga njëri tjetri.

Ndërsa rritjen të VES e pamë në 77.77% të rasteve. Kjo shifër përkon me ato të literaturës, ku ai varion në një spektër të gjerë që luhet nga 33-90% të rasteve, në autorë të ndryshëm <sup>(28,87,88,90,111,114,133,238,252)</sup>.

Rezultatet e PCR-se mund të shihen edhe nën optikën e diagnozës diferenciale etiologjike.

Në dalluam siç paraqitet më lart pesë shkallë të ndryshme të rendit progresiv të grup-vlerave të PCR dhe konkretisht, 8-30; 31-60; 61-90; 91-120; 121-150; dhe >150 mg/L. Grup-vlera e PCR që mbizotëroi ishte ajo 8-30 mmg/L me 34.61%, ku dominoi *Brucella* spp me 55.5 % ( $p < 0.01$ ). Vlerat më të larta të saj (91->150 mg/L, u takuan në RI të shkaktuara nga *Staph.aureus* 40 %, por në kontigjentin me këto vlera të PCR bënë pjesë dhe *M.tuberculosis*, *Streptococcus* spp., *E.coli*, *P.aureginosa*, *Flavobacter* spp.por në numër të vogël.

Në literaturë evidentohet se ky tregues ka një rritje të ngjashme me VES. Rritja e saj përshkruhet deri në 90% të të sëmurëve me RI <sup>(20,28,90,238,252,284,285)</sup>.

### 3. Në planin e diagnozës diferenciale.

Rezultatet e rubrikës së ndryshimeve biologjike mendojmë se kanë vlerë dhe në lidhje me diagnozen diferenciale të RI. Kështu hasja e VES në shifra normale, në 22.33 % të rasteve, parë me këtë sy mund të sugjestionojë fillimisht mendimin e gabuar se nuk kemi të bëjmë me patologji infektive të rakidit pasi rritja e këtij treguesi zakonisht vlerësohet domethënës për infeksionet.

Në këtë drejtim vlen të ndalemi edhe në treguesin tjetër të inflamacionit, PCR-në. Ajo rezultoi normale në 9.3 % të rasteve, çka mund të interpretohet gabimisht (sikundër u tha edhe për VES), se nuk kishim të bënim me patologji infektive. Mendojmë se kjo e dhënë duhet patur parasysh kur kemi të bëjmë me rakiditete të paqarta nga pikëpamja etionozologjike.

E kundërta mund të ndodhë me dukurine e kundërt inflamatore: hasja e PCR-së së rritur në 90.69% të rasteve tona na ka ndihmuar shumë të orientoheshim nga etiologjia mikrobike e rastit. Gjithësesi dihet se tek sëmundjet inflamatore joinfektive të rakidit, sikundër dhe të organeve të tjera të sistemit lokomotor mund të kemi rritje të theksuar të PCR.

Përsa i përket Fibrinogjenit, ai rezultoi në shumicën e rasteve, 71.95%, brenda kufijeve të normës. Në 28.04% ai u gjet mbi vlerat normale (>450mg/dl). Nuk pati diferenca kuptimplotë në lidhje me agjentin mikrobik të rakiditit. Në literaturë ky tregues nuk përdoret për diagnozën dhe ndjekjen e të sëmurëve me RI pasi sensibiliteti i tij është i ulur <sup>(19,28)</sup>.

### 4. Në planin terapeutik, të rrjedhës dhe prognozes së sëmundjes.

Ecuria e nivelit të treguesve të mësipërm hematologjik dhe biologjik siç paraqiten në tabelën nr.3.36 rezultoi një tregues shumë i rëndësishëm i efikasitetit të terapisë dhe i rrjedhës siç përshkruhet tek diskutimi i mjekimit.

## **Diskutimi i rezultateve të ekzaminimeve imazherike**

### **Diskutimi i ekzaminimit radiologjik**

Interpretimi i kujdesshëm i të dhënave radiologjike dhe analiza e tyre nën një këndvështrim klinik, biologjik, imazherik dhe terapeutik tregon se ekzaminimi radiografik nuk është vendimtar dhe zgjidhës në diagnostikimin e rakiditeve infektive.

Aftësia sugjestionuese e tij në spondilodiscitet tona rezultoi e ulur, 15.38%. Për nivele të ulta diagnostike të kësaj metode në spondilodiscitet flasin të gjithë studjuesit, që janë marrë me këtë aspekt të infeksioneve në fjalë<sup>(28, 119, 255)</sup>.

Gjithesesi materiali ynë dëshmon se përmes kërkimit radiologjik është arritur të merren informacione të rëndësishme në drejtim të disa komponenteve të rakidit si të:

- hapsirës ndërvertebrore: ngushtim të saj në 10.86% të rasteve,
- trupit të vertebrae në 37.78%, erozione dhe destruksion të trupave në fjalë 39.67% (që sugjestiononin për spondilodiscit) dhe procese degjenerative, osteoartrozike në 25% të tyre,
- diskut ndërvertebror: në 17.39 %.

Pra shihet se ekzaminimi radiografik i rakidit na ka ndihmuar të orjentohejmë drejt një spondilodisciti të mirëfilltë ose një mbivendosje të infeksionit në një kolonë me patologji degjenerative/artrozike të mëparëshme. Për këtë arsye ne e vlerësojmë këtë ekzaminim si të vlefshëm diagnozën dhe diagnozën diferenciale të rakiditeve infektive, çka sugjerohet edhe nga shumë studjues<sup>(119, 255)</sup>.

Pavarsisht mungesave, që paraqet ky kërkim në rakiditet, përvoja jonë (e fituar nga plotesimi i rasteve me ekzaminime imazherike më të thelluara) na shtyn të themi se është e nevojshme të:

- përmirësohet teknika e realizimit të grafisë së kolonës vertebrale, duke respektuar parapërgatitjen e të semurit,
- realizohen radiografite në të dy projeksionet standarte, c ka dhe është një rregull i pathyeshëm i praktikës radiodiagnostike,
- zbatohet një shikim dhe interpretim i imët dhe përshkrues i plotë i të gjitha strukturave të rakidit nga ana e radiologëve, që japin përgjigjen,
- informohet në mënyrë paraprake, mjeku radiolog mbi problematikën kliniko-biologjike të rastit,
- kryhet një konsultë kliniko-radiologjike e rastit me pjesëmarrjen e klinikistit dhe imazheristit.

Praktikimi i rishikimit të imazheve është një veprim, që këshillohet nga mjaft imazheriste<sup>(28, 256)</sup>.

Një praktikë të tillë ne e kemi zbatuar në të 46 rastet tona dhe pohojmë se në 14, ka rezultuar pozitive, duke ndihmuar në diagnozën dhe diagnozën diferenciale të sëmundjes.

Ritheksojmë se kërkimi radiologjik në spondilodiscitet nuk duhet të braktiset si mund të konstatohet rëndom në praktikën klinike, pasi përparësitë e tij janë të rëndësishme në disa drejtime. Kështu përmes tij:

- mund të merret një informim i shpejtë i niveleve të lezionuara të kolonës vertebrale,
- mund të orjentohejmë relativisht drejt në diagnozën diferenciale të shumicës së rasteve, veçanërisht në patologji degjenerative, post traumatike dhe madje neoplazike të kolonës vertebrale. Ekzistojnë tregues radiologjike me vlera në drejtim të diagnozës diferenciale ndërmjet tyre (28, 255).
- mund të lehtësohet, në mjaft raste, ndjekja e të sëmurit duke vlerësuar dhe efikasitetin e mjekimit,

- mund të kryhet edhe në spitale jo terciare dhe në shërbimin ambulator,
- ka edhe një kosto të vogël financiare.

### Diskutimi i CT

Materiali i mësipërm tregon se 45 të sëmurë me spondilodiscit dmth 43.68 % e tërë kontingjentit tonë u plotësuan me CT të rakidit. Kjo gjë ka ardhur si pasojë e përmirësimit të mundësive diagnostikuese në vendin tonë përmes ekzaminimeve të tjera imazherike, ku kryeson MRI.

Shihet se CT ka arritur, në të gjithë të sëmurët ku u krye, të evidentojë të dhëna të rëndësishme mbi prekjën e strukturave të ndryshme të rakidit.

Por duam të vëmë në dukje se në drejtim të ndërtimit të diagnozës së rakiditit infektiv CT dha një kontribut absolut në 32 të sëmurë, 71.1%.

Në 13 të sëmurë, 28.8 %, që rezultuan me spondilodiscite infektive, CT nuk ishte në gjendje të mbështeste ekzistencën e kësaj sëmundje infektive:

- kështu në 2 të sëmurë, 4.44% CT hodhi mendimin se kishim të bënim me proceses neoplazike të kolonës vertebrale;
- ndërsa në 11 të tjerë, 24.4%, ajo evidentonte të dhëna për patologji degjenerative, artrozike të kolonës vertebrale, që në fakt si thamë dhe më lart u vërtetuan se ishin rakidite infektive.

Të parë nën optikën e sensitivitetit/specifitetit të CT, të dhënat tona përkohë me rezultatet e autoreve të ndryshëm, që japin në këtë drejtim shifrat përkatëse prej 88% dhe 94%<sup>(258, 274, 276)</sup>.

Rezultatet tona tregojnë gjithashtu se nëçdo rast, që ka shenja kliniko-biologjike dhe të dhëna epidemiologjio-infektologjike për sëmundje infektive të rakidit (endemike, komunitare, spitalore) duhet patjetër të plotësohet me kërkime imazheriketë tjera si dhe me kërkime të thelluara mikrobiologjiko-infektologjike.

Një e dhënë e rëndësishme, që rezulton nga materiali ynë edhe edhe ai, që lidhet me “mbulimin” e një spondilodisciti nga të dhënat e patologjisë degjenerative të kolonësvertebrale në CT. Kjo dukuri imazherike është një problem, që duhet të na bëjë të mos nxitohemi në vendosjen e diagnozës në raste të tilla.

Në fakt në një person ku mungon temperatura apo shenja të tjera madhore të një infeksioni (pra në spondilodiscitet afebrile), të dhëna të CT si në 11 rastet tona të mësipërme, do tëçonin diagnozën kah sëmundja degjenerative, artrozike dhe jo drejt spondilodiscitit infektiv. Një gjë e tillë do të ishte me pasoja shumë të rënda për të sëmurin.

Ekzistenca e mundësive të tilla në diagnozën dhe diagnozen diferenciale të spondilodisciteve duhet të kihet parasysh në praktikën klinike.

Në këtë kontekst duhet të mos harrohet se ekziston mundësia e mbivënies së një infeksioni, pra e një spondilodisciti në një rakid të prekur më parë nga sëmundje degjenerative apo të natyrave të tjera. Sigurisht, që një mozaik i tillë patologjik i rakidit duhet të njhet sa më herët dhe të trajtohet në mënyrë specifike në të tërë profilet patologjike të tij.

Pavarsisht prej këtyre dukurive të vëna re nga studimi i materiali tonë, mund të pohojmë se CT është një kërkim imazherik shumë i rëndësishëm dhe i imët, që vë në

dukje preken e njësjerë strukturave të rakidit dhe që ndihmon mjaft në diagnozën e patologjive mikrobike të kolones vertebrale.

Kështu në përmes këtij egzaminimi evidentuam preken e diskut vertebral në 15/45 të sëmurë; vertebrae në 20/45 (pjatave vertebrale 2/45; trupave të vertebrae: erozione/osteolize 15/45, fraktura 2/45; fascetave artikulare 1/45); dura/hapësira peridurale 3/45(epidurite 2/45, abces subdural 2/45);indeve të buta 21/45 (inflamacion paravertebral 3/45, abces/koleksion paravertebral 8/45, inflamacion i psoasit 3/45, abces i psoasit 6/45). Për rezultate të tilla flasin dhe autorë të ndryshëm <sup>(273, 276)</sup>.

Është për tu vënë në dukje një prirje në vendin tonë për të kaluar shpesh në kryerjen e MRI në spondilodiscitet duke shmangur ekzaminimin CT. Edhe kjo është një nga arsyet, që në punimin tone rastet janë të plotësuar më shumë me rezonance sesa me ekzaminimin në fjalë.

Pa dashur të ndërhyjmë në përzgjedhjet e kërkimeve imazherike në drejtim të spondilodisciteve, mendojmë se ajo duhet të bazohet në kritere racionale dhe të personalizuar në çdo të sëmurë.

### **Diskutim i MRI**

Shihet se ky është ekzaminimi imazherik më i realizuar në të sëmuret tanë: më të janë plotësuar 83.49 % e rakiditeve tona.

Të dhënat e fituara nga MRI në të sëmurët tanë me spondilodiscite janë shumë të rëndësishme.

Që në vështrimin e parë dallohet, që MRI është kryer shumë më shpesh, në grup-javët 5-8dhe 9-12 nga fillimi i shenjave të para klinike: përkatësisht në 40 raste, 48.51 % dhe 19 raste, 22.09%.

Kjo mund të lidhet me disa faktorë ku sipas të dhënave të mësipërme përfshihen:

- paraqitja me vonesë tek mjekët, që e njohin problemin. Një dukuri e tillë u pa në 92.23% të rasteve duke patur një shpërndarje të gjere kohore: 5-8 jave 38.83%; 9-12 javë në 18.44%; 13-19 javë në 9.7% dhe 21-25 javë në 5.82% të rasteve,
- trajtimi për patologji të tjera infektive febrile apo jo infektive (sidomos rastet jo febrile si patologji të tipit reumatologjik apo neurologjik diskal/radikular),që konstatua në 54.36% të rasteve,
- kryerjen për arsye të ndryshme vetëm të CT e tjerë.

Bie në sy se përmes RMI u evidentuan ndryshime kuptimplotë për spondilodiscit në të gjitha strukturat e rakidit. Kështu u panë lezione inflamatore në nivel të:

- diskut ndërvertebral në 59 raste,68.6%. MRI arriti të diferenconte edhe llojin e lezioneve të diskut duke treguar se ato më shpesh, 18 raste,69.23% shprehnin infiltrimin/inflamimin e diskut dhe më rallë,6 raste,23.07% lizen e tij apo shkurtimin e lartësisë së tij,11.53%,
- vertebrae në 70 raste, 81,39% dhe konkretisht erozione në 37 raste,43.02%; lize në 10 raste,11.62%; destruksion në 8 raste, 9.3%; fraktura në 2 raste, 2.32 %; prekje të fascetave në 8 raste,9.3 %,
- dures/hapsirës epidurale në 10 raste, 11.62% si epidurit 4 raste, abcese subdural 3 raste,3.4%, empieme epidurale 2, 2.3%, kist intradural extramedular 1 rast,1.16%.
- mielit në 2 rast, 1.94 %,
- indeve të buta në 46 raste, 53.48% si: inflamacion i muskujve paraspinal në 12

raste, 13.95%, abcese paraspinale 22 raste, 25.58% kiste paraspinale 1 rast, 1.16%, inflamacion i psoasit 3 raste, 3.48% dhe abces i psoasit 6 raste, 6.97%.

Gjithashtu duam të nënvizojmë edhe një fakt shumë të rëndësishëm në drejtimin të diagnozës diferenciale të rasteve të veçanta apo të pranisë së qenësisë së një bashkësie patologjike, që na doli gjatë analizës së rasteve të këtij kontingjenti spondilodiscitesh.

Në tre të sëmurë nuk u arrit dot të diferenciohej nëse kishim të bënimme një patologji infiltrative metastatike të kolonës vertebrale ose me një spondilodiscit infektiv parësor apo me një mbivënie infeksioni në një kolonë vertebrale të infiltruar nga metastazat prej një neoplazie ekstrarakidiene.

Gjithësesi MRI rezultoi ekzaminimi imazherik më i ndjeshëm dhe më evidentues i prekjes së të gjitha strukturave rakidiene në rastet tona. Kjo e dhënë përkon me ato të literatures, që e cilësojnë MRI si kërkimin më të përzgjedhur dhe dedektues të spondilodisciteve<sup>(92,265,267)</sup>.

Përmes saj ne arritëm të identifikonim 21 variante anatomo-klinike të rakiditeve tona, përfshirë dhe ndërlikimet e tyre duke na lehtësuar shumë jo vetëm në përcaktimin e skemës/kohëzgjatjes së mjekimit etiologjik dhe atij ndihmues apo invaziv; por edhe të prognozës dhe mënyrës së ndjekjes së rastit.

### **Diskutimi i shintigrafisë**

Përvoja jonë e vogël nuk na lejon të diskutojmë gjatë në drejtim të shintigrafisë në diagnostikimin e spondilodisciteve infektive. Por ajo dëshmoi se kjo metodë imazherike mund të kontribuojë në njohjen e natyrës së lezioneve të komponenteve kockore të rakidit veçanërisht kur dyshohet për bashkëpatologji të tij, por pa një zgjidhje përfundimtare të problemit.

Autorë të ndryshëm e cilësojnë shintigrafinë si një kërkim imazherik sensibil, por pak specifik dhe më pak të saktë krahasuar me MRI. Ajo nuk zbatohet si kërkim i linjës së parë imazherike; por kur kundërrindikohet RMI ose në raste të dyshimta<sup>(359)</sup>.

Përsa i përket diagnozës diferenciale ndërmjet spondilodiscitit dhe proceseve neoplazike duhet të kihet parasysh, që karakteristike për spondilodiscitin në shintigrafine me galium imazhi “sandwich” që rrjedh nga hiperfiksimi i radioizotopit në pjatat vertebrale dhe hipofiksimi i tij në diskun ndërvertebror.

Gjithëashtu do ditur, që fiksimi i kontrastit në spondilodiscitin infektiv është me pak intens se sa në rastin e metastazave; por i krahasueshëm me atë të lezionit artrozik dhe të frakturave në stad konsolidimi<sup>(360)</sup>.

### **Diskutimi imazherisë**

Analizae të dhënave imazherike të rasteve tona na nxiti disa mendime, që mendojmë se janë të vlefshme në njohjen e identikitit etiologjik të spondilodisciteve, sidomos kur kërkimet mikrobiologjike dështojnë, për arsye të ndryshme si dhe stadi të evolucionit të tyre.

Ato kanë të bëjnë me disa probleme si:

1- “Përkeqësimin paradoksal imazherik” në rezonancë të spondilodiscitit nën mjekim efikas (kliniko-biologjik), pra edhe kur ai në fakt po shërohet.

Përcaktim gjuhësor “paradoksal” është i yni dhe është huazuar nga disa autorë të tjerë, për dukuritë ngjashme, që vihen re në disa patologji infektive apo infektiv-mimetike.

Kjo dukuri e cilësuar si “mos përmirësim apo agravim imazherik” është vënë re dhe e përshkruar nga disa autorë<sup>(238, 239, 253, 360)</sup>.

Ne do të paraqesim të dhënat tona në këtë drejtim, që i rendisim si më poshtë:

- Shpeshtësia e tij në kontingjentin tonë të spondilodisciteve, tëndjekur me MR rezultoi 26 raste, 30.23% dhe konkretisht:
  - 3 rakidite brucelozike,
  - 12 rakidite banale,
  - 3 rakidite tuberkulare,
  - 8 rakidite me etiologji të panjohur.
- Treguesit imazherike të përkeqësuar kishin të bënin me:
  - abceset, koleksionet e indeve të buta paravertebrale,
  - lezionet osteolitike të vertebrae,
  - inflamacionin dhe lezionet e disqeve.

Kjo dukuri na shqetësoi shumë në fillim pasi të ndjekësh një spondilodiscit, sidomos të rende, me një protokoll të vlerësueshëm terapeutik dhe pas një ndërkohe disa javore mjekimi antimikrobik të fuqishëm dhe bashkëkohor të shohësh përkeqësim imazherik të tij është padyshim mjaft shqetësuese. Por si thamë kjo është një dukuri e mundëshme dhe më e mirënjohur nga neuroimazheristët. Ishin ata, që qetësonin në këtë aspekt situatën deontologjike duke patur të drejtë. Koha mbështeste se mjekimi kishte, qenë i saktë dhe efikas.

Dukurinë e përkeqësimit paradoksal mund të hasësh në disa patologji si p.sh në xhardiaze (Kraja Dh.: Format hepatobiliare të xhardiazes. Xhardiaza, 1986, 156.<sup>(97)</sup>; në tuberkulozin e sistemit nervor (Th. Kristo. Meningiti tuberkular, 1971, 46.<sup>(99)</sup>). Shpjegimi i saj në këto patologjitë e fundit lidhet me një reaktivitet të improvizuar të mbrojtjes imunitare qelizore kalimtare dhe jo një riakutizim të sëmundjes.

Në rastet e spondilodiscitit ky fenomen “negativ” dhe dukurajues mund të shpjegohet me “pastrimin” e shikueshmërisë, pamjes në rezonance si pasojë e pakësimit të komponentëve patologjike të spondilodiscitit nga veprimi i mirë i antibioterapisë<sup>(239, 253, 360)</sup>.

#### Vështirësinë e diagnozës etiologjike të spondilodisciteve.

Në përgjithësi, por sidomos tek ne, identifikimi i shkaktarit të rakiditetit është një ndërmarje e vështirë dhe delikate për arsye të ndryshme.

Literatura neuroimazherike ka arritur të evidentojë disa tipare apo edhe diferenca pamore në rakiditet e shkaktuar nga agjentë të ndryshëm mikrobike.

Infektologët ndodhen përpara vështirësive të mëdha në drejtim të realizimit të diagnozës etiologjike të rakiditëve, që në një përqindje të ndjeshme përfundon e pasukseshme.

Në përpjekje për arritje në këtë drejtim na tërhoqën vëmëndjen këto prurje të neuroshkencave.

Mendojmë se ato mund të cilësohen, nën kuptimin infektologjik, si “gjurmues imazheriko-mikrobiologjike” të spondilodisciteve. Kjo pasi neuroimazheria kërkimore vënë dukje imtësi deri diku të veçanta të lezioneve, lokalizimit dhe dinamikës së tyre <sup>(23, 163, 108, 195, 196, 238, 240, 292, 360)</sup>.

Kështu:

- në spondilodiscitin tuberkular MRI tregon se preket në fillim dhe kryesisht vertebra, duke ruajtur diskun. Lezionet imazherike lokalizohen në bordin antero-inferior të vertebrës; më pas shtyhen në pjatën e vertebrës pranë; disku preket sekondarisht.

- në spondilodiscitin brucelozik MRI evidenton zakonisht gjithëashtu se në fillim preket vertebra (pjesa anteriore e pjatës), duke respektuar diskun dhe indet e buta paravertebrale, që mund të përfshihen më vonë në procesin patologjik; disa e konsiderojnë si karakteristike grumbullimin e gazit ndërmjet diskut dhe pjatës së vertebrës. Pra si në tuberkuloz edhe në brucelozë prekja e diskut ndërvertebror ndodh sekondarisht, në një fazë/kohe të dytë të sëmundjes; por në ndryshim nga mykobakterioza lezionet osteodiskale janë më pak shkatërruese (lartësia e trupit vertebral dhe ajo e diskut, në shumicën e rasteve, nuk preket dhe nuk kemi deformime të mëdha të kolonës vertebrale),

- në spondilodiscitin nga piogjenet MRI, si pasojë e zhvillimit që në fillim të një reaksioni të fuqishëm inflamator (të lidhur me veprimin e enzimave litike të shkaktarëve) vihet re një hiposinjal i pjatave vertebrale në T1, që pasohet shpejt nga prekja e diskut, që shprehet me hipersinjal në T2 (kemi ndryshim/dëmtim të strukturës së diskut dhe të lartësisë së tij),

- në spondilodiscitin kriptokoksik MRI jep të dhëna të ngjashme me atë të tuberkulozit dhe respekton diskun ndërvertebror; por kemi më shpesh kondensime të harkut posterior,

- në spondilodiscitin aktinomikozik MRI vë në dukje një lizë kockore në formën e “fluckës së sapunit” dhe abceset paravertebrale kanë lokalizim nenligamentoz dhe janë të vegjël,

- në spondilodiscitin ekinokoksik MRI tregon prani të kistesh, që infiltrojnë kockën në mënyrë pseudotumorale, me kufi të qartë (ato nuk marrin kontrast); disku ndërvertebror mbetet gjatë i pa prekur. Njohja më e mirë e këtyre “gjurmuesëve”, përshkrimi më i detajuar i tyre dhe bashkë-intepretimi racional i tyre në çdo rast me neuroimazheristin mund të ndihmojë në ndërrimin e një identiteti etiologjik sa më real të shkaktarit të një spondilodisciti.

## 2- Përcaktimin e stadiut evolutiv të patologjisë në fjalë.

Të dhënat imazherike nuk janë të njëjta në stadiut të ndryshme të evolucionit të spondilodiscitit. Dihet se në stadiut e para mbizotërojnë proceset inflamatorë/litike, që pasohen më vonë me ato destruktive dhe në fund me konsolidimet riparative.

Secili prej stadiut të cituar paraqesin profile imazherike të dallueshme, që marrin një rëndësi të veçantë në çdo rast.

Duke patur një informacion të plotë të komponenteve të prekur të rakidit (përfshirë llojin, intensitetin dhe përmasat) mund të përmirësojmë njohjen e stadiut të sëmundjes, çka do ndikonte shumë në personalizimin e skemës së mjekimit (jo vetëm etiologjik, por dhe atij mbështetës, imobilizues dhe riaftësues) dhe saktësimin e prognozës së rasteve konkrete.

## **Diskutimi i diagnozës**

Në përgjithësi kur diskutohet për diagnozën është shumë më i vështirë trajtimi praktik se ai teorik i problemit.

Ne i kemi strukturuar rezultatet e fituara në rubrikën e diagnozës së spondilodisciteve në mënyrë të tillë, që të evidentohet roli i secilit kërkim në ndërtimin diagnostik të tyre.

Analiza e materialit të këtij aspekti të rakiditeve infektive na nxiti ta evidentojmë dhe diskutojmë atëherë disa rrafshe.

Emërtesa rakiditit infektiv përmban në brendesi të saj dy cilësime:

- Termin rakidit, që do të thotë se tek një i sëmurë i dhënë duhet të kemi të pranishëm leziona, të përputhshme me definicionin anatomik të tij, të paktën njërit prej komponenteve/strukturave të rakidit.

Lezioni në fjalë duhet të jetë i pranishëm, dmth duhet të evidentohet dhe të plotësojë tiparet e lezionit inflamator mikrobik. Kjo gjë mund të arrihet vetëm përmes ekzaminimit imazherik.

Ne në këtë drejtim kemi realizuar kërkime imazherike të disallojshme, që na kanë ndihmuar të realizojmë diagnozën si vijon:

- radiografia standarte e kolonës në 15.38 %,
- CT e rakidit në 71.1 %,
- RMI e rakidit në 95.51 %.

Përpunimi statistikor tregoi se aftësia diagnostikuese e CT dhe RMI rezultuan në mënyrë kuptimplotë efikase në krahasim me kërkimin radiologjik ( $p < 0.01$ ).

Pavarësisht se nuk pati ndryshime statistikisht domethënëse, në këtë drejtim, ndërmjet CT dhe RMI, analiza e ndryshmeve, cilësisë dhe thellësisë së lezioneve evidentoi, në rastet tona, RMI si kërkimin imazherik më të rëndësishëm dhe të plotë. Kjo e dhënë tashmë evidentohet në të tërë punimet bashkëkohore<sup>(254-256, 261-266, 270, 275)</sup>.

Këto të dhëna na lejojnë të themi se edhe në vendin tonë kur dyshohet për rakidite infektive duhet të kërkohet si zgjedhje e parë ekzaminimi me RMI.

Një problem tepër serioz në këtë kontekst ka të bëjë me cilësitë anatomo-imazherike të ndryshimeve, lezioneve. Këtu duhet të kemi parasysh dy probleme:

- tiparet imazherike të lezioneve të strukturave të ndryshme anatomike të rakiditit nuk janë të njëjta në faza të ndryshme të ecurisë së sëmundjes. Kështu, që të sëmurët, po me spondilodiscit infektive, që vijnë/diagnostikohen në stadi të ndryshme të rrjedhës së infeksionit nuk paraqesin në imazheri ndryshime të njëjta (pavarësisht se kemi të bëjmë me të njëjtën sëmundje). Kjo është një dukuri, që evidentohet në literaturë<sup>(253,256,262,266)</sup>. Një gjë e tillë është e kuptueshme, po të kemi parasysh:

- anatomo-patologjine e spondilodisciteve (që karakterizohet nga procese inflamatore-destruktive-reparative dinamike) të cilat nga pikëpamja imazherike kanë profile jo të ngjashme, dhe
- mikrobiologjine e tyre në sensin, që aspektet histopatologjike të inflamacionit dhe destruksionit, që agjentet e ndryshme shkaktojnë nuk janë të njëjtë (ndryshon procesi supurativ nga ai granulomatoz e tjerë; po ashtu dhe kondensimi i kockës në tuberkuloz nga ai prej mikrobeve banale e tjerë)

- Cilesorin infektiv, që do të thotë se duhet të përcaktosh natyrën mikrobike të patologjisë.

Në këtë drejtim ne kemi përdorur zakonisht marrjen e hemokulturave (mesatarisht tre të tilla për çdo të sëmurë), kulturave të tjera mikrobike (nga vatrat supurative, sputumi, urokulturat) dhe kulturat e mostrave të marra me agopunkturën e rakidit nga neuroimazheristet si paraqiten edhe në kapitullin përkatës të këtij punimi.

Rëndësi të konsiderueshme kishin dhe kërkimet serodiagnostike, kryesisht reaksioni i aglutinimit Wright dhe ELISA për brucelozë.

Kontributin i sejcilit kërkim, në bazë të rezultateve tona, ne e konsiderojmë të vlefshëm. Kështu arritëm të identifikonim shkaktarin me anë të hemokulturës në 20.65 % të rasteve tona; përmes kulturës së mostrave të agopunktatit të rakidit, në 11.6 % të rasteve dhe serodiagnozes në 38.83%.

Këto të dhëna krahasuar me literaturën <sup>(28, 237, 238, 270, 271)</sup> janë:

- të përngjashme për sa i përket spondilodiscitëve brucelozike,
- më të ulta për rakiditet bakterorë.

Kjo është e kuptueshme po të kemi parasysh efikasitetin e lartë të metodave diganostike indirekte (qoftë si aparatura, kite dhe realizim) në vendin tonë si dhe vështirësinë, disa planore (përfshirë dhe aplikimin e hershëm e pa kritere të antibioterapisë në shumë raste) të diagnozës mikrobiologjike.

Por është inkurajuese, në këtë drejtimin e fundit, arritja e izolimit të shkaktarëve të rrallë dhe për herë të parë në vendin tonë si te *Echinella corrodens*, *Sphingomonas* spp., *Roseomonas gilardi*, *Flavobacter* spp., *Aspergillus* spp., *Echinococcus*.

Kuptohet se këto të dhëna kanë rëndësi të madhe epidemiologjike dhe terapeutike pasi secili prej tyre ka një spektër të caktuar ndjeshmërie ndaj antibakteroreve.

Për vëndin tonë të dhënat e mësipërme janë të rëndësishme sepse na ndihmuan në njohjen me të gjerë të spektrit etiologjik të rakiditeve tona dhe të detajojmë më mirë klasifikimin e tyre.

Kështu mund të themi edhe në vendin tonë po identifikohen spondilodiscite emergjente dmth nga shtame të panjohur më parë tek të sëmurët shqiptarë me rakidite.

Mendojmë së një dukuri e tillë pozitive lidhet me rritjen e nivelit të punës klinike të infektologëve në drejtim të spondilodisciteve (rastet i përkasin kolegëve të ndryshëm); zbatimin e praktikave për marrjen e kulturave përmirësimin e praktikës së realizmit të kulturave mikrobike (në shërbimin tonë) dhe pa dyshim rritjen e nivelit dhe efikasitetit diagnozës mikrobiologjike (shërbimi i mikrobiologjisë).

Një problem krejt i posaçëm është ai i rakiditeve infektive, ku nuk arrihet të identifikohet dot shkaktari. Një gjë e tillë është e njohur në literaturë dhe vazhdon të përshkruhet dhe nga autorë bashkëkohorë edhe te vendeve me mjekësi më të përparuar <sup>(28)</sup>.

Ne në praktikën tonë i cilësojmë këta si spondilodiscitë pa shkaktar. Në kontingjentin tonë raste të tilla i takuam në 22.33 %.

U rindalëm këtu për këtë problem, për të vënë në dukje se edhe në rastin erakiditeve infektive mund të aplikohet një nga parimet e diagnozës infektologjike: diagnostikimi përmes pozitivitetit të provës terapeutike së llogjikshme.

Ky parim na ka ndihmuar të vërtetojmë ekzistencën e:

- spondilodiscitit infektiv në 4 raste me TBC
- praninë së një komponenti mikrobik në raste me patologji parësore tumorale në 1

rast.

Duam të vëmë në dukje edhe një fakt tjetër, vonesën e diagnostikimit të sëmundjes, që është luhatur nga 2-4 javënë 25 javë; koha mediane e diagnozës ka qenë 6 javë. Në muajin e parë të simptomave janë diagnostikuar 38% të rasteve; Të dhëna këto që përputhen me ato të literaturës <sup>(81,297)</sup>. Një dukuri e tillë nuk është problem vetëm në vendin tonë. Ajo evidentohet në të gjithë punimet e kualifikuara të literaturës, e cila flet për vonesa deri në 6 javëderi 7,8 muaj nga fillimi i shenjave të para të sëmundjes <sup>(19,28,81,297)</sup>. Meqë RI është një sëmundje jo mjaft e shpeshtë, mjekët shpesh nuk janë mësuar të mendojnë diagnozë në tij si rrjedhim mendime të shumta, të ndryshme klinike janë të shpeshta. Fatkeqësisht pacientët shpesh herë paraqiten në spitalet terciare, në faza të avancuara të sëmundjes. Tek 40% e pacientëve kanë qenë të hospitalizuar ose ndjekur ambulatorisht në spitale të tjera për mesatarisht 25 ditë përpara hospitalizimit tek ne, vlerë e përafërt kjo dhe me studiues të tjerë, që e raportojnë në 50 % të rasteve <sup>(81)</sup>.

## Diskutimi i terapisë

### I- Mjekimi medikamentoz.

Rezultatet e aspektit terapeutik të 103 rasteve tona me rakidit infektiv janë mjaft të ngjeshura.

Kjo ngjeshmëri lidhet me disa faktorë:

- terapia e spondilodisciteve infektive në vetvete është komplekse: ajo përfshin disa lloje veprimesh si mjekimin etiologjik, antimikrobik; patogjenetik/simptomatik; imobilizimin; mjekimin ortezik; atë ortopedik; fizioterapië; rehabilitimin e tjerë.

- mjekimi etiologjik përfshin një sërë përgatesash antimikrobike, që
- rekomandohet të jepen shpesh në bashkësi. Duke qenë se shkaktarët e rakiditeve në fjalë janë të shumtë dhe me ndjeshmëri të ndryshme ndaj antibakterialeve dhe skemat e mjekimit të tyre kanë dallime ndërmjet tyre – rezultatet pasuese janë të shumta,

-e njëjta gjë mund të thuhet edhe mjekimin patogjenetik/simptomatik. Kështu, që edhe në këtë drejtim do të akumuloheshin mjaft të dhëna.

- faktin që, ne jemi përpjekur të evidentojmë jo vetëm efikasitetin, po dhe veprimet anësore të përgatesave të ndryshme, të dhëna jo vetëm për mjekimin etiologjik, por dhe atë patogjenetik/simptomatik.

Diskutimin e rezultateve në fjalë do ta bëjmë veças për rastet me etiologji të njohur dhe atë të panjohur.

### A- Grupi i spondilodisciteve me shkaktar të njohur, 80 raste.

- Të dhëna të përgjithshme

### Spondilodiscitet brucelozike.

Rezultatet e mësipërme tregojnë se në këta të sëmurë, shfaqjet klinike dhe ato biologjike u thyen në të gjithë rastet e mjekuara nga ne, çka evidentohet edhe nga studiues të tjerë <sup>(180-186)</sup>.

Por, ne pamë ndryshime në përqindjen e efikasitetit të skemave të ndryshme terapeutike të përdorura. Analiza e të dhënave në këtë drejtim mund të përmbledhet si më poshtë:

- në kombinimet e linjës së parë bashkësia R/D/G u tregua efikas në 50 % të rasteve ku u përdor; bashkësia D/B/Ci rezultoi efikase në 66.6 %; ndërsa ajo e linjës së dytë R/D/Ci veçoi në 75 %.

Përpunimi statistikor tregoi ndryshime domethënëse në efikasitet ndërmjet kombinimit të tretë dhe të parë të këtij mjekimi ( $p < 0.01$ ).

- linja e dytë e mjekimit në fjalë rezultoi mjaft më efikase. Kështu me kombinimin R/D/Ci/Ge dhe atë Ce/Ci/D/Ge ne arritëm në shërimin e të gjithë rasteve tona. Kjo është një e dhënë shumë e vlefshme praktike, që duhet të mbahet parasysh kur trajtojmë të sëmurë me rakidite bruceloze.

Të dhënat e literaturës në këtë drejtim, pamvarësisht se janë të pakta, mbështesin rezultatet tona. Ato flasin për përqindje të ndryshme të efikasitetit dhe relapseve të protokolleve të ndryshëm të antibrucelozeve, që duhet të jepen për kohëzgjatjen e duhur<sup>(336,337)</sup>.

Të dhënat tona sygjerojnë se duhet filluar me bashkësitë e linjës së dytë për të patur një rezultat të sigurt në mjekimin e rakiditeve bruceloze.

#### ▪ Spondilodiscitet stafilokoksike.

Shumë interesante janë dhe rezultatet e fituara në mjekimin e rakiditëve stafilokoksike. Për infeksionet stafilokoksike ka gjithnjë dhe më shumë studime<sup>(70-73, 80, 105, 109, 115, 121, 129, 130, 297, 301, 306, 321, 323-326)</sup>.

Dhe në këta të sëmurë pamë dallime të qarta të veprueshmërisë së përgatesave/skemave të ndryshme terapeutike.

Kështu:

- në kombinimet e linjës së parë antistafilokoksike A/C veçoi në 20 % të rasteve; Ce/Ci/Ml ne 42.8 %; Ce/Ci ne 50 %; Cf/Ci/G ne 100 % dhe Ce/L ne 100 % të të sëmurëve.

- në kombinimet e linjës së dytë si C/V; Mm/L; I/V; T/L vepruan në 100 % të rasteve të përdorura.

Krahasuar me spondilodiscitet bruceloze shihet se në rakiditeve stafilokoksike, në ndryshim me ato bruceloze, konstatuam efikasitet të madh edhe me dy kombinime antibakterore të linjës së parë.

Këto të dhëna sygjerojnë se rakiditet stafilokoksike duhet të trajtohen, që në fillim ose me njërin nga katër kombinimet e linjës së dytë ose me dy kombinimet e fundit të linjës së parë.

Gjithsesi në rastin e rakiditeve stafilokoksike është mirë të insistohet fort në izolimin dhe studimin e antibiogramës së shtamit të veçuar. Kjo pasi tashmë njihet dukuria e poliantibiotiko rezistencës progresive të stafilokokëve jo vetëm spitalor por dhe atyre komunitare<sup>(314, 316, 323, 324, 326, 327)</sup>.

#### ▪ Spondilodiscitet streptokoksike.

Pavarësisht numrit të vogël të pacientëve me spondilodiscit streptokoksik, të dhënat, që i përkasin rezultateve të mjekimit të tyre, treguan se të dy kombinimet terapeutike (A+Ci dhe Ce+ Ci+ Mn) të zbatuara rezultuan efikase.

Mendojmë se kjo lidhet me faktin se streptokokët, në vendin tonë janë ende mjaft sensibil ndaj antibiotikëve, që përdoren rutinisht në praktikën kurrente <sup>(11,12)</sup>.

▪ Spondilodiscitet tuberkulare.

Përvoja jonë me terapinë e rakiditeve tuberkulare ishte më e veçantë. Efikasiteti i bashkësisë antituberkulare standarte INF/PZA/RIF/ETB rezultoi:

- më shpejt i dukshëm në 5 rastet febrile, ku temperatura ra pas 9-21 ditësh,
  - ndërsa në 4 rastet pa temperaturë, përmiresimi u evidentua mjaft më vonë,
- pasi dhimbja është një simptom, që si dihet zgjat mjaft.

Gjithësesi në të 9 rastet tona mjekimi medikamentoz i zgjatur, rezultoi mjaft i vlefshëm në shuarjen e procesit spondilodiscidik, çka dëshmohet edhe nga studjues të ndryshëm <sup>(28, 51, 55, 74, 108, 118, 297, 311, 312)</sup>.

▪ Spondilodiscitet emergjente.

Pasqyra nr3.34 tregon gjithashtu se terapia etiologjike e rakiditeve jo tuberkulare, jo brucelozike, jo banale dmth nga bakterie, që do t'i cilësonim emergjente pasi shkaktoheshin nga bakterie, që izoloheheshin për herë të parë në spondilodiscitet e vendit tonësi Flavobakter, Ekinella, Roseomonas, Sfingomonas rezultoi efikase.

Kjo mendojmë se lidhet edhe me faktin se sepse shkaktarë të tillë janë të ndjeshëm ndaj ciprofloksacinës, cefotaximes, levofloksacinës dhe vankomicinës, imipenemit, që aplikohen shpesh në terapinë empirike të RI <sup>(28,83,84,197,215,298-301,306,327)</sup>, ashtu si ndodhi edhe me këta të sëmure në shërbimin tonë.

- Detaje të veçanta të terapise në të sëmurët tanë.

Analiza më thellë e rezultateve të mjekimit etiologjik të spondilodisciteve tona vë në dukje edhe disa detaje terapeutike të rëndësishme.

▪ Detaje klinike.

- ✓ Temperatura.

Shenja e parë klinike, që influencohet nga terapia është temperatura. Ajo u thye dhe u normalizua në intervale të ndryshme kohore nga fillimi i mjekimit: respektivisht nga dita e 3-19 (fillimi i rënies) dhe pas 5 – 25 ditësh (normalizimi).

Në përcaktimin e thyerjes dhe normalizimit të temperaturës ndërhyjnë faktorë të ndryshëm, që lidhen me shkaktarin; komponentet e prekur të rakidit si dhe entitetin e tyre; statusin imun të subjektit si dhe sigurisht antimikrobikete e përdorur.

Mendojmë se këto të dhëna janë të vlefshme për të na frenuar në drejtim të ndryshimit të shpejtuar të mjekimit etiologjik: rënia e temperaturës në rakiditet infektive, kërkon një kohë të zgjatur.

- ✓ Dhimbja spinale.

Shihet se për të luftuar këtë simptom madhor të sëmundjes kemi përdodur 10 përgatesa të ndryshme analgjezike/antinflamatore (acetaminofen; ibuprofen; voltaren; meloksikam; naproksen; ketoprofen; diklofenac; nimesulid; tramadol; prednisolon), që në shumicën e rasteve në mënyrë sekuenciale. Në 6 raste janë shoqëruar edhe me përgatesa që veprojnë mbi lëshimin e kontrakturës muskulare për të zbutur dhimbjen e lidhur me rigiditetin e paraspinal.

Të dhënat tona tregojnë se dhimbja spinale rezultoi shenja klinike, që u largua e fundit. Sindromi doloroz në spondilodiscite duhet të menaxhohet më me kujdes, duke patur parasysh, ndër të tjera dhe klasifikimin dhe mjekimin e dhimbjes sipas rekomandimeve të OBSH <sup>(342)</sup>. Themi kështu sepse shpesh dhimbja mjekohet në mënyrë dhe skema të improvizuara ose nga mjekë të ndryshëm, përdorën përgatesa të fuqishme për çastin apo familjarët u japin të sëmurëve të tyre barna të ndryshëm analgjezike.

Duke patur parasysh tabelën e shkallës së dhimbjes dhe të menaxhimit të saj sipas OBSH, jo vetëm mund të realizohet një mjekim racional i saj, por mund të rezervohen përgatesa të mirëzgjedhura në rast të përparimit të saj apo të shtimit të medikamenteve të përdorur.

- Detaje laboratorike.

- Biologjike (Sindromi biologjik inflamator).

Përsa i përket sindromit inflamator konstatuam se edhe ai rezultoi i ndjeshëm nga mjekimi etiologjik.

Radhitja zbritëse e kësaj ndjeshmërie rendit:

- ✓ të parën leukocitozën, që ra zakonisht pas javës 1-2 dhe u normalizua në shumicën e rasteve brënda javës 4-5,
- ✓ të dytin fibrinogjenemine, që filloi uljen në javën 1-4 dhe u normalizua në javën 3-6,
- ✓ të tretën PCR, që filloi uljen në javën e 1-3 dhe u normalizua në javën 2-9,
- ✓ VES filloi uljen në javën 2-4 dhe u normalizua në javën 4-25.

Këto të dhëna janë të rëndësishme pasi në literaturën e konsultuar nuk ka evidentime shifrore të efikasitetit të terapisë së rakiditeve mbi treguesit e inflamacionit.

- Mikrobiologjike (hemokulturat, testet serologjike).

Studimi i influences së terapisë antimikrobike mbi aspektet mikrobiologjike të RK është interesant.

- ✓ Në rastet tona me hemokulture pozitive u konstatua negativizim i saj në të tërë rastet, ku ajo u kërkua (38/103), që në javën e dytë të fillimit të mjekimit.
- ✓ Testet serologjike gjithashtu patën një ndjeshmëri shumë më të ngadaltë si evidenton pasqyra nr.7 për reaksionin Wright dhe pasqyra nr 8 për testin ELISA/bruceloze; e njëjta dukuri ndodhi edhe me testin ELISA/ekinokok. Edhe këto të dhëna janë mjaft të rëndësishme, pasi në literaturë nuk gjenden punime të kësaj optike të mjekimit të rakiditeve infektive.

#### B- Grupi i spondilodisciteve me shkaktar të panjohur, (23 raste: 2 ishin afebril dhe 21 febril).

Nga materiali i rezultateve terapeutike shihet se në këtë grup të sëmurësh janë përdorur tre protokolle të mjekimit etiologjik, që sigurisht ishte i tipit empirik.

Rezultatet e këtij grupi kanë qenë të ndërlikuara për t'u interpretuar. Gjithësesi analiza e tyre jep disa të dhëna interesante. Bazuar mbi temperaturën dalluam se:

- bashkësia antibakterore e zgjedhjes së parë ka qenë efikase në një % jo të lartë, që luhatej nëvarësi të kombinimeve të antibiotikeve: 20 % për kombinimin ampiciline + ciprofloksacinë; 25 % për kombinimin cefazolinë + ciprofloksacinë; 50 %

për kombinimin ceftriakson + ciprofloksacine + metronidazol; 50 % për atë ceftriakson + ciprofloksacine dhe po 50 % për kombinimin ceftriakson + levofloksacinë.

- bashkësia antibakterore e zgjedhjes së dytë arriti të veproi në 66.6 % të rasteve ku nuk kishin vepruar kombinimet e zgjedhjes së parë. Kokretisht kombinimi cefipime + levofloksacine në 50 %; ceftriakson + vankomicinenë 4/6; ceftriaksone + amikacine + metronidazol në 1/3 dhe ceftriaksone + ciprofloksacine + flagyl + gentamicine (2/3).

- bashkësia antibakterore e zgjedhjes së tretë tregoi efikasitetin më të lartë, duke vepruar në 100 % të rasteve. Këtë veprueshmëri e demostroi kombinimi meropenem + levofloksacine + metronidazol (2/2), sikundër dhe ai tigacil + levofloksacine + metronidazol (1/1) apo kombinimi imipenem + vankomicine + metronidazol + gentamicine (1/2).

Na duket më vlerë të nënvizojmë se: temperatura në këto raste u thye në ndërkohën 4-9 ditë dhe u normalizua pas 7-21 ditësh; ndërsa shenja madhore e spondilodiscitit tek këta të sëmurë, dhimbja u zbut pas 2-5 javësh dhe u largua mjaft më vonë, pas 5-5 javësh. Treguesit biologjike të inflamacionit (leukocitoza, fibrinogjeni dhe VES) u ulën nga java 2-3 pas fillimit të mjekimit dhe u normalizuan respektivisht 2-5 javë, 3-5 javë; 4-6 javë dhe 5-8 pas tij.

Influenca e terapisë mbi dhimbjen: zbutja e saj ndodhi pas 2-5 javësh nga fillimi i mjekimit; ndërsa zhdukja e saj pas 5-25 javësh.

Sigurisht, që në këto raste ne nuk dimë cili ka qenë shkaktari i spondilodiscitit, kështu, që nuk mund të bëjmë komente të veçanta. Gjithsesi këto rezultate sugjerojnë se në raste të rakiditeve me etiologji të panjohur mjekimi me një nga bashkësitë antibakterore të zgjedhjes së tretë ka shumë mundësi të rezultojë efikas e të shërojë të sëmurin.

Për vështirësi në përcaktimin e sigurisë së veprimit të mjekimit empirik në spondilodiscite flasim autorë të ndryshëm<sup>(298-303)</sup>, prandaj në përzgjedhjen e antibiotikëve për të formuar bashkësinë në fjalë duhet të jemi shumë të kujdesshëm dhe racionalë.

Në këtë drejtim do të ndihmonte deri diku dhe njohja e tipit epidemiologjik të spondilodiscitit (komunitar, spitalor) si dhe mënyrës së infektimit dhe statusin imuno-shëndetësor të subjektit të prekur.

### **Veprimet anësore, të padëshiruara të mjekimit medikamentoz.**

Të dhënat e sistemuara në kapitullin e rezultateve të mjekimit të spondilodisciteve vënë në dukje dhe veprime anësore, të padëshiruara të mjekimit të spondilodisciteve tona.

Ato dëshmojnë se në 41.7 % të të sëmureve u panë veprime të padëshirueshme.

Dihet se mjekimi i rakiditeve infektive është një tejet i zgjatur dhe sigurisht, që priten të ndodhin edhe dukuri të tilla.

Ne konstatuam veprime anësore nga 21 preparate të ndryshme, prej të cile

- ✓ 7 antinflatore/antipiretike/analgezike si diklofenak, artrosilen, nimesulid, paracetamol, meloksikam, ibuprofen, acidi acetisalicilik,

- ✓ 14 antibakterorë si gentamicina, amikacina, rifadina, doksicilina, ampicilina, ceftriaksoni, ciprofloksacina, levofloksacina, ampicilina, amoksicilina, pirazinamidi.

Shfaqjet jatrogjenike lidheshin me prekjën e 7 organeve duke shkaktuar shfaqje të ndryshme kliniko-biologjike.

Rëndesa e tyre ishte variabile. Në shumicën e rasteve nuk ishte e rënde dhe kishte karakter kalimtar. Po në 16.5% të të sëmurëve u desh të ndërpritej mjekimi duke u zëvendësuar me përgatesa të tjera.

Në këta të fundit konstatuam disfunkcion renal 2 raste (gentamicine+ diclofenac, amikacina+atrosilen+nimesulide 1); hepatit 4 (rifadina+ diclofenac+ paracetamol 1, rifadine +doksiciklina +paracetamol 1, rifadine +doksiciklina +diclofenac+ paracetamol 1, doksicilina+ meloksikam+ paracetamol 1); neurit vestibular 1(gentamicina1); fotodermatoze 2 (doksicilina 2); urtikarie 3(ampicilina 1, cefriaxon1, ciprofloksacina + diclofenac 1); rash të përhapur 3 (vankomicina 1 raste; levofloksacina+ibuprofen 1, ampicilina 1); diarre 1(amoksisicilina 1); krizë gutoze 1(pyrazinamid + ac. acetil salicilik 1).

Dëmtime të tilla të shkaktuara nga përgatesat në fjalë janë të njohura në patologjinë jatrogjenike medikamentoze.

Në rastin e spondilodisciteve duhet të kemi parasysh, që përdoren për një kohë mjaft të gjatë, me javë dhe muaj jo vetëm një por disa prej tyre njekohesisht. Për më tepër një pjesë e konsiderueshme e të sëmurëve kanë një moshe të madhe dhe disfiksione organore për arsyeje të ndryshme. Kjo do të thotë se pacientët me spondilodiscite mund të shfaqin jo rrallë dëmtime të tilla medikamentoze.

Kjo duhet duhet të na bëjë mjaft të vëmendshëm në aplikimin e:

✓ terapisë antimikrobike të rakididiteve infektive. Antibiotiket duhet të përzgjidhen me kujdes të veçantë, duke njohur jo vetëm statusin imun të subjektit, por edhe atë shëndetësor (patologji organore dhe shkallën e disfiksionit eventuale të tyre),

✓ mjekimit analgjeziko-antipiretik. Dhe në këtë drejtim duhet bërë një seleksionim racional i tyre, duke patur parasysh ndër të tjera potencialin e tyre për të shkaktuar hipertension arterial, leziona ulcero-hemorragjike të tubit tretës, dëmtime hemopetike, renale, hematike dhe aksidente vaskulo-trombotike, që lehtësohen edhe falë grup-moshave delikate, në këtë drejtim, të një pjesë të madhe të të sëmurëve.

Nga sa u tha, rrjedh se është e nevojshme, që të sëmuret nën terapi me spondilodiscite duhet të ndiqen me kujdes të posaçëm edhe në drejtim të patologjive jatrogjenike. Vetëm kështu mund të kapen në kohë dhe të trajtohen si duhet disfiksionet eventuale të organeve të ndryshme, që mund të bëhen dhe shkak i rëndimit dhe madje përfundimit fatal në disa raste.

## Diskutimi i ndërlikimeve dhe rezultateve të ecurisë së sëmundjes

Rezultatet e paraqitura në rubriken e ndërlikimeve të të sëmurëve mendojmë se janë shumë të rëndësishme. Kjo për disa arsyeje ku do veçonim ato:

- gonozeologjike, njohëse: në një sëmundje infektive të rëndë dhe komplekse njohja e ndërlikimeve është shumë e nevojshme ndër të tjera edhe pse ajo lokalizohet në disa inde, që kanë të bëjnë me sistemin nervor dhe atë lokomotor, dëmtimi i të cilëve, si dihet, pasohet me disfiksione të rëndësishme <sup>(105,108,144,158)</sup> dhe

- klasifikative: në sensin se cilat prej tyre janë pjesë e zinxhirit klinik të sëmundjes dhe cilat janë ndërlikime në kuptimin klasik të fjalës.

Emërtimi më i përdorshëm i kësaj sëmundje është spondilodiscit infektiv. Parë me këtë sy, të gjitha lezionet dhe shfaqjet kliniko-biologjiko-imazherike, që lokalizohen në vertebër apo diskun ndërvertebror do të cilësoheshin pjesë e klinikës së sëmundjes.

Ndërsa shfaqjet patologjike klinike, biologjike, imazherike, që do lidheshin me dëmtimin e strukturave të tjera të rakidit do të përfshiheshin në ndërlikimet e sëmundjes. Këtë bëjnë edhe shumë autorë, që përshkruajnë rubrikën e ndërlikimeve të saj.

Ne mendojmë se në këtë mes ka një problem, që mund të shihet edhe më mirë nga pikëpamja e rëndësës së procesit infektiv.

Bazuar në patogenezën e kësaj sëmundje dhe dinamikën e procesit infektiv të saj, si dhe duke patur parasysh termin rakidit mund të mos t'i ndajmë si ndërlikime të sëmundjes prekjen e strukturave të ndryshme (që nuk janë pak) të rakidit. Ne mendojmë se është më mirë të mos ta ngrijmë artificialisht procesin infektiv, fiziopatologjik vetëm në dy struktura të rakidit (vertebrën dhe diskun ndërvertebror), që janë pranë dhe të lidhura me të tjera (si dura mater të kolonës vertebrale; hapsirën epidurale dhe atë subdurale; fascetat artikulare të vertebrale; indin dhjamor paravertebral; ligamentet e ndryshme të kolonës vertebrale; muskujt e ndryshe të saj; medulen spinale).

Rakidi është një strukturë shumë e rëndësishme dhe unike e trupit të njeriut, ku bëjnë pjesë komponentë të ndryshëm nga pikëpamja anatomike dhe funksionale dhe që janë në gërshetim të ngushtë (anatomiko-funksion) ndërmjet tyre.

Kjo është arsyeja, që ne kemi preferuar të përdorim më shpesh në praktike termin rakidite infektive.

Kemi insistuar ndoshta mjaft në këtë drejtim, pasi gjatë ndjekjes së të sëmurëve vumë re, që prekja edhe e disa strukturave horizontale të rakidit, nuk evidentohet edhe me ekzaminime cilësore imazherike apo kapeshin me vonesë. Kjo sigurisht nuk ndihmonte në një diagnostikim të saktë të nozologjisë nga njëra anë dhe pengonte një trajtim të plotë të të sëmurëve.

Duke e parë sëmundjen në një unitet patologjik dhe fiziopatologjik dhe dinamik, sikundër është dhe rakidi, mund të insistohet dhe kërkohet herët spektri i strukturave të prekura, pasi semiotikisht diferencimi klinik dhe biologjik i tyre është shumë i vështirë. Kjo do pengonte njohjen tredimensionale të kësaj patologjie nga klinikistët dhe nga ana tjetër, do kushtëzonte zbulimin e ndërlikimeve lokale të sëmundjes (që disa herë janë urgjenca dhe emergjenca të vërteta mjekësore) me vonesë.

Pavarësisht këtij diskutimi, materiali ynë tregoi se tek të sëmuret tanë ne konstatuam ndërlikime të ndryshme, që përshkruhen edhe në literaturë<sup>(19,28,300,355)</sup>.

Për arye të evidentimit më të mirë të tyre dhe për t'i patur më mirë parasysh gjatë menaxhimit të tyre, vendosem t'i diskutojmë ato të ndarë në grupe:

- Ndërlikimet e lidhura me patologjinë infektive: 55 të sëmurë, 53.39 %

Ndërlikimet e përgjithshme 33 raste, 32.03 % : sepsis: 19 raste, 18.44 %; dekubituse 12 raste, 11.65 %; urosepsis spontan apo kateter-lidhur 2 raste, 1.94 %; Mbizotëron sepsis me ndryshim sinjifikant me ndërlikimet e tjera ( $p < 0.01$ ).

Ndërlikimet lokale 24 raste, 23.30 %: abces i psoasit: 9 raste, 8.73 %; Frakturë e pjesshme e vertebrale të prekura: 2 raste, 1.94 %; sindrom i komprimimit të medulës: 5 raste, 4.85%; sindrom i kauda equina: 3 raste, 2.91 %; meningit: 2 raste, 1.94 %; mielitisi 2 raste, 1.94 %; mielomalaci 1 rast, 0.97 %. Mbizotëron abces i psoasit me ndryshim sinjifikant me ndërlikimet e tjera ( $p < 0.01$ ).

- Ndërlikimet e lidhura me mjekimin e përdorur në 43 të sëmurë, 41.74 %: disfunkcion

renal 2 raste, 1.94 % (hiperazotemi 1 rast, hiperazotemi + hiperkreatinemi 1 rast); hepatopati 8 raste, 7.76 % (hiperbilirubinemi 3 raste, hipertransaminazemi, 4,

hipertransaminazemi + hiperbilirubinemi 2 raste); neurit vestibular 1 rast, 1.94 %;dermatoza 10 raste, 9.7 % (fotodermatoze 2, prurit 2 urtikarie 3, rash 3 raste); ndërlikime gastrointestinale 18 raste, 17.47 % ( glosit5 raste, stomatit afoz 3, gastralgi+ pyrosis 3, nauze/të vjella 3, diarre 4 raste); vulvovaginit kandidozik 3 raste 2.91 %; krize gutoze 1 rast, 0.97 %,

Letaliteti rezultoi 1.94 %. Në literaturë me menaxhimin e të sëmurëve sipas protokolleve të rinj dhe sidomos me posedimin e antibakteroreve të fuqishëm, letaliteti i spondilodisciteve është ulur mjaft: nga 25-71% në 2-17 % aktualisht <sup>(14,19,28,73,76, 79,81,82,106-110,119)</sup>.

Shihet se edhe në vendin tonë dhe në këtë rast në shërbimin infektiv letaliteti i të sëmurëve me spondilodiscit ndodhet brenda shifrave më të ulta, që raportohen në literaturë.

Në literature, kur flitet për ndërlikime, zakonisht përshkruhen ato të sindromi lokal, spinal, rakidien.

Sekelat neurologjike përshkruhen ngastudjues të të gjithë vendeve, edhe atyre me mjeksi të përparuar dhe shifra e jonë prej 14.56 % ndodhet brenda atyre, që janë në literaturë, që variojnë 5.5-23 % <sup>( 14,19,73,81,97)</sup>.

Ndërsa për ato sisteme si dhe ndërlikimet e lidhura e mjekimin gjenden materiale të pakta, sporadike dhe të renditura dhe klasifikuara në mënyrë të detajuar.

Përshkrimi i komplikacioneve në mënyrën e parashtruar si më sipër, mendojmë se lehtëson në njohjen dhe përmirësimin e metodës së ndjekjes së të sëmurëve me spondilodiscite infektive.

Nga sa u paraqit del qartë se ndërlikimet në spondilodiscitet infektive janë të shumta; të lidhur me faktorë të ndryshëm dhe kanë rëndësi të konsiderueshme.

Njohja e hershme e tyre dhe menaxhimi adekuat është një tjetër detyrë e vështirë e mjekëve, që kërkon një përkushtim të veçantë.

## V PËRFUNDIME

1.RI janë në shtim të qartë në vite në vendin tonë ( $p < 0.01$ ):konstatuam dhjetëfishim të tyrebrënda 10 viteve të fundit (nga 6 në 59 raste).

Ata prekin më shumë meshkujt 1.8:1 ( $p < 0.1$ ); moshat 46-55 vjeç,24.27 %; 56-65 vjeç 39.8 % dhe 66-75 vjeç,17.47 % ( $p < 0.01$ ) dhe më shpesh bujqit,blegtorët dhe pensionistët( $p < 0.01$ ).

2.Vatra e infeksionit u zbulua në 22.33 % të RI: dalluam topografikisht 7 lokalizime të tyre; faktorët predispozues u përcaktuan në 68.93 % të rasteve;dalluam 26 faktorë.

3.Shkaktari u identifikua në 77.66 % të RI; ai nuk u arrit të njëjti në 22.43 % të tyre. U identifikuan 15 agjente të ndryshëm ku mbizotëronin Brucella spp. 34.9 %,Staphylococcus spp.16.5 %dhe M.tuberculosis 8.7 % ( $p < 0.01$ ); RI emergjente përbënin 3.88 % rasteve.

4. Tablloja klinike e RI përmbante 24 zëra semiotike (të lidhur me sindromin sistematik dhe atë spinal):mbizotëronin dhimbja spinale, 98.05 %; vështirësia në mobilitet 91.26 % dhe temperatura,81.55 % ( $p < 0.01$ ).

Dalluam 3 forma klinike-biologjike: klasike,të plotë,66.99 % (me 2 variante); klasike të paplotë 22.33 % ( me 2 variante) dhe formën atipike,42.71 % (me 5 variante).

Klasifikimi sipas nivelit të kolonës: u preken të pestë segmentet e saj; pamë prekje të vetmuara në 55.32 %, me mbizotërim lumbar, 28.15 % ( $p < 0.01$ ) dhe prekje multiple,44.68 % me mbizotërim lumbosakral,13.59 % ( $p < 0.01$ ).

Klasifikimi sipas strukturave të rakidit: konstatuam prekje të vetëm një strukture në 30.08 %, ku mbizotëroi disciti 16.5 % ( $p < 0.01$ ) dhe prekje multistrukturore në 69.92 % të rasteve me mbizotërim të spondilodiscitit,33.98 % ( $p < 0.01$ ).

5.Trajtimi i RI kërkoi zbatimin e 7 lloj veprimeve terapeutike.Mjekimi etiologjik përfshiu 17 antibiotike të dhënë në 27 kombinime (në vartësi të njohjes apo jo të shkaktarit).Për mjekimi antidoloroz u përdorën 15 përgatesa të ndryshme.Mjekimi kirurgjikal ishte i nevojshem në 13.59 % të rasteve. Mjekimi shëroi 86 raste,83.49 %; përmirësoi,duke lënë sekela15 raste,14.46 %,

6.Konstatuam ndërlikime të lidhur me patologjine infektive në 53.39 % (9 lloj ndërlikimesh ku mbizotëroi sepsisi,18.44 % ( $p < 0.01$ ) dhe ndërlikime të lidhur me terapinë e përdorur,41.74 %,ku mbizotëruan ato digjестive,17.6 % ( $p < 0.01$ ).

Prjedhae sëmundjes: konstatuam shërim në 77.66 % të rasteve; pothuajse shërim në 17.47 %; dështim terapeutik 4.85 %; rekurencë në 1.94 %; sekela në 14.56 % dhe ekzistues letalis në 1.94 %.

## **VI REKOMANDIME**

1.Përfundimet etiologjike,epidemiologjike,diagnostike dhe terapeutike dëshmojnë se RI ende nuk njihen dhe menaxohen saktë në kohën e duhur.Kjo tregon se ata duhet të njihen më mirë nga të gjithë mjekët.

2.Që të rritet mundësia e zbulimit të shkaktarit të RI duhet të hiqet dorë nga dhënia e antibakterorëve pa një konceptim të bazuar të sindromit të febril dhe duhet të zbatohen më shpesh kërkimet mikrobiologjike.

3.Duhet të insistohet fort në zbulimin e vatrës parësore dhe faktorëve të riskut të RI,çka do të zbulojë më herët këto infeksione dhe do të ndihmojë profilaksine e tyre.

4.Bashkëpunimi me ortopedin duhet të kryhet herët për të realizuar një imobilizim ortezik të hershëm.

5.Duhet të përmirësohet,njësohet ndjekja pas hospitalizimit të rasteve me RI.

## VII SHTOJCA

### Kartelë klinike

#### Moduli A

Emri mbiemri: \_\_\_\_\_  
Datëlindja: \_\_\_\_\_  
Seksi: \_\_\_\_\_  
Vendbanimi: \_\_\_\_\_  
Profesioni: \_\_\_\_\_  
Nr.kartele: \_\_\_\_\_  
Dt.e shtrimit \_\_\_\_\_  
Dt.e daljes \_\_\_\_\_  
Dg.e shtrimit \_\_\_\_\_  
Dg.e daljes \_\_\_\_\_  
Reaksion nga barnat \_\_\_\_\_

Satusi imun i subjektit dhe Anamneza epidemiologjike:

|                                               |                             |                             |
|-----------------------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Diabet:                                       | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Neoplazi:                                     | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Kardiopati:                                   | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Pneumopati:                                   | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Nefropati:                                    | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Hemodializ:                                   | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Hepatopati :                                  | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Nderhyrje kirurgjikale:                       | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Nëse po, specifikoheni.....                   |                             |                             |
| Anestezi spinale,peridurale :                 | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Kateterizime:                                 | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Përdorues drogash intravenoze:                | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Shtatzëni:                                    | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Abort:                                        | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Infeksione genito urinare:                    | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Katetere urinar:                              | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Alkoolizëm:                                   | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Përdorim i kortikoterapise për kohë të gjatë: | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Mosha mbi 60 vjeç:                            | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| An.familjare për TBC:                         | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Proteza artikulare:                           | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Malnutricion:                                 | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Terapi intravenoze (bakteremi spitalore):     | <input type="checkbox"/> po | <input type="checkbox"/> jo |
| Endokardit infektiv:                          |                             |                             |

## **Moduli B**

Anamnezis morbi:

---

---

---

---

---

Shenjat klinike:

Temperatura

Shkalla e saj:      ☐ 37   ☐ 38   ☐ 39   ☐ 40      ☐ mbi 40

Koha e fillimit:      ..... ditë

Ecuria:.....

Tipi i temperaturës : ☐ continua   ☐ intermitente      ☐ rekurente      ☐

Grafiku i temperaturës (para dhe gjatë terapisë)

Pozita:

Aktive ☐ po      ☐ jo

Pasive për shkak të dhimbjes ☐ po      ☐ jo

Pasive për shkaqe neurologjike ☐ po      ☐ jo

Prekje neurologjike:

Inkontinence sfinkteriale: ☐ po      ☐ jo

Hemiplegji:      ☐ po      ☐ jo

Paraplegji:      ☐ po      ☐ jo

Radikulopati: ☐ po      ☐ jo

Mielit:      ☐ po      ☐ jo

Dhimbja:

Koha e fillimit: .....ditë

Lokalizimi; ☐ cervikal      ☐ torakal      ☐ lumbar      ☐ sakral

Përhapja: .....

Intesiteti: ☐ i lehtë      ☐ i mesëm      ☐ i fortë

Ecuria e saj: ☐ stacionare      ☐ progresive      ☐ regressive

Ekzaminimet laboratorike:

Biologjike

Hemograme + formule gjaku

---

ERS \_\_\_\_\_  
PCR \_\_\_\_\_  
Fibrinogjen \_\_\_\_\_  
Fosfataze alkaline \_\_\_\_\_  
LDH \_\_\_\_\_

Mikrobiologjike

Hemokultura

Sputum bk

Biopsi e drejtuar,/ekzminim mikrobiologjik

Biopsi,ekzaminim histologjik

Serologjike

Wright

ELISA bruceloze

Widal

Gamma interferon

Test i shpejte per TB

Serologji per criptokok

Serologji per ekinokok

Gjurmues tumoral:

## **Moduli C**

Imazherike

Grafi kolone konvecionale ( data e realizimit\_\_\_\_\_ )

---

---

---

RMI kolone ( data e realizimit\_\_\_\_\_ )

---

---

---

---

---

CT kolone ( data e realizimit\_\_\_\_\_ )

---

---

---

---

---

Shintigrafi kolone (data e realizimit\_\_\_\_\_)

---

---

---

Echo kardiake

---

---

---

Ro.grafi

pulmoni:\_\_\_\_\_

Konsulte

reumatologu:\_\_\_\_\_

---

---

Konsulte neurologu:

---

---

Konsulte neurokirurgu:

---

---

Konsulte ftiziatri:

---

---

Terapia

Etiologjike: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Ndihmese: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Rikontroll: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### **Fisha 1**

Vlerësimi i dhimbjes

Michigan Pain Measurement Scales (MPMS)®<sup>A</sup>

Data: \_\_\_\_\_

Emri: \_\_\_\_\_

Datëlindja: \_\_\_\_\_

Në Krahët: \_\_\_\_\_

Diagnoza: \_\_\_\_\_

1) Lokalizimi i dhimbjes - Ngjyros te gjithë anën e dhimbshme. Vendi ku X në vendin ku kezi me shume dhimbje.

2) Medikamente - Sa prej këtyre medikamenteve marrni në ditë?

| Niveli                      | Emri i medikamentit |
|-----------------------------|---------------------|
| Anti-inflamator             | _____               |
| Qendrues sarafsh në dhimbje | _____               |
| Nivorelaxant                | _____               |
| Anticiklik                  | _____               |
| Antidepressiv               | _____               |
| Opioideues                  | _____               |

3) Intenziteti - Cili është niveli i jui i dhimbjes? - Qëllim numëri, që përshkruan me shtet nivelin e dhimbjes tuaj 24 orët e fundit.

4) Kapaciteti funksional - Si ndikon dhimbja në jetën tuaj në përditshme? Shërkoni numrin që përshkruan si ndikon dhimbja në secilën nga kategoria që vijojnë.

Gjumi

Aktiviteti i përditshëm

Humori - Si ndikon emocionalisht dhimbja?

Aftëria për të përqendruar (Të menduarit dhe kujtesa)

Puna (përfshirja punës jashtë dhe brenda shtëpisë)

Niveli i Stresit

5) Vlerësim global - që kështu ka filluar dhimbja deri më tani, si i përshkruan ndryshimet në përgjithësi të humorit, aktivitetit dhe cilësisë së jetës tuaj?

Michigan Pain Measurement Scales (MPMS)©<sup>B</sup>Data: \_\_\_\_\_

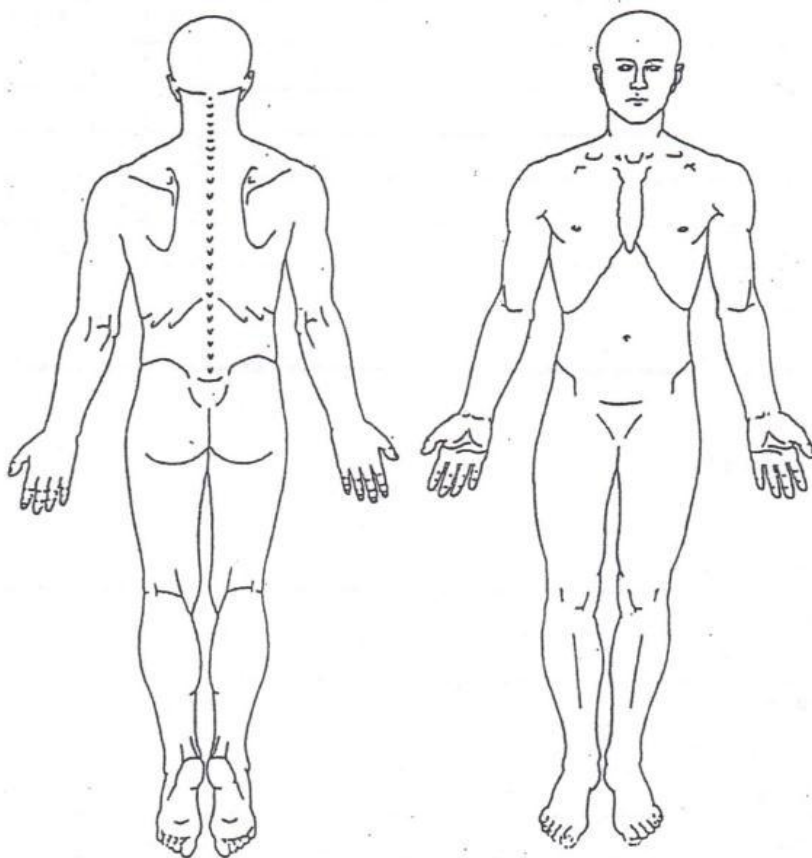
Emri: \_\_\_\_\_

Datëlindja: \_\_\_\_\_

Nr.Kartele: \_\_\_\_\_

Diagnoza: \_\_\_\_\_

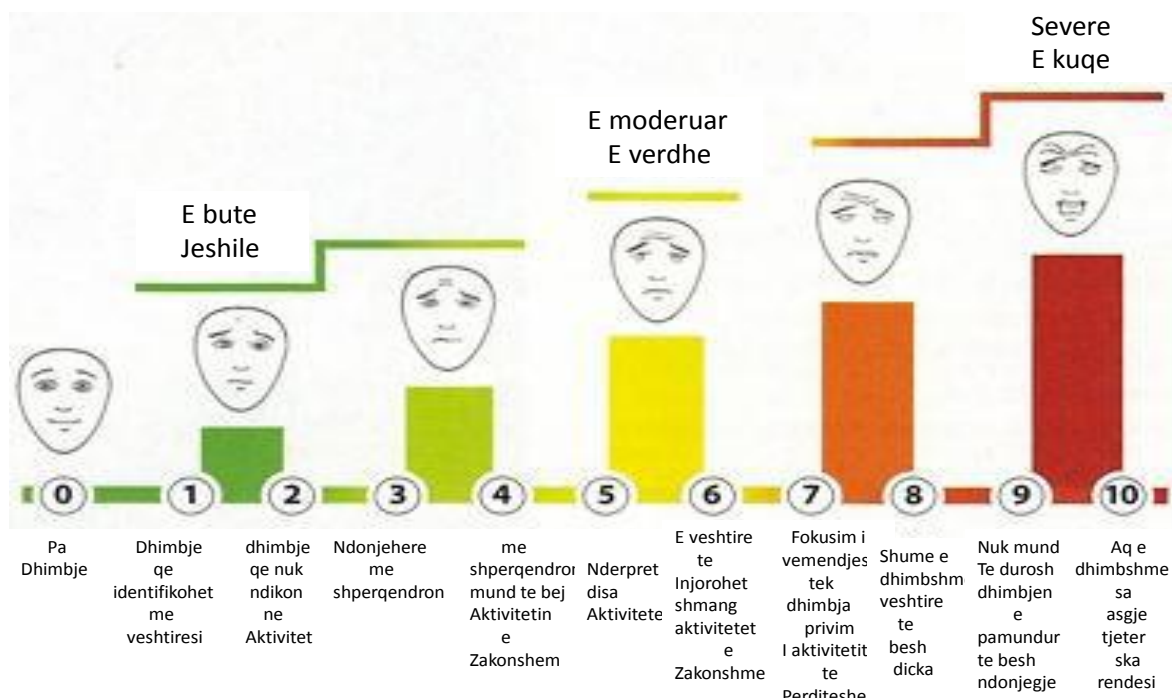
**1.) Lokalizimi i dhimbjes** – Ngjyros të gjithë zonën e dhimbshme. Vendosni një X në vendin ku keni më shumë dhimbje.



**2.) Medikamentet** – Sa prej këtyre medikamenteve merrni në ditë?

|                               | Numri | Emri i medikamentit |
|-------------------------------|-------|---------------------|
| Anti-inflamatore              | _____ | _____               |
| Qetësues narkotik të dhimbjes | _____ | _____               |
| Miorelaksant                  | _____ | _____               |
| Anksiolitik                   | _____ | _____               |
| Antidepresiv                  | _____ | _____               |
| Gjumëdhënës                   | _____ | _____               |

**3.) Intensiteti** - Cili është niveli juaj i dhimbjes ? – Qarko numrin, që përshkruan më afër nivelin e dhimbjes tuaj 24 orët e fundit.



**4.) Kapaciteti funksional**–Si ndikon dhimbja në jetën tuaj të përditshme? Selektu numrin që përshkruan si ndikon dhimbja në secilën nga kategoritë që vijojnë.

#### Gjumi



#### Aktiviteti i përgjithshëm



#### Puna (përfshin punën jashtë dhe brenda shtëpisë)



## **Fisha 2**

Efikasiteti i terapisë (nëpërmjet analizës së vlerave të temperaturës, PCR dhe ERS në ditët ndryshme të terapisë, grafik)

**Rivlerësim** (pas 2 javësh terapi specifike + antidoloroz)

Emri: \_\_\_\_\_

Nr.Kartele: \_\_\_\_\_

Diagnoza: \_\_\_\_\_

Si është niveli i dhimbjes pas mjekimit

Në ditët para fillimit të mjekimit sa pikë jep dhimbjes \_\_\_\_\_ (1-10 )

2 javë pas mjekimit, sa pikë i jepni dhimbjes? \_\_\_\_\_ (1-10 score)

Medikamentet- **(Sa prej këtyre medikamenteve merrni në ditë?)**

NSAID: \_\_\_\_\_

Qetësues Narotik të dhimbjes \_\_\_\_\_

Miorelaksant . \_\_\_\_\_

Anksiolitik \_\_\_\_\_

Antidepresant \_\_\_\_\_

Gjumëdhënës \_\_\_\_\_

Keni patur ndonjë shqetësim të ri gjatë kohës së marrjes së terapisë ? Po ☐ Jo ☐

Simptomat \_\_\_\_\_

**Pain Management Performance Scale adapted from:** 1.) Pain Management Task Force-Final Report. Office of The Army Surgeon General. 2010. [http://www.amedd.army.mil/reports/Pain\\_Managemen\\_Task\\_Force.pdf](http://www.amedd.army.mil/reports/Pain_Managemen_Task_Force.pdf). Accessed April 3, 2012 2.) Hurst H, Bolton J. Assessing the clinical significance of change scores recorded on subjective outcomemeasures. Journal of Manipulative Physiological therapeutics (IMPT) 2004; 27:26-35. 3.) Jerome, John A. Chapters 16, 56. Chronic Pain Management. Foundations of Osteopathic Medicine. Lippincott, Williams, &Wilkins, 3rd ed., Wolters Kluwer, 2011, Baltimore, MD, USA. Pg. 253-276; 903-910.

## VIII BIBLIOGRAFIA

1. <http://www.etimo.it=rachide>
2. Definition of Rachis by Merriam-Webster.<https://www.merriam-webster.com/dictionary/rachis>
3. Cova MA, Brani M: Rachide Infettivo. Imaging del rachide. Leone, Antonio, Martino, Fabio. 2008, cap. 5, 61-62
4. [www.memidex.com/rachis+general-anatomy.Rachis\(general anatomy\)-Memidex dictionary/thesaurus](http://www.memidex.com/rachis+general-anatomy.Rachis(general anatomy)-Memidex dictionary/thesaurus)
5. Anastasi G: Rachide. Trattato di Anatomia Umana. edi.ermes, 2006, IV ed., vol 1, 132-152.;
6. Balboni G: Rachide: Rachide. Anatomia Umana. edi.ermes, III ed., vol 1, 124-156;
7. Wolf-Heideggerr's Atlas of Human Anatomy: Columnae vertebrales: Petra Kopf-Maier, 2000, vol 1, 28-39
8. Rachilly, Muller, Carpenter, Swenson: The vertebral column. Basic Human Anatomy. <https://www.dartmouth.edu/~humananatomy/part7/chapter39.html>
9. Anatomie de la colonne vertebrale. <https://www.lombalgie.fr/comprendre/anatomie-de-la-colonne-vertebrale>.
10. Le corps humain. Anatomie de la colonne vertebrale. [http://www. le corpshumain.fr/corpshumain/anatomie.html](http://www.lecorpshumain.fr/corpshumain/anatomie.html)
11. Hines T: Anatomy of the Human Spine. [www.mayfieldclinic.com/PE-AnatSpine.html](http://www.mayfieldclinic.com/PE-AnatSpine.html)
12. Weisz RD<sup>1</sup>, Errico TJ. Spinal infections. Diagnosis and treatment. Bull Hosp Jt Dis. 2000;59(1):40-6.
13. Rajasekaran S, Anil K. Jain, Ajoy P. Shetty, Rishi M. Kanna . Spinal Infections and Trauma. First Edition: 2011 ISBN 978-93-5025-075-4
14. Sobottke R, Eysel P, Fätkenheuer G, Schmidt M, Goßmann A. Current Diagnosis and Treatment of Spondylodiscitis. Dtsch Arztebl Int. 2008 Mar; 105(10): 181–187. Published online 2008 Mar 7. doi: 10.3238/arztebl.2008.0181 PMID: PMC2696793
15. Gaillard F: Spondilodiscitis. Radiopaedia.org
16. Vidovszky T: Spinal epidural abscess. PubMed. PMID: 7651713.
17. Amini M H, Salzman G A, Infectious Spondylodiscitis: Diagnosis and Treatment. Science of Medicine Nov. 04, 2015
18. Cebrián Parra JL, Saez-Arenillas Martín A, Urda Martínez-Aedo AL, Soler Ivañez I, Agreda E, Lopez-Duran Stern L. Management of infectious discitis. Outcome in one hundred and eight patients in a university hospital. Int Orthop. 2012 Feb; 36(2): 239-44. doi: 10.1007/s00264-011-1445-x. Epub 2012 Jan 4.
19. Duarte RM, Vaccaro AR. Spinal infection: state of the art and management algorithm. Eur Spine J. 2013 Dec; 22(12): 2787–2799. Published online 2013 Jun 12. doi: 10.1007/s00586-013-2850-1 PMID: PMC3843785.
20. Euba G, Narvaez JA, Nolla JM, et al: Long-term clinical and radiological magnetic resonance imaging outcome of abscess-associated spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis under conservative management. Semin Arthritis Rheum 2008; 38: 28-40. doi: 10.1016/j.semarthrit.2007.08.007. CrossRef Medline Web of Science

21. Dufour V, Feydy A, Rillardon L, et al: Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis. *Semin Arthritis Rheum* 2005;34:766-71. doi:10.1016/j.semarthrit.2004.08.004. CrossRefMedlineWeb of Science
22. Reihnsaus E, Waldbaur H, Seeling W. Spinal epidural abscess: a meta-analysis of 915 patients. *Neurosurg Rev.* 2000 Dec;23(4):175-204; discussion 205.
23. Turunc T, Demiroglu YZ, Uncu H, et al: A comparative analysis of tuberculous, brucellar and pyogenic spontaneous spondylodiscitis patients. *J Infect* 2007;55:158-63. doi:10.1016/j.jinf.2007.04.002. CrossRefMedlineWeb of Science
24. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, et al: Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000;25:1668-79. Google Scholar.
25. Jensen AG, Espersen F, Skinhoj P, et al: Increasing frequency of vertebral osteomyelitis following *Staphylococcus aureus* bacteraemia in Denmark 1980–1990. *J Infect* 1997;34:113-8. doi:10.1016/S0163-4453(97)92395-1. CrossRefMedlineWeb of Science
26. Grammatico L, Baron S, Rusch E, et al: Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002–2003. *Epidemiol Infect* 2008;136:653-60. MedlineGoogle Scholar
27. Krogsgaard MR, Wagn P, Bengtsson J: Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978–1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991–1993. *Acta Orthop Scand* 1998;69:513-7. doi:10.3109/17453679808997789. MedlineWeb of Science
28. Gouliouris Th, Aliyu S H, Brown N M. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management . *J Antimicrob Chemother* 2010;65 Suppl 3: iii11-24 DOI:https://doi.org/10.1093/jac/dkq303
29. Tayles N, Buckley HR: Leprosy and tuberculosis in Iron Age Southeast Asia? *Am J Phys Anthropol* 2004;125:239-56. doi:10.1002/ajpa.10378. CrossRefMedlineWeb of Science
30. Tiina Väre, Archaeology, Faculty of Humanities, P.O. Box 1000, FI-90014, University of Oulu, Finland
31. José Antonio de Jesús Batún-Garrido, Marisol Salas-Magaña, Oscar Alejandro García-Padrón, and Nicolás Valencia-Serrano: Two cases of tuberculous spondylodiscitis: a rare manifestation of extrapulmonary tuberculosis. *Quant Imaging Med Surg.* 2017 Feb; 7(1): 132–137.
32. Friedrich KM<sup>1</sup>, Nemec S, Czerny C, Fischer H, Plischke S, Gahleitner A, Viola TB, Imhof H, Seidler H, Guillen S: The story of 12 Chachapoyan mummies through multidetector computed tomography. *Eur J Radiol.* 2010 Nov;76(2):143-50. doi: 10.1016/j.ejrad.2009.07.009. Epub 2009 Aug 6.
33. Cheung WY, Luk KD: Pyogenic spondylitis. *Orthop.* 2012 Feb;36(2):397-404. doi: 10.1007/s00264-011-1384-6.
34. Sabbatani S, Fiorino S: Contribution of palaeopathology to defining the pathocoenosis of infectious diseases (Part one) *Le infezioni in medicina.* 4, 236-250, 2008

35. Biraben J.N. Le malattie in Europa: equilibri e rotture della patocenosi. In: Storia del Pensiero Medico Occidentale. 1.Antichità e Medioevo. Editori Laterza,Roma-Bari,1993,439-491,1993
36. Fornaciari G. Le mummie aragonesi in San Domenico Maggiore di Napoli. Medicina nei Secoli arte e scienza , 18/3, 843-864, 2006.
37. Formicola V., Milanese Q., Scarsini C. Evidence of spinal tuberculosis at the beginning of the fourth millennium BC from Arene Candide (Liguria, Italy).Am. J. Phys. Anthropol.72,1-6, 1987.
38. Canci A., Minozzi S., Borgognoni Tarli S.M. New evidence of tuberculosis spondilitis from Neolithic Liguria (Italy). Inter. Jour. of Osteoarch . 6, 497-501,1996.
39. Morse D. Tuberculosis. In: Diseases in antiquity rope in a celtic skeleton of the IV-III century BC (Casalecchio di Reno, Bologna, Italy). Int. J. Osteoarch .15, 311-325, 2005.
40. Landman GW. Vertebral osteomyelitis. N. Engl. J. Med. 2010; 362:2335; author reply 2335–2336.
41. Yoon SH, Chung SK, Kim KJ, Kim HJ, Jin YJ, Kim H Bin. Pyogenic vertebral osteomyelitis:Identification of microorganism and laboratory markers used to predict clinical outcome. Eur.Spine J. 2010; 19:575–582.
42. Cottle L, Riordan T. Infectious spondylodiscitis. J. Infect. 2008; 56:401–12.
43. Bettini N, Girardo M, Dema E, Cervellati S. Evaluation of conservative treatment of non specific spondylodiscitis. Eur. Spine J. 2009; 18:143–150.
44. R.Jankauskas: Hystori of Tuberculosis in Lituania: possibilities and limitations of paleoosteological evidences.Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie de Paris Année 1998 Volume 10 Numéro 3pp. 357-374
45. LovaszH,Shultz M, MolinarE. Skeletal manifestations of infantile scurvy in a late medieval anthropological series from Hungary Anthropological Science 2013,Vol. 121No. 3,173-185
46. Mutolo M J, Lindsey L. Jenny, Amanda R. Buszek, Todd W. Fenton, and David R. Foran: Osteological and Molecular Identification of Brucellosis in Ancient Butrint, Albania.American journal of Physical Anthropology 000:000–000 (2011)
47. Bylyku B: Disa te dhena mbi TBC osteoartikulare dhe patogenezen e tyre.Shendetesia populllore. Korrik-shtator,1967,59-64.
48. Bylyku B: Mbi vecorite e ndryshimeve rontgenologjike ne spondilitin tuberkular dhe rendesia e tyre per diagnozen diferenciale.Buletini USHT. Seria Shkencat Mjekesore 1972,1,85
49. Bylyku B: Mjekimi kompleks konservativ-kirurgjikal i spondilitit tuberkular Dizertacioni 1986
50. Bylyku B,Cocoli H: Disa vecori te Tubekulozit osteortikular te gershetuar me Tuberkulozin pulmonar.Bul.UT,seria Sh.k Mjek,1989,3,31-39
51. Bylyku B,Cocoli H: Tuberkulozi ekstra –pulmonar.Tuberkulozi i kolones vertebrale. Semundjet e brendeshme.Tuberkulozi.Tirane,Shtepia Botuese e Librit Universitar 2007,219,226
52. Eltari E: Sistemi lokomotor dhe indet e buta. Bruceloza,Tirane 1972,73-8241
53. Shkurti K. Leka, Roi A, Leka N, Gjermani N,Kasmi G, Leka J, Vasili E :Spondilodyscitis associated to iliopsoas muscle abces.7<sup>th</sup> SEEC 2016, Bucharest

54. Shkurti- Leka K, Kraja DH, Juma A, Kika B, Bego A, Gjyzeli M: Brucellosis complications. 6<sup>th</sup>EACID 2014,Belgrade,Serbia,284
55. Harxhi A, .Mehmeti J,at bp.: Sphingomonas paucimobilis si shkaktar i spondilodiscitit bakterial. Konferenca e IV e Shoqates seInfektologeve te Kosoves;31 tetor-01 nentor,2014,Prizren,Kosove.
56. Como N,Gjermani N, Pipero P,Gjermani A,Ostreni V,Preka P,Kraja Dh:A study over correlation between topographic and microbiologic aspect of infectious rachiditisin UHC Tirana,Albania.16<sup>th</sup> ICID Cape Town,South Africa, April 2-5,2014
57. Kolovani E,Ramosaco E,A.Roji,Kraja Dh: Cervical Brucellosis , a Report of two cases. The 5-th EACID 2013,Tirana,Albania,167
58. Stroni G,Qato M,,Majko J,.Puca E,Qyra E,Pilaca A,Gjermani N,Balla B,Roji A:Abcesi subdural spinal ne paciente te imunokomprometuar. Infeksionet Oportuniste dhe Infeksionet tek Subjetet e Imunokomprometuar. Tirane,2015,30
59. Puca P, Harxhi A,Mehmeti M, Rroji A,Huti ,Jata B, Daka A,Kraja Dh :Sphingomonas paucimobilis from Blood Stream Infection to Spondylodiscitis. Clin Microbiol 2015, 4:3<http://dx.doi.org/10.4172/2327-5073.1000203>
60. Muco E, Gjermani N, Harxhi A,Kasmi G, Gjermani A,Kraja Dh:Lumbar epiduritis occurring after epidural obstetric analgesia: a case report.6<sup>th</sup>EACID 2014,Belgrade,Serbia,306
61. Dagirmanjian A, Schils J, McHenry M, Modic MT. MR imaging of vertebral osteomyelitis revisited. AJR Am J Roentgenol 1996; 167: 1539–43
62. Como N: Ethja Tifoide,Monografi,Tirane 2010.
63. Gjermani N,Como N,Harxhi A,Pipero P,Kalo T,Shkurti K,Kolovani E,Ramosaco E,Roji A,Fejzo G,Kasmi G,Koci E,Petani D,Kraja Dh: Imunodeprersioni- faktor risku per Rakiditet infektive. Infeksionet Oportuniste dhe Infeksionet tek Subjetet e Imunokomprometuar.Tirane,2015,31
64. Gjermani N,Como N,Kolovani E,Muco M,Gjermani A,Roji A,Basho M,Lame A,Fejzo G,Koshovari I,Zogu E,Kraja Dh: Spondilodiscitet nozokomiale- aspektet epidemiologjike,etiologjike dhe klinike.Infeksionet Oportuniste dhe Infeksionet tek Subjetet e Imunokomprometuar.Tirane,2015,62
65. Gjermani N,Kraja Dh,Pipero P,Como N,Shkurti K,Melyshi K,Meta E,Puca E, Gjermani A,Byku B,Kasmi G,Vreto Gj,Roji A,Petrela M,Kaloshi G,Fejzo G,Dobi D:Septic form of Infectious rachiditis.5<sup>th</sup> EACID Tirana,Albania
66. Gjermani N,Como N,Pipero P,Gjermani A,Ostreni V,Preka P,Kraja Dh:Fever profile in infectious rachiditis16<sup>th</sup> ICID Cape Town,South Africa, April 2-5,2014
67. Gjermani N,Kraja Dh,Como N,Shkurti K,Pipero P,Kasmi G, Dobi D,Ndoni A,Sulaj E, Hajdari D: Analyze of primary focuses of infections and predisposing factors on Infectious 6<sup>th</sup>EACID 2014,Belgrade,Serbia,304
68. Shkurti ,.Tavanxhi K,Kika B: Komplikacionet skeletike ne bruceloze. Buletini Shkencave mjekesore, Spondilodisciti brucelozik.Bruceloza Tirane 2011,25,59
69. Shkurti-Leka K, Kraja D, Leka N, Vreto G, Melyshi K, Kasmi: Spondylodiscitis due to Sallmonela in an immunocompetent patient. G.Med Arh.2011;65(4):252-3.
70. Digby JM,Kersley JB:Pyogenic non-tuberculous spinal infection: an analysis of thirty cases.J Bone Joint Surg Br.1979,Feb,61(1) 47-55

71. MylonaE, SamarkosM, KakalouE,et al: Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum*2009;39:10-7. doi:10.1016/j. semarthrit.2008.03.002.CrossRefMedlineWeb of Science
72. Gasbarrini AL, Bertoldi E, Mazzetti M, Fini L, Terzi S, Gonella F, Mirabile L, Barbanti Bròdano G, Furno A, Gasbarrini A, Boriani S: Clinical features, diagnostic and therapeutic approaches to haematogenous vertebral osteomyelitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2005 Jan-Feb;9(1):53-66.
73. Eugene J. Carrage E, M.D., Stanford, California: Pyogenic Vertebral Osteomyelitis; *J Bone Joint Surg Am*, 1997 Jun; 79 (6): 874 -80 .
74. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ,et al. Pyogenic, tuberculous and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 709-715.
75. Takeru Tsujimoto: Pyogenic spondylodiscitis following anti-interleukin -6 therapy in a patient with rheumatoid arthritis ( implication of hematogeneous risk in degenerative intervertebra discs ).A case reort an Review of the literature.*Journal of Orthoped Science* 21 (5).june 2015,Doi: 10.1016/j.jos 2015.06.018
76. Brugnaro P, Raise E.: 2° Convegno Triveneto di Malattie Infettive e Microbiologia , Venezia 5 ottobre 2013)
77. Zarghooni K, Röllinghoff M, Sobottke R, Eysel :Treatment of spondylodiscitis. *Int Orthop*. 2012 Feb; 36(2): 405–411. Published online 2011 Dec 6. doi:10.1007/s00264-011-1425-1PMCID: PMC3282845
78. Frangen TM, et al. Surgical management of spondylodiscitis. An analysis of 78 cases. *Unfallchirurg*. 2006;109(9):743–753. [PubMed]
79. Butler JS, et al.: Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(23):2695–2700. [PubMed]
80. Sapico FL, MontgomerieJZ: Pyogenic vertebral osteomyelitis: report of nine cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1979;1:754-76.CrossRefMedlineWeb of ScienceGoogle Scholar
81. Martin C,Mc HenryMC, Easley KA, Locker GA: Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis* 2002;34:1342-50. doi:10.1086/340102.Abstract/FREE Full Text
82. Homagk L,Homagk N,Meisel HJ,Hofmann GO,Marmelstein D A :Spondilodiscitis Scoring System: SponDT – Spondylodiscitis Diagnosis and Treatment.*JSM Spine* 2016, 1(1): 1004
83. Belzunegui J,Del Val N,Intxausti J:Vertebral osteomyelitis in northern Spain.Report of 62 cases.*Clin Exp Rheumatol* 1999, 17: 447-452
84. Michael H, Amini MD, Gary A. Salzman MD: Infectious Spondylodiscitis: Diagnosis and Treatment; *Science of Medicine*; 80 | 110:1 | January/February 2013 | Missouri Medicine
85. Perrone C, et al.: Pyogenic and tuberculous spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clinical Infectious Disease*. October 1994; 19(4): 746-50.
86. Nolla JM, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. Februar y 2002; 31(4): 271-278.

87. Hopkinson N, et al.: A case ascertainment study of septic discitis: clinical, microbiological and radiological features. *Quarterly Journal of Medicine*. 94: 465-470.
88. Sexton D and McDonald M.: Vertebral osteomyelitis. Up to Date. 28 March 2008.
89. Sapico FL, Montgomerie JZ: Vertebral osteomyelitis, *Infect Dis Clin North Am*, 1990, vol. 4, 539-50. Google ScholarPubMed
90. Yasar K, Pehlivanoglu F, Cicek G, Sengoz G.: The evaluation of the clinical, laboratory and the radiological findings of the fifty-five cases diagnosed with tuberculous, Brucellar and pyogenic spondylodiscitis. *J Neurosci Rural Pract [serial online]* 2012 [cited 2017 Mar 16];3:17-20.
91. Tuyumu K, Nakaya A, Miyauchi J, Okamoto S: Epidural abscess in the spine extend- ed from pulmonary zygomycosis during consolidation chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia. *Rinsho Ketsueki*. 2011;52(8):718-21.
92. Kalaycı M, Cadavi F, Altunkaya H, Gül S, Ackgöz B.:Subdural empyema due to spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(3):426.
93. Delgado Tapia JA, Galera López J, Santiago Martín J, Galdo Abadín JR, Quirante Pizarro A, Cánovas Fernández E, García Villalba F.: Subdural empyema due to *Mycoplasma hominis* after a cesarean section under spinal anesthesia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2005;52(4):239-42. –
94. Volk T, Hebecker R, Ruecker G, Perka C, Haas N, Spies C.: Subdural empyema combined with paraspinal abscess after epidural catheter insertion. *Anesth Analg*. 2005;100(4):1222-3.
95. Werner BC, Hogan MV, Shen FH: *Candida lusitanae* discitis after discogram in an immunocompetent patient. *Spine J*. 2011;11(10):e1-6.
96. Lindholm TS, Pylkkänen P.: Discitis following removal of intravertebral disc. *Spine*. 1982;7:618–622. [PubMed]
97. Scaf G.S., Domloj N.T.: Pyogenic spondylodiscitis: An overview. *Journal of Infection and Public Health* 2010, 3, 5
98. Osti OL, Frazer RD, Roberts B, Vernon-Roberts B: Discitis after discography. The role of prophylactic antibiotics. *J Bone Joint Surg Br*. 1990;72:271–274. [PubMed]
99. Ohyagi M, Ohkubo T, Taniyama T, Tomizawa S, Okawa A, Yokota T, Mizusawa H.:  
Spinal epidural abscess caused by bacteroides fragilis group after dilation and curettage for incomplete abortion. *J Glob Infect Dis*. 2012;4(2):132-4
100. Coumans JV, Walcott BP :Rapidly progressive lumbar subdural empyema following acromial bursal injection. *J Clin Neurosci*. 2011;18(11):1562-3.
101. Chen MH, Chen MH, Huang JS: Cervical subdural empyema following acupuncture. *J Clin Neurosci*. 2004;11(8):909-11.
102. F. Debusscher, S. Troussel, F. van Innis, X. Holemans: Spondylodiscitis after transvaginal oocyte retrieval for in vitro fertilisation. *Acta Orthop. Belg.*, 2005, 71:249-251
103. Osenbach RK, Hitchon PW, Menezes AH: Diagnosis and management of pyogenic vertebral osteomyelitis in adults. *Surg Neurol* 1990;33: 266–75.
104. Liebergall M, Chaimsky G, Lowe J, Robin GC, Floman Y.: Pyogenic vertebral osteomyelitis with paralysis: prognosis and treatment. *Clin Orthop* 1991;269:142–50.

105. Patzakis MJ, Rao S, Wilkins J, Moore TM, Harvey PJ: Analysis of 61 cases of vertebral osteomyelitis. *Clin Orthop* 1991;264:178–83.
106. Meyers SP, Wiener SN.: Diagnosis of hematogenous pyogenic vertebral osteomyelitis by magnetic resonance imaging. *Arch Intern Med* 1991; 151:683–7.
107. Perronne C, Saba J, Behloul Z, et al.: Pyogenic and tuberculous spondylodiscitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis* 1994; 19:746–50.
108. Malawski SK, Lukawski S.: Pyogenic infection of the spine, *Clin Orthop Relat Res*,1991,vol.272 (pg. 58-66)Google ScholarPubMed
109. Jensen AG, Espersen F, Skinhoj P, et al.:Bacteremic *Staphylococcus aureus* spondylitis. *Arch Intern Med* 1998;158:509-17. doi:10.1001/archinte.158.5.509.CrossRefMedlineWeb of Science
110. Torda AJ, Gottlieb T, Bradbury R: Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. *Clin Infect Dis* 1995;20:320-8.
111. Musher DM, Thorsteinsson SB, Minuth JN, et al: Vertebral osteomyelitis. Still a diagnostic pitfall. *Arch Intern Med* 1976;136:105-10. doi:10.1001/archinte.136.1.105.CrossRefMedlineWeb of Science
112. Deyo RA, Nachemson A, Mirza SK: Spinal-fusion surgery-the case for restraint. *N Engl J Med* 2004;350:722-6. doi:10.1056/NEJMSb031771.CrossRefMedlineWeb of Science
113. Carragee EJ.: Pyogenic vertebral osteomyelitis, *J Bone Joint Surg Am* , 1997, vol. 79 (pg. 874-80 )https://doi.org/10.1302/0301-620X.79B5.8078Google ScholarCrossRefPubMed
114. Legrand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, et al: Management of nontuberculous infectious discitis. Treatments used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. *Joint Bone Spine* 2001;68:504-9. doi:10.1016/S1297-319X(01)00315-3. MedlineWeb of ScienceGoogle Scholar.
115. Patel AR, Alton TB, Bransford RJ, Lee MJ, Bellabarba CB, Chapman JR.: Spinal epidural abscesses: risk factors, medical versus surgical management, a retrospective review of 128 cases.*Spine J.* 2014 Feb 1;14(2):326-30. doi: 10.1016/j.spinee.2013.10.046. Epub 2013 Nov 12 71)-https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2004.08.004Google ScholarCrossRefPubMed
116. Pertuiset E, Beaudreuil J, LioteF, et al.: Spinal tuberculosis in adults. A study of 103 cases in a developed country, 1980–1994, *Medicine (Baltimore)* , 1999, vol. 78(pg. 309-20)https://doi.org/10.1097/00005792-199909000-00003Google ScholarCrossRefPubMed
117. Krogsgaard MR, Wagn P, BengtssonJ. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978–1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991–1993, *Acta Orthop Scand* , 1998, vol. 69 (pg. 513-7)https://doi.org/10.3109/17453679808997789Google ScholarCrossRefPubMed
118. Joughin E, McDougall C, Parfitt C, et al: Causes and clinical management of vertebral osteomyelitis in Saskatchewan. *Spine (Phila Pa 1976)* 1991;16:261-4.Google Scholar

119. Rezai AR, Woo HH, Errico TJ, et al: Contemporary management of spinal osteomyelitis. *Neurosurgery* 1999;44:1018-25. discussion 25–6doi:10.1097/00006123-199905000-00047. CrossRefMedlineWeb of Science
120. Weinstein MA, Eismont FJ: Infections of the spine in patients with human immunodeficiency virus. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:604-9. doi:10.2106/JBJS.C.01062.CrossRefMedline
121. Belzunegui J,Intxausti J, De Rios J:Hematogenous vertebral osteomyelitis in the elderly *Clin Rheumatol* 19, 344-347,2000
122. Bekaoui S, Haddiya I: Spinal Tuberculosis in renal transplant complicated by systemic fungal infections.*Pan Afr.Med J.*2014,19:22
123. AbidS,DE Silva S,Warwicker P et al:Infective spondilodiscitis in patients on high-flux hemodialysis and on-line hemodiafiltration. *Hemodialysis International Symposium on Home Hemodialysis* 2008.oct;12(4):463-70
124. Afshar M,Reilly RF.: Spondylodiscitis in patient in chronic hemodyalisis.*Nature Reviews.Nephrology* 2011 Aug,16;7(16):599-604
125. Andrew W. Artenstein, Jennifer Friderici, Adam Holers, Deirdre Lewis, Jan Fitzgerald, Paul Visintainer: Spinal Epidural Abscess in Adults: A 10-Year Clinical Experience at a Tertiary Care Academic Medical Center. *PMCID: PMC5172511Open Forum Infect Dis.* 2016 Oct; 3(4): ofw191. Published online 2016 Sep 14. doi: 10.1093/ofid/ofw191
126. Vural M, Arslantaş A, Adapinar B, Kiremitçi A, Usluer G, Cuong B, Atasoy MA. Spinal subdural *Staphylococcus aureus* abscess: case report and review of the literature.*Acta Neurol Scand.* 2005;112(5):343-6.
127. Kristi L. Frank, José Luis del Pozo, Robin Patel. From Clinical Microbiology to Infection Pathogenesis: How Daring To Be Different Works for *Staphylococcus lugdunensis*. *Clin Microbiol Rev.* 2008 Jan; 21(1): 111–133 *PMCID: PMC2223846* doi: 10.1128 /CMR. 00036-07
128. Espersen F, Frimodt-Moller N, Thamdrup Rosdahl V, et al: Changing pattern of bone and joint infections due to *Staphylococcus aureus*: study of cases of bacteremia in Denmark, 1959–1988. *Rev Infect Dis* 1991;13:347-58.*MedlineWeb of ScienceGoogle Scholar*
129. Chelsom J, Solberg CO: Vertebral osteomyelitis at a Norwegian university hospital 1987–97: clinical features, laboratory findings and outcome. *Scand J Infect Dis* 1998;30:147-51. doi:10.1080/003655498750003537.*CrossRefMedlineWeb of Science*
130. Beronius M, Bergman B, Andersson R: Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990–95. *Scand J Infect Dis* 2001;33:527-32. doi:10.1080/00365540110026566.*CrossRefMedlineWeb of Science*
131. Malawski SK, Lukawski S: Pyogenic infection of the spine. *Clin Orthop Relat Res* 1991;272:58-66.*MedlineGoogle Scholar*
132. Araújo F, Ribeiro C, Silva I, Nero P, Branco JC.: *Klebsiella pneumoniae* Spinal Epidural Abscess treated conservatively: case report and review. *Acta Reumatol Port.*2012;37(3):260-3.
133. Cohen JI, Bartlett JA, Corey GR: Extra-intestinal manifestations of salmonella infections. *Medicine* 1987;66:349–88

134. Sundaram VK,Doshi A:Infections of the spine:A review of clinical and imaging findings. *Appl Radiol*.2016,45(8):10-20
135. Crowe M, Ashford K, Ispahani P.: Clinical features and antibiotic treatment of septic arthritis and osteomyelitis due to *Yersinia enterocolitica*. *J Med Microbiol* 1996;45:302–9.
136. Ohyagi M, Ohkubo T, Taniyama T, Tomizawa S, Okawa A, Yokota T, Mizusawa H.: Spinal epidural abscess caused by *bacteroides fragilis* group after dilation and curettage for incomplete abortion. *J Glob Infect Dis*. 2012;4(2):132-4
137. Ramos A, Berbari E, Huddleston P: Diagnosis and treatment of *Fusobacterium nucleatum* discitis and vertebral osteomyelitis: case report and review of the literature.
138. Hulzebos CV, Koetse HA, Kimpen JL, et al. Vertebral osteomyelitis associated with cat-scratch disease. *Clin Infect Dis* 1999;28:1310-2. doi:10.1086/514787.
139. Vermeulen MJ, Rutten GJ, Verhagen I, et al.: Transient paresis associated with cat-scratch disease: case report and literature review of vertebral osteomyelitis caused by *Bartonella henselae*. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:1177-81. doi:10.1097/01.inf.0000246807.14916.d3.CrossRefMedlineWeb of Science
140. Khan KM<sup>1</sup>, Pao W, Kendler J: Epidural abscess and vertebral osteomyelitis caused by *Listeria monocytogenes*: case report and literature review.*Scand J Infect Dis*. 2001;33(9):714-6.
141. KayaS, ErcanS, KayaS,AktasU,KamasakK,OzalpH,CinarK, DuymusR, BoyaciMG,AkkoyunN, EskazanAE,TemizH: Spondylodiscitis: evaluation of patients in a tertiary hospital .*J Infect Dev Ctries* 2014; 8(10):1272-1276. doi:10.3855/jidc.4522
142. Farhad Abbasi and Soolmaz Korooni Fardkhani: Paraplegia Caused by Infectious Agents; Etiology, Diagnosis and Management <http://dx.doi.org/10.5772/56989>
143. Molina-Olier O, Tuñón-Pitalúa M, Alcalá-Cerra G, Niño-Hernández L, Moscote-Salazar L:. Spinal cord compression due to intraspinal syphilitic gumma in one patient. *Clinical case. Acta Ortop Mex*. 2012;26(3):197-201.
144. Tsui EY, Ng SH, Chow L, Lai KF, Fong D, Chan JH.: Syphilitic myelitis with diffuse spinal cord abnormality on MR imaging. *Eur Radiol*. 2002;12(12):2973-6.
145. Miura M, Kuraoka S, Kanazawa H, Oguma F, Irisawa H, Kasuya S, Sakashita I.: Syphilitic thoracic aortic aneurysm with destruction of vertebral body, producing numbness of lower extremities and paraplegia. *Kyobu Geka*. 1995;48(11):953-6.
146. Leung JS, Mok CK, Leong JC, Chan WC.: Syphilitic aortic aneurysm with spinal erosion. Treatment by aneurysm replacement and anterior spinal fusion. *J Bone Joint Surg Br*. 1977;59(1):89-92.
147. Larin S. Leder,Tamar F.Barlam.: A case of Paraspinal Abcess and Diskitis due to *Peptostreptococcus micros*; *Clin Infect Dis* (2000) 30 (3); 622-623
148. Nor Hayati Shaharuddin: *Citobacter koseri* bakteraemia complicated by paraspinal abscess and Spondylodiscitis-a case report. *Med J Malaysia Vol 67 No 3 June 2012*
149. Haruki Y, Hagiya H, Hashimoto T, Miyake T, Murase T.: Pyogenic Spondylitis and diskitis caused by *Helicobacter cinaedi* in an immunocompetent adult patient. *Intern Med*,2015; 54(18)2415-8

150. Jones SL, Riordan JV, Glasgow AL, Botes J: Two case of spondylodiscitis caused by *Parvimonas micra*, *Intern. Med J.* 2015 Oct; 45(10):1090-1
151. Pascart T, Ducoulombier V, Budzik JF: Spondilodiscitis due to *Rhizobium radiobacter*; *Med. Mal. Infect.* 2015 May; 45(5):181-2
152. West KR, Masatton RC, Sun M.: *Nocardia* spinal epidural abscess: 14-year follow-up. *Orthopedics.* 2012; 35(1):e128-31.
153. Frazier DD, et al.: Fungal infections of the spine. Report of eleven patients with long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 2001 Apr; 83 (4):560-5
154. Delgado Tapia JA, Galera López J, Santiago Martín J, Galdo Abadín JR, Quirante Pizarro A, Cánovas Fernández E, García Villalba F.: Subdural empyema due to *Mycoplasma hominis* after a cesarean section under spinal anesthesia. *Rev Esp Anesthesiol .Reanim.* 2005; 52(4):239-42.
155. Werner BC, Hogan MV, Shen FH.: *Candida lusitanae* discitis after discogram in an immunocompetent patient. *Spine J.* 2011; 11(10):e1-6.
156. Kim CH, Kim MO, Yoon JS.: Paraplegia Caused by Infection Extending to Spine Due to *Aspergillus*: A Case Report. *J Korean Acad Rehabil Med.* 2001; 25(3):519-522.
157. Jiang Z, Wang Y, Jiang Y, Xu Y, Meng B. : Vertebral osteomyelitis and epidural abscess due to *Aspergillus nidulans* resulting in spinal cord compression: Case report and literature review. *J Int Med Res.* 2013; 41(2):502-10.
158. Chang HM, Yu HH, Yang YH, Lee WI, Lee JH, Wang LC, Lin YT, Chiang BL.: Successful treatment of *Aspergillus flavus* spondylodiscitis with epidural abscess in a patient with chronic granulomatous disease. *Pediatr Infect Dis J.* 2012; 31(1):100-1.
159. Govender S, Mutasa E, Parbhoo AH: Cryptococcal osteomyelitis of the spine. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81:459-61. doi:10.1302/0301-620X.81B3.9123. CrossRef Medline
160. Herron LD, Kissel P, Smilovitz D.: Treatment of coccidioidal spinal infection: experience in 16 cases. *J Spinal Disord.* 1997 Jun; 10(3):215-22.
161. Wrobel CJ<sup>1</sup>, Chappell ET, Taylor W. Clinical presentation, radiological findings, and treatment results of coccidioidomycosis involving the spine: report on 23 cases. *J Neurosurg.* 2001 Jul; 95(1 Suppl):33-9.
162. Kushal patel R et al: Anterior cervical corpectomy and fusion for *Blastomyces dermatitidis* causing destruction of C6 vertebra: a case report. *J Med Case Rep.* 2015; 9:271
163. Tuyumu K, Nakaya A, Miyauchi J, Okamoto S.: Epidural abscess in the spine extended from pulmonary zygomycosis during consolidation chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia. *Rinsho Ketsueki.* 2011; 52(8):718-21.
164. De Pasqual A, Deprez M, Ghaye B, Frère P, Kaschten B, Hayette MP, Radermecker M, Martin D, Canivet JL. Invasive pulmonary mucormycosis with invasion of the thoracic spine in a patient with myelodysplastic syndrome. *Rev Med Liege.* 2008 Dec; 63(12):702-6.
165. Rivierez M, Heyman D, Brebion A, Landau-Ossondo M, Desbois N, Vally P. Spinal cord histoplasma. A case report. *Neurochirurgie.* 2002; 48(1):44-8

166. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, et al. Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65:19-29. MedlineWeb of ScienceGoogle Scholar
167. Ranjan R, Mishra S, Ranjan S. Aspergillus vertebral osteomyelitis in an immunocompetent person. *Neurol India*. 2010;58:806–8. [PubMed]
168. McKee DF, Barr WM, Bryan CS, Lunceford EM.: Primary aspergillosis of the spine mimicking Pott's paraplegia. *J Bone Joint Surg Am*. 1984;66:1481–3. [PubMed]
169. Govender S, Rajoo R, Goga IE, Charles RW. Aspergillus osteomyelitis of the spine. *Spine (Phila Pa 1976)* 1991;16:746–9. [PubMed]
170. Vaishya S, Sharma MS: Spinal aspergillus vertebral osteomyelitis with extradural abscess: Case report and review of literature. *Surg Neurol*. 2004;61:551–5. [PubMed]
171. Saigal G, Donovan Post MJ, Kozic D.: Thoracic intradural aspergillus abscess formation following epidural steroid injection. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25:642–4. [PubMed]
172. Williams RL, Fukui MB, Meltzer CC, Swarnkar A, Johnson DW, Welch W.: Fungal spinal osteomyelitis in the immunocompromised patient: MR findings in three cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:381–5. [PubMed]
173. Pedrajas Ortiz A, Macías Mir P, Ruiz Serrato A, García Ordóñez MA.: Aortic endocarditis and spondylodiscitis due to *Streptococcus bovis* in a patient in his eighties with colon cancer. PMID:20399536 DOI:10.1016/j.regg.2010.02.002
174. Gonzalez-Juanatey C, Testa-Fernandez A, Gonzalez-Gay MA.: Septic discitis as initial manifestation of *streptococcus bovis* endocarditis. *Int J Cardiol*. 2006 Mar 22;108(1):128-9
175. Yang DH, Chang MH, Chang WC.: Isolated septic discitis associated with *Streptococcus bovis* bacteremia. *South Med J*. 2011 May;104(5):375-7. doi: 10.1097/SMJ.0b013e3182142e11.
176. Gressier M, D.Mbayo, H.Deramond. : First case of human spondylodiscitis due to *Shewanella* algae. *Intern.J.Inf.D*, September 2010, volume 14, supplement 3, page e261-e 264
177. Han IH<sup>1</sup>, Choi BK, Nam KH, Kim SY.: *Bacteroides fragilis* vertebral osteomyelitis complicated by percutaneous epidural adhesiolysis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Apr 1;38(7):E431-5. doi: 10.1097/BRS.0b013e31828671f9.
178. Ariza J, Gudiol F, Valverde J, et al.: Brucellar spondylitis: a detailed analysis based on current findings. *Rev Infect Dis* 1985; 7:656–64.
179. Lifeso RM, Harder E, McCorkell SJ.: Spinal brucellosis. *J Bone Joint Surg Br* 1985; 67:345–51.
180. Tekko`k IH, Berker M, O` zcan OE, O` zgen T, Akalin : E. Brucellosis of the spine. *Neurosurgery* 1993; 33:838–44.
181. Solera J, Lozano E, Martinez-Alfaro E, Espinosa A, Castillejos ML, Abad L.: Brucellar spondylitis: review of 35 cases and literature survey. *Clin Infect Dis* 1999; 29:1440–9.
182. Colmenero JD, Reguera JM, Ferná'ndez-Nebro A, Cabrera-Franquelo F.: Osteoarticular complications of brucellosis. *Ann Rheum Dis* 1991; 50:23–6.

183. Gonzalez-Gay MA, Garcia-Porrúa C, Ibanez D, Garcia-Pais MJ.: Osteoarticular complications of brucellosis in an Atlantic area of Spain. *J Rheumatol* 1999; 26:141–5.
184. Colmenero JD, Ruiz-Mesa JD, Plata A, Bermúdez D, Martín-Rico P, Queipo-Ortuno MI, Reguera JM: Clinical Findings, Therapeutic Approach, and Outcome of Brucellar Vertebral Osteomyelitis *Clinical Infectious Diseases* 2008; 46:426–33, 2007 by the Infectious Diseases Society of America. DOI: 10.1086/525266
185. Peregrino AJ, Puglia PM, Nobrega JP, Livramento JA, Marques-Dias MJ, Scaff M.: Schistosomiasis of the spinal cord: analysis of 80 cases. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60(3-A):603-8.
186. Tabak O, Yilmaz M, Oz B, Ozaras R, et al: A vertebral hydatid cyst infection mimicking tuberculous spondylodiscitis. *J. Infect. Chemother.* 2007, Jun; 13 (3): 108-2
187. Keutgens A, Simoni P, Detrembleur, et al: Fatal Alveolar Echinococcosis of lumbar spine. *Journal of Clinical Microbiology.* 2013, vol 51, nr 2, 688-691
188. Kerleau JM, Mejjad O, Lucet L, Le Loët X, Deshayes P.: Abscess on the thigh, an unusual complication of lumbar spondylodiscitis. *Presse Med* 21 (38), 1821. 1992 Nov 14. PubMed: 1492084
189. Fowler VG Jr., Justice A, Moore C, et al: Risk factors for hematogenous complications of intravascular catheter-associated *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Clin Infect Dis* 2005;40:695-703. doi:10.1086/427806. Abstract/FREE Full Text
190. Parra J L, Martín A S A, et al. : Management of infectious discitis. Outcome in one hundred and eight patients in a University Hospital. *Int Orthop.* 2012 Feb; 36(2): 239–244. Published online 2012 Jan 4. doi: 10.1007/s00264-011-1445-x PMID: PMC3282861
191. Turgut M: Spinal tuberculosis (Pott's disease): its clinical presentation, surgical management, and outcome. A survey study on 694 patients. *Neurosurg Rev* 2001;24:8-13. doi:10.1007/PL00011973. CrossRef Medline Web of Science
192. Godlwana L, Gounden P, Ngubo P, et al: Incidence and profile of spinal tuberculosis in patients at the only public hospital admitting such patients in KwaZulu-Natal. *Spinal Cord* 2008;46:372-4. doi:10.1038/sj.sc.3102150. CrossRef Medline Web of Science
193. Le Page L, Feydy A, Rillardon L, et al: Spinal tuberculosis: a longitudinal study with clinical, laboratory, and imaging outcomes. *Semin Arthritis Rheum* 2006;36:124-9. doi:10.1016/j.semarthrit.2006.04.007. CrossRef Medline Web of Science
194. Buchelt M, Lack W, Kutschera HP, et al: Comparison of tuberculous and pyogenic spondylitis. An analysis of 122 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1993;296:192-9. Medline Google Scholar
195. Kulowski J.: The Treatment of Pyogenic Osteomyelitis. *Ann. Surg.* 1936; 103:613–624.
196. Landman GW. : Vertebral osteomyelitis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362:2335;
197. Sax H et al.: Osteomyelitis. *Curr. Infect. Dis. Rep.* 1999;(1):261-66
198. Bilezikian JP, Raisz GL, Rodan GA: Principles of Bone Biology, 2012, 83-109, 127-141.

199. Genevay S.: Spondylodiscite infectieuse: le regard du rhumatologue. *Rev Med Suisse*; 2016. 57/31153.
200. Tali ET.: Spinal infections. *Eur J Radiol* 2004;50:120-33.
201. Ben Taarit C, Turki S, Ben Maiz H: Infectious spondylitis. Study of a series of 151 cases. *Acta Orthop Belg* 2002;68:381-7
202. Piro S.: Cause di spinal cord injury. [www.cnopus.it/file/convegno2011/piro.pdf](http://www.cnopus.it/file/convegno2011/piro.pdf)
203. Hodille E.: Infections Osteo-Articulaires, [spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/5019299](http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/5019299)
204. Wang Y, Liu X: Staphylococcal protein A promotes osteoclastogenesis through MAPK signaling during bone infection. *Journal of cellular physiology*. 2017, 9, 2396-2406
205. Claro T, Widaa A: S.aureus protein A bonds to osteoblasts and triggers signals that weaken bone in osteomyelitis. <http://doi.org/10.1371/journal>
206. Nair S, Song Y: surface-associated proteins from S.aureus demonstrate potent bone resorbing activity. *J. Bone Miner. Res* 1995, 10, 726-734
207. Marriot I: apoptosis-associated uncoupling of bone formation and resorption in osteomyelitis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2013, 3, 101 PMC 3867676
208. Suda T, Kobayashi K: The molecular basis of osteoclast differentiation and activation. *Novartis Found Symp*. 2001, 232: 235-47.
209. Wade T, Nakashima T: RANKL-RANK signaling in osteoclastogenesis and bone disease. *Trends Mol Med* 2006, 12 (1): 17-25
210. Robling G.A., Castillo A.B.: Biochemical and molecular regulation of bone remodeling. *Annual Review of Biomedical Engineering* 2006, 8, 455-498 )
- 211 [www.inan.it/spondilodiscite/](http://www.inan.it/spondilodiscite/) 19552. Spondilodiscite, quando le infiammazioni colpiscono la colonna vertebrale
212. Arkun R: spinal and bone infection. *ECR* 2006/ A-152
213. Babic M, Simpfendorfer C.S.: Infections of the Spine. *Infect Dis Clin Am*. 2017, 31, 279-293
214. Ruderman E.H., Flaherty J P.: Mycobacterial Infections of Bones and Joints. (Resnic D.: *Diagnosis of Bone and Joint disorders*. Philadelphia 1995, 2464
215. Korovessi P, Reparitis Th: Hematogenous Pyogenic Spinal Infections. *Current Perceptions. Orthopedics* 2012, 35, 10: 885-892 )
216. Bone R et al, *Chest* 1992; 101: 1644-1655 American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Consensus Conference on sepsis and Organ Failure. *Crit Care Med*. 1992; 20: 864-874.
217. Levy M.M, Fink M.P. et al.: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS Internal sepsis definitions conference *Crit. Care Med*. 2003, 31: 1250-56
218. Munford R.S.: Sepsis, severe sepsis and septic shock. In Mandell et al. *Principals and Practice of Infectious Diseases* 6th ed; 2005, 906-926.
219. Weiss R.A.: Virulence and pathogenesis *Trends Microbiol*. 2002, 10: 314-317
220. Remic D.K. Pathophysiology of Sepsis. *Am J Pathol* 2007 May ( 5 ); 1435-44
221. Antonopoulou A, Giannelos-Bourboulis E J : Immunomodulation in Sepsis: State of the art and Future Perspective *Immunotherapy*. 2011; 31 (1): 117-128
222. McArthur RD, et al. Sepsis. Mosby, 2001: 3-10.
223. Tsiotou A.G., Sakorafas G.H.: Septic shock , current pathogenetic concepts from a clinical perspective *Med.Sci. Monit*. 2005, 11: 76-85

224. Damas P. Le sepsis, reponse adaptee ou non a l'infection? *Reanimation*(2009) 18,277-283
225. Christodoulou A.G, Givissis P: Reduction of postoperative spinal infection based on an etiologic protocol. *Clinical orthopaedics and Related Resedarch* 2006,444,107-113
226. Vives M J, Kishan S.: Posoperative Spinal Infection. In: Vacaro A, Regan JJ, eds. *Complications of Pediatric and adult Spinal Surgery*. New York 2004, 119-141
227. Legrand E. Spondyliscites Infectieuses. [www.crigo.fr/ckfinder/userfiles/files/recherche/diaporamas/angers.../doc](http://www.crigo.fr/ckfinder/userfiles/files/recherche/diaporamas/angers.../doc)
228. Danner RL, Hartmann BJ.: Update of spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1987;9:265–74.
229. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM.: Bacterial spinal epidural abscess: review of 43 cases and literature survey. *Medicine* 1992;71:369–
230. Rossi M.R.: Il ruolo del laboratorio di microbiologia. Approccio razionale alla gestione di microbiologia, 2014. <http://www.ospfe.it/il-professionista/societa-medico-chirurgica/archivio-convegni-2014/approccio-razionale-alla-gestione-delle-spondilodisciti-infettive/Ruolo%20del%20laboratorio%20di%20microbiologia%20clinicaRossi.pdf>
231. Carragee EJ, Kim D, van der Vlugt T, et al.: The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22:2089-93. Google Scholar
232. Besnier JM.: Aspects diagnostiques des spondylodiscites infectieuses. [www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/JNI/JNI06/CT/ct1](http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/JNI/JNI06/CT/ct1)
233. Schwenkreis P, Pennekamp W, Togenthos M: Differential Diagnosis of Acute and Subacute Non-Traumatic Paraplegia. *Dtsch Arztebl* 2006;103 (44): A2948-54 )
234. Cofer 2010-2011. *Disco spondylite*. [campus.cerimes.fr/rhumatologie/enseignement/rhumato9/site/html/cours.pdf](http://campus.cerimes.fr/rhumatologie/enseignement/rhumato9/site/html/cours.pdf)
235. Michael H. Amini MD, and Gary A. Salzman MD: Infectious Spondylodiscitis: Diagnosis and Treatment. *SCIENCE OF MEDICINE* 80 | 110:1 | January/February 2013 | Missouri Medicine
236. Kapeller P, et al.: Pyogenic infectious spondylitis: clinical, laboratory and MRI features. *European Neurology*. 1997; 38(2): 94-98.
237. Kowalski TJ, Layton KF, Berbari EF et al.: Follow-up RM imaging in patients with pyogenic spine infection: lack of correlation with clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28(4):693-699
238. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ, et al.: Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases, *Ann Rheum Dis*, 1997, vol. 56 (pg. 709-15) <https://doi.org/10.1136/ard.56.12.709> Google Scholar CrossRef PubMed
239. Gardiner BJ, Korman TM, Junckerstorff RK.: *Eggerthella lenta* bacteremia complicated by spondylodiscitis, psoas abscess, and meningitis. *J Clin Microbiol*. 2014 Apr;52(4):1278-80. doi: 10.1128/JCM.03158-13. PMID:24430458

240. Maraki S.,Bantouna V.,et al.:Roseomonas spinal epidural abscess complicating instrumented posterior lumbar interbody fusion. PubMed. PMID:23596239.
- 241.Clark R, Carlisle JT, Valainis GT.: Streptococcus pneumoniae endocarditis presenting as an epidural abscess. Rev Infect Dis 1989;11:338–40.
242. Gelfand MS, Cleveland K.O.: Penicillin-resistant pneumococcal vertebral osteomyelitis. Clin Infect Dis 1992;15:746–7.
243. Kutas LM, Duggan JM, Kauffman C.A.: Pneumococcal vertebral osteomyelitis. Clin Infect Dis 1995;20:286–90.
244. Pocheville I, Gutierrez C, Villas P, Nogueras F.: Pneumococcal vertebral osteomyelitis: a clinical case. Pediatr Infect Dis J 1995;14:160–1
245. Challan-Belval A: Compression medulaire non traumatique et syndrome de la queue de cheval.lyon-sud.univ 1.fr/com.univ.collaborativ.utils
246. College des enseignants de neurologie. Syndrome medulaire. <https://www.ceneurologie.fr/syndromes-medulaire>
- 247.Sanchez AMG,Posada LMG,Toscano CAO,Lopes AL: diagnostic Approach to myelopathiesRev Colomb Radiol 2011;22 (3):1-21
248. Beronius M, BergmanB, Andersson R.: Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990–95, Scand J Infect Dis , 2001, vol. 33 (pg. 527-32)<https://doi.org/10.1080/00365540110026566>Google ScholarCrossRefPubMed
249. Rossi M.R.: Spondilodiscite, markers ematologici e biochimici [www.ospfe.it/Ruolo%20del%20laboratorio%20%20microbiologia%20%20clinica-Ros](http://www.ospfe.it/Ruolo%20del%20laboratorio%20%20microbiologia%20%20clinica-Ros)
250. Zarrouk V, Feydy A, SallesF, et al.: Imaging does not predict the clinical outcome of bacterial vertebral osteomyelitis Rheumatology (Oxford) , 2007, vol. 46 (pg. 292-5) <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kel228>Google ScholarCrossRefPubMed
251. Modic MT, Feiglin DH, Piraino DW, et al.: Vertebral osteomyelitis: assessment using MR, Radiology , 1985, vol. 157 (pg. 157-66)Google ScholarCrossRefPubMed
252. Forrester DM.: Infectious spondylitis, Semin Ultrasound CT MR , 2004, vol. 25 (pg. 461-73) <https://doi.org/10.1053/j.sult.2004.09.003>Google ScholarCrossRefPubMed
253. Jevtic V.: Vertebral infection, Eur Radiol , 2004, vol. 14 Suppl 3(pg. E43-52)Google ScholarCrossRefPubMed
254. Gemmel F, Dumarey N, PalestroCJ.: Radionuclide imaging of spinal infections, Eur J Nucl Med Mol Imaging , 2006, vol. 33 (pg. 1226-37)<https://doi.org/10.1007/s00259-006-0098-2>Google ScholarCrossRefPubMed
255. Lisbona R, DerbekyanV, Novales-DiazJ, et al.: Gallium-67 scintigraphy in tuberculous and nontuberculous infectious spondylitis, J Nucl Med , 1993, vol. 34 (pg. 853-9)Google ScholarPubMed
256. Palestro CJ, KimCK, Swyer AJ, et al.:Radionuclide diagnosis of vertebral osteomyelitis: indium-111-leukocyte and technetium-99m-methylene diphosphonate bone scintigraphy, J Nucl Med , 1991, vol. 32 (pg. 1861-5)Google ScholarPubMed

257. Schmitz A, Risse JH, Grunwald F, et al.: Fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography findings in spondylodiscitis: preliminary results, *Eur Spine J*, 2001, vol. 10 (pg. 534-9)<https://doi.org/10.1007/s005860100339>Google ScholarCrossRefPubMed
258. Stumpe KD, Zanetti M, Weishaupt D, et al.: FDG positron emission tomography for differentiation of degenerative and infectious endplate abnormalities in the lumbar spine detected on MR imaging, *AJR Am J Roentgenol*, 2002, vol. 179 (pg. 1151-7)Google ScholarCrossRefPubMed
259. Sharif HS.: Role of MR imaging in the management of spinal infections, *AJR Am J Roentgenol*, 1992, vol. 158 (pg. 1333-45)Google ScholarCrossRefPubMed
260. Ledermann HP, Schweitzer ME, Morrison WB, et al.: MR imaging findings in spinal infections: rules or myths?, *Radiology*, vol. 228 (pg. 506-4)<https://doi.org/10.1148/radiol.2282020752>CrossRefPubMed
261. Dagirmanjian A, Schils J, McHenry M, et al.: MR imaging of vertebral osteomyelitis revisited, *AJR Am J Roentgenol*, 1996, vol. 167 (pg. 1539-43)Google ScholarCrossRefPubMed
262. Post MJ, Sze G, Quencer RM, et al.: Gadolinium-enhanced MR in spinal infection, *J Comput Assist Tomogr*, 1990, vol. 14 (pg. 721-9)<https://doi.org/10.1097/00004728-199009000-00008>Google ScholarCrossRefPubMed
263. Smith AS, Weinstein MA, Mizushima A, et al.: MR imaging characteristics of tuberculous spondylitis vs vertebral osteomyelitis, *AJR Am J Roentgenol*, 1989, vol. 153 (pg. 399-405)Google ScholarCrossRefPubMed
264. Hsieh PC, Wienecke RJ, O'Shaughnessy BA, et al.: Surgical strategies for vertebral osteomyelitis and epidural abscess, *Neurosurg Focus*, 2004, vol. 17 pg. E4:Google ScholarCrossRefPubMed
265. Kemp HB, Jackson JW, Jeremiah JD, et al.: Pyogenic infections occurring primarily in intervertebral discs, *J Bone Joint Surg Br*, 1973, vol. 55 (pg. 698-714)Google ScholarPubMed
266. Grados F, Lescure FX, Senneville E, et al.: Suggestions for managing pyogenic (non-tuberculous) discitis in adults, *Joint Bone Spine*, 2007, 74 (1339)<https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2006.11.002>Google ScholarCrossRefPubMed
267. An H, Seldomridge J.: *Spinal Infections Diagnostic Tests and Imaging Studies. Clinical orthopaedics and related research.* 2006
268. Enoch DA, Cargill JS, Laing R, et al.: Value of CT-guided biopsy in the diagnosis of septic discitis, *J Clin Pathol*, 2008, vol. 61 (pg. 750-3) <https://doi.org/10.1136/jcp.2007.054296>Google ScholarCrossRefPubMed
269. Kornblum MB, Wesolowski DP, Fischgrund JS, et al.: Computed tomography-guided biopsy of the spine. A review of 103 patients, *Spine (Phila Pa 1976)*, 1998, vol. 23 (pg. 81-5)Google Scholar CrossRefPubMed
270. Chew FS, Kline MJ.: Diagnostic yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in suspected spontaneous infectious diskitis, *Radiology*, 2001, vol. 218 (pg. 211-4)Google ScholarCrossRefPubMed
271. Gold RH, Hawkins RA, Katz RD.: Bacterial osteomyelitis: findings on

- plain radiography, CT, MR, and scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol.* 1991; 157:365.
272. Kopecky KK, et al.: Pitfalls in computed tomography in diagnosis of discitis. *Neuroradiology.* 1985; 27(1): 57-66.
273. Friedman JA, Maher CO, Quast L Met al.: Spontaneous disc space infections in adults, *Surg Neurol* , 2002, vol. 57 (pg. 81-6)[https://doi.org/10.1016/S0090-3019\(01\)00681-4](https://doi.org/10.1016/S0090-3019(01)00681-4)Google ScholarCrossRefPubMed
274. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF). Recommendations pour la pratique clinique.: Spondylodiscites infectieuses primitives, et secondaires à un geste intra-discal, sans mise en place de matériel, *Med Mal Infect*, 2007, 37 (554-72)<https://doi.org/10.1016/j.medmal.2007.03.008>CrossRefPubMed
275. Rankine JJ, Barron DA, Robinson P , et al. Therapeutic impact of percutaneous spinal biopsy in spinal infection, *Postgrad Med J*, 2004, 80( 607)<https://doi.org/10.1136/pgmj.2003.017863>Google ScholarCrossRefPubMed
276. Michel SC, Pfirrmann CW, Boos N, et al.: CT-guided core biopsy of subchondral bone and intervertebral space in suspected spondylodiskitis, *AJR Am J Roentgenol* , 2006, vol. 186 (pg. 977-80) <https://doi.org/10.2214/AJR.05.0109>Google ScholarCrossRefPubMed
277. Harris KA, Hartley JC.: Development of broad-range 16S rDNA PCR for use in the routine diagnostic clinical microbiology service, *J Med Microbiol* , 2003, vol. 52 (pg. 685-91)<https://doi.org/10.1099/jmm.0.05213-0>Google ScholarCrossRefPubMed
278. Fenollar F, Levy PY, Raoult D.: Usefulness of broad-range PCR for the diagnosis of osteoarticular infections, *Curr Opin Rheumatol* , 2008, vol. 20 (pg. 463-70) <https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e3283032030>Google ScholarCrossRefPubMed
279. Pappas G, Akritidis N, Bosilkovski M, et al.: Brucellosis, *N Engl J Med* , 2005, 352( 2325-36) <https://doi.org/10.1056/NEJMra050570>Google ScholarCrossRefPubMed
280. De Lucas EM , Gonzalez Mandly A, Gutierrez A , et al.: CT-guided fine-needle aspiration in vertebral osteomyelitis: true usefulness of a common practice, *Clin Rheumatol* , 2009, 28 (315-20)<https://doi.org/10.1007/s10067-008-1051-5>Google ScholarCrossRefPubMed
281. Fouquet B, Goupille P, Gobert F, et al.: Infectious discitis diagnostic contribution of laboratory tests and percutaneous disc vertebral biopsy, *Rev Rhum Engl Ed*, 1996, 63 (24-9)Google ScholarPubMed
282. Lucio E, et al. Pyogenic Spondylodiskitis. *Archives and Pathology and Laboratory Medicine.* 124(5): 712-716.
283. <http://www.meinfos.com/principales/fischiers/pm-rhm-spondylobact5.shtml>.
284. <http://www.rheumatologie-bichat.com/spondylodiscite.html>.
285. P. Champsaur , C Parlier-Cuau<sup>1</sup>, V Juhan , V Daumen-Legré, C. Chagnaud, P Lafforgue , JD Laredo, M Kasbarian .: Diagnostic différentiel entre spondylodiscite

- infectieuse et discopathie dégénérative erosive *Journal de radiologie* Vol 81, N° 5 - mai 2000pp. 516-522 Doi : JR-05-2000-81-5-0221-0363-101019-ART78
286. Lasschaert H.P., Geeter KDE , Guy Fabry G: Juvenile spondylodiscitis : the value of magnetic resonance imaging. A report of two cases *Acta Orthopædica Belgica*, 2004, Vol. 70, 627-631
  287. Mehdi Mogharrabi , Ramin Azarhoush , Hamid Javadi , Elahe Pirayesh , Majid Assadi: Extradural ganglioneuroma with T1–T2 involvement mimicking spondylodiscitis: a case report and a review of the literature. *Nuclear Medicine Review* 2016, Suppl. B: B3–B4 DOI: 10.5603/NMR.2016.002
  288. Eshani Dewan, Aroma Oberoi, Bobby John, Anuniti Mathias, Dilip Abraham : Brucellar spondylodiscitis mimicking tuberculosis. *CHRISMED J Health Res* [serial online] 2015 [cited 2017 May 3];2:294-7. Available from: <http://www.cjhr.org/text.asp?2015/2/3/294/158721>
  289. Jung NY, Jee WH, Ha KY, Park CK, Byun JY.: Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;182:1405–10. [PubMed]
  290. Tonziello G, Valentinotti R, Stacul F, Giacomazzi R, Luzzati R: Spinal lesions by infectious spondylodiscitis and hepatocellular carcinoma presenting as spinal metastasis in an HIV-HCV co-infected patient *Le Infezioni in Medicina*, n. 2, 187-191, 2015
  291. [http://www.medicine.up-s-tlse.fr/DCEM2/module\\_13/2010/M13:Infectionosteosartculairediscospondylite.pdf](http://www.medicine.up-s-tlse.fr/DCEM2/module_13/2010/M13:Infectionosteosartculairediscospondylite.pdf)
  292. <http://www.issartel.org/ESO/spondylodiscites.pdf>
  293. Halkic, N., Blanc, C., Cortesy, M.-E. and Corpataux, J.-M: Lumbar spondylodiscitis caused by *Propionibacterium acnes* presenting 6 weeks after removal of a so-called permanent epidural catheter *Anaesthesia*, 2001, 56: 602–603. doi: 10.1111/j.1365-2044.2001.2094-28.x
  294. Herren Ch, Jung N, Subottke R: Spondylodiscitis: diagnosis and treatment options. *Dtsch Arztebl Int*. 2017 Dec; 114 (51-52):875-822
  295. Quinones-Hinojosa A, Jun P, Jacobs R, et al.: General principles in the medical and surgical management of spinal infections: a multidisciplinary approach, *Neurosurg Focus*, 2004, 17, E1 <https://doi.org/10.3171/foc.2004.17.6.1> Google Scholar PubMed
  296. Bauman GI, Stifel RE.: Osteomyelitis of the spine, *Ann Surg*, 1923, 78 (119-21) Google Scholar PubMed
  297. Legrand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, et al.: Management of nontuberculous infectious discitis. Treatments used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France, *Joint Bone Spine*, 2001, vol. 68 (pg. 504-9)
  298. Roblot F, Besnier JM, Juhel L, et al.: Optimal duration of antibiotic therapy in vertebral osteomyelitis, *Semin Arthritis Rheum*, 2007, vol. 36 (pg. 269-77) <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2006.09.004> Google Scholar CrossRef PubMed
  299. Nathwani D, Barlow GD, Ajdukiewicz K, et al.: Cost-minimization analysis and audit of antibiotic management of bone and joint infections with ambulatory teicoplanin, in-patient care or outpatient oral linezolid therapy, *J Antimicrob*

- Chemother, 2003, 51 (391-6) <https://doi.org/10.1093/jac/dkg061>Google ScholarCrossRefPubMed
300. Legrand E, Massin P, Levasseur R, et al.: Stratégie diagnostique et principes thérapeutiques au cours des spondylodiscites infectieuses bactériennes, Rev Rhum , 2006, vol. 73 (pg. 373-9) <https://doi.org/10.1016/j.rhum.2006.01.005>Google ScholarCrossRef
  301. Woertgen C, Rothoerl RD, Englert C, et al.: Pyogenic spinal infections and outcome according to the 36-item short form health survey, J Neurosurg Spine , 2006, vol. 4 (pg. 441-6)<https://doi.org/10.3171/spi.2006.4.6.441>Google ScholarCrossRefPubMed
  302. Tice AD, Hoaglund PA, Shoultz DA.: Outcomes of osteomyelitis among patients treated with outpatient parenteral antimicrobial therapy, Am J Med , 2003, vol. 114 (pg. 723-8)[https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(03\)00231-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(03)00231-6)Google ScholarCrossRefPubMed
  303. Zeller V, Desplaces N.: Antibiotherapy of bone and joint infections, Rev Rhum , 2006, vol. 73 (pg. 183-90) <https://doi.org/10.1016/j.rhum.2005.09.009> Google ScholarCrossRef
  304. Pigrau C, Almirante B, Flores X, et al.: Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors, and outcome, Am J Med , 2005, vol. 118 pg. 1287 Google ScholarCrossRefPubMed
  305. Brown EM, Pople IK, de Louvois J, et al.: Spine update: prevention of postoperative infection in patients undergoing spinal surgery, Spine (Phila Pa 1976), 2004, vol. 29 (pg. 938-45)Google ScholarCrossRefPubMed
  306. Gibson MJ, Karpinski MR, Slack RC, et al.: The penetration of antibiotics into the normal intervertebral disc, J Bone Joint Surg Br , 1987, vol. 69 (pg. 784-6)Google ScholarPubMed
  307. Walters R, Moore R, Fraser R.: Penetration of cephazolin in human lumbar intervertebral disc, Spine (Phila Pa 1976) , 2006, vol. 31 (pg. 567-70) Google ScholarCrossRefPubMed
  308. National Institute of Clinical Excellence. Tuberculosis. March 2006 <http://guidance.nice.org.uk/CG33/Guidance/pdf/English> (26 April 2010, date last accessed)
  309. Blumberg HM, Burman WJ, Chaisson RE, et al. American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America: treatment of tuberculosis, Am J Respir Crit Care Med , 2003, vol. 167 (pg. 603-62) Google ScholarCrossRefPubMed
  310. Ariza J, Bosilkovski M, Cascio A, et al.: Perspectives for the treatment of brucellosis in the 21st century: the Ioannina recommendations, PLoS med , 2007, vol. 4 pg. e31 <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0040317>Google ScholarCrossRefPubMed
  311. Gould FK, Brindle R, Chadwick PR, et al.: Guidelines (2008) for the prophylaxis and treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infections in the United Kingdom, J Antimicrob Chemother , 2009, vol. 63 (pg. 849-61)<https://doi.org/10.1093/jac/dkp065>Google ScholarCrossRefPubMed

312. Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al.: Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 update by the Infectious Diseases Society of America, *Clin Infect Dis* , 2009, vol. 48 (pg. 503-h)<https://doi.org/10.1086/596757>
313. Walsh TJ , Anaissie EJ, DenningDW, et al.: Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America, *Clin Infect Dis* , 2008, vol. 46 (pg. 327-60) <https://doi.org/10.1086/525258>
314. Galgiani JN, Ampel NM, Blair JE, et al.: Coccidioidomycosis, *Clin Infect Dis* , 2005, vol. 41 (pg. 1217-23) <https://doi.org/10.1086/496991>Google Scholar
315. Atkins B, Gottlieb T.: Fusidic acid in bone and joint infections, *Int J Antimicrob Agents* , 1999, vol. 12 Suppl 2(pg. S79-93) [https://doi.org/10.1016/S0924-8579\(98\)00077-6](https://doi.org/10.1016/S0924-8579(98)00077-6)Google ScholarCrossRefPubMed
316. Perlroth J, Kuo M, Tan J, et al: Adjunctive use of rifampin for the treatment of *Staphylococcus aureus* infections: a systematic review of the literature, *Arch Intern Med* , 2008, vol. 168 (pg. 805-19)<https://doi.org/10.1001/archinte.168.8.805>Google ScholarCrossRefPubMed
317. Norden CW, Fierer J, BryantRE.: Chronic staphylococcal osteomyelitis: treatment with regimens containing rifampin, *Rev Infect Dis* , 1983, vol. 5 Suppl 3(pg. S495-501)Google ScholarCrossRefPubMed
318. Livorsi DJ, Daver NG, Atmar RL, et al.: Outcomes of treatment for hematogenous *Staphylococcus aureus* vertebral osteomyelitis in the MRSA era, *J Infect* , 2008, vol. 57 (pg. 128-31) <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2008.04.012>Google ScholarCrossRefPubMed
319. LalaniT, Boucher HW, Cosgrove SE, et al.:Outcomes with daptomycin versus standard therapy for osteoarticular infections associated with *Staphylococcus aureus*bacteraemia, *J Antimicrob Chemother*, 2008, vol. 61(pg. 177-82) <https://doi.org/10.1093/jac/dkm437>Google ScholarCrossRefPubMed
320. Rayner CR, Baddour LM, Birmingham MC, et al.: Linezolid in the treatment of osteomyelitis: results of compassionate use experience, *Infection* , 2004, vol. 32 (pg. 8 -14) <https://doi.org/10.1007/s15010-004-3029-9>Google ScholarCrossRefPubMed
- 321.Yin LY, Lazzarini L, Li F, et al.: Comparative evaluation of tigecycline and vancomycin, with and without rifampicin, in the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* experimental osteomyelitis in a rabbit model, *J Antimicrob Chemother* , 2005, vol. 55 (pg. 995-1002)<https://doi.org/10.1093/jac/dki109>Google ScholarCrossRefPubMed
322. Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy: A guide to sensitivity testing. *J Antimicrob Chemother* 1991;27(suppl D):1–50.
323. Veillard E, Guggenbuhl P, Morcet N, Meadeb J, Bello S, Perdriger A, et al.: Prompt regression of paravertebral and epidural abscesses in patients with pyogenic discitis. Sixteen cases evaluated using magnetic resonance imaging. *Joint Bone Spine* 2000;67:219–27.
324. Gradosa F, Lescureb F-X , Sennevillec E ,Flipod R.M, Schmite J-L , Fardellone P.: Propositions pour la prise en charge thérapeutique des spondylodiscites bactériennes non tuberculeuses de l’adulte. *Revue du Rhumatisme* 2007;74: 225–231
325. S.S.Agabegi,N.Harry: Spinal orthoses. *J.A.Acad Orthop* 2010;18:657-67

326. A.A. White, M.M. Panjabi, I. Posner W.T. Edwards: Spinal stability: evaluation and treatment. *Instr Course Lec* 1981;30:457-483
327. T.M. Gravin, R. Havey, P. Flanagan: Biomechanical analysis of cervical orthoses in flexion and extension: a comparison of cervical collars and cervical thoracic orthoses. *J Rehabil Res Dev* 2003;40: 6527-37
328. D. Leys, F. Lesoin, C. Vlaud: Decreased morbidity from acute bacterial spinal abscesses using computed tomography and nonsurgical treatment in selected patients. *Ann Neurol* 1985;17,350-5
329. A. Di Martino: current management standards of spondylodiscitis. *Giornale Italiano di Ortopedia e Traumatologia*. 2015;41:213-222
330. Cierny G, Mader JT, Pennick JJ.: A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Contemp Orthop* 1985;
331. Ariza J, Gudiol F, et al.: Treatment of human brucellosis with doxycycline plus rifampin or doxycycline plus streptomycin. A randomized, double-blind study. *Ann Intern Med*. 1992
- 332a. Sibai MB, Halim MA, el-Shaker MM, Khan BA, Qadri SM.: Efficacy of ciprofloxacin for treatment of *Brucella melitensis* infections. *Antimicrob Agents Chemother*. 1992
333. Rex JH, Walsh TJ, Sobel JD, et al.: Practice guidelines for the treatment of candidiasis. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2000
334. Herbrecht R, Denning DW, Patterson TF, et al.: Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. *N Engl J Med*. 2002
335. Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN.: Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. *N Engl J Med* 1970.
336. Citak S, Ozcelik B, et al. In vitro susceptibility of *Candida* species isolated from blood culture to some antifungal agents. *Jpn J Infect Dis*. 2005
337. WHO Pain Ladder with Pain Management Guidelines Jan 7 2011 [www.southwesthealthline.ca/healthlibrary\\_docs/B.5.3.WHOPainLadder.pdf](http://www.southwesthealthline.ca/healthlibrary_docs/B.5.3.WHOPainLadder.pdf)
338. Eismont FJ, Bohlman HH, Soni PL, Goldberg VM, Freehafer AA.: Pyogenic and fungal vertebral osteomyelitis with paralysis. *J Bone Joint Surg* 1983; 65: 19-29
339. Przybylski GJ, Ashwini DS.: Single-stage autogenous bone grafting and internal fixation in the surgical management of pyogenic discitis and vertebral osteomyelitis. *J Neurosurg* 2001; 94: 1-7.
340. Safrano O, Nahshon R, Kaplan L, Sagiv S, Floman Y.: Sequential or simultaneous, same-day anterior decompression and posterior stabilization in the management of vertebral osteomyelitis of the lumbar spine. *Spine* 1998; 23: 1885-1890.
341. Faraj AA, Webb JK.: Spinal instrumentation for primary pyogenic infection. Report of 31 patients. *Acta Orthop Belg* 2000; 66-3: 242-247.
342. Schuster JM, Avellino AM, Mann FA, ET AL.: Use of structural allografts in spinal osteomyelitis: a review of 47 cases. *J Neurosurg* 2000; 93: 8- 14.
343. Rezai AR, Woo HH, Errico TJ, Cooper PR.: Contemporary management of spinal osteomyelitis. *Neurosurgery* 2000; 44: 1018-1025.
344. Berbari EF: Acute Spondylodiscitis. IDSA 2015. [www.Crioac-lyon.fr/Documents](http://www.Crioac-lyon.fr/Documents)

345. Brugnaro P, Raise E: Spondilodisciti: aspetti clinici e outcome.[http://www.newmicro.it/doc/archivio/congresso\\_2013/mestre2013/6-Brugnaro.pdf](http://www.newmicro.it/doc/archivio/congresso_2013/mestre2013/6-Brugnaro.pdf)
346. Raffe SF, et al.: Spondylodiscitis.ECCMID 2013:P2033
347. Berbari E.F.,Kanj S.S.,Kowelsky J,et al: Spondylodiscite aigue. Les recommandations americaines. Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Native Vertebral Osteomyelitis in Adults.IDSA 2015
348. <http://www.rhumato.info/docs/les%20spondylodiscites%20infectieuses.ppt>
349. [http://www.infectiologie.com//UserFiles/File/medias/\\_documents/consensus/2007-Spondylodiscites-Reco.pdf](http://www.infectiologie.com//UserFiles/File/medias/_documents/consensus/2007-Spondylodiscites-Reco.pdf): Spondylodiscites infectieuses primitives et secondaires:
350. Jain AK. Treatment of tuberculosis of the spine with neurologic complications. Clin Orthop Relat Res. 2002
351. Assessment of Pain | Michigan: Pain and Symptom management[https://www.atrianceu.com/course-module.../2360856\\_129\\_michigan-pain-module-05](https://www.atrianceu.com/course-module.../2360856_129_michigan-pain-module-05).The most critical aspect of pain assessment is that it be done on a regular basis .... Some tools—such as the Visual Analogue Scale (VAS) and the Numeric ...
352. Medical Pain Scale 0-10 | Compass[compass.rehab/patient-resources/medical-pain-scale](http://compass.rehab/patient-resources/medical-pain-scale)
353. Lüthy J, Trampuz A, Tyndall A, Vogt T: Spondylodiscitis without fever: a diagnostic challenge.Dtsch Med Wochenschr. 2008 Aug;133(34-35):1725-9. doi: 10.1055/s-0028-1082794
354. Thouvenin Y, Cyteval C: Infectious spondylodiscitis: imaging features.La lettre du Rhumatologue.2010,N.362,20-24
355. Imagerie diagnostique de la spondylodiscite infectieuse. Enciclopedie medical-medix.cours de radiologie.[www.medix.free.fr](http://www.medix.free.fr)
356. Cobos JA., Calhoun JH, Mader JT.:Salmonella typhi osteomyelitis in a nonsickle cell patient: A case report.Clin.Orthop.1993;288:277-281.
357. Suwanpimolkul G, Nilgate S, Suankratay C.: Typhoid Spondylodiscitis: the First Reported Case in Southeast Asia and Review of the Literature. J Med Assoc Thai. 2010; 93(1): 137-41.
358. Santos EM, Sapico FL.: Vertebral osteomyelitis due to salmonellae: report of two cases and review. Clin Infect Dis.1998;27:287-95.
359. Amritanand R, Venkatesh K, Sundararaj GD: Salmonella Spondylodiscitis in the Immunocompetent: Our Experience with Eleven Patients” Spine. 2010; 35(23): E1317- E1321.
360. Abdullah SH, Ata OA, El Adwan N. Thoracic spinal epidural abscess caused by Salmonella typhi. Neurol Med Chir (Tokyo). 2008; 48: 140-2.
361. Bekelis K, Gottfried O, Gokaslan ZL, Markopoulos P, Omeis I.: A Case of Refractory Salmonella Spondylodiscitis in an Immunocompetent Patient Treated Via an Extracavitary Approach, Corpectomy and Placement of Expandable Cage. American Journal of Infectious Diseases. 2010; 6(2): 44-49.
362. Nilgate S, Suankratay C.: Typhoid Spondylodiscitis: the First Reported Case in Southeast Asia and Review of the Literature. J Med Assoc Thai. 2010; 93(1): 137-41.

- 363.Viale P, Furlanut M, Scudeller L, Pavan F, Negri C, Crapis M, Zamparini E, Zuiani C, Cristini F, Pea F.: Treatment of pyogenic (non-tuberculous) spondylodiscitis with tailored high-dose levofloxacin plus rifampicin. *International Journal*
- 364.SponDT (Spondylodiscitis Diagnosis and Treatment): spondylodiscitis scoring syste Lars Homagk,Daniel Marmelstein, Nadine Homagk,Gunther O. Hofmann, *Journal of Orthopaedic Surgery and Research* volume 14,
- 365.Akbar M, Lehner B, Doustdar S, Fürstenberg CH, Hemmer S, Bruckner T, Carstens C, Wiedenhöfer B. Pyogenic spondylodiscitis of the thoracic and lumbar spine: a new classification and guide for surgical decision-making. *Orthopade*. 2011;40(7):614–23.
- 366.DAWN A. MARCUS, M.D.,.Scoping Document for WHO Treatment Guideline on Non-malignant Pain in Adults Adopted in WHO Steering Group on Pain Guidelines, 14 October 2008. Treatment of Nonmalignant Chronic Pain. *Am Fam Physician*. 2000 Mar 1;61(5):1331-1338.
- 367 Schug, Stephan A; Auret, Kirsten (26 September 2008). Clinical pharmacology: principles of analgesic drug management pp. 103–122. ISBN 9780340940075, in Sykes et al (2008)
- 368 Sykes, Nigel; Bennet, Michael; Yuan, Chun-su, eds. (2008). Clinical Pain Management: Cancer Pain. CRC Press. ISBN 978-0-340-94007-5.
- 369.Taylor GM,Murphy E et al.: First human report of M.bovis DNA in human remains from the iron Age.*Microbiology* 2007,april 153: 1243-9
- 370.Bynum H. Spitting blood.The history of the tuberculosis.Oxofrd University press:2012,6-10.
- 371.Colmenero JD, Jimenez-Mejías ME, Reguera JM, Palomino-Nicas J, Ruiz-Mesa JD, Marquez-Rivas J, *et al*. Tuberculous vertebral osteomyelitis in the new millenium: Still a diagnostic and therapeutic challenge. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2004;23:477-83.
- 372.Kraja DH.Historia e Infektologjiise shqiptare. 2015 ( doreshkrim )
- 373.Trecarichi EM, Di Meco E, Mazzotta V, Fantoni M: Tuberculous spondylodiscitis: epidemiology, clinical features, treatment, and outcome. *Eur Rev Med PharmacolSci*.2012 Apr;16 Suppl 2:58-72
- 374.K.Shkurti: Spondilodisciti brucelozik. *Bruceloza*,Tirane 2011,25,59
- 375.de Jesus Batun-Garrido JA,Salas Magana M,Valencia Serrano N.: Two cases of tuberculous spondylodiscitis: a rare manifestation of extrapulmonary tuberculosis. *Quant Imaging Med Surg* 2017,Feb;7 (11),132-137.
376. Harxhi A,Gjyzeli M,Muhametaj J,Dajlan A, Muco E, Meta E,Dede M: Tubercular Spondilo-Discitis in an immunocompetent patient.The 5<sup>th</sup>EACID 2013, Tirana, Albania
377. Gjermani N,Kraja Dh,Como N,Shkurti K,Roji A,Melyshi K,Osmanaj R,RamosacoE,Ndoni A,Hajdari D,Sula E: Epidemiological and topographical aspects of Microbic Rachiditis.6<sup>th</sup>EACID 2014,Belgrade,Serbia,303.
- 378.Gjermani N,Kraja Dh,Como N,Shkurti K,Harxhi A,Pipero P,Kalo T,Kolovani E, Ramosaco E,Meta E,Hajdari D,Ndoni A,Sulaj E : Aspekte epidemiologjike, etiologjike, klinike dhe biologjike te rakiditeve mikrobike ne Sherbimin Infektive QSUT. Konferenca e

IV<sup>te</sup> e Shoqates se Infektologeve te Kosoves. Prishtine 31 tetor- 1 nentor 2014.

379. Gjermani N,Como N,Kalo T,Kolovani E,Ramosaco E,Xhumari A,RojiA,Basho,Petani,  
D,Byku R:Veshtiresite e trajtimit te nje Spondiliti oportunist ne nje subjekt me cirroze hepatike. Infeksionet Oportuniste dhe Infeksionet tek Subjektet e Imunokomprometuar. Tirane,2015,61.
- 380.Gjermani N,Kraja Dh,Pipero P,Como N,Shkurti K,Melyshi K,Meta E,Puca E,  
Gjermani A,Byku B,Kasmi G,Roji A,Fejzo G,Dobi D:Septic form of Infectious rachiditis. The 5<sup>th</sup> EACID Tirana,Albania,152.
381. Ratnappuli A,Collisons S,Gaspar-Garsia E,et al: Pott's disease in twenty-first centuryLondon: spinal tuberculosis as a continuing cause of morbidity and mortality.Int J Tuberc Lung Dis.2015,Sep,;19 (9): 1125
- 382.Gjermani N,Kraja Dh,Como N,Shkurti K,Roji A: Rakiditet septike. Kompleksi septik. Tirane 2013,88
383. Silvestri L.,Viviani M.,Solidoro A.:Gullo A.: Sepsis, definizione e valutazione clinica precoce. Sepsis.Milano 2004,1
384. Levy M.M.,Fink M.P.,Marshall J.C,bp.:Internacional Sepsis definitions conference.Crit. Care Med 2003,31,1250-56
- 385.Mundford R.S.: Severe sepsis and septic shock. Kasper D.,L., Fauci A.S.Harrison's Infectious Diseases.New York,2010,163
- 386.Russell J.A.: Manegement of sepsis.N. Engl. J. Med. 2006,355,1699
- 387.Gullo A.,Chierago M.L.,di Capua G.,Fasiolo S.: Sepsis: una miriade di risposte,aspetti controversy,soluzioni possibili. Sepsis.Milano 2004,11
- 388.Feltracco P.,bp.: Sepsis e profilo immunologico. Sepsis.Milano 2004,71
- 389.Nguyen H.B.,Rivers E.P.,Abrahamian F.M.,bp: severe sepsis and septic shock: review of the literature and emergency department guidelines. Ann. Emerg. Med. 2006,48,28-54
- 390.Pilly E.:Etats infectieux:definition,physiopathologie et critere de gravite. Une fievre.Un choc septique. Pilly E. Maladies infectieuses et tropicales.Paris 2008,24,152,158,
- 391.Moroni M.,Galli M.,Riva A.:I meccanismi di difesa contro le infezioni.Moroni M. et al.Malattie Infettive. Milano 2008,23
392. Moroni M.,Galli M.,Rusconi S.: Patogenesi delle malattie infettive.Moroni M. et al.Malattie Infettive. Milano 2008,55,
- 393.Berbari E.LF.,Steckelberg J.M.,Osmon D.R.: Osteomyelitis. Mandell G.L.,Bennett J.E.,Dolin R.: Principles and Practice of Infectious Diseases.Philadelphia,2005,vol 1,1322
- 394.Stevens D.L.: Infections of the skin,muscle and soft tissues.Kasper D.L.,Fauci A.S.: Harrison's Infectious Diseases.New York 2010,230
395. Sapico FL, Lique JA, Sarma RJ. Bone and joint infections in patients with infective endocarditis: review of a 4-year experience. Clin Infect Dis 1996; 22:783.
- 397.Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF,bp.: Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis 2005; 41:1373.
398. Parsonnet J.: Osteomielite.Fauci A.S.,Braunwald E.,Kasper D.L.,Hauser S.L.,LongoD.L.,Jameson J.L.,Loscalzo J.: Harrison's Principles of Internal Medicine.Milano 2009,vol 1,790,

399. Relman D A, Stanley F: Microbial Virulence Factors( A molecular perspective of microbial pathogenicity ). Mandell, Douglas and Bennet's. Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia, 2005, vol 1, 3
400. Dieffenbach C W , Tramont E C: Host defence mechanisms. Mandell, Douglas and Bennet's. Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia, 2005, vol 1, 34
401. Berbari E F. Osteomyelitis. Mandell, Douglas and Bennet's. Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia, 2005, vol 1, 34, 1132,
402. Murray P.R., Rosenthal K.S, Pfaller M A: Microbial pathogenicity. Medical Microbiology. Philadelphia 2006, 195 ( ed it)
403. Madoff L C, Kasper D L: Host-pathogen interactions. Kasper D, Fauci A. Harrison's Infectious Diseases New York, 2010, 2
404. Pier GP :Molecular mechanisms of microbial pathogenesis. Kasper D, Fauci A. Harrison's Infectious Diseases New York, 2010, 237, 9,
405. Stevens D L: Infections of the skin ,muscle and soft tissues. Kasper D, Fauci A. Harrison's Infectious Diseases New York, 2010, 237,
406. Parsonnet J: Osteomyelitis. Kasper D, Fauci A. Harrison's Infectious Diseases New York, 2010, 237
407. Valour F.: Infections ostéo-articulaires à *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis* : épidémiologie moléculaire et corrélation entre expression clinique et interactions hôte – bactérie. 2014, N° d'ordre 287-2014 Année 2014 These de l Université de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1.
408. Clarke B.: Normal bone anatomy and physiology. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. CJASN 2008; 3 Suppl 3:S131–139.
409. Mackie EJ. Osteoblasts: novel roles in orchestration of skeletal architecture. Int. J. Biochem. Cell Biol. 2003; 35:1301–1305.
410. Dallas SL, Bonewald LF. Dynamics of the transition from osteoblast to osteocyte. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2010; 1192:437–443.
411. Matsuo K, Irie N. Osteoclast-osteoblast communication. Arch. Biochem. Biophys. 2008; 473:201–209.
412. Henriksen K, Neutzsky-Wulff AV, Bonewald LF, Karsdal MA. Local communication on and within bone controls bone remodeling. Bone 2009; 44:1026–1033.
413. Sims NA, Gooi JH. Bone remodeling: Multiple cellular interactions required for coupling of bone formation and resorption. Semin. Cell Dev. Biol. 2008; 19:444–451.
414. Väänänen HK, Laitala-Leinonen T. Osteoclast lineage and function. Arch. Biochem. Biophys. 2008; 473:132–138.
415. Boyce BF, Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling. Arch. Biochem. Biophys. 2008; 473:139–146.
416. Kwan Tat S, Padrines M, Théoleyre S, Heymann D, Fortun Y. IL-6, RANKL, TNF $\alpha$ /IL-1: interrelations in bone resorption pathophysiology. Cytokine Growth Factor Rev. 2004; 15:49–60.
417. Evans CA, Jellis J, Hughes SP, Remick DG, Friedland JS. Tumor necrosis factor $\alpha$ , interleukin-6, and interleukin-8 secretion and the acute-phase response in patients with bacterial and tuberculous osteomyelitis. J. Infect. Dis. 1998; 177:1582–1587.

- 418.Boyce B F,Xing L.: Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling, Arch.Biochem.Biophys.2008,;473:139-146
- 419.Evans C A,Jellis J: TNF alfa,IL-6,IL-8 secretion and acute –phase response in patients with bacterial and tuberculous osteomyelitis. J.Infect.Dis. 1998,177: 1582-1587
- 420.Hodille E.: Infection osteoarticulaire.<http://spiralconnect.univ-lyon1.fr/spiral-files/download?mode=inline&data=5019299>
- 421.Genevay G.: Spondylodiscite infectieuse: le regard du rhumatologue.Rev.Med.Suisse 2006,vol2,31153
- 422.Tali ET: spinal infection.Eur J Radiol 2004;50: 120-33
- 423.Ben Taarit C,Turki S,Ben Mais H.: Study of a series of 151 cases.Acta Orthop Belga 2002;10:55775
- 424.Ishimi Y., Miyaura C., Jin C. H., Akatsu T., Abe E., Nakamura Y., et al. Apoptosis-associated uncoupling of bone formation and resorption. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3867676/Dec19,2013>
425. Claro T, Widaa A, McDonnell C,Foster J Y, Brien J O F,Kerrigan S W.:Staphylococcus aureus protein A binding to osteoblast tumour necrosis factor receptor 1 results in activation of nuclear factor kappa B and release of interleukin-6 in bone infection.Microbiology.2013, 159: 147–154
426. Josse J,Velard F,Gangloff E.C.:S aureus vs osteoblast: Relationship and Consequences in Osteomyelitis.Front Cell Infect.Microbiol. 2015;5: 85
427. Guyader P. Evalutation de la strategie diagnostique et identification de facteurs pronostiques a partir de 306 cases de spondylodiscites infectieuses. <https://dumas.ccsd.ccsd.cnrs.fr/dumas-00746575,2012>
- 428.Rabah Ch,Nadjib M.: Spondylodiscites infectieuses.2014 <http://www.univ-bejaia.dz/dspace/bitstream/handle/123456789/279/memoir%20finalee.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- 429.Sophie Trouillet-Assant ,Marlène Gallet Pauline,Nauroy Jean-Philippe, Rasigade Sacha, FlammierPeggy: Impact of Live Staphylococcus aureus on the Osteoclast Lineage, Leading to Increased Bone Resorption.The Journal of Infectious Diseases, Volume 211, Issue 4, 15 February 2015, Pages 571–581,<https://doi.org/10.1093/infdis/jiu386>
430. Williams O.,Stern M.: Crregullimet jo traumatike te kordes spinale.Abcesi epidural.Current 431. Diagnosis & Treatment Neurology,secon edition ( perkthim nen redaktimin e J.Kruja,M.Rakacolli ).Tirane 2013 2012,324-28.
432. Compression médullaire non traumatique et syndrome de la queue de cheval <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle%20/compression-medullaire-non-traumatique-syndrome-queue-cheval>
434. Rajaonarison L H, Ny Ony Narindra, Ratovondrainy W et al.: A case of atypical non-traumatic spinal cord.Pan Afr Med J. 2015; 20: 286.Published online 2015 mars24. French. DOI : 10.11604/pamj.2015.20.286.6403
- 435.Compression médullaire non traumatique et syndrome de la queue de cheval COFE R 5e édition (octobre 2015), iECN 2016, 2017, 2018 [https://www.s-editions.com/adminis1/extraits\\_pdf/151.pdf](https://www.s-editions.com/adminis1/extraits_pdf/151.pdf)
- 435.Spira D, Germann TH, Lehner B, Hemmer S, et al: CT-Guided Biopsy in Suspected Spondylodiscitis – The Association of Paravertebral Inflammation with Microbial

- Pathogen Detection PLoS One. 2016; 11(1): e0146399. Published online 2016 Jan 4. doi: 10.1371/journal.pone.0146399 PMID: 26727377
436. Hong SH, Choi JY, Lee JW, Kim NR, Choi JA, Kang HS. MR imaging assessment of the spine: infection or an imitation? *Radiographics*. 2009;29(2):599–612. 10.1148/rg.292085137 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
437. Huang AJ, Halpern EF, Rosenthal DI. Incidence of delayed complications following percutaneous CT-guided biopsy of bone and soft tissue lesions of the spine and extremities: a 2-year prospective study and analysis of risk factors. *Skeletal Radiol*. 2013;42(1):61–8. 10.1007/s00256-012-1433-2
439. Rieneck K, Hansen SE, Karle A, Gutschik E. Microbiologically verified diagnosis of infectious spondylitis using CT-guided fine needle biopsy. *APMIS*. 1996;104(10):755–62.
440. Gasbarrini A1, Boriani L, Salvadori C, Mobarec S, Kreshak J, Nanni C, Zamparini E, Alberghini M, Viale P, Albisinni U: Biopsy for suspected spon Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2012 Apr;16 Suppl 2:26-34.
441. Bontoux D, Codello L, Debiais F, Lambert de Cursay G, Azais I, Alcalay M. Infectious spondylodiscitis. Analysis of a series of 105 cases. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1992;59(6):401–7.
442. Rieneck K, Hansen SE, Karle A, Gutschik E. Microbiologically verified diagnosis of infectious spondylitis using CT-guided fine needle biopsy. *APMIS*. 1996;104(10):755–62.
- Seven CA Michell, Christian W.A. et al : Ct -guided core biopsy of subchondral bone and intervertebral space in suspected spondylodiscitis. *American Journal of roentegology* 2016, vol 186, 977-980,

## Abstrakt

**Hyrje:** Infeksionet e kolonës vertebrale përbëjnë një nozologji infektive paksa të rrallë, por incidenca e saj është në rritje për shkak të shtimit të popullsisë së prekshme dhe të mjeteve diagnostikuese më efektive.

**Qellimi:** Njohja e aspekteve infektologjike të rakiditëve mikrobike të shtruar në Shërbimin e Sëmundjeve Infektive të QSUT dhe ndërtimi i një protokolli efikas dhe racional menaxhimi në kushtet e vendit tonë.

**Materiali dhe metoda:** Ky studim u krye në Departamentin e Sëmundjeve Infektive, Qendra Spitalore Universitare “Nënë Tereza” Tiranë. Materiali përfshin 103 raste me spondilodiscite, të moshës 16-75 vjeç, me shkaktarë mikrobik të njohur apo të panjohur, të hospitalizuar në Shërbimin Infektiv, QSU Tiranë, gjatë periudhës janar 2000 - gusht 2016. Diagnoza e Rakiditit (RI) është bazuar në kriteret kliniko-imazherike dhe laboratorike. Identifikimi i shkaktarit është vendosur nëpërmjet ekzaminimeve mikrobiologjike dhe serologjike klasike dhe bashkëkohore të kryera në Shërbimin e Mikrobiologjisë QSUT, Laboratorin Mikrobiologjik të ISHP Tiranë, Laboratorin Mikrobiologjik të IPF Tiranë si dhe në disa laboratorë private të Tiranës.

**Rezultate:** RI janë në shtim të qartë në vite në vendin tonë ( $p < 0.01$ ): konstatuam dhjetëfishim të tyre brënda 10 viteve të fundit (nga 6 në 59 raste). Meshkujt preken me tepër krahasuar me femrat: 1.8:1 ( $p < 0.01$ ); Raporti i rasteve nën 45 vjeç me atë mbi 45 vjeç është 1:4.5. Më shpesh preken bujqit, blegtorët dhe pensionistët ( $p < 0.01$ ). Shkaktari u identifikua në 77.66 % të RI; ai nuk u arrit të njihet në 22.4 % të tyre. U identifikuan 15 agjente të ndryshëm ku mbizotëronin *Brucella* spp. 34.9 %, *Staphylococcus* spp. 16.5 % dhe *M. tuberculosis* 8.7 % ( $p < 0.01$ ); RI emergjente përbënin 3.8 % rasteve. Tabloja klinike e RI përmbante 24 zëra semiotike (të lidhur me sindromin sistematik dhe atë spinal): mbizotëronin dhimbja spinale, 98.1 %; vështirësia në mobilitet 91.3 % dhe temperatura, 81.6 % ( $p < 0.01$ ). Klasifikimi sipas strukturave të rakidit: konstatuam prekje të vetëm një strukture në 30.08 %, ku mbizotëroi disciti 16.5 % ( $p < 0.01$ ) dhe prekje multistrukturore në 69.92 % të rasteve me mbizotërim të spondilodiscitit, 33.98 % ( $p < 0.01$ ). Trajtimi i RI kërkoi zbatimin e 7 lloj veprimeve terapeutike. Mjekimi etiologjik përfshiu 17 antibiotike të dhënë në 27 kombinime (në vartësi të njohjes apo jo të shkaktarit). Për mjekimi antidoloroz u përdorën 15 përgatesa të ndryshme. Mjekimi kirurgjikal ishte i nevojshëm në 13.59 % të rasteve. Metoda imazherike më efikase rezultoi MRI, që identifikoi në 95.5% të rasteve, që i janë nënshtruar këtij ekzaminimi; kontingjenti më i madh i diagnozës mikrobiologjike u vendos përmes hemokulturës, 20.6% të rasteve tona; kulturës së mostrave të agopunktatit të rakidit, në 11.6% të rasteve dhe serodiagnozes në 38.8%. Konstatuam ndërlikime të lidhur me patologjine infektive në 53.39 % (9 lloj ndërlikimesh ku mbizotëroi sepsisi, 18.44 % ( $p < 0.01$ ) dhe ndërlikime të lidhur me terapinë e përdorur, 41.74 %, ku mbizotëruan ato digjестive, 17.6 % ( $p < 0.01$ ). U konstatua shërim në 77.7 % të rasteve; pothuajse shërim në 17.5 %; dështim terapeutik 4.8 %; rekurencë në 1.9 %; sekela në 14.5 % dhe ekzistues letalis në 1.9%.

**Përfundime:** Përfundimet etiologjike, epidemiologjike, diagnostike dhe terapeutike dëshmojnë se RI ende nuk njihen dhe menaxhohen saktë në kohën e duhur. Kjo tregon se ata duhet të njihen më mirë nga të gjithë mjekët.

**Fjalë kyç:** Rakidit infektiv, etiologji, mjekim, menaxhim

## Abstract

**Introduction:** Spinal infections constitute a somewhat rare infectious nosology, but its incidence is increasing due to the increase in vulnerable population and more effective diagnostic tools.

**Purpose:** To consider the infectious aspects of microbial rickets hospitalized in the Infectious Diseases Service of QSUT and to set up an efficient and rational management protocol in the conditions of our country.

**Material and methods:** This study was conducted in the Department of Infectious Diseases, University Hospital Center "Mother Teresa" Tirana. The material includes 103 cases of spondylodiscites, aged 16-75 years, with known or unknown microbial causes, hospitalized in the Infectious Diseases Service, QSU Tirana, during the period January 2000 - August 2016. The diagnosis of Rachiditis (IR) is based on clinical-imaging and laboratory criteria. The identification of the cause is established through classical and contemporary microbiological and serological examinations performed in the Microbiology Service of QSUT, the Microbiological Laboratory of IPH Tirana, the Microbiological Laboratory of IPF Tirana and in some private laboratories of Tirana.

**Results:** IR show an remarkable increase in our country ( $p < 0.01$ ): we found tenfold of them within the last 10 years (from 6 to 59 cases). Males are more affected compared to females: 1.8: 1 ( $p < 0.01$ ); The ratio of cases under 45 to that over 45 years old is 1: 4.5. Most affected were farmers, ranchers and retirees ( $p < 0.01$ ). The cause was identified in 77.6% of IR and unknown in 22.4% of them. Fifteen different agents were identified, with *Brucella* spp. 34.9%, *Staphylococcus* spp. 16.5% and *M. tuberculosis* 8.7% ( $p < 0.01$ ); Emergency RI accounted for 3.8% of cases. The clinical picture of RI contained 24 semiotic items (related to systemic and spinal syndrome): spinal pain predominated in 98.1%; mobility difficulty in 91.3% and fever in 81.6% ( $p < 0.01$ ). Classification according to the structures of rachiditis: only one structure at 30.08%, where the discit prevailed in 16.5% ( $p < 0.01$ ) and multistructural in 69.92% of cases with predominance of spondylodiscite in 33.98% ( $p < 0.01$ ). IR treatment required the implementation of 7 types of therapeutic administration. Etiological treatment included 17 antibiotics given in 27 combinations (depending on whether or not the causative agent was known). Fifteen different preparations were used for antidolorous treatment. Surgical treatment was needed in 13.59% of cases. The most efficient imaging method resulted MRI, which identified 95.5% of cases, which have undergone this examination; the largest contingent of microbiological diagnosis was established through blood culture, 20.6% of our cases; culture of rachiditis agopunctat specimens, in 11.6% of cases and serodiagnosis in 38.8%. We found complications related to infectious pathology in 53.39% (9 types of complications where sepsis prevailed in 18.44% ( $p < 0.01$ ) and complications related to the therapy used in 41.74%, where digestive ones prevailed, 17.6% ( $p < 0.01$ ). Recovery was found in 77.7% of cases; almost recovery in 17.5%; therapeutic failure in 4.8%; recurrence in 1.9%; sequel in 14.5% and existus lethalis in 1.9%.

**Conclusions:** The etiological, epidemiological, diagnostic and therapeutic outcomes prove that IR are not yet recognized and managed in a timely manner. This study suggests that they need to be better known by all doctors.

**Keywords:** Infectious rickets, etiology, medication, management

