



REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKESISE, TIRANE
FAKULTETI I MJEKESISE



UNIVERSITETI I MJEKESISE, TIRANE

DIZERTACION

I
PARAQITUR NGA

ZNJ. ALBANA ALEKSI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI - ANESTEZI-REANIMACION

TEMA “MONITORIMI I PACIENTEVE TE DJEGUR RENDE
NEPERMJET PRESIONIT VENOZ CENTRAL (PVC) DUKE
KRAHASUAR EFIKASITETIN E FORMULAVE REHIDRUESE”

MBROHET NË DATËN 17 / 11 / 2021 PARA JURISË:

1. Prof. Hektor Sula KRYETAR
2. Prof. Gjergji Belba ANËTAR (OPONENT)
3. Prof. Tritan Shehu ANËTAR (OPONENT)
4. Prof. Ermira Vasili ANËTAR
5. Prof. Xheladin Ceka ANËTAR

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
QSUT "NENE TEREZA"
DEPARTAMENTI I KIRURGJISE
SHËRBIMI I ANESTEZI-REANIMACIONIT

“Monitorimi i pacienteve te djegur rende nepermjet Presionit Venoz Central (PVC) duke krahasuar efikasitetin e formulave rehidruese”

PUNOI

ALBANA ALEKSI

UDHËHEQËS SHKENCOR

Prof.Asoc. MONIKA BELBA

2021

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
QSUT "NENE TEREZA"
DEPARTAMENTI I KIRURGJISE
SHËRBIMI I ANESTEZI-REANIMACIONIT

FALENDERIM

- Për realizimin e këtij studimi falenderoj në mënyrë të vecantë shefin e Shërbimit të Anestezi-Reanimacionit Prof.Asoc. Ilir Ohri dhe udhëheqësin shkencor Prof.Asoc. Monika Belba, si dhe gjithë stafin e mjekëve dhe personelin që punon në Reanimacionin e Shërbimit të Djegies dhe Kirurgjisë Plasike.

PËRMBAJTJA

HYRJE	5
QËLLIMI I STUDIMIT DHE OBJEKTIVAT	7
MBËSHTETJE TEORIKE	9
MATERIALI DHE METODA	29
REZULTATET	39
DISKUTIMI	68
PËRFUNDIME	80
REKOMANDIME	82
ANËT POZITIVE DHE KUFIZIMET E STUDIMIT	83
BIBLIOGRAFIA	84
APENDIKSI	93
PËRPUNIMI I PLOTË STATISTIKOR SIPAS OBJEKTIVAVE.	99

HYRJE

Studimet e fiziopatologjisë së shokut të djegies kanë përmirësuar në vazhdueshmëri formulat rehidruese .Shoku i djegies është shok hipovolemik dhe qelizor i karakterizuar nga ndryshime hemodinamike si pakësimi i debitit kardiak,i likidit jashtëqelizor,volumit plazmatik dhe nga prania e oligurisë.Ashtu si në trajtimin e të gjitha formave të shokut,qëllimi primar në rehidrimin e shokut të djegies është restaurimi dhe ruajtja e perfuzionit indor për të shmangur isheminë.

Të gjitha formulat rehidruese mbështeten në dy parime kryesore:protokollin udhëheqës gjatë rehidrimin dhe tipin optimal të likidit të përdorur.Përsa i përket protokollit,parimi bazë i trajtimit është dhënia e sasisë më të vogël të likideve e nevojshme për të mbajtur perfuzionin adekuat organor.Volumi i infuzuar duhet të titrohet vazhdimisht për të mënjnauar mbi dhe nën hidrimin.(1,2)Tipi optimal i likidit të përdorur për një rehidrim të suksesshëm është ai që zëvendëson natriumin jashtëqelizor të humbur në indin e djegur dhe brëndaqelizave.(3,4)

Formula më e hershme rehidruese është formula Parkland e cila përdor solucion RL(Ringer Laktat) me koncentrim të natriumit 130mEq/l .Edhe në Shërbimin e Djegies dhe Kirurgjisë Plastike kjo ka qënë formula bazë e vetme e përdorur në adultë që në themelimin e këtij specialiteti.Me kalimin e viteve dhe pas specializimeve të para, mjekët e këtij specialiteti futën në përdorim për rehidrimin e fëmijës së djegur rëndë formulën e Institutit Shriners Galvestone, e cila rekomandon përdorimin e solucionit Ringer Laktat së bashku me koloide në varësi të sipërfaqes trupore të djegur të fëmijës (e shprehur në m²). Ne nje studim te meparshem ne Sherbimin e Djegies eshte kryer edhe rehidrimi me anen e solucioneve te lehta hipertoneke solucioni HLS(Hipertonik lactat Saline) ku eshte perdorur dhe nje menyre monitorimi me anen e Akumulimit Neto te likideve si (diferenca e Likideve me Diurezen e shprehur ne ml/kg).Rastet qe paraqesin vlera me te vogla te Akumulimit Neto te Likideve kishin ecuri klinike me te mire me me pak edeme pas rehidrimin.

Djegiet mbi 40% te siperfaqes se trupit jane djegie shume te veshtira per tu trajtuar sepse alterimet qe ndodhin ne pacientin e djegur jane unike dhe shume komplekse. Studjuesit e djegieve rekomandojne ne sinate te caktuara, qe ne 24 oret e

para mundesine e perdorimit te solucioneve koloidale si albumina, plazma e fresket e ngrire apo dhe solucionet sintetike joproteinike si dextran dhe "Starches" te cilat kane avantazhe ndaj solucioneve kristaloide per faktin e presionit te rritur onkotik qe ato kane dhe ndikimit ne reduktimin e edemes. Gjithashtu solucionet me permbajtje proteinike mund te zevendesojne edhe deficitet e proteinave plazmatike(5).

Ne kete studim doktrature u aplikua protokoll i rehidrimit te veshtire sipas Bacomo and Chung te cilet rekomandojne nje kendveshtrim praktik te rehidrimit te shokut te djegies(6). Per te shmangur komplikacionet e edemes ose te "fluid creep" ata rekomandojne qe te kryhet nje projektim per sasine totale te likideve ne 24 h, tek ata paciente qe pavaresisht marrjeve te orjentuara sipas formule Parkland kane marre me shume likide dhe projektimi i kalon 6 ml/kg/% ne 24 ore (pra me shume se sa rekomandon formula Parkland 3.7-4.3 ml/kg/%). Sipas autoreve keta paciente duhen monitoruar me metoda invazive si matja e PVC (Presioni Venoz Central) apo dhe e presionit ne Arterien Pulmonare nese mundemi, si dhe tek keta lejohet perdorimi i substancave koloidale, inotropeve apo vazopresoreve per te ndihmuar ne perballimin e periudhes se shokut kombustional.

Ne vitin 2018 ne sherbimin e Djegje-Plastikes u hartua "Protokoll terapeutik per perdorimin e albumines humane ne trajtimin e te djegurit rende" jo vetem ne periudhen e shokut te djegies por ne vazhdimesi edhe ne periudhen e sepsisit(7). Edhe rekomandimet sipas ketij protokoll i ne sherbimin e djegje-plastikes sipas nivelit te evidences u aplikuan ne kete punim doktrature per mundesine e perdorimit te substancave proteinike (plazem dhe albumin humane) qe ne 24 oret e para te rehidrimit te shokut te djegies.

QËLLIMI I STUDIMIT DHE OBJEKTIVAT

QËLLIMI I STUDIMIT

Studimi i rehidrimit të shokut hipovolemik në djegiet kritike mbi 40% të sipërfaqes së trupit (TBSA) duke krahasuar efektet e trajtimit të dy regjimeve me solucion Ringer Laktat sipas formulës Parkland dhe solucion Ringer Laktat së bashku me Koloide (Albumine humane apo Plazem) si shtese e formulës Parkland.

Për këtë janë marrë në studim dy grupe pacientësh me djegie kritike të rehidruar në 24 orët e para pas djegieve si më poshtë:

1. Grupi i parë (Grupi RL) me solucione izotonike RL ku dhënia e likideve ka qënë sipas rekomandimeve të formulës Parkland me monitorim në varësi të diurezës.
2. Grupi i dytë (Grupi RL+Koloide) me solucione izotonike formula Parkland dhe koloide ku dhënia e likideve është bërë sipas një protokollit të ri specifik me ndihmen e Diurezes dhe Presionit Venoz Central.

Ky protokoll (Bacomo and Chung) synon të evidentojë pacientet të cilët kanë një qëndrim refraktar ndaj rehidrimit me qëllimin e vetëm të kryerjes me sukses të rehidrimit edhe në pacientet me djegie më të mëdha. Dozimi varion nga 0.25-0.5-gram Albumine humane për kilogram peshë përgjatë 24 orëve.

OBJEKTIVAT KRYESORE

1. Rëndësia e monitorizimit të marrjeve në varësi të humbjeve duke evidentuar rolin e diurezës, Presionit Venoz Central dhe Akumulimit Neto të Likideve si indikatorë të besueshëm të adekuacitetit të rehidrimit.
 2. Evidentimi i disa vecorive të përdorimit të solucionit të Albumines Humane dhe ose Plazmes në 24 orët e para të pasdjegies në krahasim me formulën Parkland që rekomandon vetëm RL
- Hipoteza jonë :
Aplikimi i protokollit të rehidrimit të veshtirë me anën e dhenies së solucioneve proteinike që në 24 orët e para pas djegies do të korrigjojë më shpejt nivelet

plazmatike te Proteines totale dhe te Albumines, do te reduktoje edemen dhe probabilisht ka efekt ne mortalitet.

OJEKTIVAT SPECIFIKE

1. Te paraqes te dhena demografike
2. Të paraqes te dhena per rehidrimin
 - a. Sasia e ngarkesës hidrike të administruar gjatë 24 orëve të para (ml/kg/%TBSA)
 - b. Diureza (ml, ml/h dhe ml/kg/h)
 - c. Të paraqiten efektet e trajtimit në dy regjimet hidrike mbi: volumet e dhëna (ml/kg), akumulimin neto të likideve (ml/kg) dhe efektet ne peshe
3. Të paraqes efektet e trajtimit mbi hemodinamikën dhe situatën klinike
4. Të vlerësoj në dinamikë Gjakun Komplet dhe Analizat biokimike te gjakut .Ne menyre te vecante nivelet plazmatike te natriumit si elektroliti kryesor, te Albumines totale, proteinave totale dhe te ekuilibrit acidobazik (pH dhe Deficiti i Bazave) duke evidentuar efektet e rehidrimin
5. Të paraqes të dhëna statistikore mbi ecurinë e dy grupeve të pacientëve sipas problematikave të tilla se si ndikon ngarkesa hidrike dhe proteinike në morbiditet dhe mortalitet dhe se si ndikojnë prediktorët e ndryshëm së bashku me rehidrimin në prognozë.

MBËSHTETJE TEORIKE

I. FIZIOPATOLOGJIA E SHOKUT TË DJEGIES

1. EDEMA E DJEGIES NGA NDRYSHIMET MIKROVASKULARE
2. MEDIATORËT E INFLAMACIONIT BAZA E SHOKUT QELIZOR
3. NDRYSHMET HEMODINAMIKE BAZA E SHOKUT HIPOVOLEMIK

II. LIDHJA E FIZIOPATOLOGJISE SE SHOKUT TË DJEGIES ME REHIDRIMIN ME LIKIDE

1. ASPEKTI HISTORIK I FORMULAVE TE NDRYSHME REHIDRUESE
2. MONITORIZIMI I REHIDRIMIT NJE SFIDE PER VLERESIMIN ADEKUAT TE PERFUZIONIT ORGANOR
3. REHIDRIMI ME SOLUCIONE KOLOIDALE -NJË ALTERNATIVË PER TRAJTIMIN E “ENDOTHELIOPATHY OF BURNS”

I. FIZIOPATOLOGJIA E SHOKUT TË DJEGIES

Shoku pas djegieve të rënda është një proces kompleks i disfunksionit të qarkullimit dhe mikroqarkullimit jo lehtësisht ose plotësisht i riparueshëm nga rehidrimi. Dëmtimi termik rezulton në shok hipovolemik të dukshëm dhe në traumë indore që së bashku shkaktojnë formimin dhe çlirimin e mediatorëve të shumtë lokalë dhe sistemikë. (8,9) Këto mediatorë luajnë një rol të rëndësishëm në patogenezën e edemës dhe në anomalitë kardiovaskulare menjëherë pas dëmtimit termik.

Shoku i djegies rezulton nga ndërveprimi i hipovolemisë me mediatorët dhe vazhdon si një gjëndje fiziopatologjike specifike edhe pas korrigjimit të hipovolemisë. Rritja e rezistencës vaskulare pulmonare sistemike dhe depresioni i miokardit ndodhin pavarësisht nga prengarkesa adekuate dhe mbajtja e volumit. Këto ndryshime fiziologjike do të nxitin një përgjigje inflamatore të gjithë trupit drejt një rrjeti vicioz me rezultante në mjaft raste disfunksionin organor.

Po japim të përmbledhur fiziopatologjinë e shokut të djegies:

Dëmtimi termik shkakton menjëherë ndryshime të dukshme në mikroqarkullim. Shumica e ndryshimeve ndodhin lokalisht në zonën e djegur, ku edema arrin kulmin pas 8-12 orëve në rastin e djegieve të vogla dhe pas 12-24 orëve në djegiet e mëdha. Rritja e permeabilitet vaskular i atribuohet veprimit të mediatorëve. Në fazën e hershme të formimit të edemës nga disa minuta deri në një orë veprojnë kryesisht histamina dhe bradikinina. Këto duke rritur rrjedhën mikrovaskulare të gjakut apo presionet vaskulare theksojnë më tej edemën e djegies. Serotonina që çlirohet nga agregimi i trombociteve do të rrisë rezistencën vaskulare pulmonare dhe do të potencojë efektin e mediatorëve të tjerë. Prostaglandinat, produktet vazoaktive të metabolizmit të acidit arakidonik theksojnë më tej procesin e edemës.

Rezultati përfundimtar i ndryshimeve është prishja e barrierave normale kapilare që ndajnë kompartmentet intravaskulare dhe intersticiale gjë që rezulton në pakësim të volumit plazmatik me rritje të dukshme të likidit jashtëqelizor, klinikisht manifestuar si hipovolemi.

Dëmtimi termik përveç se prish integritetin kapilar, shkakton ndryshime edhe në nivelin qelizor. Baxter ka demonstruar se në djegiet >30% BSA ka një rënie sistematike të potencialit qelizor transmembranor si në qelizat e dëmtuara nga nxehtësia dhe në të padëmtuarat. Kjo ulje rezulton nga rritja e koncentrimin të natriumit brënda qelizor. Shkaku mund të jetë një ulje e aktivitetit të ATP-azës, përgjegjëse për mbajtjen e gradientit jonik brënda dhe jashtëqelizor. Ky potencial membranor nuk kthehet në normë për disa ditë pas djegies pavarësisht rehidritimit adekuat. Në rast se rehidrimi është joadekuat, ky potencial pakësohet progresivisht duke rezultuar në vdekje qelizore.

Ne figuren 1 kemi paraqitur fiziopatologjinë e shokut kombustional.

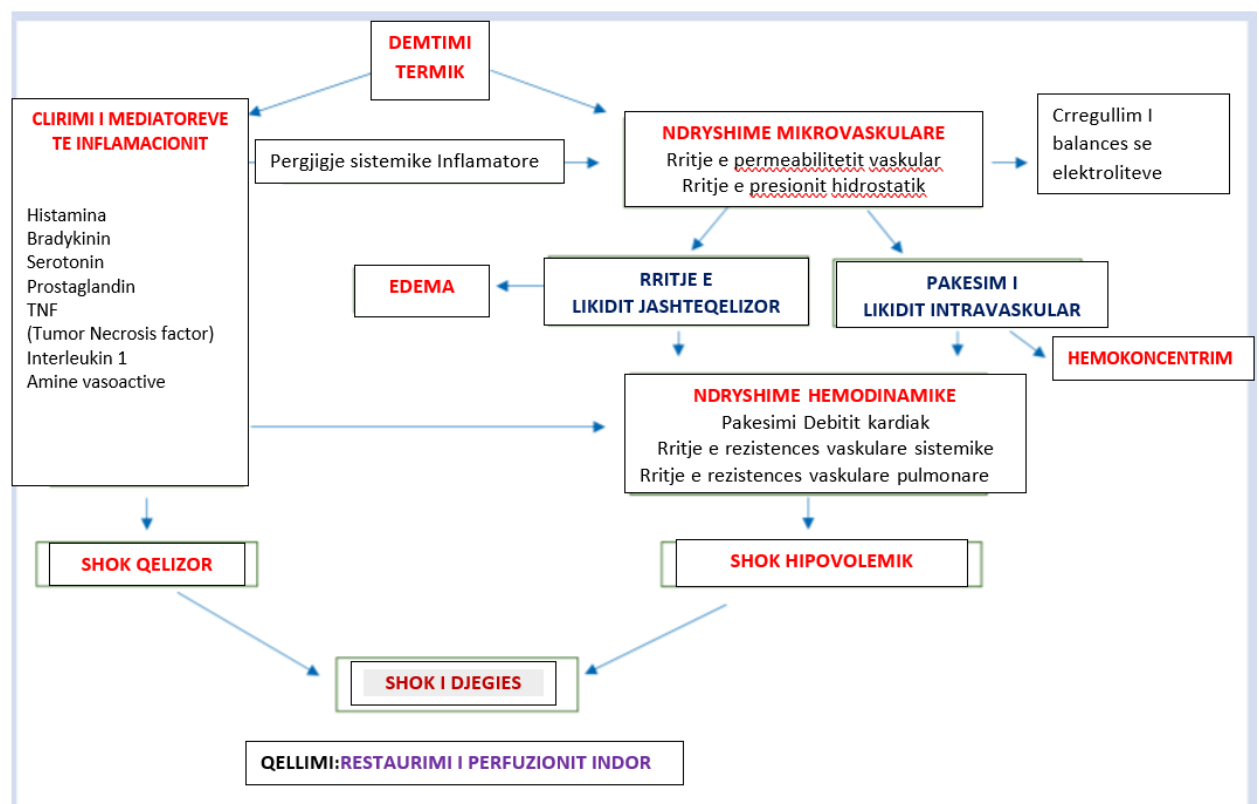


Figura 1- Fiziopatologjia e shokut kombustional si shok hipovolemik dhe qelizor

Shoku i djegies duke qënë në të njëjtën kohë shok hipovolemik dhe qelizor karakterizohet nga ndryshime specifike të hemodinamkës. Qëlimi primar i trajtimit është restaurimi dhe ruajtja e perfuzioni indor për të mënjanuar isheminë organore. Megjithatë në shokun e djegies rehidrimi kryhet në praninë e edemës së detyrueshme të djegies dhe të shifteve voluminoze transvaskulare të cilat janë unike për traumën termike. Nga ana tjetër rehidrimi ka si komplikacion të mundshëm thellimin e edemës si në zonën e djegur dhe në indin e padjegur, gjë e cila kërkon volume të rritura likidesh për të ruajtur volumin vaskular sidomos gjatë orëve të para pas djegies. (10)

Kuptimi i mekanizmave komplekse të veprimeve fiziopatologjike të mediatorëve si dhe krijimi i protokolleve individuale krijon mundësi për terapi efektive për të lehtësuar dhe minimizuar apo eliminuar incidencën e disfunkcionit organor.

1. EDEMA E DJEGIES NGA NDRYSHIMET MIKROVASKULARE

Edema e djegies formohet menjehere pas demtimit termik sigurisht shtrirja e saj varet nga thellesia e djegies. Ne rastin e djegieve siperfaqesore sasia maksimale e edemes ndodh pas 12 oreve. (nje % e edemes ne pergjithese eshte prezente pas 4 oreve te demtimit. Rritja e shpejte e saj shkaktohet nga rritja e perfuzionit ne indin e demtuar. Kjo rrit rrjedhen e gjakut e cila ben qe me shume gjak te dale nga kapilaret. Ne sasine me te madhe edema tenton te rrije ne derme. Rezorbimi i ujit fillon pas 4 oreve dhe kompletohet pas 4 diteve. Edema zhduket ne djegiet e trashesise se pjeseshme me shpejt se ne ato te trashesise se plote sepse ekziston nje netwirik funksional limfatik dhe ka rritje te perfuzionit.

Ne rastin e djegieve te thella per shkak te demtimit te vaskulatures se dermes dhe te plekseve limfatike piku i formimit te edemes eshte `18 ore dhe rezorbimi eshte akoma me i vonuar sepse ka demtim te limfatikeve. Afersisht 25% e ujit te tepert eshte akoma edhe brenda javes se pare pas djegies. Edema tenton te rrije ne indin subkutan sepse lekura eshte e demtuar. Mekanizmi i edemes kuptohet me ekuacionin Starling.

Në kushte fiziologjike presioni në arteriola, kapilarë dhe venula shkakton filtrimin e likidit në hapësirën intersticiale të gjithë indeve. Ky likid reabsorbohet pjesërisht në qarkullim në fundin venoz të kapilarëve dhe venulave ndërsa pjesa tjetër hiqet nga hapësira intersticiale me anë të drenimit limfatik. (13,14) Transporti i likideve përmes murit mikroqarkullues përshkruhet nga ekuacioni Landis –Starling në figurën 2.

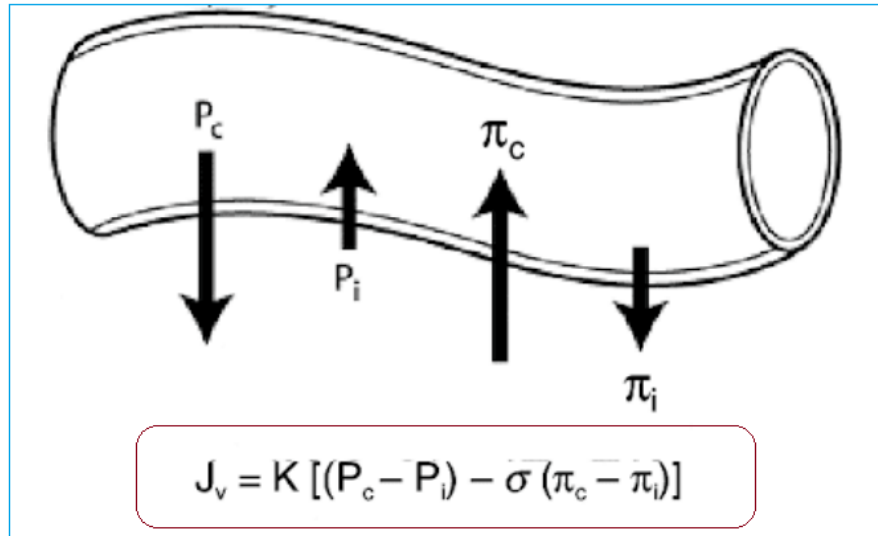


Figura 2-Ekuacioni Landis-Starling

J_v është filtrimi i likidit i cili varet nga ekuacioni i mëposhtëm:

$$J_v = K [(P_c - P_{if}) - \sigma(\pi_c - \pi_{if})]$$

Po i shpjegojmë të gjithë faktorët e mëposhtëm të cilët ndryshojnë pas djegieve.

K = Koeficienti i filtrimit vaskular i cili varet nga sipërfaqja kapilare dhe presioni hidrostatik. Ky koeficient rritet 2 deri 3 here pas djegieve kritike (13). Por vetë vazodilatacioni lokal bashkë me sipërfaqen mikrovaskulare kontribuojnë gjithashtu në rritjen e këtij koeficienti.

P_c = Presioni hidrostatik kapilar i cili rritet është i rritur në djegiet sipërfaqesore si rezultat i rritjes së vazodilatacionit në përgjigje të çlirimit të mediatorëve lokalë. Ky parameter rritet nga norma 24 mm Hg deri në 48 mmHg pas demtimit termik (15,16,17). Ky parameter shpjegon edemen indore që zgjat disa ditë.

P_i = Presioni hidrostatik i likidit intersticial. Ky parameter për çudi bëhet negativ pas djegieve ose nga shkatërrimi i proteinave të mëdha në pjesëza të vogla osmotikisht aktive të cilat krijojnë efektin e vakumit ose sipas teorisë "Hydraulic Theory of Interstitial Matrix Pressure".

σ = Koeficienti i refleksionit osmotik. Ky koeficient është indeks i raportit të presionit të plotë osmotik të gjeneruar nga proteinat plazmatike të cilat lehtësisht kalojnë përmes murit kapilar. Një $\sigma=1.0$ nënkupton një membranë të papërshkueshme nga proteinat, një $\sigma=0$ nënkupton një membranë komplet të pëshkueshme nga

proteinat. Në lëkurën normale σ e albuminës referohet të jetë 0.85-0.95(18,19) Rritja e përshkuesmërisë kapilare për proteinat shkakton reduktim të σ , një reduktim të ndjeshëm në gradientin onkotik përmes murit kapilar me rezultante rritjen e filtrimit neto të likidit. Piku I rritjes se permeabilitetit ndodh ne ditën e parë pas djegies dhe persiston për ditë.

π_c = Presioni osmotik koloid i plazmës. Koncentrimi normal i proteinave plazmatike është 6-8g/dl gjë që shoqërohet me $\pi_p = 25-30$ mmHg. Kjo gjë prodhon një forcë transkapilare që pjesërisht kundërshton filtrimin jashtë shtratis vaskular (20,21). Meqënëse në djegie ekstravazon likid i pasur me proteina π_p do të ulet. Pas rehidrimit me kristaloide π_c do të ulet më tej deri në $\frac{1}{2}$ e vlerës normale. Gatë rehidrimit mund të ndodhë që π_c të reduktohet aq sa gradienti i presionit koloid osmotik ($\pi_c - \pi_{if}$) të bëhet 0 në favor të filtrimit dhe edemës. (22,23). Është e vërtetuar qartë se shkalla e hipoproteinemisë dhe reduktimi i π_c përkon me volumin total të rehidrimit (24,25). Eshtë provuar se vlera e këtij parametri pakesohet me 50% në djegjet kritike.

π_i = Presioni osmotik koloid i likidit intersticial i cili rritet pas djegieve për shkak të kalimit të proteinave në intersticium.

Veçori pas djegieve madhore është prania e edemës së gjeneralizuar si në indin e djegur dhe në atë të padjegur. Sipas Brouhard raportohet rritje e përmbajtjes në ujë në lëkurën e padjegur deri në 12 orë pas djegies dhe që reduktohet pas 48 orëve. (26). Rritja në maksimum e rrjedhës limfatike dhe përmbajtjes indore në ujë korrelohet me hipoproteineminë e rëndë që ndodh gjatë periudhës së hershme të rehidrimit (27). Mjaft studime klinike dhe eksperimentale kanë arritur në përfundimin se mbajtja e niveleve normale të proteinave lehtëson zhvillimin ose formimin e edemës por nuk është vërtetuar nëse kjo gjë përmirëson prognozën.

Përvec ndryshimeve në indin e djegur dhe të padjegur edema prek në mënyrë të ndjeshme gjithë aktivitetin qelizor. Sipas Baxter vërehet një ulje sistematike në potencialet qelizore (28) Qeliza direkt e prekur nga agjenti termik do të ketë një membranë qelizore të dëmtuar, rritje të flukseve të natriumit dhe kaliumit duke rezultuar në mbushje me ujë të saj. Ky proces vërehet jo vetëm në qelizat e djegura por dhe në ato periferike.

Teknikat me mikropunkturë kanë demonstruar depolarizim parcial në potencialin membranor të muskujve të skeletit nga -90mV në -70 deri -80mV, ndërsa

vdekja qelizore ndodh në -60mV. Pakësimi i potencialit membranor shoqërohet me rritje në ujin dhe natriumin brëndaqelizor. Alteracione të ngjashme me funksionet membranore janë raportuar dhe në shokun hemorragjik. Kjo gjë tregon se ekziston një faktor shoku qarkullues përgjegjës për depolarizimin e membranës. Studimet e para për këtë problem konkluduan se një ulje në nivelet e ATP-azës ose të aktivitetit të saj është përgjegjëse për depolarizimin. Studimet e mëvonshme sugjerojnë se kjo mund të ndodhë nga rritja e përshkueshmërisë për natriumin (konduktanca) ose nga rritja e aktivitetit antiport natrium/hidrogjen. (29,30)

Rehidrimi i shokut hemorragjik shoqërohet me restaurimin e plotë të potencialeve membranore, ndërsa rehidrimi i shokut kombustional shoqërohet me restaurim të pjesshëm të potencialeve membranore dhe të koncentrimin brëndaqelizor të natriumit, gjë që mbështet faktin se vetëm hipovolemia nuk është totalisht përgjegjëse për edemën qelizore. (31)

2. MEDIATORËT E INFLAMACIONIT BAZA PER SHOK QELIZOR

Mediatorët lokalë dhe qarkullues që çlirohen pas dëmtimit termik luajnë rol të rëndësishëm në patogenezën e edemës dhe anomalive kardiovaskulare. Po i përmendim mediatorët kryesorë.

- HISTAMINA si mediatori përgjegjës për fazën e hershme të rritjes së permeabilitetit kapilar. Si rezultat i kontraksionit të qelizave endoteliale të venulave ndodh rritje e përkohshme e hapësirave endoteliale. (32) Histamina çlirohet nga mastocitet e lëkurës së djegur, megjithatë rritja e niveleve të saj dhe e veprimeve janë vetëm kalimtare. Histamina shkakton një rritje të presionit kapilar nepermjet dilatacionit arteriolar dhe kontraksionit venular
- PROSTAGLANDINAT (PG) si substanca të fuqishme vazoaktive të sintetizuara nga acidi arakidonik që çlirohet nga indi i djegur dhe qelizat inflamatore. Ato kontribuojnë në përgjigjen inflamatorë pas dëmtimit termik. PGE₂ njihet si një nga Prostaglandinat më të fuqishme inflamatorë që shkakton vazodilatacion në plagë i cili kur kombinohet me rritjen e permeabilitetit mikrovaskular kontribuon në edemë. (33, 34).
- TROMBOKSANI Nivelet serike të TXA₂ dhe raporti TXA / PGI₂ janë të rritura dukshëm në pacientët e djegur duke kontribuar në rritjen e zonës së ishemiisë nën zonën e djegur dhe kështu janë përgjegjëse për shndërrimin e një djegieje grada II në gradën III (35).

- **KININAT** Kininat e në mënyrë të vecantë bradikinina janë mediatorët lokalë të inflamacionit të cilët rritin permeabilitetin venular. Përgjigjia e gjeneralizuar inflamatorë pas dëmtimit termik favorizon çlirimin e bradikininës. Eksperimentalisht trajtimi me antagonistë specifike të receptorëve të bradikininës redukton edemën në plagët grada III në kafshë. (36)
- **SEROTONINA** Veprimi i saj konsiston në ngushtimin e muskulaturës së lëmuar të enëve të mëdha të gjakut. Agjentët antiserotoninë si Ketanserina janë vërtetuar se ulin rezistencën vasculare periferike pas dëmtimit termik por nuk ulin edemën. (37) Nga ana tjetër trajtimi me Methylsergide një antagonist i serotoninës, redukton hipereminë dhe edemën e djegies.
- **KATEKOLAMINAT.** Pas djegieve, katekolaminat çlirohen në sasi masive (38) Në anën arteriolare të mikrovazave, këto agjentë shkaktajnë vazokonstriksion i cili tenton të reduktojë presionin kapilar, vecanërisht kur kombinohen me hipovoleminë dhe reduktimin e presionit venoz të shokut të djegies. (32) Ulja e presionit kapilar mund të kufizojë edemën dhe të nxitë reabsorbimin e likidit intersticial nga lëkura e padjegur, nga muskujt e skeletit dhe organet viscerale në shokun e parahidruar. Për më tej katekolaminat nëpërmjet aktivitetit beta-agonist mund të frenojnë pjesërisht permeabilitetin e rritur kapilar të induktuar nga histamina dhe bradikinina (32).
- **RADIKALET E OKSIGJENIT** luajnë një rol të rëndësishëm inflamator. Këto elemente jetëshkurtër janë metabolitë të paqëndrueshëm të oksigjenit; secili prej tyre ka një elektron të paçiftëzuar që i bën ata agjentë të fuqishëm oksidues. (37) Anioni superoksidues (O_2^-); peroksidi i hidrogjenit (H_2O_2) dhe joni hidroksil (OH^-) çlirohen pas çdo reaksioni inflamator ose reperfuzioni të indit ishëmik. Mendohet se joni hidroksil është më i potenti dhe më i dëmshmi nga të tre. Nga studimet eksperimentale, çlirimi i oksiduesve nga indit i djegur është pjesërisht përgjegjës për edemën lokale të djegies si dhe inflamacionin në distancë.
- **FAKTORI AGREGUES I TROMBOCITEVE (PAF).** Ky faktor rrit permeabilitetin kapilar. Sipas studimeve të ndryshme administrimi i dozave të mëdha të antagonistëve të PAF mund të reduktojë edemën e djegies dhe si rezultat edhe shkallën e shokut të djegies.

- **ANGIOTENSINA II DHE VAZOPRESINA.** Angiotensina II dhe Vazopresina ose hormoni antidiuretik(HAD) janë dy hormone që marrin pjesë në rregullimin e volumit të likidit jashtëqelizor nëpërmjet kontrollimit të balancës së natriumit dhe osmolaritetit përmes funksionit renal dhe etjes (32).Megjithatë gjatë shokut të djegies të dyja hormonet janë në nivele mbinormë.Angiotensina II është përgjegjëse për isheminë selektive në intestin që më pas kjo luan një rol të rëndësishëm në translokimin bakterial dhe në zhvillimin e sepsisit dhe insuficiencës multiorganore.Në pacientët e djegur rëndë,nivelet e Angiotensinës II anë rritur dy deri tetë herë mbi normën në një deri 5 ditët e para pas dëmtimit termik me nivele maksimale në ditën e tretë (40).Vazopresina arrin nivelet maksimale sa 50-fishi i normës menjëherë pas djegies dhe bie drejt normës gjatë 5 ditëve të para pas djegieve.Si edhe katekolaminat,vazopresina mund të jetë përgjegjëse për rritjen e rezistencës vaskulare sistemike dhe pasngarkesës së zemrës së majtë në shokun e djegies.

3. NDRYSHMET HEMODINAMIKE BAZA E SHOKUT HIPOVOLEMIK.

Gjatë fazës së shokut kombustional vërehet një reduktim i debitit kardiak .Kjo gjë është vërejtur edhe para se të vihet re reduktimi i dukshëm i volumit plazmatik.Shpejtësia e kësaj përgjigjeje shpjegohet nga një reagim neurogen ndaj receptorëve në lëkurën e dëmtuar ose një rritje e mediatorëve qarkullues vazokonstriktorë.Më pas hipovolemia dhe reduktimi i kthimit venoz do të kontribuojnë në reduktim të mëtejshëm të debitit kardiak.

Reduktimi i debitit persiston edhe pas restaurimit adekuat të likideve gjë që i atribuohet faktorëve qarkullues frenues të miokardit që mendohet se marrin origjinë nga plaga e djegies (43). Demling ka demonstruar një reduktim 15 % të debitit pavarësisht përdorimit të protokollit agresiv hidrik në djegiet masive (42).

Studimet eksperimentale në qen të anestezuar dhe të rehidruar tregojnë se debiti kardiak bie menjëherë pas dëmtimit termik dhe më pas kthehet në normë megjithatë kjo gjë nuk shkon paralel me defiçitin e volumit të gjakut.(43)Sipas tyre pas dëmtimit termik përvec reduktimit të volumit dhe të kthimit venoz bashkëekzistojnë dhe dy faktorë të tjerë të cilët ndikojnë dukshëm në uljen e debitit.Këto janë rritja e rezistencës vaskulare sistemike dhe pakësimi i kontraktilitetit.

Disa autorë referojnë rritje në sekretimin e katekolaminave dhe rritje në rezistencën vaskulare sistemike deri në 5 ditë pas dëmtimit termik.(40)Stimulimi

simpatik së bashku me hipovoleminë do rezultojnë në çlirimin e katekolaminave, vazopresinës, angiotensinës II dhe neuropeptidit-Y (40). Veprimi i këtyre agjentëve është kryesisht në muskulaturën e lëmuar të arteriolave duke shkaktuar vazokonstriksion i cili manifestohet me ndryshime sistemike si rritja e pasngarkesës dhe rritja e rezistencës vaskulare sistemike. Rritja e kësaj të fundit pas djegieve ndodh edhe pjesërisht nga rritja e viskozitetit të gjakut pas hemokoncentrimit.

Sipas autorëve janë kryer një seri eksperimentesh duke përdorur vazodilatatorë atrerialë. Ata demonstruan një reduktim në rezistencën vaskulare sistemike dhe një rritje në debitin kardial pas përdorimit të verapamilit por forca kontraktuese e miokardit mbeti e ulur. (44) Pruitt ka vërtetuar se pas përdorimit të hidralazinës ,debiti kardial rritet 77 % deri 110 % dhe rezistenca vaskulare sistemike pakësohet me 50 % nga nivelet e rritura të djegies (45).

Në ato raste kur rehidrimi vonohet ose është i pa mjaftueshëm konstatohet ishemi, prekje organesh deri në insuficiencë organore ose disfunksion organor. Organet që preken direkt nga mungesa e një rehidrimi korrekt janë veshkat, trakti gastro-intestinal ,pulmonet dhe zemra.

Ishemia renale është pasojë e hipovolemsë, rritjes së tonusit të simpatikut si dhe nga prania e hemoglobinës së lirë apo mioglobinës në gjak. Nga regjimet agresive të terapisë hidrike incidenca e Insuficiencës renale akute ka rënë por në rast se terapia vonohet ose shoqërohet me hipotension Insuficiencia renale mund të shfaqet klinikisht.

Në djegiet masive me gjithë rehidrimin adekuat ndodh vazokonstriksion indor në nivelin intestinal. Translokimi bakterial mund të reduktojë pH mukozal dhe të kontribuojë në zhillimin e sepsisit dhe ishemisë viscerale.

Së bashku me rritjen e rezistencës vaskulare sistemike vërehet edhe një rritje e rezistencës vaskulare pulmonare. Edema pulmonare shfaqet zakonisht pas përfundimit të rehidrimit si rezultat i dhënies së sasive të tepërta të likideve dhe më rrallë gjatë procesit të rehidrimit, kur jepen sasi të mëdha likidesh në një interval kohe të shkurtër. Mekanizmi i Edemës pulmonare shpjegohet me rritjen e presionit kapilar pas rritjes së resistencës vaskulare pulmonare dhe që karakterizohet me vazokonstriksion pre dhe post kapilar. Presioni Wedge është i rritur më shumë se presioni i atriumit të majtë ,gjë që mbështet faktin se Insuficiencia e ventrikulit të majtë kontribuon në rritjen e presionit kapilar. Megjithatë faktori kryesor që çon në Edemë pulmonare është

hipoproteinemia. Studimet klinike sugjerojnë se në mungesë të dëmtimeve inhalatore në pulmone mundësia për Edemë pulmonare diskutohet (46).

Funksioni i miokardit mund të kompromentohet nga mbingarkesa e zemrës së djathtë apo nga rënia e kontraktilitetit. Ç'rregullimet në zemrën e djathtë dhe të majtë rezultojnë nga rritjet e rezistencës vaskulare sistemike dhe asaj pulmonare. Ventrikuli i majtë kompenson dhe mban debitin kardiak bashkë me rritjen e pasngarkesës ,nëpërmjet nxitjes së stimulimit adrenergjik dhe rritjes së ekstraktimit miokardial të oksigjenit. Megjithatë ventrikuli i djathtë ka një kapacitet minimal për të kompensuar rritjen e pasngarkesës. Në disa raste mossinkronizimi i ventrikulit të djathtë dhe të majtë superpozohet mbi një miokard të deprimuar (47).

Dëmtimi termik në djegiet mbi 45 % BSA shkakton defekte intrinseke në kontraktilitet. Mjaft autorë referojnë se megjithë rehidrimin agresiv, shpesh nuk konstatohet korrigjim i kontraktilitetit të ventrikulit të majtë apo kompliancës kardiake(46). Mekanizmat kryesore me anën e të cilave shoku i djegies alteron integritetin e membranës së qelizës miokardiale dhe dëmton funksionin mekanik mbeten të paqartë. Radikalet e lirë të oksigjenit mendohet se luajnë një rol kyç në disfunktionin e membranës qelizore, karakteristike kjo e gjëndjeve me debit të ulur.

II. LIDHJA E FIZIOPATOLOGJISE SE SHOKUT TË DJEGIES ME REHIDRIMIN ME LIKIDE

Qellimi I rehidrimit është të mbështesë pacientin gjatë periudhës së shokut duke ndihmuar në rishpërndarjen e volumit intravaskular, dhenien e sasive të duhura të sodiumit për të restauruar potencialin membranor të qelizave, zëvendësimin e elektroliteve të tjera jashtëqelizore që mund të çojnë në aritmi kardiake si dhe korrigjimi I hipoproteinemise dhe rritja e presionit onkotik koloid të plazmës. Në figuren 3 paraqesim lidhjen e fizpatologjise se shokut të djegies me rehidrimin me likide.

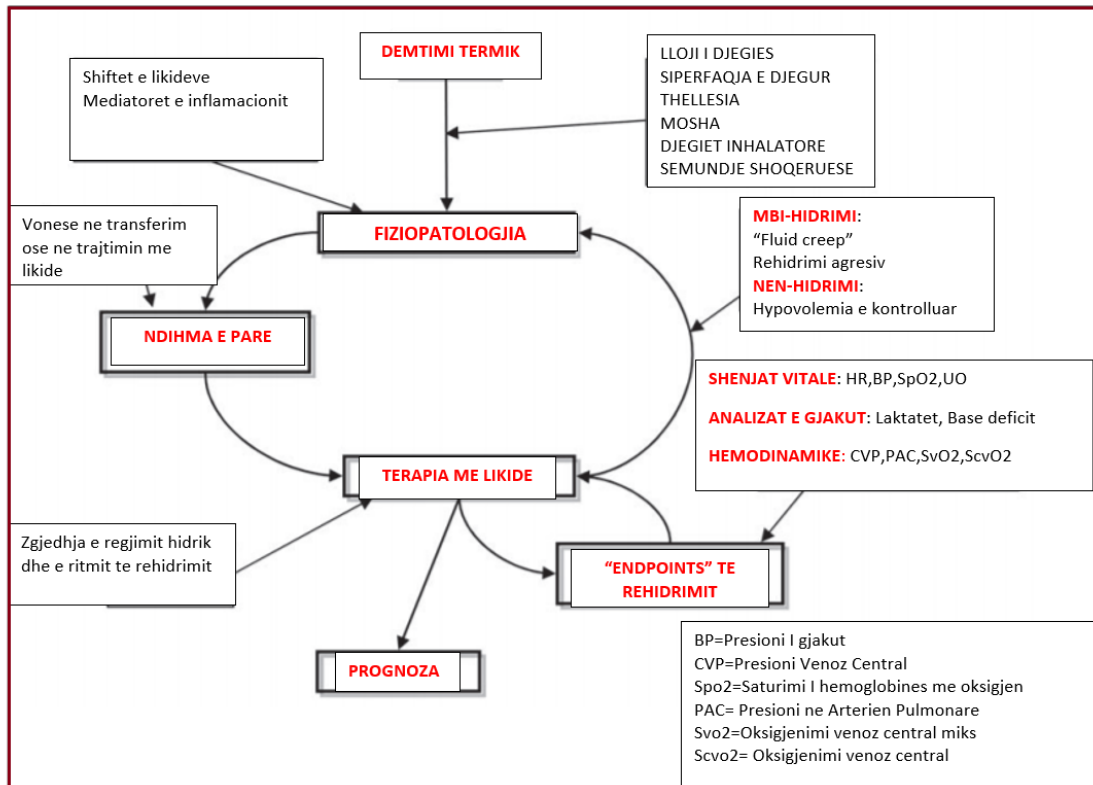


Figura 3-Lidhja e rehidrimin me fiziopatologjine e shokut te djegies

1. ASPEKTI HISTORIK I FORMULAVE TE NDRYSHME REHIDRUESE

Historikisht trajtimi rehidues i shokut të djegies ka filluar rreth një shekull përpara. Kuptimi i potë i rëndësisë së humbjes së likideve u bë i dukshëm nga studimet e **Frank P Underhill** në zjarrin që ra në teatrin Rialto në 1921.(48)

Koncepti se shoku i djegies vinte si pasojë e humbjes së likidit intravaskular u forcua më tej nga **Cope dhe Moore** të cilët studjuan pacientët e djegur në aksidentin në Coconut Grove në 1942(49) Ata zhvilluan idenë e edemës së djegies si dhe hartuan formulën rehidruese që ndikohet nga pesha e pacientit.

Në 1952 **Evans** zhvilloi formulën rehidruese që varet nga sipërfaqja e djegies dhe pesha e cila konsiderohet formula e parë rehidruese. Në përbërje të saj kishte solucione kristaloide, koloide dhe dekstrozë. Më pas kirurgët në Qendrën Mjekësore të

Ushtrisë **Brooke** modifikuan formulën origjinale të Evansit dhe kjo u bë standarte për 15 vitet në vazhdim.(50)

Gjatë kësaj periudhe,mjaft autorë kanë studjuar shiftet e volumeve të likideve si dhe ndryshimet hemodinamike që shoqërojnë shokun e djegies.Punimet e hershme nga **Moyer** dhe **Baxter dhe Shires** përcaktuan rolin definitiv të solucioneve kristaloide për rehidrimin e shokut të djegies si dhe saktësuan ndryshimet e volumeve të likideve në periudhën e hershme të djegies.(51,52)

Moyer në 1965 demonstroi se edema e djegies sekuestron sasi të mëdha likidesh,gjë që rezulton në hipovolemi .Ai hartoi formulën rehidruese e cila bazohet vetëm në kristaloide.Në shumicën e pacientëve të studjuar u arrit trajtimi i shokut të djegies megjithëse hemokoncentrimi persistonte.Sipas Moyer ,hematokriti nuk i përgjigjej administrimit të likideve pavarësisht rehidrimit adekuat.Ishte ky evidentimi i parë i faktit se shoku i djegies nuk vjen vetëm nga hipovolemia por gjithashtu influencohet nga rënia e natriumit jashtëqelizor.(51)

Baxter dhe Shires në studimet e tyre në vitin 1968 përcaktuan ndryshimet e volumit të likideve në lidhje me debitin kardiak.Sipas tyre,likidi i edemës në plagën e djegies është izotonik në lidhje me likidin e plazmës duke përmbajtur të njëjtën sasi proteinike me gjakun.Kjo gjë konfirmoi gjetjet e **Arturson**-it se në djegiet madhore ka prishje të barrierës normale kapilare.Ata matën ndryshimet në volumet e likideve në kompartmentet e trupit.Në kafshët e parahidruara për 18 orë pas djegies persiston deficieti i likidit jashtëqelizor në masën 30-50%.Volumi plazmatik ulet 23-27 % nën kontrollin megjithëse masa eritrocitare ndryshon vetëm me 10 %.Kështu humbja më e madhe e volumit ishte në likidin jashtëqelizor intravaskular.Debiti kardiak ishte i pakësuar shumë shpejt pas dëmtimit në nivel afërsisht 25 % të kontrollit 4 orë pas djegies 30% BSA. Pas 18 orëve debiti kardiak stabilizohet me rreth 40% të kontrollit pavarësisht deficitit në plazëm dhe në volumin jashtëqelizor.Në bazë të studimit të përdorimit të volumeve të ndryshme likidi rehidrues, ata arritën përgjigjen optimale për debitin dhe restaurimin e likidit në fund të 24 orëve të para pas djegies.

Në vitet 70 pasuan studime të shumta eksperimental-klinike që synonin restaurimin e likidit jashtëqelizor deficitar.Prej këtyre studimeve lindi formula që aktualisht është dhe më populloreja,formula **Baxter** ose **Parkland**.(53)Mortaliteti ishte i krahasueshëm me grupet e pacientëve të rehiduar me formulat me koloide.Baxter shkoi edhe më tej duke demonstruar se gjatë 24 orëve të para pas djegies ndryshimet

e volumeve plazmatike janë të pavarura nga tipi i likidit të infuzuar kristaloid apo koloid ,por afërsisht 24 orë pas djegies, dhënia e një sasi koloidi do rrisë volumin plazmatik me të njëjtën sasi.Ai provoi kështu se dhënia e solucioneve koloidale në 24 orët e para është e panevojshme dhe sugjeroi përdorimin e tyre vetëm pas restaurimit të integritetit kapilar.

Moncrief dhe **Pruitt** punuan për të vlerësuar alteracionet hemodinamike që ndodhin në shokun e djegies me dhe pa rehidrim.(54)Përpjekjet e tyre kulmuan në modifikimin e formulës Brooke (u quajt **Brooke i modifikuar**),në të cilën përdoren 2 ml/kg/%BSA gjatë 24 orëve të para pas djegies.Fillimisht kërkesat për likide u vlerësuan sipas formulës Brooke i modifikuar e më pas volumi aktual për rehidrim bazohej në përgjigjen klinike.Sipas studimit të tyre rehidrimi lejoi që të arrihej 20% e reduktimit të volumit jashtëqelizor dhe plazmatik pa humbje të mëtejshme në 24 orët e para.Në 24 orët e dyta volumi plazmatik restaurohej me koloide ndërsa volumi i gjakut restaurohej pjesërisht.Kështu u gjet se humbja e masës eritrocitare ndodh në masën 9 % në ditë.Debiti kardiak i ulur rritet gradualisht në 18 orët e para.Këto rezultate ishin të ngjashme me ato të Baxter në studimet në kafshë.Rezistenca vaskulare periferike në 24 orët e para ishte e lartë por pakësohet ndërsa përmirësohet debiti kardiak.Me reduktimin e humbjeve të volumit plazmatik dhe të gjakut,debiti kardiak rritet në nivele supranormale deri sa plagët shëndoshen.

Në 1973 **Moylan** dhe bashkëpunëtorë duke përdorur një model qen studjuan marrëdhëniet midis volumeve të likideve ,koncentrimit të natriumit dhe koloideve për restaurimin e debitit kardiak në 12 orët e para pas djegies.(55)Një mEq (mili ekuivalent) natrium ka një ndikim në debitin kardiak të barabartë me 13 herë efektin e një ml volum likidi pa natrium.Ky eksperiment arriti në përfundimin se cdo kombinim i natriumit dhe volumit në limite të pranueshme do të rehidrojë me efektivitet pacientin e djegur.

Studimet e **Arturson**-it në vitin 1979 përsa i përket permeabilitetit vaskular zbuluan natyrën e “kapilarit që rrjedh” pas djegieve.(56)Me anë të një modeli eksperimental (qen),ai evidentoi se në djegiet mbi 25 %BSA ka rritje të permeabilitetit kapilar në indin e djegur dhe të padjegur.Edema e djegies vjen nga dilatatimi i arteriolave prekapilare,rritja e aktivitetit osmotik jstëqelizor dhe rritja e permeabilitetit mikrovaskular për makromolekulat.Mund të kalojnë molekulat me peshë molekulare deri 350 000 që domethënë se mund të ekstravazohen të gjithë elementet e hapësirës vaskulare me përjashtim të eritrociteve.Në këtë kontekst,studimet e mëvonshme nga

Demling treguan se në djegiet 50% BSA gjysma e kërkesave fillestare hidrike përfundojnë në indin e padjegur.(42)

Rekomandimet per formulat rehidruese jane si me poshte (Tabela 1). Adultët rehidrohen sipas me anen e formulave me koloide (Evans,Brooke,Slater); formulave me kristaloide(Parkland dhe Brooke i modifikuar) dhe me formulat me hipertonic ku përmendim Monafo dhe Warden (hipertonik i modifikuar).Në grupin e fundit hyjnë formulat me Dekstran ku përmendim Demling. Fëmijët rehidrohen sipas formulës me koloide të Shriner Galvestone dhe formulave me hipertonic sipas Monafo.

FORMULAT REHIDRUESE		
FORMULAT ME KOLOIDE	ELEKTROLITET	KOLOIDET
Evans	Normal saline 1.0 ml/kg/%TBSA	1.0 ml/kg/%TBSA
Brooke	Lactated Ringer's 1.5 ml/kg/%TBSA	0.5 ml/kg/%TBSA
Slater	Lactated Ringer's 2 L/24 hours	
FORMULAT KRISTALOIDE		
Parkland	Lactated Ringer's 4 ml/kg/%TBSA	
Modified Brooke	Lactated Ringer's 2 ml/kg/%TBSA	
FORMULAT ME HIPERTONIK		
Hypertonic saline solution (Monafo)	Mbaj diurezen (UO) 30 ml/h Likidet kane sodium 250mmol/L	
Modified hypertonic (Warden)	Ringer Laktat + 50 mmol/L NaHCO ₃ per 8 h mbaj UO 30-50 ml/h Ringer Laktat per UO 30-50 ml/h pas 8 oreve te para	
Dextran formula (Demling)	Dextran 40 ne Saline -2ml/kg/h per 8 h Ringer Laktat per UO 30 ml/h FFP 0.5 ml/kg/h per 18 h pas 8 oreve te para	
UO=Diureza / FFP= Plazma e Fresket e Ngrire/ TBSA= Siperfaqja trupore e djegur		

Tabela 1-Formulat rehidruese ne adulte

Pas kalkulimit të saktë të sasive të solucioneve rehidruese të gjitha formulat në përgjithësi japin ½ e sasisë në 8orët e para. ½ që mbetet ndahet proporcionalisht sipas nevojës në dy tetë-orëshat e tjerë.Është e rëndësishme të vihet në dukje se formulat rehidruese kanë karakter orjentues dhe aplikohen veçmas duke ia përshtatur individit si dhe aplikohen bazuar strikt në rezultatin e reanimimit për të siguruar infuzione sa më ekonomike.

2. MONITORIZIMI I REHIDRIMIT NJE SFIDE PER VLERESIMIN ADEKUAT TE PERFUZIONIT ORGANOR

Megjithë këtë “paradë”studimesh dhe formulash që përdorin regjime të ndryshme likidesh përsëri tek studjuesit ekziston pyetja:”Cila është formula më e mirë për rehidrimin e pacientit të djegur rëndë?”

Pozitiv është fakti që pranohet nga të gjithë se në fazën e shokut kombustional shfaqet fenomeni i shifteve të mëdha të likideve, ndërkohë që uji total i trupit nuk ndryshon. Kështu kemi rritje të volumit intersticial dhe brëndaqelizor dhe pakësim të volumit plazmatik dhe të gjakut. Procesi i edemës theksohet nga likidi rehidruar, ndërsa madhësia e saj do të influencohet nga sasia dhe tipi i likidit të përdorur. (57)

Sipas Konsensusit të Instituteve Kombëtare të Shëndetit në 1978 nuk u diskutua rreth një formule të vetme rehidruese. Konsensusi u arrit për dy çështje madhore: protokollit të përdorur gjatë procesit të rehidrimit dhe tipit të likidit të përdorur. (58) Përsa i përket protokollit, likidet duhen dhënë në sasinë më të pakët të nevojshme për të mbajtur adekuat perfuzionin organor. Volumi i infuzuar të titrohet për të mënjeluar nën dhe mbi hidrimin. Për tipin e likidit të përdorur nuk ka dyshim se thelbësore për një rehidrim të sukseshëm është zëvendësimi i natriumit jashtëqelizor të humbur në indin e djegur dhe brëndaqelizave. Formulatat e ndryshme rehidruese bazohen në llogaritjet e deficitit të natriumit nga hapësira jashtëqelizore, sasi kjo e përcaktuar nga Baxter e barabartë me 0,5-0,6 mEq natrium /kg/% BSA.

Një nga sfidat gjatë rehidrimit të shokut të djegies është arritja e rehidrimit adekuat është pikërisht fakti se kur arrihet pika kritike e perfuzionit të organeve, pike në të cilën duhet të parandalohet mbi-hidrimin i cili rëndon formimin e edemes. Edema e djegies shoqërohet me shumë komplikacione si kompromentim i rrugëve të ajrit, sindroma e kompartmentit perfshi rrugët e ajrit, anesite dhe barku, hipertensioni pulmonar, disfunksioni i traktit gastro-intestinal, nevoja për kryerjen e escharotomise, pakësim i levishmerise, edeme cerebrale kryesisht në fëmijë, predispozicion për infeksion dhe sepsis dhe vonese në shërimin e plagëve.

Për monitorimi i sakte i "endpoints" të rehidrimit është vitale. Në përgjithësi të gjitha tipet e likideve janë të afta të restaurojnë me efektivitet perfuzionin indoor por ka disa situata kur ndonjë zgjidhje e vecante mund të jete me e sakte.

Rehidrimi i pakujdesshem rezulton në komplikacione kercenuese për jetën si shok hipovolemik, insuficiencë renale akute, infeksion dhe sepsis me mortalitet të lartë. Nga ana tjetër rehidrimi agresiv ose ai hiperdinamik është shpesh përshkruar si "fluid creep" ose dhena në tepri e likideve gjatë 24 orëve të para. Të dyja keto çojnë në insuficiencë multiorganore e para nga hipoperfuzioni indoor dhe e dyta nga edema e rritur si dhe sindroma shoqëruese e kompartmentit dhe kompromentimi i rrugëve respiratore.

Monitorimi I gjendjes hemodinamike tek pacientet e djegur ka veshtiresi dhe kufizime. Kriteret monitoruese ndahen ne tradicionale dhe moderne.

Ne kriteret tradicionale perfshihen shenjat vitale : presioni Arterial mesatar (normal), UO(Urinary Output) ose diureza (1-2 ml/kg/h), Presioni Venoz Central (0-10 mmHg) si tregues barometric I prengarkeses, Oksigjenimi etj. Ne kriteret moderne hyjne Laktatet (<2 mmol/l), base deficit (< -5), pH gastrik intramukozal (>7.320), matja trans dhe subkutane e oksigjenimit indor apo te nervit optic, matja e volumit global and diastolic (GEDV) dhe volumit intratorakal te gjakut (ITBV) si indikatore volumetrike te prengarkeses, rehidrimi “closed-loop” me anen e titrimit te ritmit te likideve sipas diurezes ne menyre elektronike apo perdorimi I raportit Input me Output “ I/O ratio” si nje tregues qe merr ne konsiderate fiziologjine e te semurit te djegur Sigurisht pas cdo kriteri vendoset nje algoritem sipas te cilit kryhet monitorizimi.

3. REHIDRIMI ME SOLUCIONE KOLOIDALE -NJË ALTERNATIVË PER TRAJTIMIN E “ENDOTHELIOPATHY OF BURNS”

Sipas nje publikimi nga Greenhalgh ne 2009 per nje survejance e kryer nga shoqata nderkombetare e djegieve ISBI (International Society of Burn Injuries) dhe AMA (American Burn Association) ne 49.5% te qendrave te djegies perdorej koloide gjate 24 oreve te para (59)

Indikacionet per perdorimin e koloideve ishin: kishin vene re: kerkesa te rritura ne likide, hypotension persistent, nivele te ulura te albumines, pakesim I debitit kardiak, TBSA mbi 30%, pas 6 deri 8 oreve te para, Detresi Respirator i Adultit (ARDS), djegie inhalatore.

Studjuesit qe I rikthehen perdorimit te koloideve ne djegie jane bazuar ne demtimin e endotelit gjate traumave. Ne baze te asaj qe quhet “endotheliopathy of trauma” kemi situaten klinike te shkaktuar nga hypoperfuzioni dhe demtimi ishemic I endoteliumit(60).

Studimi I te dhenave te pacienteve me trauma ka rritur interesin ne rianalizimin e efekteve te produkteve me baze nga gjaku ne pacientin e djegur sepse ka ngjashmeri ne pergjigjen e mikrovaskulatures ndaj hypoperfuzionit. Problem me I rendesishem I endoteliopatise se traumes eshte demtimi I glycocalyx. Ky I fundit konsiderohet celesi I endoteliopatise se traumes (figura 4) .

Glycocalyx perbehet nga nje meshi tre shtresave 3dimensionale prej proteoglikani dhe glycoproteinash. Proteoglykani konsiston nga nje baze protein (syndecan, glypican etj) ne te cilen atashohen glycosaminoglycanet (heparan sulfate, acid hyaluronic etj). Glykoproteinat veprojne si molekula adezioni qe marrin pjese ne adezion dhe inflamacion.

Glycocalyx nuk eshte nje barriere passive midis gjakut dhe endoteliumit por gjithashtu ne menyre active vepron ne lidhjen midis dy indeve. Ai eshte shume I domosdoshem ne mbajtjen e nje siperfaqeje antikoaguluese ne endotel (61).

Ne glycocalyx ndodhet nje volum I madh (1 deri 1.7 L) e plazmes joqarkulluese (62). Ai sherben si sensor nese informacioni rreth mekanikes se stresit tangencial percillet ne qelizen endoteliale (63).

Gjate ishemise, reperfuzionit, hipoksisë, stresit oksidativ, hiperglicemise, hipervolemise, veprimit te katekolaminave, shokut hemorragjik, arrestit kardiak dhe sepsisit ndodh nje shkeputje e Glycocalyx me anen e enzimave “sheddases” te cilat shkaktojne degradimin e tij dhe pasoja eshte rritja e permeabilitetit, me rendim te shokut, inflamacionit dhe demtim te endotelit.

Substancat qe mbrojne Glycocalyx jane Hydrokortisone, antithrombin III, nitric oxide, albumin, N-acetylcysteine, plasma etj (64). Studimet eksperimentale kane treguar se zgjedhja e likidit rehidruës ka ndikim ne permeabilitetin mikrovaskular dhe kjo gje mediatohet nga Glycocalyx (65,66).

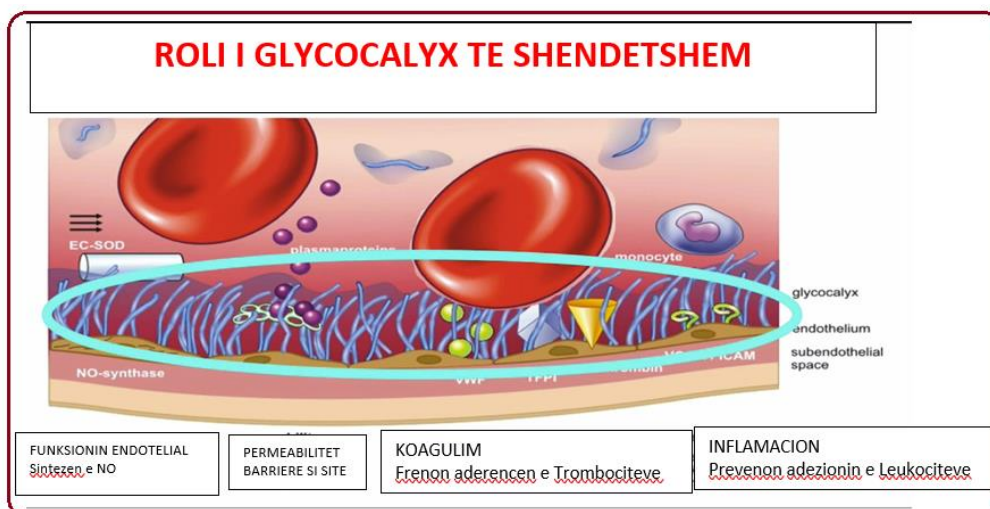


Figura 4-Glycocalyx si celesi I endoteliopatise se traumes dhe demtimit termik

Studimet ne djegie (lepuj me djegie 25% ose 40%) kane demonstruar nje rritje te shkeputjes se shtreses se Syndecan-1 ne menyre proporcionale me madhesine e djegies, si dhe demtimi endothelial I manifestuar nga dalja e Albumines (boja blu e Evan e cila ka afinitet per albuminen) ne pulmone mund te pakesohet neqofese perdorim plazem te fresket te ngrire (FFP) (67).

Ne nje studim prospektiv observues autoret kane gjetur se shkeputja e syndecan-1 eshte ne menyre te pavarur e lidhur me rritjen e kerkesave per likide dhe me sindromen e kompartmentit te shkaktuar nga djegia (68). Te tjere autore kane kryer nje studim te gjere prospektiv nga I cili konkludojne se djegiet mbi 40% shoqerohen me nje morbiditet sistemik te madh (69).

Po keshtu TNF alfa konsiderohet si syndecan-1 sheddase I shfuqizohet efekti nga perdorimi I plazmes(70). Po keshtu edhe norepinefrina endogene eshte e lidhur me syndecan-1 dhe konsiderohet predictor I mortalitetit pas traumes, sepsisit dhe arrestit kardiak, gjithashtu IL-1beta dhe IL-10 jo vetem qe shoqerohen me disfunkcion endothelial por edhe korrigojohen nga perdorimi I plazmes (71).

Megenese te gjithe mediatorit qe shoqerohet shokun e djegies jane studjuar me lidhje te hiperinflamacionit sistemik, disfunkcionit endothelial autore te tjere propozojne qe rehidrimi I djegieve nuk duhet te kryhet vetem me kristaloide por ne vecanti ata keshillojne perdorimin e plazmes si korrigjuese e endoteliopatis se traumes(72).

Koloidet konsistojne ne proteina natyrale sic jane Albumina, FFP dhe gjaku ose si solucione sintetike jo-proteinike sic jane Dextrani dhe Starchs. vetia e tyre ekspanduese eshte nje avantazh ndaj solucioneve kristaloide dhe kete e arrijne duke ushtruar nje presion onkotik perms membranesh kapilare dhe keshtu duke reduktuar formimin e edemes. Nga ana tjeter solucionet me permbajtje proteinike zevendesojne edhe deficitet plazmatike ne proteina.

Albumina solucion 5% dhe 20% eshte koloidi me shume I perdorur. Ajo eshte e ngarkuar negativisht dhe keshtu zbrapset nga Glycocalyx endothelial I cili gjithashtu eshte I ngarkuar negativisht , duke patur mundesine te rrije me gjate intravascular. Duke qene nje protein e rendesishme e plazmes ajo pastron radikalet e lire dhe gjithashtu ka veti antikoaguluese. Ne pacientet e shendoshe albumines I atribuohet 80% e presionit onkotik te plazmes por ne pacientin kritik ajo nuk ka lidhje te forte me presionin

onkotik. Eshte e kushtueshme por ka gjysem jete te gjate 5 deri 10 dite duke mbajtur intakt membrane kapilare. Po japim disa te dhena nga studimet e kryera me solucione koloidale ne rehidrimin e pacientit te djegur.

Sipas Demling Albumina rrit volumin intravaskular me mire se Ringer laktati dhe redukton edemen ne indin e padjegur (73). O'Mara demonstroi kërkesa të reduktuara për lëngje dhe presione më të ulëta intraabdominale me përdorimin e plazmës së ngrirë të freskët në 48 orët e para pas djegieve > 50% TBSA (74). Autore te tjere Lawrence et al. kanë zbuluar se shtimi i koloidit në formulën Parkland zvogëloi me shpejtësi kërkesat për lëngje në orë, restauroi ritmin e likideve dhe shmangu mbingarkesen me likide ose "fluid creep" (75).

Debati kristaloid ndaj. koloid paraqet nje ceshtje te hershme. Megjithese koloidet qendrojne ne qarkullim me gjate se kristaloidet, demtimi I membranës kapilare gjate 8 oreve te para con ne ekstravazimin masiv te proteinave plazmatike perfshi dhe albuminen. Kjo do te thote qe zevendesimi jatrogenik I proteinave ne kete faze ndonese kemi prezente hypoproteinemine eshte e pavlere dhe mund te keqesoje shokun e djegies dhe edemen duke rritur presionin onkotik intersticial.

Indet e padjegura e rifitojne integritetin e membranave midis ores se 8 dhe 24 te djegies gje qe varet nga adekuaciteti I rehidrimit dhe niveli I pergjigjes sistemike. Megjithate fillimi I solucioneve koloide pas ores se 8 te djegies duhet te behet sidomos kur verejme qe jane duke u administruar volume te medha likidesh, ka prezencen e djegieve inhalatore apo ka refraktaritet ndaj trajtimit dhe shoku eshte persistent. Ndersa dy studime te madha Conchrane ne te semuret kritike nuk kane treguar evidence qe koloidet ose albumina shoqerohen me nje permiresim te mbijeteses perfshi dhe te semuret e djegur, por disa kane treguar edhe rritje te mortalitetit ne rastet e rehidruara me albumin (76,77).

Sipas nje meta analize per perdorimin e albumines ne djegie ku u studjuan studime te randomizuara dhe jo u arrit ne konkluzionin se administrimi I albumines permireson prognozen nese perdoret ne 24 oret e para duke pakesuar sindromen e kompartmentit dhe duke u shoqeruar me ulje te komplikacioneve (78). Asgje nuk ndalon mundesine qe ekziston nje grup selektiv pacientesh te djegur dhe kritike tek te cilet albumina eshte zgjidhja e tyre.

MATERIALI DHE METODA

I. TIPI I STUDIMIT

Studimi është i tipit transversal prospektiv ,kliniko –analitik.

II. POPULLATA NË STUDIUM

Në studim përfshihen pacientë adulte me djegie kritike > 40% TBSA, të shtruar në Reanimacionin e Shërbimit të Djegies dhe Kirurgjisë Plastike gjatë periudhës 2014 deri 2019. Popullata përbëhet nga 100 raste.

Llogaritja e numrit të mostrës

Për përcaktimin e madhësisë së mostrës morëm në konsideratë:

1. nivelin $\alpha = 0.05$ (e dy anshme);

2. fuqinë statistikore = 0,8 ose 80%;
3. grupe me numër të barabartë pacientësh
4. masa e efektit = 0.20 ose 20% (masa minimale e efektit që mund të zbulojmë me fuqi 80% dhe $\alpha = 0.05$).

nisur nga keto vlera percaktuam numrin e pacienteve 50.

Kriteret e marjes në studim:

Pacientë me djegie madhore $\geq 40\%$,paraqitur në Shërbimin tonë brënda 6 orëve të para në periudhën e shokut kombustional.(Tabela 1 në APENDIKS).

Ne grupin me rehidrim me solucion Ringer laktat sipas Parkland te dhenat jane marre nga kartela infermierore ku rehidrimi eshte ndjekur dhe rregjistruar ore pas ore per marrjet dhe diurezen (Tabela 5 ne APENDIKS).Te dhenat kane qene gjithashtu per monitorimin e shenjave te tjera vitale si dhe medikamentet e aplikuar ne 24 oret e para.

Grupi me rehidrim me solucion Ringer laktat +Koloide ka nje vecori sepse protokolli eshte zbatuar jo vetem ne pacientet qe paraqesin rehidrim te veshtire por dhe ne paciente te tjere qe kane patur djegie mbi 40% TBSA per te arritur numrin e pacienteve te kerkuar per kryerjen e perpunimit statistikor krahasues ted y grupeve.

Kriteret e përjashtimit nga studimi:

Pacientë me djegie madhore paraqitur pas 24 orëve të para dhe pacientë me patologji të përafërta me djegien që trajtohen në Reanimacionin e Shërbimit tonë.Po ashtu janë përjashtuar nga studimi ata pacientë që kanë nevojë për trajtim në Reanimacion megjithëse nuk kanë patur djegie në sipërfaqe të mëdha por djegia ka qënë e lokalizuar në zona kritike.

III. MBLEDHJA E TË DHËNAVE

Për të mbledhur të dhënat është hartuar një kartelë tip e cila ka këto grupime varjablesh:

1. GJENERALITETET

Emri,mbiemri

Mosha e grupuar-Varjabël i klasifikueshëm cdo 10 vjet

Pesha –Varjabel i vazhdueshem

Gjinia--Varjabël i klasifikueshëm

➤ M

➤ F

2. TË DHËNA PËR DJEGIEN

Data,ora e djegies- varjabël i vazhdueshëm

Data,ora e shtrimit- varjabël i vazhdueshëm

Koha e fillimit të terapisë-varjabël i vazhdueshëm

Sasia e solucinit rehidrues gjatë transportit- varjabël i vazhdueshëm

Shkaku i djegies--Varjabël i klasifikueshëm

- Lëngje
- Flakë
- Elektrike
- Kimike
- Të tjera

Prania e djegies respiratore,shokut-Varjable dikotomikë:

- Po
- Jo

3. VLERËSIMI I SIPËRFAQES DHE THELLËSIË SË DJEGIES.

Kjo është bërë sipas RREGULLIT TË 9-she dhe LUND & BROWDER
(Tabela 2 në APENDIKS)

4. TË DHËNA PËR REHIDRIMIN.

Rehidrimi është analizuar sipas:

- Tipit të rehidrimit-Varjabël i klasifikueshëm:
 - Grupi rehidruar me solucion RL sipas Parkland
 - Grupi rehidruar me solucion RL+Koloide (Albumine humane dhe/ose Plazem
- Sasisë teorike (ml)-Varjabël i vazhdueshëm
- Sasisë reale(ml)- Varjabël i vazhdueshëm
- Balancit hidrik të llogaritur me
 - Ritmin e infuzionit(ml/kg/h)- Varjabël i vazhdueshëm
 - Ritmin e diurezës(ml/kg/h)- Varjabël i vazhdueshëm
 - Dhënie kumulative(ml/kg)- Varjabël i vazhdueshëm

- Diureza kumulative(ml/kg)- Varjabël i vazhdueshëm
 - Akumulimi neto i likideve(ml/kg) - Varjabël i vazhdueshëm
 - Grupet sipas Akumulimit neto te Likideve :50-100 ml/kg;100-200 ml/kg-
varjabel dikotomik
 - Grupet sipas Pikezimi Parkland : me shume se Parkland; baraz me Parkland;
Me pak se Parkland- varjabel i klasifikueshem
- Shpërndarja e likideve e llogaritur me:
- Ngarkesën e likideve në orën e 12(ml/kg/%)- Varjabël i vazhdueshëm
 - Ngarkesën e likideve në oren e 24 (ml/kg/%)- Varjabël i vazhdueshëm

5. MONITORIZIMI KLINIK

- Parametrat klinike janë matur cdo orë:
- Temperatura- Varjabël i vazhdueshëm
 - Frekuenca respiratore (frymëmarrje në minutë)-Varjabël i vazhdueshëm
 - Axhitimi,cianoza,etja,vjellja,ushqyerja nga goja-Varjable dikotomike
 - Po
 - Jo
 - Parametrat hemodinamike janë matur cdo orë:
 - Frekuenca kardiake(rrahje në mintë)- Varjabël i vazhdueshëm
 - Presioni arterial mesatar (MAP) (Mean Arterial Pressure)(mmHg-
Varjabël i vazhdueshëm)
 - Presioni venoz central (PVC) (cmH₂O ose mmHg) ku faktori I
konversionit eshte 1 cmH₂O=0.735 mmHg- Varjabël i
vazhdueshëm
 - Saturimi central venoz I oksigjenit (ScVO₂ %) --Variabel I
vazhduar

6. MONITORIZIMI LABORATORIK

- Analizat laboratorike janë kryer në orën 1, 12 dhe 24 të rehidrimit.
- Gjaku komplet (Hematokrit,Hemoglobina,Eritocitet,Leukocitet,Trombocitet)-
-Varjable të vazhdueshëm
- Biokimia e gjakut (Urea, Kreatinina, Glicemia, Proteinat Totale, Albumina)
-Varjable të vazhdueshëm
- Elektrolitet dhe Astrupograma

-Varjable të vazhdueshëm.

- Bazë deficioni u llogarit në grafikun Siggaard Andersen.(tabela 4 në APENDIKS)

7. TË DHËNA TË TJERA

- Përfundimi-Varjabël dikotomik
 - I mirë(shëruar,përmirësuar)
 - Jo i mirë(vdekur)
 - Transferuar (Shtëpi,Jashte shtetit,Sherbim tjetër)
- Komplikacionet-Varjabël i klasifikueshëm
 - Kardiovaskulare
 - Renale
 - Respiratore
 - Gastro-intestinale
 - Pa komplikacione
- Komplikacionet-Varjabël i klasifikueshëm
 - Asnjë organ
 - Një organ
 - 2 organe
 - > 3 organe
- Mortaliteti-Varjabël dikotomik
 - Gjallë
 - Vdekur
- Mortaliteti- Varjabël i klasifikueshëm
 - Në javën e parë
 - Në javën e dytë
 - Në javën e tretë
 - Në një muaj
 - Në më shumë se një muaj
- Ditë/qëndrimi-Varjabël i vazhdueshëm

IV. PËRKUFIZIMI I VARJABLEVE

- TERMINOLOGJIA E PËRDORUR

- **Ritmi i infuzionit në orë(ml/kg/h)** shpreh raportin e sasisë së likideve të dhëna me peshën në një orë.

- **Ritmi i diurezës në orë(ml/kg/h)** shpreh raportin e diurezës në orë me peshën.
- **Dhënie kumulative (ml/kg)**shpreh raportin e sasisë së marrjeve kumulative me peshën.
- **Indeksi Ivy** (dheniet kumulative > 250 ml/kg jane tregues I hipertensionit abdominal)
- **Diureza kumulative (ml/kg)** shpreh raportin e diurezës kumulative me peshën.
- **Akumulimi neto i likideve(ml/kg)** shpreh raportin e diferencës së dhënieve kumulative dhe diurezës kumulative me peshën.
- **Shpërndarja e likideve në ml /kg/%TBSA** është llogaritur në orën e 12 dhe ne oren e 24
- **Pikezimi Parkland** shpreh raportin e Ngarkeses hidrike ne 24 ore (ml/kg/%) me 4 ml/kg/% qe eshte rekomandimi I Parklandit

- **PROTOKOLLET E PËRDORURA**

- 1. **GRUPI REHIDRUAR ME SOLUCION RL (PARKLAND)**

Pacientët e përfshirë në këtë grup janë rehidruar me solucion Ringer laktat . Duke u nisur nga formula Parkland kemi llogaritur sasinë totale të likideve për 24 orë dhe më pas sasinë teorike në orë.

Formula Parkland për adultë rekomandon

$$4\text{ml} \times \text{__kg} \times \text{__\% BSA} = \text{__ml/24 h}$$

½ e sasisë jepet në 8 orët e para dhe ½ në 16 orët e tjera.

Ritmi i infuzionit në orën e parë të rehidrimit caktohet kështu në mënyrë teorike.Në bazë të ndjekjes orë pas ore të diurezës së pacientit ,sasia e likideve është ndryshuar duke e zvogëluar në rast të një diureze mbi normalen apo duke e rritur në rast të një diureze nën normalen.Algoritmi i përdorur për të përcaktuar sasi të infuzionit orë pas

ore ,merr parasysh vlerën normale të diurezës 0,5 – 1 ml/kg/h dhe modifikon ritmin e infuzionit në bazë të diurezës konkrete.Ky lloj algoritmi është sugjeruar nga G.Kramer dhe paraqitet në tabelën 1 . (Te dhenat e plota te protokollit te grupit me Parkland jane ne tabelen 3 ne APENDIKS)

DIUREZA E PRITSHME

ADULT (0,5-1 ml/kg/h)

Tabela 1- PROTOKOLLI I NDJEKJES SIPAS DIUREZES	
DIUREZA	VEPRIMI
< 0,5 ml/kg	shumezo me 2 ritmin e infuzionit
0,5 - 0,75 ml/kg	normale
0,75- 1 ml/kg	normale
1 - 2 ml/kg	pjestoje me 2 ritmin e infuzionit
2 - 3 ml/kg	pjestoje me 4 ritmin e infuzionit
3 - 4 ml/kg	pjestoje me 8 ritmin e infuzionit

Tabela është e dobishme për të mbajtur sasinë e diurezës në kufij 0,5 -1 ml/kg/h.Korrigjimet duhet të bëhen cdo orë gjatë 24 orëve të para të djegies.

2. GRUPI REHIDRUAR ME SOLUCION RL DHE KOLOIDE(PLAZEM OSE ALBUMINE HUMANE)

Pacientët e përfshirë në këtë grup janë rehidruar me solucion Ringer laktat . Duke u nisur nga formula Parkland kemi llogaritur sasinë totale të likideve për 24 orë dhe më pas sasinë teorike në orë.

Formula Parkland për adultë rekomandon

$$4\text{ml} \times \text{__kg} \times \text{__\% BSA} = \text{__ml/24 h}$$

½ e sasisë jepet në 8 orët e para dhe ½ në 16 orët e tjera.

Ritmi i infuzionit në orën e parë të rehidrimit caktohet kështu në mënyrë teorike.Në bazë të ndjekjes orë pas ore të diurezës së pacientit ,sasia e likideve është ndryshuar

duke e zvogëluar në rast të një diureze mbi normalen apo duke e rritur në rast të një diureze nën normalen si me sipër.

Ne oren e 12 ne baze te sasise se likideve te marra llogarisim projeksionin e likideve ne oren e 24. Ne rast se sasia e marrjeve rezulton ≥ 6 ml/kg/% atehere perdorim sol Albumine humane 20% ose 5% apo sol Plazem 5% si shtese e terapise dhe ndjekja vazhdon me anen e diurezes si ne grupin e pare por dhe me anen e monitorizimit invaziv te hemodinamikes me anen e PVC (Tabela 2). Dozimi varion nga 0.25-0.5-gram albumine humane për kilogram peshë pergjate 24 orëve.(Te dhenat e algoritmit te perdorur ne grupin e rehidruar me solucion Ringer laktat dhe koloide jepen edhe ne tabelen 4 ne APENDIKS).

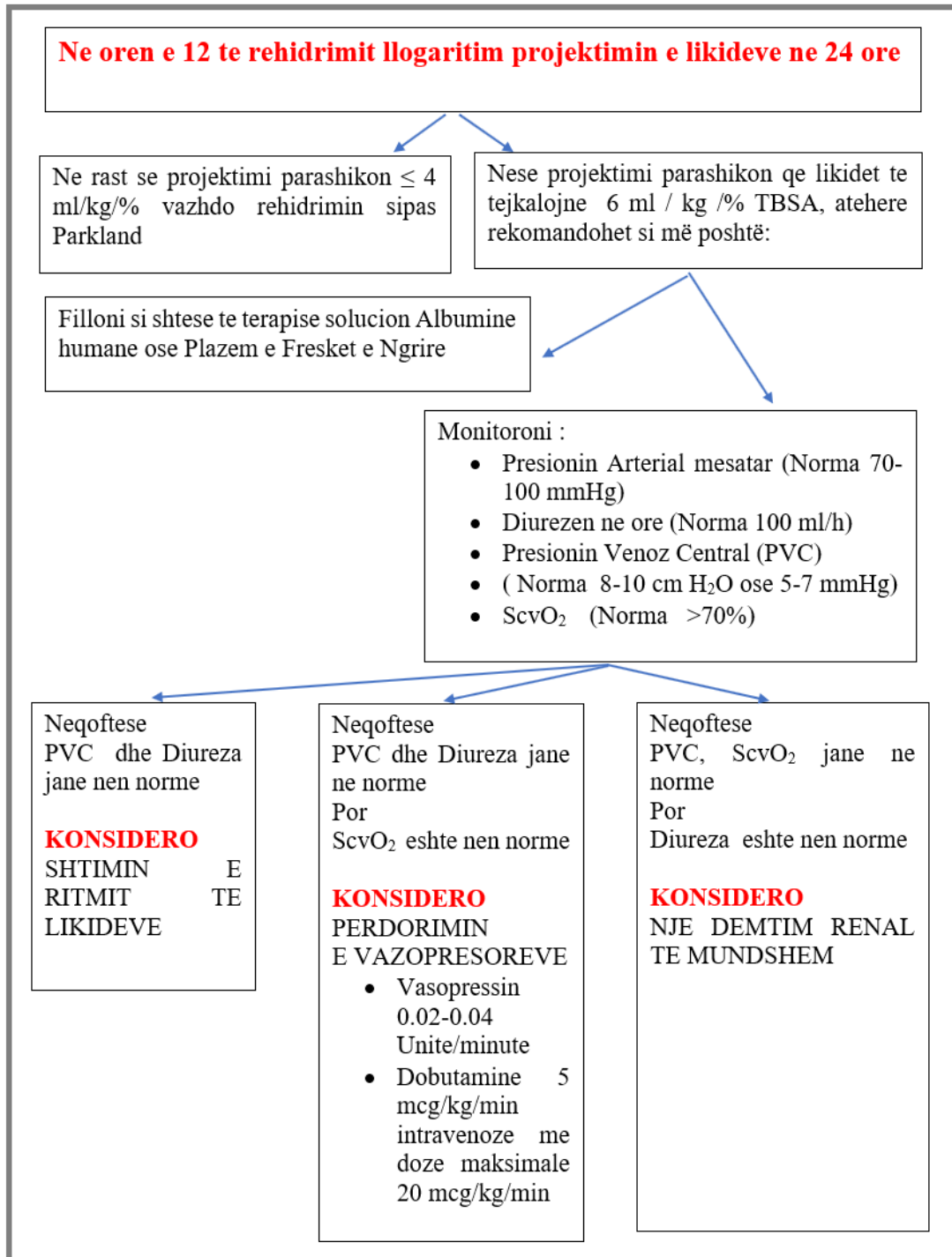


Tabela 2-PROTOKOLLI I NDJEKJES ME RL+KOLOIDE

V. ANALIZA STATISTIKORE

Të dhënat e vazhdueshme u paraqitën në vlerë mesatare dhe devijacion standart.

Të dhënat diskrete u paraqitën në vlerë absolute dhe në përqindje.

Për të paraqitur të dhënat u përdorën tabela (te thjeshta dhe të përbëra) dhe grafikë të tipeve të ndryshëm (histograme, diagram vijor, diagram me sipërfaqe dhe Bar-diagram).

Për të parë diferencat mes variableve të vazhdueshëm në të tre grupet u përdor ANOVA një rrugëshe.

Për të krahasuar dy madhësi mesatare mes dy grupeve të ndryshme, u përdor testi i “t” i Studentit për dy mostra të pavarura.

Diferencat statistikisht të rëndësishme mes proporcioneve, u analizuan me anë të testit Hi-kartror.

Regresioni logjistik u krye për të parë efektin e prediktoreve (mosha, sipërfaqja e djegies, djegia respiratore) në prognoze.

Për të parë mbijetesën në kohë u përdor kurba Kaplan Meier.

U konsideruan sinjifikante vlerat e $p \leq 0,05$ (5%).

Për analizën e të dhënave u përdor programi SPSS 23.0 dhe Microsoft Excel.

Të dhënat e analizës statistikore u paraqitën në kapitullin Rezultatet ndërsa përpunimi i plotë statistikor ndodhet në APENDIKS.

REZULTATET

1. Te dhena demografike

Dy grupet e pacienteve ne studim u moren prej rasteve te shtruara ne Reanimacionin e Djegie -Plastikes gjate periudhes 2014-2019. Gjate viteve ne studim jane shtruar ne Reanimacionin e Djegie-Plastikes 871 paciente ose 46.2% te shtrimeve ne Sherbimin e Djegies me djegie te siperfaqeve te ndryshme qe kishin nevojte per rehidrim ne 24 oret e para. Numri mesatar I shtrimeve ne vit ka varjuar nga 137 ne vitin 2014 deri ne 144 ne vitin 2019 me nje mesatare 4.7 deri 5.0 raste me djegie te renda qe kerkojne trajtim ne reanimacion per 100,000 popullate. Kemi te drejte te flasim per incidencen per 100,000 popullate sepse jemi sherbimi unik ne Republike. Po japim ne Figuren 1 incidencen dhe mortalitetin per 100,000 popullate te djegieve te shtruara ne reanimacion. Incidenca e djegieve te renda konsiderohet konstante ndersa mortaliteti per 100,000 popullate eshte pergjysmuar.

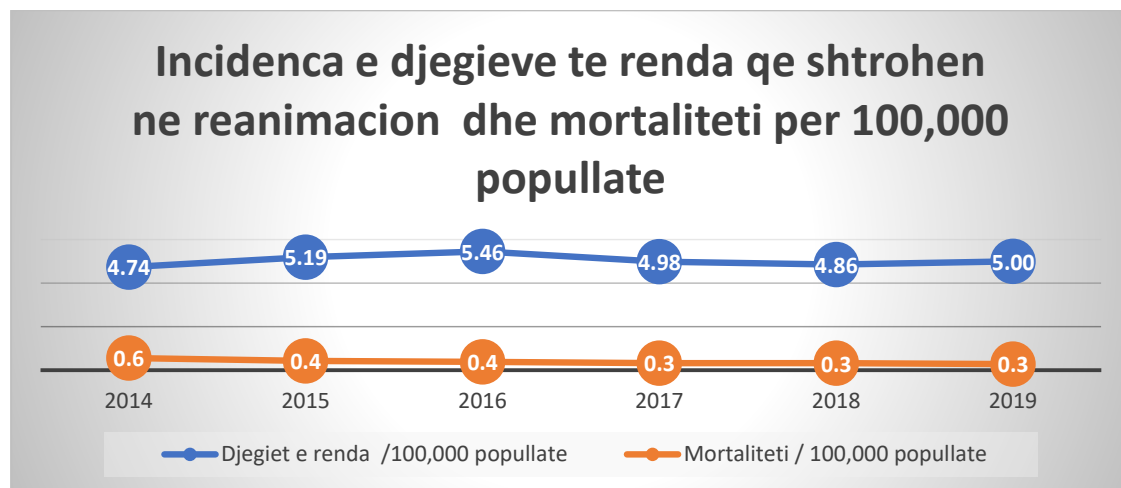


Figura 1-Incidenca dhe mortaliteti per 100,000popullate e djegieve te renda ne Shqiperi.

Nga tabela e figures 2 me poshte verejme se djegiet mbi 40% TBSA jane 119 ose 13.6% e djegieve te shtuara ne reanimacion.Per arsye te mostres qe e llogaritem nga ana statistikore si dhe mosplotesim I kriterëve (transferim brenda 24 oreve te para) ne kemi marre ne studim 100 paciente adulte me djegie mbi 40% TBSA.

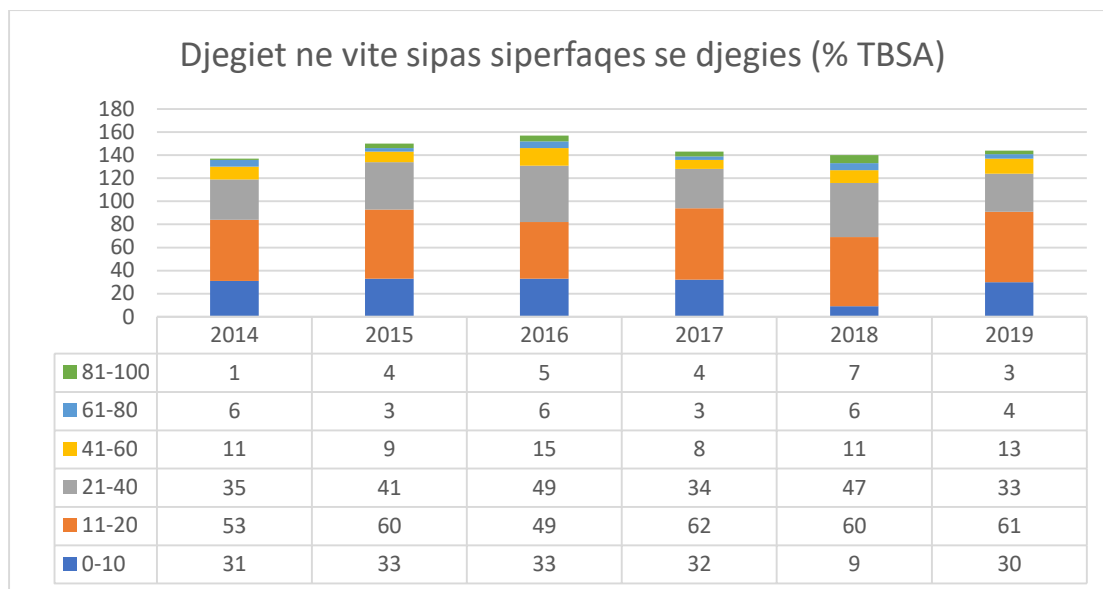


Figura 2-Paraqitja e pacienteve sipas siperfaqes se djegies TBSA(%)

Ne tabelen 1 dhe 2 po paraqesim te dhena demografike dhe te lidhura me djegien ne pacientet ne studim sipas dy grupeve.

Tabela 1-Te dhena demografike per pacientet me djegie $\geq 40\%$ TBSA(n=100)

	Grupi rehidruar me RL(n=50)	Grupi rehidruar me RL+Koloide(n=50)	p
Mosha, mean(SD)	51.18(17.5)	51.56(18.5)	0.111
Gjinia, % female (n)	32(16)	43(17)	0.2
Grup-moshat ,%(n)			
20-29.9 years	14(7)	16(8)	0.78
30-39.9 years	20(10)	18(9)	0.78
40-49.9 years	7(14)	14(7)	0.25
50-59.9 years	20(10)	18(9)	0.79
60-69.9 years	16(8)	18(9)	0.79
70-79.9 years	10(5)	10(5)	1
80+ years	6(3)	6(3)	1
Vend-banimi,% (n)			
Tirane	20(10)	24(12)	0.6
Qytete te tjera	80(40)	76(38)	0.6

Tabela2 -Te dhena lidhura me djegien per paciente me djegie ≥40% TBSA(n=100)

	Grupi rehidruar me RL(n=50)	Grupi rehidruar me RL+Koloide(n=50)	p
Shkaku I djegieve, %(n)			
Lengje	4(2)	8(4)	0.41
Flaka	88(44)	84(42)	0.56
Elektrike	6(3)	4(2)	0.64
Kimike	2(1)	4(2)	0.55
Te tjera	0(0)	0(0)	1
TBSA% , mean(SD)	66.3(17.6)	68.1(16.9)	0.6
TBSA % Grupet			
40-60%	60(30)	46(23)	0.16
61-80%	16(8)	30(15)	0.09
81-100%	24(12)	24(12)	1
Djegie partial-thickness , %(n)	32(16)	44(22)	0.21
Djegie Full-thickness , %(n)	68(34)	56(28)	0.21
Djegie inhalatore, % PO (n)	82(41)	68(34)	0.1
Koha e shtrimit, mean(SD)	2.3(3.4)	3.4(2.4)	0.06
Diteqendrimi , mean(SD)	21.3(24.1)	18.8(18.1)	0.55

Nga tabelat verejme se ne te dy grupet kemi mgjashmeri persa I takon moshes mesatare dhe gjinise si edhe shperndarjes sipas grupsmoshave qe deshmon per grupe te ngjashme. Pjesa me e madhe e rasteve (76-80%) jane nga rrethet dhe vetem 20% jane nga Tirana. Raporti M/F eshte 2:1 me mbizoterim te meshkujve ne te dy grupet. Shkaku kryesor I djegieve ne keta paciente ka qene flaka ne 84-88% te rasteve pasuar nga shkaqet nga lengjet, elektrike dhe kimike ne perqindje te njejta (4 deri 8% per secilen).

Ne grupin rehidruar me RL kemi me shume paciente me siperfaqe djegieje 40-60% TBSA ndersa ne grupin rehidruar me sol RL+Koloide kemi me shume paciente me siperfaqe djegieje 61-80% TBSA.

Te dy grupet kane patur prezencen e djegieve Full-thickness me te madhe se djegiet Partial-Thickness. Prania e djegieve inhalatore ka qene e konsiderueshme ne dy

grupet. Koha e hospitalizimit ka qene me e madhe te rastet e rehidruara me RL+Koloide, ndersa diteqendrimi me i ulur se ne grupin e rehidruar me RL.

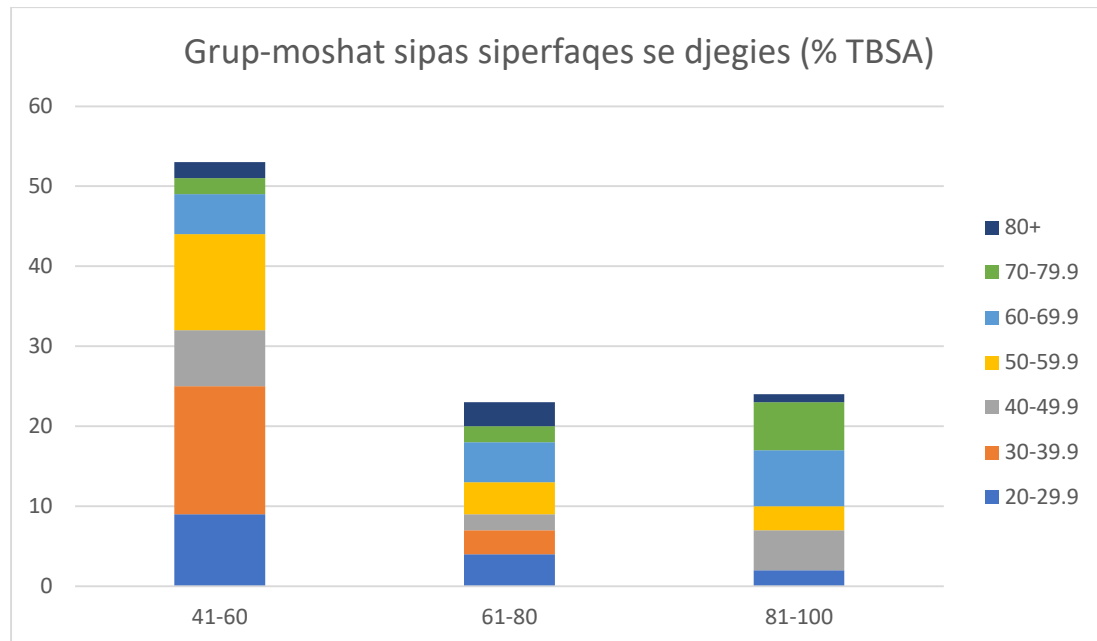


Figura 3-Paraqitja e rasteve sipas grup-moshes ne tre grupe 40-60% TBSA,61-89% TBSA dhe 81-100% TBSA

Rastet adulte ne studim me djegie $\geq 40\%$ TBSA ishin 100. Konkretisht kemi patur 53 raste me djegie 40-60% dhe nje numur te njejte me djegie 61-80% TBSA si dhe 81-100% TBSA respektivisht 23 dhe 24 paciente. Djegiet me siperfaqe 40-60% jane me te perhapura ne moshat e reja dhe produktive. Keto te dhena paraqiten ne figuren 3, ndersa ne figuren 4 dhe 5 po paraqesim shkakun e djegies si dhe thellesine e djegies ne pacientet tane.



Figura 4-Shkaku I djegieve ne pacientet ne studim



Figura 5-Paraqitja e thellesise se djegies sipas grupeve

2. Te dhena per rehidrimin

Ne tabelen 3 po japim te permbledhura te dhenat e rehidrimin (marrje -eliminim)

Tabela 3 -Te dhena per rehidrimin ne pacientet me djegie $\geq 40\%$ TBSA(n=100)

	Grupi rehidruar me RL(n=50)	Grupi rehidruar me RL+Koloide(n=50)	p
Ngarkesa hidrike, mean(SD)			
ml	15162.1±2282.1	11488.1±1896.4	< 0.0001
ml/kg	198.3±33.9	156.3±25.9	< 0.0001
ml/kg/%	3.9±0.7	3.1±0.5	< 0.0001
Pesha (kg),mean(SD)			
ora 1	75.8±6.1	73.5±8.4	0.1204
ora 24	77.02±6.2	74.0±8.4	0.04
Diureza,mean(SD)			
ml	1782±640.3	2715.8±260.6	< 0.0001
ml/h	74.2±26.6	113.1±62.9	< 0.0001
ml/kg/h	0.9±0.3	1.5±0.9	0.0001
Pikezimi Parkland ,%(n)			
Baraz me Parkland	56(28)	60(30)	0.68
Me pak se Parkland	16(8)	40(20)	0.007
Me shume se Parkland	28(14)	0(0)	0.0001
Akumulimi neto I likideve,mean(SD)			
ml/kg	175.1±36.9	118.6±31.1	< 0.0001
Grupet ,%(n)			
50-100 ml/kg	10(5)	26(13)	0.03
100-200 ml/kg	90(45)	74(37)	0.03

a. Të përcaktohet sasia e ngarkesës hidrike të administruar gjatë 24 orëve të para në dy grupet e studimit tonë ,shprehur në ml/kg/%TBSA.

Pjesa më e madhe e rasteve janë paraqitur direkt pas djegies në Shërbimin tonë.Një pjesë në fillim kanë marrë ndihmën në spitalet rajonale dhe më pas janë transportuar tek ne.Gjatë transportit,këto raste janë rehidruar me sasi të vogla solucioni Ringer Laktat ose NaCl 0,9%.Për te dy grupet ,meqenese rehidrimi fillon sipas formules Parkland në llogaritjet e kërkesave teorike për likide janë marrë parasysht sasitë e dhëna gjatë transportit.

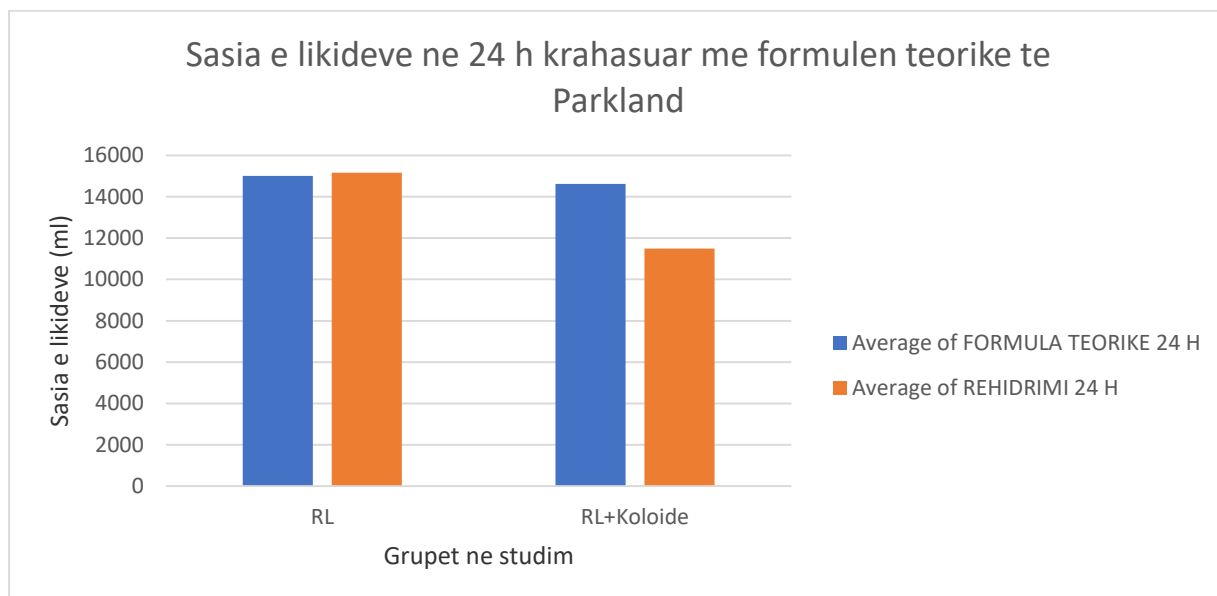


Figura 6-Rehidrimi ne dy grupet (ml ne 24 ore)

Nga figura verejme se grupi me RL+Koloide eshte rehidruar me sasi me te pakot likidesh te rekomanduara nga formula Parkland konkretisht me 100 % te formules, ndersa grupi me RL eshte rehidruar me 78.5 % te formules.

Ne tabelen 4 po japim te dhena si eshte kryer rehidrimi me sol RL+Koloide

FORMULA TEORIKE 24 H	REHIDRIMI AKTUAL GJITHESEJ	REHIDRIMI AKTUAL		KOLOIDET GJITHESEJ		
		KRISTALOIDE	KOLOIDE	ALBUMINE 5%	ALBUMINE 20%	PLAZEM
14616.8±1730.13	11488±1896.46	10776±1637.14	712±358.93	360±209.22	32±31.55	326.53±233.43

Koloidet perbenin rreth 6% te solucionit total te rehidimit aktual , ndersa Albumina perbente 55% te koloideve dhe Plazma 45%.

Ne figuren 7 po japim si eshte kryer rehidrimi sipas grupeve te siperfaqes se djegies.

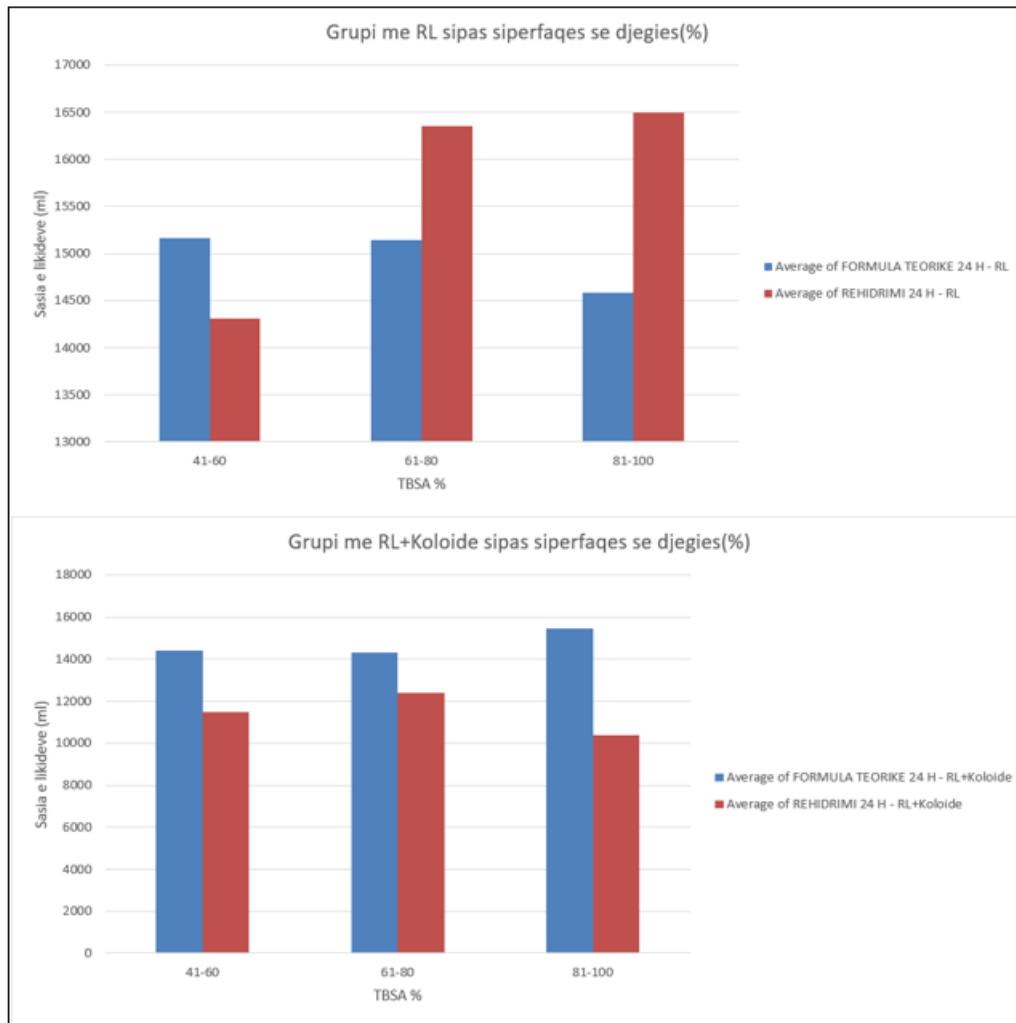


Figura 7- Paraqitja e rehidrimit ne dy grupet sipas TBSA%

Ne grupin RL verejme se ne TBSA mbi 60% kemi rehidrim qe tejkalon sasite e rekomanduara , vetem ne grupin 40-60%TBSA eshte realizuar nje rehidrim me pak se formula.Ne grupin me RL+Koloide kemi rehidrim me te ulur ne te gjitha siperfaqet e djegies.

Persa I takon pikezimit Parkland ne tabelen 3 verejme se ka nje numur me te madh te rehidruar me pak se Parklandi ne grupin RL+Koloide dhe e kunderta nje numur me I madh rastesh te rehidruara me shume se Parklandi ne Grupin RL(me sinjifikance statistikore).

Ngarkesa hidrike shprehur në ml/kg/% jepet në figuren 8. Grupi rehidruar sipas Parkland eshte rehidruar mesatarisht me 3.9 ± 0.7 ml/kg/%, ndersa grupi rehidruar me RL dhe Koloide eshte rehidruar msatarisht me 3.1 ± 0.5 ml/kg/%.

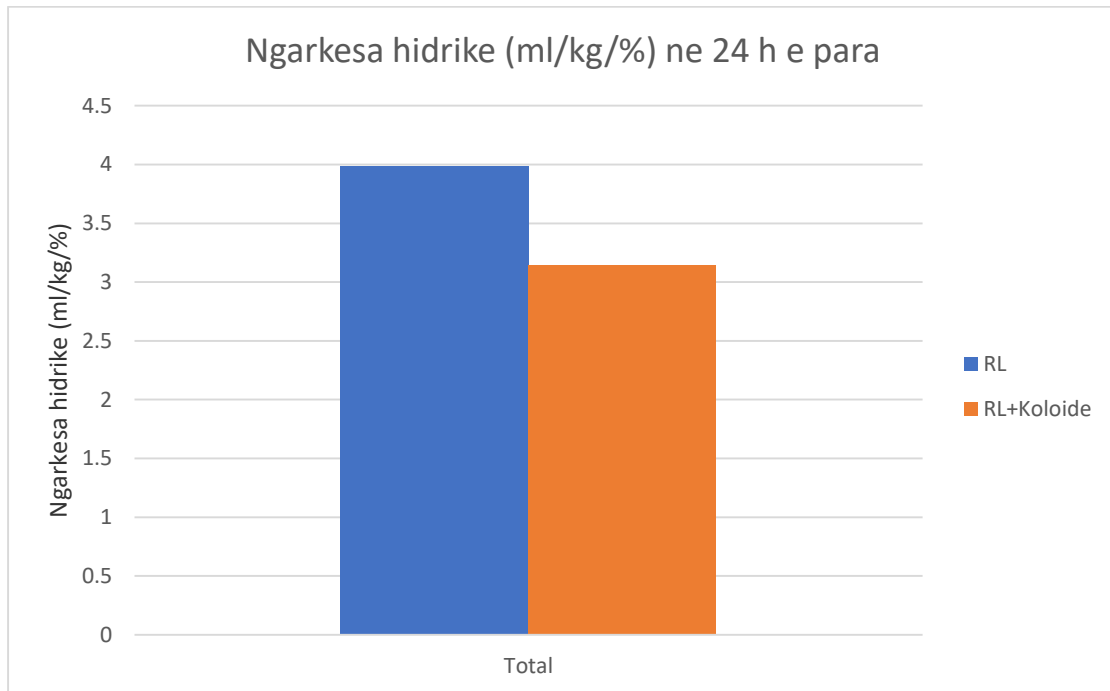


Figura 8-Ngarkesa hidrike (ml/kg/%) ne dy grupet

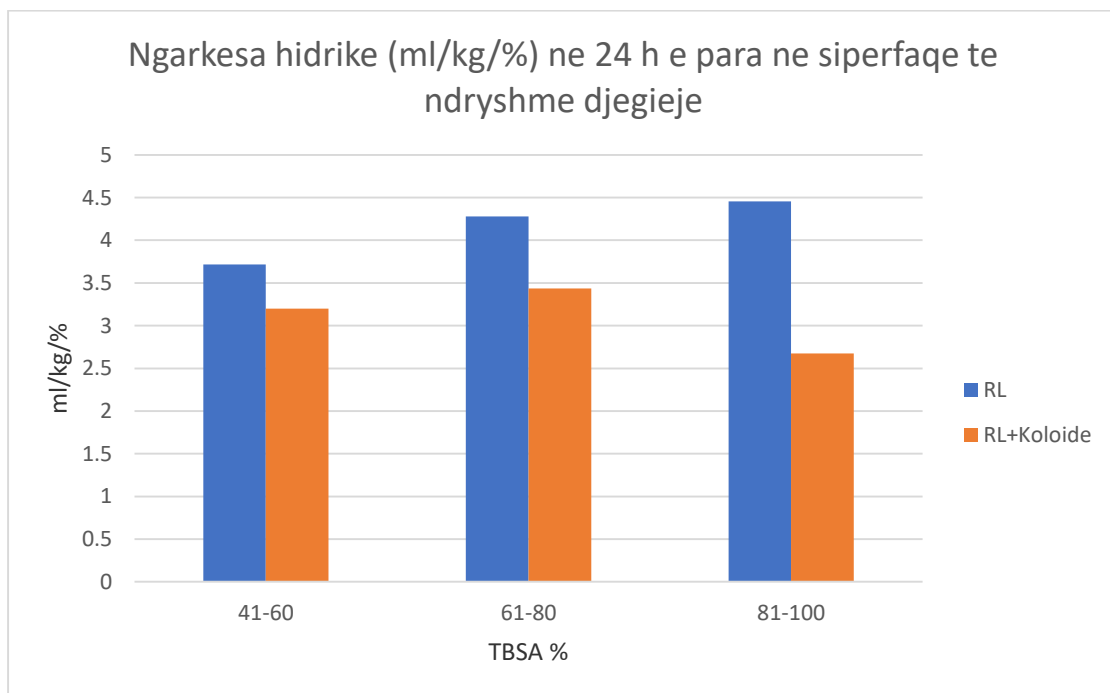


Figura 9-Vecorite e ngarkeses hidrike ne siperfaqe te ndryshme djegieje

Ne figuren 9 shohim se gjate rehidrimit te pacienteve me djegie mbi 80% TBSA kemi dhene likide mbi Parklandin deri ne 4.45 ± 0.3 ml/kg/%, ndersa ne figuren 10 japim trendin e rehidrimit me RL dhe me RL+Koloide ku verehet nje sasi me e vogel ne grupin RL+Koloide.

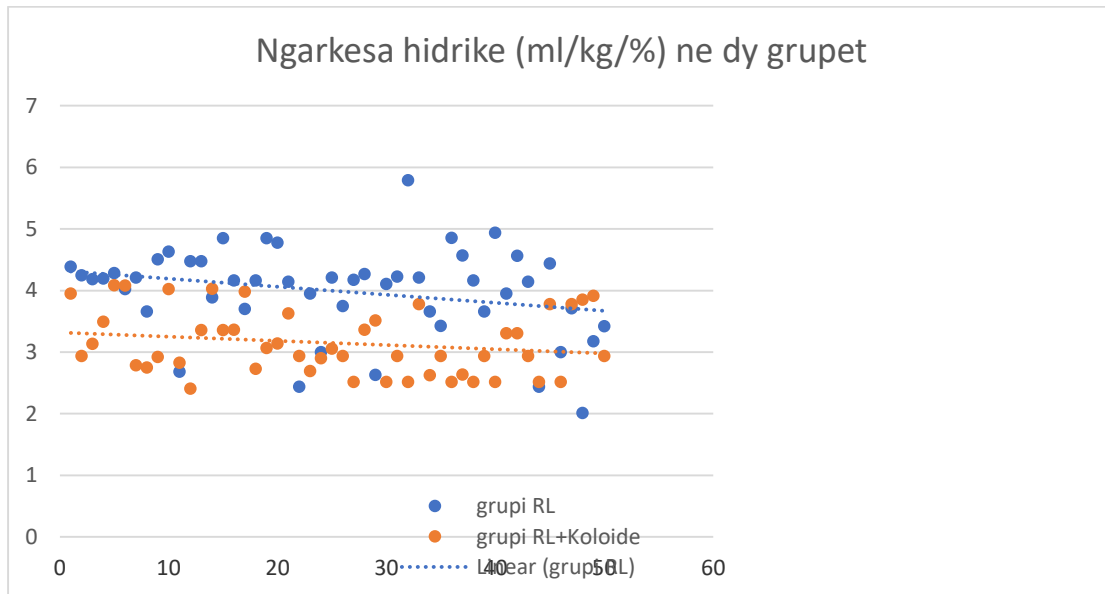


Figura 10-Paraqitje e trendit te rehidrimit ne dy grupet

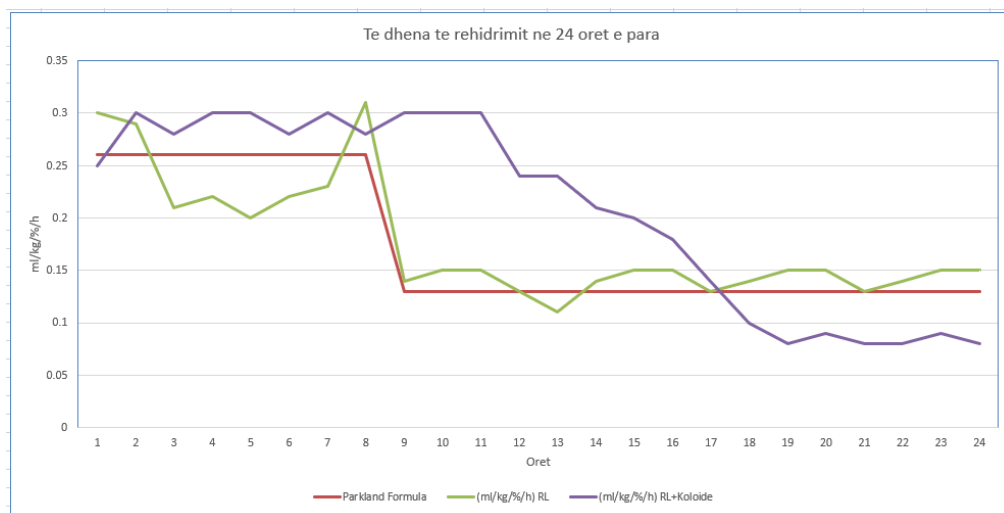


Figura 11- Paraqitja e rehidrimit (ml/kg/%/h ne dy grupet krahasuar me rekomandimet e Parkland (me te kuqe)

Ne figuren 11 jepet realizimi I rehidrimit ne dy grupet tona.Me ngjyre te kuqe eshte paraqitur rekomandimi sipas Parkland Ne 8 oret e para keshillohet $\frac{1}{2}$ e sasise pra $2\text{ml/kg/\%} : 8\text{ h} = 0.25\text{ml/kg/\%/h}$, ndersa ne 16 oret e tjera $2\text{ml/kg/\%} : 16\text{ h} = 0.12\text{ ml/kg/\%/h}$. Ne rastin e grupit me RL rehidrimi ka ndjekur formulen Parkland.Ne rastin e rehidrimit me RL+Koloide ne 8 oret e para kemi vene re nje rehidrim afer $0.3\text{ ml/kg/\%} * 8\text{h} = 3\text{ ml/kg/\%}$ ose parashikimi 6 ml/kg/\% , kjo gje ka vazhduar edhe deri ne oren e

12 te rehidrimin qe sipas protokollit u vazhdua me solucione koloidale se bashku me sol RL. Kerkesat per likide u zvogeluan me pak se rekomandimi ne fund te 24 oreve.

Nga analiza statistikore shihet se ka një diferencë statistikisht të rëndësishme përse i përket grupit RL+Koloide me monitorim sipas Diurezes dhe PVC dhe atij rehidruar me RL me ndjekje standarte sipas diurezes ($p < 0.0001$) (ANOVA një rrugëshe). Grupi RL+Koloide jep sasinë më të pakët të likideve 3.1 ± 0.5 ml/kg/% krahasuar me grupin me RL me ndjekje standarte 3.9 ± 0.7 ml/kg/% .

b. Te paraqes te dhena per diurezen(ml, ml/h dhe ml/kg/h)

Ne figuren 12 po japim grafikisht marrjet dhe diurezen (ml) ne dy grupet ne studim.

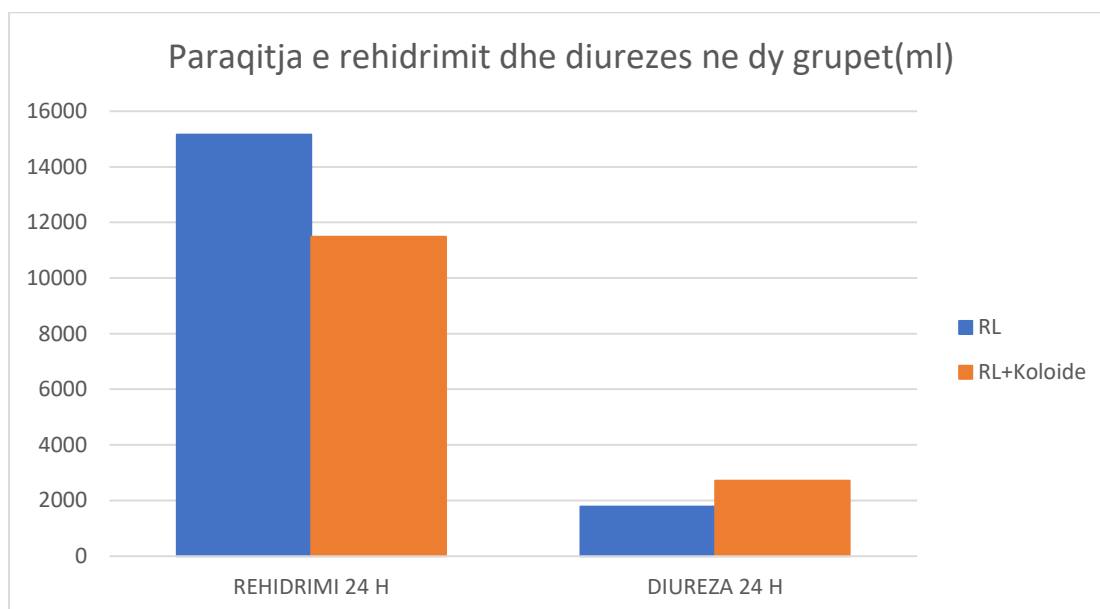


Figura 12-Te dhena te rehidrimin dhe diurezes

Verejme se grupi me RL+Koloide ka patur diureze me te madhe si sasi ne ml. Diureza ne grupin me RL ka qene 74.25 ± 26.6 ml/h ose 0.96 ± 0.35 ml/kg/h , ndersa ne grupin RL+Koloide ka qene 113.15 ± 62.91 ml/h ose 1.56 ± 0.93 ml/kg/h. Verejme se ne grupin me RL+Koloide diureza ka qene me e rritur.

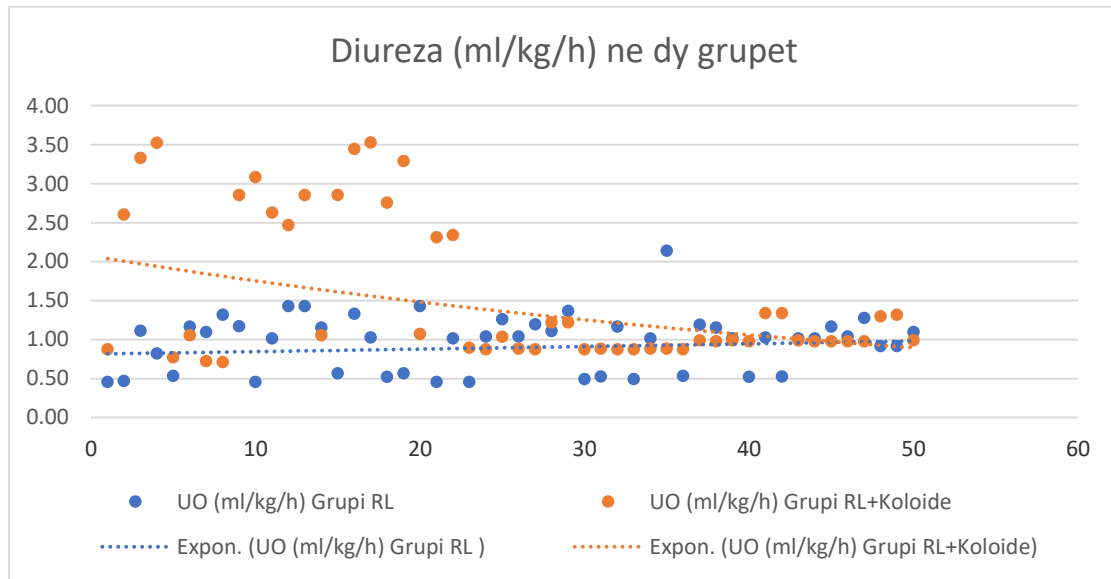


Figura 13-Paraqitja e diurezes (ml/kg/h) ne dy grupet

Nga figura 13 verejme se grupi rehidruar me RL ka patur diureze nga 0.5 deri 1.5 ml/kg/h ndersa grupi rehidruar me RL+Koloide ka patur rritje te saj .

Nga analiza statistikore shihet se ka një diferencë statistikisht të rëndësishme përsa i përket grupit RL+Koloide dhe atij rehidruar me RL me ndjekje standarte sipas diurezes ($p=0.0001$) (ANOVA një rrugëshe).Grupi RL+Koloide ka diureze me te rritur 113.13 ± 62.91 ml/h dhe 1.56 ± 0.93 ml/kg/h krahasuar me grupin me RL me ndjekje standarte 74.25 ± 26.6 dhe 0.96 ± 0.35 ml/kg/h .

- c. Të paraqiten efektet e trajtimit në dy regjimet hidrike mbi: volumet e dhëna (ml/kg), Akumulimin Neto të Likideve(ml/kg) dhe efektet ne peshe.

Volumet e dhena (ml/kg) kane qene ne grupin me RL 198.3 ± 33.9 ml/kg dhe ne grupin RL+Koloide 156.3 ± 25.9 ml/kg, ne te dyja rastet me te vogla se pikezimi Ivy tregues i Hipertensionit Intraabdominal (likidet > 250 ml/kg). Rritja ne peshe ne grupin me RL ka qene 1.8% ndersa ne grupin RL+Koloide ka qene vetem 0.6%.

Akumulimi neto I likideve eshte llogaritur si diferenca e dhënieve kumulative me diurezën kumulative për cdo rast dhe i paraqitur si mesatare \pm SD jepet për cdo tip në figuren 14 .Sigurisht rehidrimi me akumulimin neto te likideve me te vogel shoqerohet klinikisht me me pak edeme dhe situatë klinike me te mire.

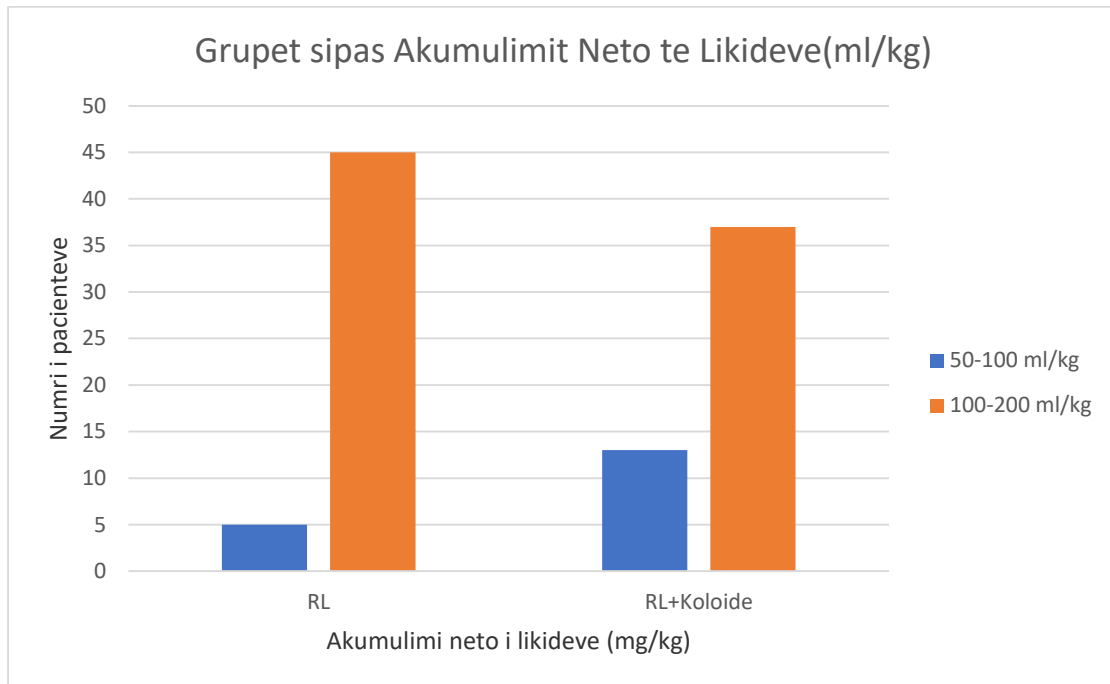


Figura 14-Akumulimi Neto I likideve

Grupi RL+Koloide ka patur vlera me te mira te NFA (me shume raste me vlera 50-100 ml/kg dhe me pak vlera 100-200 ml/kg). Ne figuren 15 shihet se efekti I uljes se ka gene ne tre grupet e siperfaqes se djegieve.

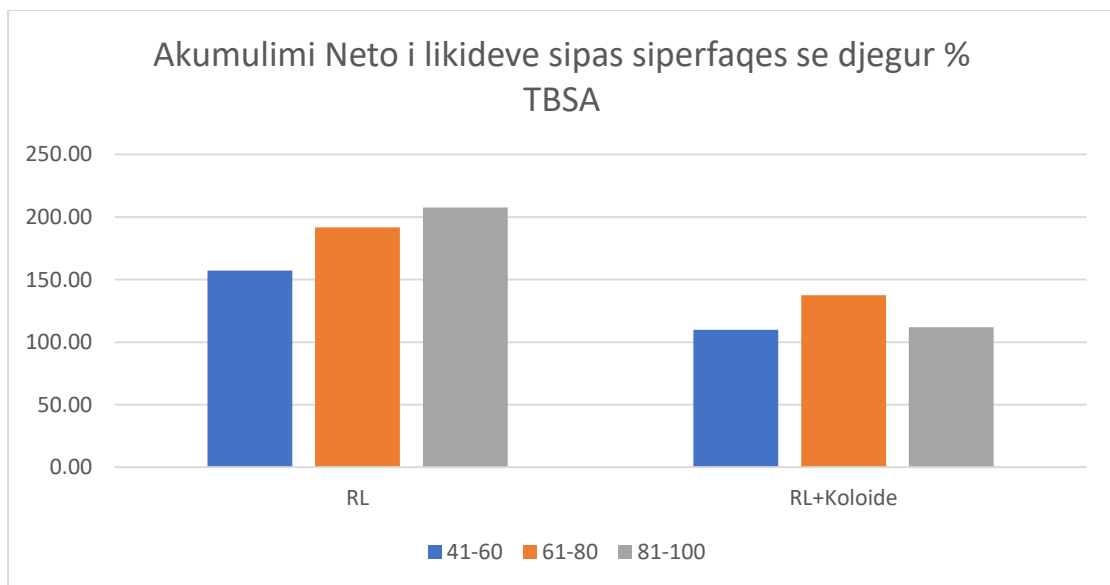


Figura 15- Akumulimi Neto I likideve ne dy grupet sipas siperfaqes se djegies.

3. Të paraqes efektet e trajtimit mbi hemodinamikën dhe situatën klinike

a. Monitorizimi i hemodinamikes

Gjatë 24 orëve të para të rehidrimit tek të gjithë pacientët përvec monitorizimit të rehidrimit me anën e diurezës është kryer dhe monitorizimi i kujdesshëm i situatës hemodinamike duke evidentuar ecurinë e parametrave që reflektojnë shokun kombustional. Përmëdim

- Frekuenca kardiake
- Presioni arterial mesatar (map)
- Presioni venoz central (pvc)
- Saturimi central venoz i oksigjenit (scvo₂) %
- Frekuenca respiratore
- Saturimi i oksigjenit
- Mbushja vaskulare
- Cianoza
- Axhitimi
- Etja
- Temperatura
- Ushqyerja enterale

Në tabelën 5 jepen të dhënat e monitorizimit të hemodinamikës.

Tabela 5. Të dhëna hemodinamike të rasteve.							
	TIPI I REHIDRIMIT	ORA1	ORA 4	ORA 6	ORA 12	ORA 24	Mesatare e 24 oreve
Frekuenca kardiake (rrahje/min), mean(SD)							
	Grupi RL	130±17	135±19	120±12	115±8	112±4	92.3±23.5
	GRUPI RL+Koloide	129±17	115±8	106±11	98±15	98±15	91.4±23.5
Presioni Arterial Mesatar (MAP) mmmHg, mean(SD)							
	Grupi RL	70±8	70±8	80±8	80±8	80±8	78.2±16.3
	GRUPI RL+Koloide	70±8	80±8	93±5	93±5	93±5	77.8±16.4
Presioni venoz central (PVC) cm H ₂ O, mean(SD)							
	Grupi RL	2.7±0.5	3±0.6	3.3±0.7	6.2±1.3	7.7±0.7	8.6±4.6
	GRUPI RL+Koloide	2.7±0.5	3±0.6	3.8±1.2	6±1.4	9.0±4.6	9.2±5.1
Saturimi central venoz i oksigjenit (ScVO ₂), mean(SD)							
	Grupi RL						65.5±11.2
	GRUPI RL+Koloide						75.1±4.6

Verejme se ne grupin me RL+koloide ne oren 24 kemi nje permiresim te vlerave te PVC me te mire se grupi me RL me sinjifikance statistikore(9.0±4.7 cm H₂O ne grupin me RL+Koloide vs.7.7±0.7 cmH₂O ne grupin me RL , p=0.05). Po keshtu kemi (per ato raste qe kemi matur ScVO₂ nje permiresim te ketij indeksi. Themi se nga ana hemodinamike nuk ka ndryshime te tjera persa i takon Frekuences kardiake dhe presionit Arterial Mesatar.

b. Monitorizimi i situatës klinike

Po japim të dhëna të monitorizimit të situatës klinike në secilin grup të pacientëve.

Grupi me rehidrim RL.

Në këtë grup përfshihen 32 raste ose 58% e numrit të përgjithshëm të grupit me klinikën e shokut kombustional dhe 7 raste ose 13 % e tyre kishte prezente djegien respiratore. Axhitimi ka qënë i pranishëm vetëm në orët e para të rehidrimit dhe në raste

të pakta ai ka persistuar deri në fund të 24 orëve të para. Cianoza dhe etja kanë qënë vetëm në orët e para. Po kështu oksigjeno-terapia është përdorur në 1-6 orët e para pas djegies. Nuk është vërejtur rast me frekuencë të rritur respiratore. Ushqyerja enterale ka qënë e pranishme në pjesën më të madhe të rasteve.

Grupi me rehidrim RL+Koloide

Në këtë grup ka 32 raste ose 58 % e numrit të përgjithshëm të grupit me klinikën e shokut kombustional dhe 8 raste ose 13.1 % me praninë e djegies respiratore, të dhëna të ngjashme me grupin me RL. Axhitimi është evidentuar në orët e para të rehidrimit. Cianoza dhe etja kanë qënë në orët e para si edhe në grupin me RL. U vu re një ulje e diurezes me gjithë shtimin e likideve dhe fillimi i solutioneve koloidale (Plazem ose Albumine humane u shoqërua me një rritje të diurezes dhe një edemë me të pakët krahasuar me grupin e parë sidomos kjo u pa pas 24 orëve të para. Ushqyerja enterale ka qënë njësoj si në grupin e parë kryesisht me anën e sol fresubine nga goja ose me sonde nazogastrike me doza të vogla .

4. Të vlerësoj në dinamikë Gjaku Komplet dhe Analizat biokimike të gjakut . Në mënyrë të veçantë nivelet plazmatike të natriumit si elektroliti kryesor, të Albumines totale, proteinave totale dhe të ekuilibrit acidobazik (pH dhe Deficiti i Bazave) duke evidentuar efektet e rehidrimit

Tek të gjithë pacientët janë kryer analiza të gjakut në orën 1,12 dhe 24 të rehidrimit. Kemi analizuar gjaku komplet si dhe biokimike (Azotemia, Kreatinemia, Glicemia, Elektrolitet, Astrupograma)

Gjaku komplet është analizuar sipas këtyre parametrave: eritrocitet, hematokriti, hemoglobina, leukocitet dhe trombocitet. Nuk ka patur vecori përsa i takon leukociteve dhe Trombociteve në dy grupet.

Në figurën 16 jepen të dhëna për Eritrocitet dhe Hematokritin si tregues të hemokoncentrimit.

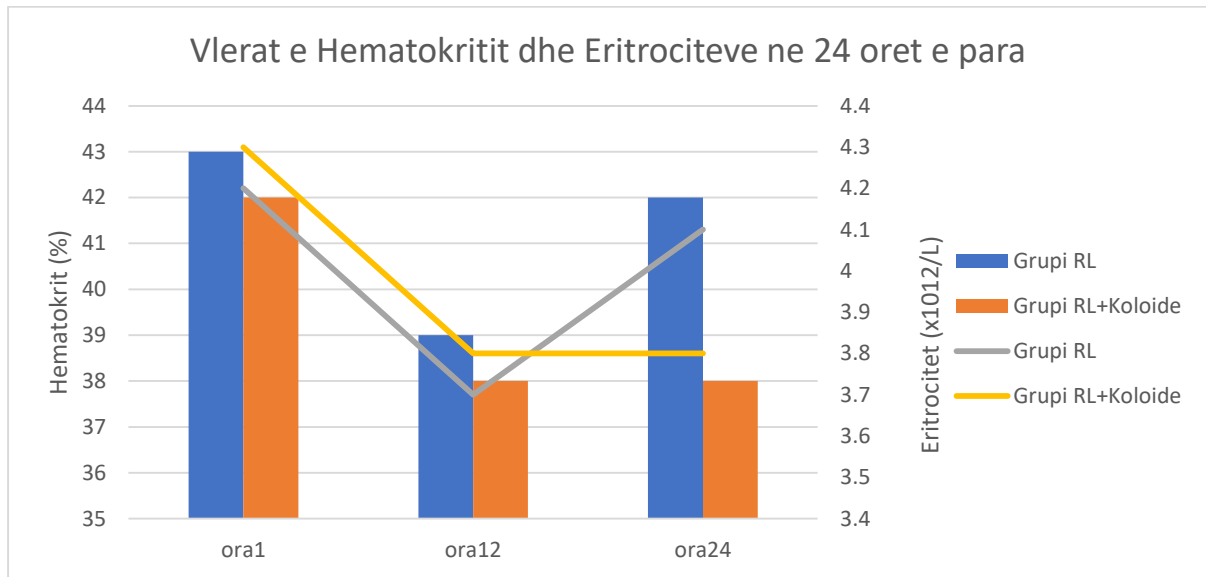


Figura 16- Vlerat e hematokritit (Bar) dhe te Eritrociteve (Line) ne 24 oret e para

Ne grupin me RL ka nje renie te lehte te Eritrociteve dhe Hematokritit ne oren e 12 per arsye te marrjes se rritur te likideve dhe nje rritje perseri si rezultat I edemes dhe daljes se lengjeve ne hapësiren intersticiale. Ne grupin me RL+Koloide kemi nje stabilizim disi me te mire.

Persa i takon vlerave te Glicemise, Azotemise dhe Kreatinemise nuk kemi verejtur ndryshime ne grupet . Per te gjithë pacientet insuficiencia renale e hershme ka patur nje incidence rreth 8%. Pacientet qe kane patur Insuficiencia renale kane qene me nje siperfaqe djegieje median 48% TBSA (40-95%). Nje pjese e konsiderueshme (&&%) kane patur prezencen e djegieve inhalatore. Incidenca e mioglobinurise dhe e hipotensionit ka qene me eshpreshur ne grupin qe ka bere Insuficiencia renale.

Ne figuren 17 po japim vlerat e natriumit. Verejme se ne te dy grupet ka nje renie te natriumit ne oren 24 brenda kuadrit te hiponatremise se djegies, por grupi me RL+Koloide ka nje vlere me te ruajtur te natriumit ndoshta nga qe edhe solucioni i albumines humane permban natrium.

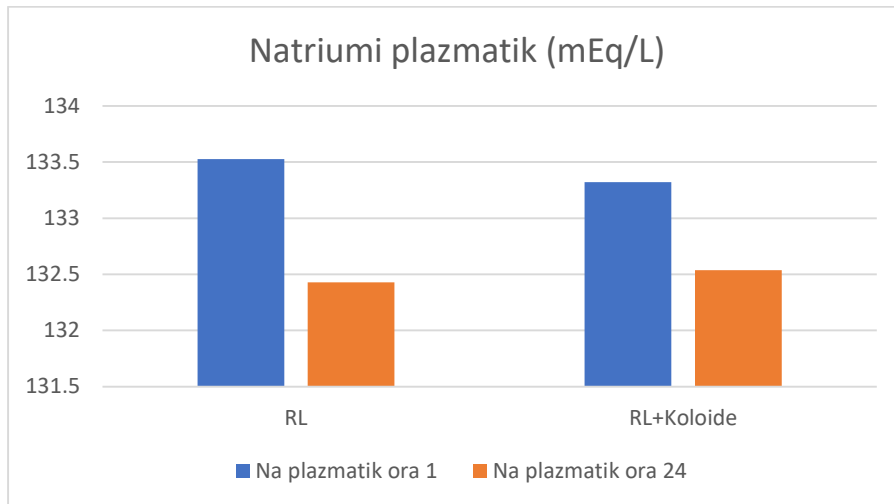


Figura 17-Te dhena per Natriumin plazmatik

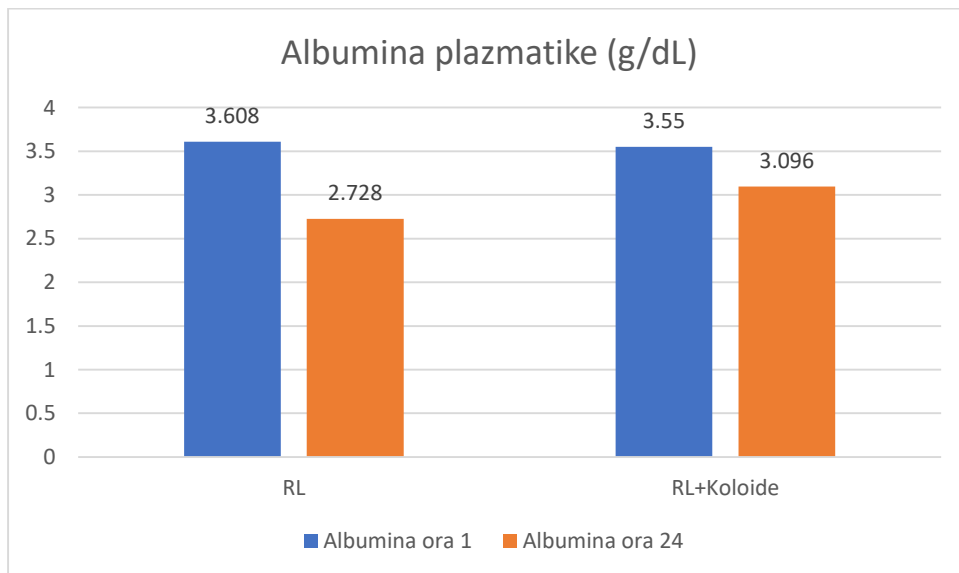


Figura 18- Te dhena per Albuminen plazmatike

Verejme se gjate rehidrimin me RL vlerat e albuminemise bien dukshem ndersa ne rehidrimin e me RL+Koloide kemi vlera te pranueshme te Albuminemise pas 24 oreve. Te njejten gje verejme edhe ne analizen e proteines totale (Figura 18,19).

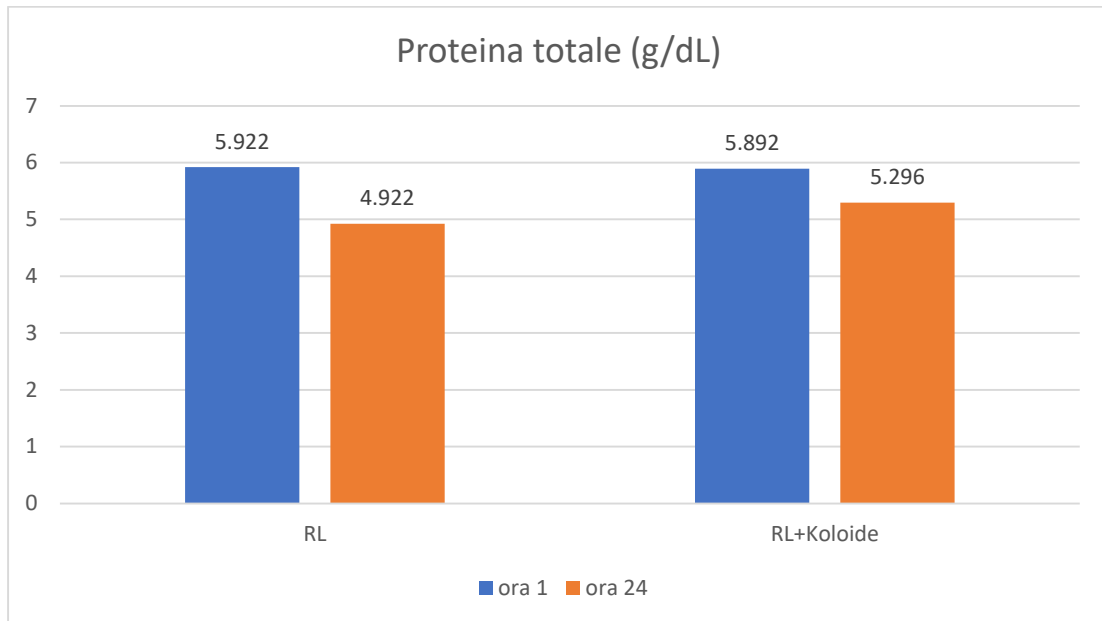


Figura 19-Te dhena per Proteinen Totale

Ne figurat 20 dhe 21 po japim te dhena per ekuilibrin acido-bazik: pH dhe Baze deficiti ne dy grupet ne oren 1 dhe 24. Ne grupin me RL+Koloide kemi nje efekt me te mire permiresues te ekuilibrit acido-bazik.

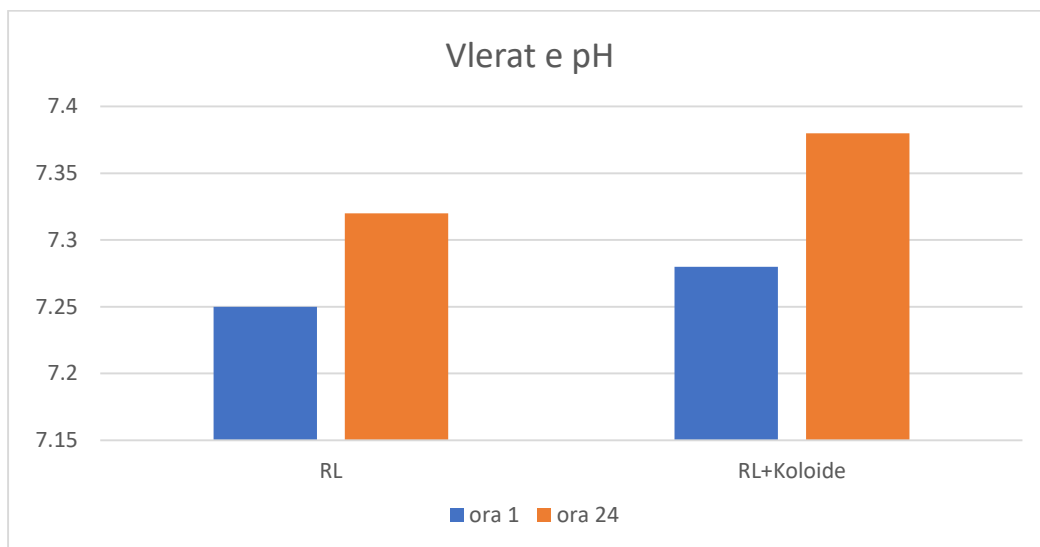


Figura 20-Te dhena per pH

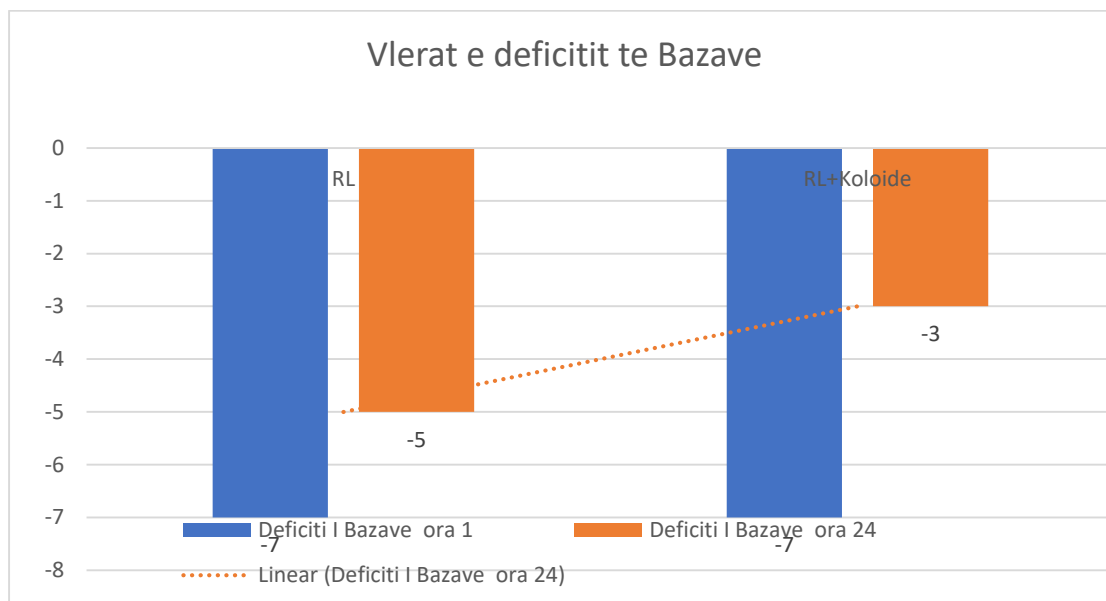


Figura 21-Te dhena per Deficitin e Bazave

5. Të paraqes të dhëna statistikore mbi ecurinë e dy grupeve të pacientëve sipas problematikave të tilla se si ndikon ngarkesa hidrike dhe proteinike në morbiditet dhe mortalitet dhe se si ndikojnë prediktorët e ndryshëm së bashku me rehidrimin në prognozë.

Ne tabelen 6 po japim te dhena per te gjithë pacientet e shtruar ne Reanimacion gjate viteve 2014-2019, ndersa ne figuren 22 jepen vdekjet ne reanimacion dhe mortaliteti (%) ne vite.

Tabela 6 -Te dhena per pacientet dhe mortalitetin 2014-2019									
VITET	FEMIJE	VDEKJE	MORTALITE NE FEMIJE	ADULTE >20 VJEC	VDEKJET	MORTALITETI ADULTE	NUMRI TOTAL	VDEKJE TOTALE	MORTALITETI %
2014	67	2	2.99	70	14	20.00	137	16	11.68
2015	77	1	1.30	73	11	15.07	150	12	8.00
2016	69	1	1.45	88	10	11.36	157	11	7.01
2017	76	0	0.00	67	10	13.43	143	10	6.29
2018	71	1	1.41	69	9	11.59	140	10	7.1
2019	74	0	0.00	70	11	15.71	144	11	7.64
Total	434	5	1.15	437	65	14.87	871	70	8.04

Ka nje rnie te vdekjeve si ne numur absolut (nga 16 vdekje ne 2014 ne 11 ne vitin 2019) ashtu dhe ne % me nje mortalitet nga 11.7% ne 2014 ne 8.0% ne 2019, ndonese verejme shifra me premtuese gjate vitit 2017.

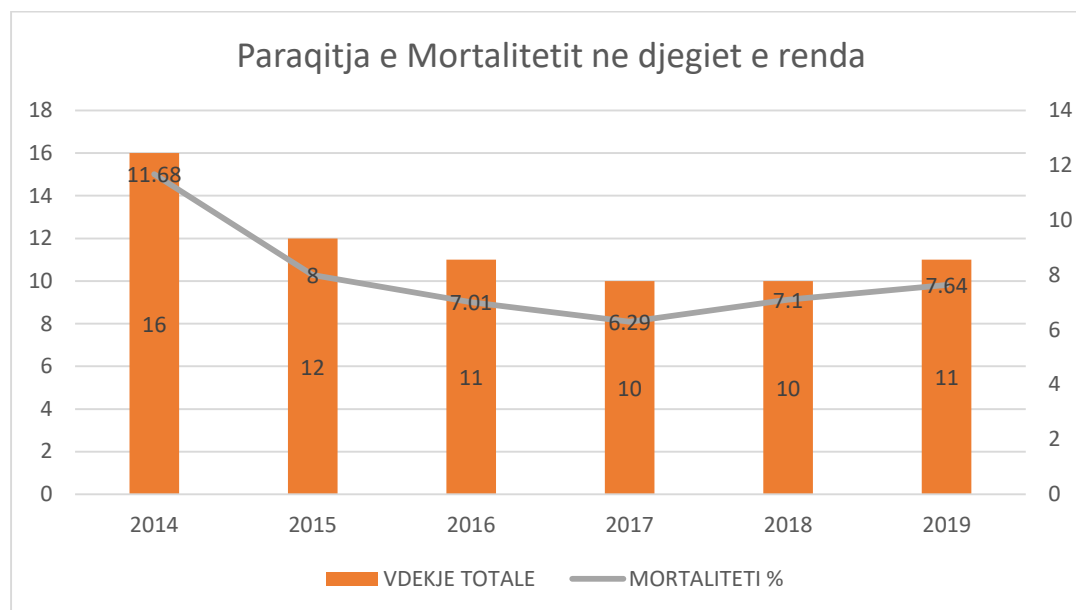


Figura 22- Raste vdekje dhe mortaliteti (%) ne djegiet e renda

Ne kete periudhe kemi patur 70 vdekje ne 871 paciente te shtruar ne reanimacion me te gjitha siperfaqet e djegieve, ne femije 5 vdekje ne 434 paciente ndersa ne adulte kemi 65 vdekje ne 437 paciente adulte . Verehet se mortaliteti total ka qene 8.0 % , ne femije 1.15% dhe ne adulte 14.87 %.

Ne tabelen 7 jepen te dhena per vdekjet ne adulte shohim se ato perbejne rreth 72.3% te vdekjeve ne adulte (47 raste vdekje >40% vs.65 raste vdekje ne adulte).Si te tilla presim qe mortaliteti ne adultet me djegie mbi 40% te jete I larte.

VITET	ADULTE >20 VJEC	VDEKJET	ADULTE <40% TBSA	VDEKJET	ADULTE ≥40% TBSA	VDEKJET
2014	70	14	56	5	14	9
2015	73	11	58	3	15	8
2016	88	10	68	2	20	8
2017	67	10	54	3	13	7
2018	69	9	49	1	20	8
2019	70	11	52	4	18	7
Total	437	65	337	18	100	47

Per te treguar se djegiet mbi 40% te siperfaqes jane djegie me mortalitet te larte pavaresisht menyres se rehidrimit ne analizuam te dhenat tona (mosha,djegiea respiratore dhe siperfaqja e djegies) si prediktore te pavarur per mortalitet.

$$\text{Model: } P = \frac{1}{1 + e^{-(-10.7975 + 0.0623x_1 + 0.0860x_2 + 2.3617x_3)}}$$

Overall: 47 Successes, 53 Failures

Model Fit

Chi-Square = 60.6618 $df = 3$ $p\text{-value} = 0.0000$

Variable	Coefficient	Standard Error	p-value	Odds Ratio	95% Confidence Interval
MOSHA	0.0623	0.0193	0.0013	1.0642	(1.0247, 1.1053)
TBSA %	0.0860	0.0217	0.0001	1.0898	(1.0445, 1.1370)
DJEGIE INHALATORE 2	2.3617	0.7380	0.0014	10.6093	(2.4976, 45.0654)
Constant	-10.7975	2.0701	0.0000		

Figura 23-Analiza e regresionit logjistik per prediktoret e mortalitetit : mosha,djegiea respiratore dhe siperfaqja e djegies %TBSA.

Sipas regresionit logjistik per perfundimin vdekje rritja e moshes me nje njesi e rrit po aq mundesine per vdekje. Rritja e siperfaqes se djegies me nje njesi e rrit po aq ndersa prania e djegies respiratore e rrit me 10 here mundesine per vdekje.

Te dhenat per mortalitetin ne dy grupet ne studim jepen ne tabelen 8. Mortaliteti ne grupin rehidruar me RL ka qene 48% ndersa ne grupin rehidruar me RL+Koloide ka qene 46%.

Tabela 8-Te dhena te morbiditetit dhe mortalitetit per pacientet me djegie ≥40% TBSA(n=100)

	Grupi rehidruar me RL(n=50)	Grupi rehidruar me RL+Koloide(n=50)	p
Insuficiencia Organore, Grupet, % (n)			
Asnje organ	27(54.3)	26(52.7)	0.91
1 organ	16(32.1)	15(30)	0.89
2 organe	5(8.9)	7(13.9)	0.67
> 3 organe	2(4.7)	2(3.4)	1
Transferuar,% (n)			
Jashte shtetit	8(4)	6(3)	0.15
Pavjon	22(11)	32(16)	0.26
Shtepi,Keqesuar	22(11)	16(8)	0.44
Mortaliteti pas 28 diteve			
Gjalle -nr/nr.total	26/50	27/50	0.91
Vdekur-nr/nr.total	24/50	23/50	0.91
Mortaliteti ,% (n)	48(24)	46(23)	0.84
Vdekjet sipas diteve ,% (n)			
2 ditet e para	62(15)	52(12)	0.31
Java e pare	17(4)	38(9)	0.01
Java e dyte	13(3)	0(0)	0.008
Java e trete	4(1)	5(1)	0.81
Me shume se nje muaj	4(1)	5(1)	0.81
Vdekjet sipas Grupeve TBSA %,%(n)			
40-60%	30(9)	17.3(4)	0.13
61-80%	50(4)	60(9)	0.31
81-100%	91.6(11)	83.3(10)	0.21

Te dhenat per disfunktionin organor dhe insuficiencen organore kane qene te njejta ne dy grupet pa sinjifikance statistikore.Po te shohim shperndarjen e vdekjeve verehet se 62% e tyre ka ndodhur ne 2 ditet e para, 17% ne javen e pare, 13% ne javen e dyte dhe nga 4% ndodhin ne javen e trete dhe me shume se nje muaj. Po te shohim shperndarjen e vdekjeve sipas siperfaqes se djegies shohim se nga 24 vdekje gjithesej ne grupin me RL 15 vdekje kane qene me siperfaqe djegieje mbi 60% TBSA dhe vetem 9 kane qene ne grupin me djegie 40-60% TBSA.Nga ana tjeter nga 23 vdekje gjithesej ne ne grupin me RL+Koloide 19 vdekje kane qene me siperfaqe djegieje mbi 60%TBSA dhe vetem 4 raste jane vdekjet ne siperfaqen 40-60% TBSA.

Mortaliteti ne djegiet e grupit 40-60% TBSA ishte 30% (9 vdekje nga 30 paciente) ne grupin e rehidruar me RL dhe 17,3% (4 vdekje nga 23 paciente) ne grupin rehidruar me RL+Koloide por pa sinjifikance statistikore.

Ne figuren 24 jepet perfundimi I rasteve ne studim. verejme se ka nje numur te vogel rastesh qe jane shenuar me perfundimin “shtepi”, behet fjale per ato raste qe jane keqesuar. Ne siperfaqen 40-60% TBSA rastet qe kane bere exitus kane qene me te shumta ne pacientet e rehidruar me RL, po keshtu dhe pacientet e derguar ne shtepi(keqesuar). Ne siperfaqen 61-80% TBSA rastet qe kane bere exitus kane qene me te shumta ne grupin rehidruar me RL+Koloide, ndersa rastet e transferuar ne pavjon per perfundimin e trajtimit kane qene perseri ata te rehidruar me sol RL+Koloide. Ne siperfaqen e djegies 81-100% TBSA rezultatet jane te ngjashme.

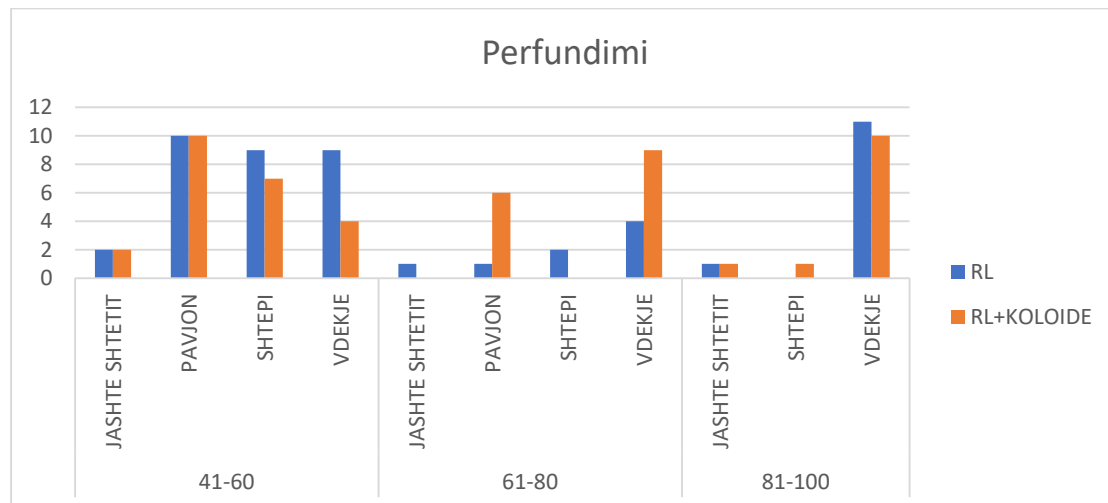


Figura 24– Paraqitja e perfundimit te semundjes se djegies sipas % se djegies

Ndersa ne figuren 25 jepet koha e ndodhjes se vdekjes. Ne dy ditet e para te shokut vdekjet kane qene ne te medha ne pacientet e rehidruar me RL ndersa ne javen e pare vdekjet kane qene me te shumta ne pacientet e rehidruar me sol RL+Koloide.

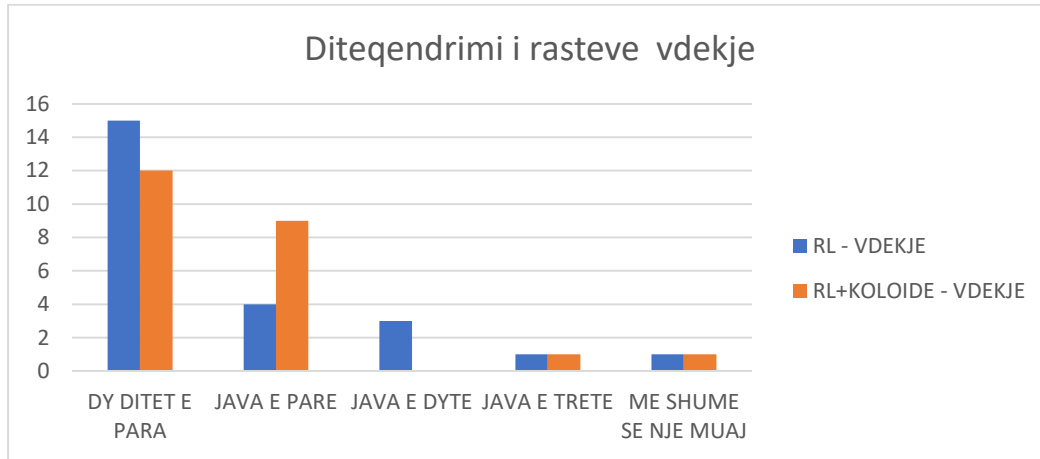


Figura 25 -Paraqitja e diteqendrimin te pacienteve te vdekur ne te dy grupet

Ne tabelen 9 kemi te dhena per riskun relativ dhe Odd ratio per rastet ne studim.

Tabela 9 -Te dhena per Riskun Relativ (RR) per pacientet me djegie ≥40% TBSA(n=100)						
	Grupi rehidruar me RL(n=50)	Grupi rehidruar me RL+Koloide(n=50)	RR (Risku Relativ) (95% CI)	OR (Odds Ratio)	NNT (Numbers need Treat)	P
Gjalle nr/nr.total	26/50	27/50	1.04(0.70;1.54)	0.92	50	0.841
Vdekur-nr/nr.total	24/50	23/50	0.96(0.63;1.45)	0.92	50	0.841
Mortaliteti ,%(n)	48(24)	46(23)				
Mortaliteti sipas diteve ,%(n)						
2 ditet e para	62(15)	52(12)	0.8(0.41;1.53)	0.74	50	0.5
Java e pare	17(4)	38(9)	2.25(0.74;6.83)	2.52	10	0.15
Java e dyte	13(3)	0(0)				na
Java e trete	4(1)	5(1)				1
Me shume se nje muaj	4(1)	5(1)				1
Mortaliteti sipas Grupeve TBSA ,%(n)						
40-60%	30(9)	17.3(4)	0.44(0.14;1.34)	0.4	10	0.15
61-80%	50(4)	60(9)	2.25(0.74;6.83)	2.52	10	0.15
81-100%	91.6(11)	83.3(10)	0.91(0.42;1.94)	0.89	50	0.8

Risku Relativ eshte probabiliteti per vdekje ne grupin RL+Koloide pjestuar me probabilitetin ne grupin me RL ku nese RR eshte=1 atehere nuk ka lidhje. Rastet qe kane djegie 40-60% dhe rehidrohen me RL+Koloide kane risk per vdekje 0.4 here me pak se ata qe rehidrohen me RL ose ndryshe risku eshte 60% me I vogel.

Rastet qe kane djegie 61-80% TBSA dhe rehidrohen me RL+Koloide kane risk 2.2 here me shume se ata qe rehidrohen me RL ose risku eshte 120% me I madh.

Rastet me djegie 81-100% TBSA kane pothuaj risk te njejte si kur rehidrohen me RL+Koloide ashtu dhe me RL

Persa I takon vdekjeve ne dy grupet risku eshte afer 1.0 pra ka pak ose aspak difeence ne risk dhe incidenca eshte e njejte

Vdekjet ne dy ditet e para jane me RR=0.8 pra 20% me te vogla ne grupin rehidruar me RL+Koloide sesa ne grupin rehidruar me RL.

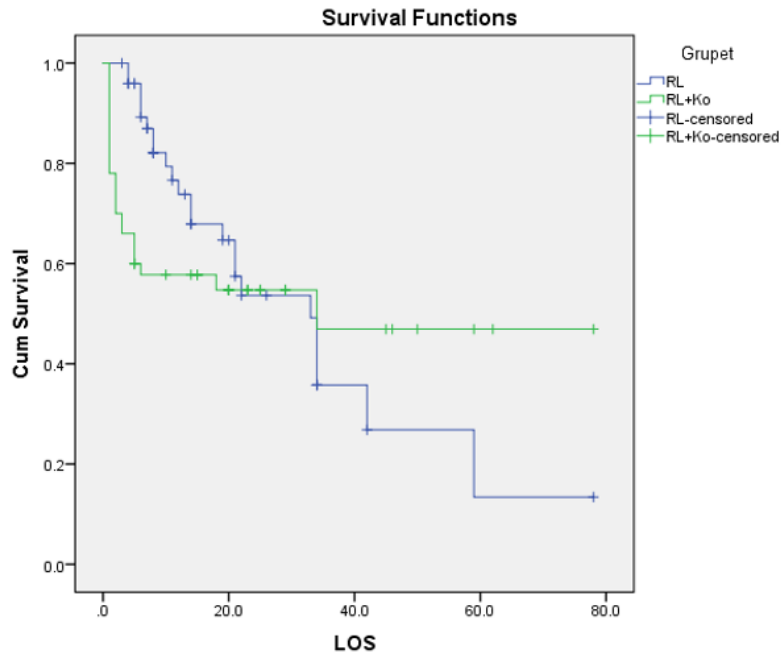
Vdekjet ne javen e pare jane me RR=2.2 pra ka 120% rritje ne risk ne grupin rehidruar me RL+Koloide sesa ne grupin rehidruar me RL.

Ne tabele jepet edhe NNT(Number Need to Treat)I cili eshte nje tregues mates epidemiologjik qe na tregon se sa persona si mesatare nese ekspozohen ndaj nje faktori ne rastin tone rehidrimin me RL+Koloide ndak RL mund te perfitojne ose te demtohen. Kur vlerat e NNT jane < 5 atehere perfitimi eshte I madh ndersa kur eshte >15 nuk ka vlere.

Per rastet me djegie 40-60% TBSA, NNT (benefit) eshte 10 pra 1 ne 10 mund te perfitoje me rehidrimin RL+Koloide, ndersa per djegiet 61-80% TBSA NNT(harm) eshte 10 pra 1 ne 10 mund te demtohet nga rehidrimi RL+Koloide.

Ne figuren 26 po japim analizen e kurbave te mbijeteses per te dy grupet , ndersa ne figurat 27, 28 dhe 29 po japim kurbat e mbijeteses ne siperfaqe te ndryshme djegiejeme anen e Kaplan Meier Curve.

Pacientet e rehidruar me RL+Koloide kane nje mbijetese deri ne 50% pra me te mire se ata me RL gjate gjithe diteqendrimit ne spital. nese I shohim te ndara sipas siperfaqes se djegies pacientet me siperfaqe 40-60% jane nje mbijetese gati 80% .



Means and Medians for Survival Time

Grupet	Mean ^a				Median			
	Estimate	Std. Error	95% Confidence Interval		Estimate	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound			Lower Bound	Upper Bound
RL	33.982	4.827	24.521	43.443	33.000	5.418	22.380	43.620
RL+Ko	40.735	5.880	29.210	52.260	34.000	.	.	.
Overall	36.952	4.006	29.101	44.804	34.000	5.532	23.158	44.842

a. Estimation is limited to the largest survival time if it is censored.

Overall Comparisons

	Chi-Square	df	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	.494	1	.482

Test of equality of survival distributions for the different levels of Grupet.

Figura 26-Kurbat e mbijeteses ne dy grupet

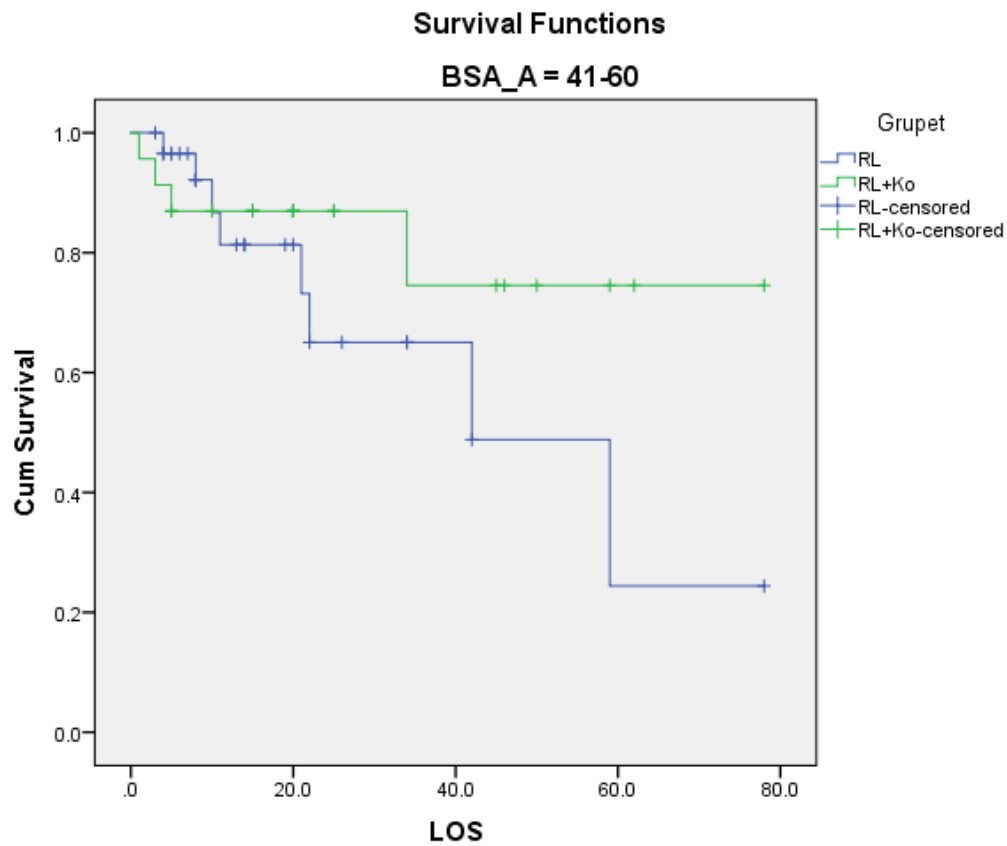


Figura 27-Funksionet e mbijeteses ne siperfaqen 40-60% TBSA

Ne rastin e djegieve 40-60% TBSA

Grupi RL+Koloide ruan nje mbijetese afer 80% gjate gjithe ecurise se djegies

Grupi me RI ka rnie te mbijeteses me rritjen e diteqendrimit

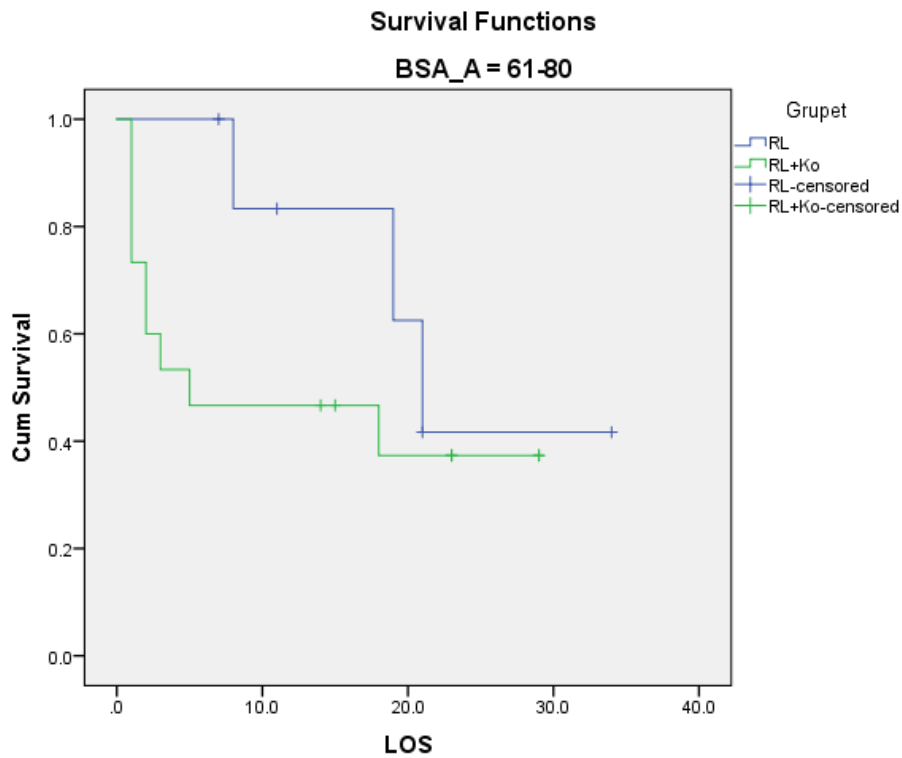


Figura 28-Funksionet e mbijeteses ne siperfaqen 61-80% TBSA

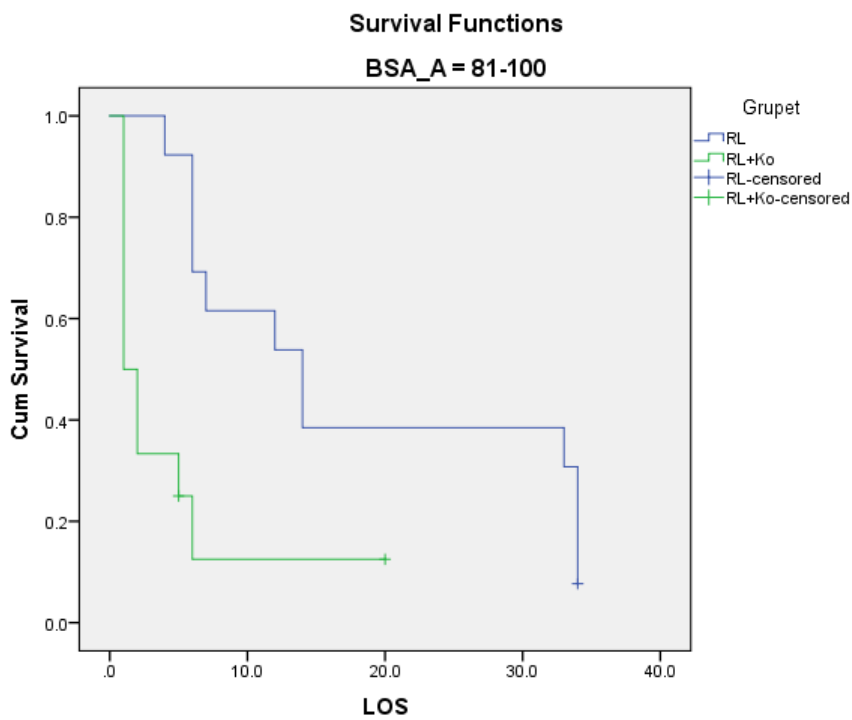


Figura 29-Funksionet e mbijeteses ne siperfaqen 81-100% TBSA

DISKUTIMI

Nisur nga objektivat e studimit ,diskutimin do ta përqëndrojmë në dy aspekte:

- Rëndësia e monitorizimit kliniko-laboratorik të rehidrimit të shokut të djegies.
- Konsiderata të vecanta gjatë rehidrimit me solucion RL+Koloide bazuar në observimet tona klinike.

1. RËNDËSIA E MONITORIZIMIT KLINIKO-LABORATORIK TË REHIDRIMIT TË SHOKUT TË DJEGIES (DIUREZA DHE PRESIONI VENOZ CENTRAL)

Rehidrimi i shokut të djegies përfshin periudhën nga ndodhja e djegies madhore deri në 24-48 orë pas saj. Ai është i domosdoshëm për të zëvendësuar likidin e sekuestruar nga dëmtimi termik dhe për të restauruar perfuzionin indor. Gjatë rehidrimit të shokut të djegies synohet që të sigurohet mbajtja e funksionit të organeve vitale gjatë kësaj periudhe të vështirë për pacientin (79). Sigurisht kjo do të varet nga sipërfaqja e djegies, moshë e pacientit, prania e dejegieve inhalatore si dhe prania e sëmundjeve shoqëruese që e bëjnë të detyrueshme monitorimin e kujdesshëm të pacientit. Gjatë monitorimit të pacientit duhet të kemi parasysh se formulat rehidruese janë orjentuese dhe në gjatë rehidrimit mund të modifikojmë ritmin e likideve duke e ulur apo rritur atë apo dhe duke shtuar solucione të tjera ndihmese të rehidrimit siç është në rastin të solucionit koloidal I Albumines humane apo dhe solucionit plazemë e freskët. Po i analizojmë me rradhë faktorët që realizojnë monitorimin I shokut të djegies.

✓ Monitorimi siguron funksionet vitale

HEMODINAMIKA

Pas ndodhjes së djegieve ndodh hipovolemia e cila do të ndikojë në pakësimin e ndjeshëm të debitit kardiak. Me anën e mekanizmave neurohumoralë do të ndodhë çlirimi i vazopresinës e cila do të rëndoje me tej uljen e debitit kardiak si rezultat I theksimit të depresionit të miokardit. Nga ana tjetër, prej edemes së miokardit si dhe prej çlirimit të faktorit depresant të miokardit do të kemi pakësim të

kontraktilitetit(80,81,82). Nga ana tjetër, klirimi i mediatoresve vazoaktivë do të shoqërohet me rritje të rezistencës vaskulare sistëmiqe. Në këtë periudhë si presioni Venoz Central (PVC) ashtu dhe Presioni arterial Pulmonar (PWAP) mund të mbeten të ulura edhe kur restaurohet debiti kardial apo dhe perfuzioni indor. Gjithashtu ka rritje të frekuencës kardiake si rezultat i hipovolemisë.

SISTEMI RESPIRATOR

Ky sistem preket në tre mënyra si intoksikim me monoksid karboni(CO) në rast kur djegia ndodh në hapësirë të mbyllur dhe ndihma jepet me vonë, si dëmtim i rrugëve të sipërme në rastin kur djegia shoqërohet me edemë të menjëhershme apo dëmtim i rrugëve të poshtme nën glotis kur si shkaktar i djegies janë avujt e nxehtë. Sigurisht pacientet me sëmundje shoqëruese respiratore janë me të ndjeshëm në përgjigjen respiratore ndaj dëmtimit termik.

SISTEMI URINAR

Në pacientin e djegur gjatë 24 orëve të para mbizoteron gjendja e mungesës së diurezës kjo prej rritjes së klirimit të hormonit antidiuretik (ADH) . Gjithashtu pacienti i djegur është në rrezik për insuficiencë renale funksionale nga pakesimi i volemisë deri në hipovolemë që do të çojë në uljen e fluksit glomerular dhe tubular.Në rast se djegia është kritike mund të kemi edhe hemoglobinuri apo mioglobinuri që do të shkaktojnë bllokimin e tubulave renale. Në rast se pacienti i djegur nuk rehidrohet ashtu si duhet ka rrezik për insuficiencë renale akute nga dëmtimi i mundshëm glomerular dhe tubular deri në nekrozë tubulare akute.

SISTEMI GASTRO-INTESTINAL

Ky sistem mund të preket nga zgjerimi gastrik i pranishëm dhe ileusit paralitik apo raste të rralla edhe mund të kemi pranishëm e ulcëres së stresit.

SISTEMI HEMATOPOETIK

Si rezultat i humbjes së lëngjeve do të vërehet hemokoncentrim, hemolizë në rast të djegieve kritike por dhe anemi në disa raste që mund të të detyrojnë të aplikosh edhe terapi zëvendësuese në rast se është e nevojshme, leukocitozë apo dhe ulje të koagulabilitetit që në ditën e parë të dëmtimit termik me prognoze jo të mira.

SISTEMI METABOLIK

Te të djegurit rëndë ka rritje të metabolizmit bazal, çlirim të katekolaminave, rritje të konsumit të oksigjenit dhe rritje të katabolizmit të proteinave.Kjo gjë mund të çojë në disfunction multiorganor të hershëm i cili mund të avancojë me insuficiencë multiorganore dhe kështu në vdekje të hershme.

✓ **Monitorimi duhet te kete kosto fiziologjike sa më të pakët**

Gjate rehidrimit me likide ekziston mundësia që të rëndojmë edemen e cila është pjesë normale e indit të djegur si dhe e indit të padjegur. Studjuesit thone se nese tejkalohet sado pak sasia e likideve te nevojshme per rehidrimin mund te shoqerohet me ndikim ne presionin e oksigjenit ne plagen e djegies(83,84). Kjo ka bere qe se fundmi aaaaaaautoret ti kushtojne kujdes jo primarisht korrigjimit te hipovolemise por ruajtjes te perfuzionit perfundimtar te organeve dhe sistemeve.Pra nuk duhet te japim likide ne menyre te pakontrolluar vetem qe te arrijme sa me shpejt normovolemie por dhenia duhet te behet graduale duke monitoruar ne rast se kemi mundesi perfuzionin organor.Vetem keshtu parandalohet dëmtimi ishemic në nivel organor dhe qelizor si dhe normovolemia arrihet për një periudhë të shtrirë gjatë 24 orëve. Shmangët në këtë mënyrë rehidrimi agresiv I dhenies se sasive te likideve pa u monitoruar, i cili meqënëse realizohet në të njëjtën kohë me kohën e formimit të edemës si ne indin e djegur ashtu edhe ne ate te padjegur do të rëndojë formimin e edemës periferike dhe do te rrezikojë pacientin e djegur per edeme pulmonare akute nga prania e mbingarkeses se likideve ne qarkullimin sistemik(85).

Me fjalë të tjera edema indore shoqërohet me presione të larta indore.Këto kontribuojnë në hipoperfuzion organor dhe acidozë duke nxitur uljen e lëvizshmërisë gastro-intestinale, neuropati, vonesë në shërimin e plagëve dhe rritje të mundesise për infeksion. Ndersa ne traktin respirator do te shtohet edema e rrugëve të ajrit e cila con në ulje të oksigjenimit, dhe kur shoqërohet edhe me edemë torakale ne rast te djegieve ne sipërfaqe te konsiderueshme mund të pakësojë volumin respirator duke përkeqësuar ekuilibrin acido-bazik dhe duke manifestuar acidoze respiratore deri ne insuficience respiratore akute sidomos ne djegiet e kokes dhe te qafes.

✓ **Monitorimi duhet ti kushtojë kujdes gravitetit te dëmtimit, moshes ,sëmundjeve shoqëruese dhe gjëndjes fiziologjike**

Suksesi i rehidrimit varet nga aftësia për të zëvendësuar humbjet te cilat ndodhin si rezultat I humbjes se lekures sone dhe për të mbajtur në normë nevojat fiziologjike të pacientit. Identifikimi i popullatës me risk parapraakisht të orjenton për të marrë masa sa më konkrete në ndihmë të një prognoze sa më pozitive.

Faktorët e riskut janë quajtur nga mjaft autorë si prediktorë të mortalitetit. Në trajtimin e djegieve tek adultët parapraakisht të shëndoshë vërehet një rezervë e madhe

fiziologjike e cila i lejon ata të akomodohen ndaj situatave ekstreme të volumit si dhe ndaj likideve rehidruese. Në kontrast me ta janë fëmijët dhe personat e moshuar apo dhe ata me rezerva fiziologjike të kufizuara të cilët shpesh gjatë rehidrimit rrezikojnë të shfaqin mbingarkesë kardiovaskulare dhe retension të likideve dhe të natriumit.

✓ **Monitorimi duhet të sigurojë që volumi aktual i likideve të jepet sipas përgjigjes individuale.**

Sic e kemi përmendur formulat e ndryshme të rehidrimit japin 0,5-0,6 mEq Na/kg/% për 24 orë. Natriumi luan rol themelor për rritjen e volumit të hapësirës jashtëqelizore, rritjen e volumit të plazmës qarkulluese dhe rritjen e debitit kardiak. Është e rëndësishme të theksohet se cdo formulë rehidruese e administruar mirë mund të jetë efektive në rehidrimin e pacientit të djegur por duke i kushtuar vëmendje të vecantë përgjigjes individuale klinike ndaj terapisë dhe modifikimit të terapisë zëvendësuese sipas kësaj përgjigjeje. Formulatat rehidruese konsiderohen “udhërrëfyese” apo si pika “start” për zëvendësimin e likidit të sekuestruar nga trauma termike. Kështu qëllimi i terapisë hidrike nuk është dhënia e një volumi strikt të kalkuluar brenda një intervali kohe por krahasimi i pacientit si individual me pacientin “mesatar” teorik. Nga ana tjetër neqoftese presioni venoz central dhe frekuenca e pulsit rriten menjëherë pas dhenies së shpejtë të perfuzionit me likide të ben të dyshosh për demtim të kontraktilitetit kardiak.

Monitorizimi i rehidrimit të shokut kombustional mbart dy aspekte madhore përse i përket trajtimit:

- Duhet të sigurohet një perfuzion i mjaftueshëm indor.
- Duhet të arrihet sa më shpejt një ekuilibër që të mos shtohen “humbjet jashtë shtratis vaskular” me pasojë formimin e edemës shtesë.

Monitorizimi klinik i rehidrimit tradicionalisht bazohet në vlerësimin klinik të parametrave të mirëpërcaktuar si tregues të perfuzionit të organeve vitale. Balanci i likideve monitorizohet me anën e matjes së diurezës në orë. Monitorizimi laboratorik plotëson vlerësimin e plotë të pacientit duke na dhënë të dhëna për hiponatremine, hiperglicemine e stresit apo dhe rritje të transaminazave dhe uljen e proteinave totale dhe në mënyrë të vecantë të albuminës. Ai duhet të përsëritet sa herë e indikon situata klinike duke bërë më të besueshëm pamjen e përgjigjes fiziologjike ndaj traumës

së djegies. Analizat laboratorike konsistojnë në kontrollin e gjakut periferik, biokimisë së gjakut, ekuilibrit elektrolitik dhe acidobazik si dhe urinën 24 orëshe .

Më poshtë do të shpjegojmë me detaje pse kemi zgjedhur rolin e diurezës dhe presionit Venoz Central si kritere adekuate të vlerësimit të rehidritimit të shokut të djegies.

✓ **Roli i diurezës gjatë zbatimit të protokolleve rehidruese.**

Sic e kemi përmendur evoluimi i koncepteve për rehidrimin ka spostuar qëllimin e rehidritimit drejt mbajtjes së perfuzionit organor dhe jo drejt arritjes së shpejtë të normovolemisë. Megjithëse asnjë monitorizim i perfuzionit tek pacienti i djegur nuk mund të konsiderohet indikator i vetëm i besueshëm i oksigjenimit indor (perfuzionit), mjaft studiues përdorin diurezën në orë si tregues ekskluziv për hidrimin. Hidratimi i pranueshëm paraqitet me një diurezë >30 ml në orë tek adultët (0,5 ml/kg/orë) dhe 1 ml/kg/orë tek fëmijët.

Volumi urinar në orë si indeks i përshtatshëm i adekuacitetit të rehidritimit është i vlefshëm në rastet kur funksioni renal i pacientit është i ruajtur. Pacienti i djegur ka një funksion renal të ruajtur kur ai ka një urinë me koncentrim në rritje 600-1000 mOsm/kg dhe një ritëm 0,5 ml/kg/orë. Kjo gjëndje shpjegohet nga prania e situatës së antidiurezës në 24 orët e para të pasdjegies. Duhet të kemi kujdes të mos ngatërojmë antidiurezën me oligurinë. Antidiureza shpreh koncentrimin ndërsa oliguria shpreh volumin.

Njohja sa më shpejt e dëmtimit të funksionit renal ka rëndësi për dy arsye:

- I lejon mjekut të përpiqet për të restauruar funksionin renal dhe në rast se dështon të veprojë për preventimin e insuficiences renale.
- Sinjalizon se matja e diurezës nuk shërben më si indeks i rehidritimit efektiv.

Dëmtimi i funksionit renal si rezultat i uljes së debitit kardiak mund të jetë në një masë të tillë sa të reduktojë dukshëm perfuzionin renal duke filluar nga dëmtimi minor tubular, insuficiencia renale me diurezë të ruajtur apo deri në nekrozën tubulare akute (86,87). (Tabela 7 në APENDIKS).

Nga të dhënat tona 15 paciente ne grupin me RL dhe 12 paciente ne grupin me RL+Koloide kanë bërë ekzitit në 24 orët e para dhe sigurisht kompromentimi i situatës klinike të tyre ka qënë i shoqëruar me insuficiencë renale. Këto 23 raste kanë qënë paciente me djegie ne grupin 61-100% te siperfaqes trupore dhe vetem 4 raste kane

qene me siperfaqe djegieje 40-60%. Keto jane dhe rastet qe kane patur dhe moshe te madhe ku rehidrimi nuk ka patur sukses.

Praninë e dëmtimit renal funksional e kemi vënë re në një numur të vogël rastesh , kryesisht në ata që janë paraqitur me jo menjehere pas djegies , rehidrimi ka filluar me vonese apo ne rast se kane qene nga rrethet nuk janë rehidruar në spitalet rajonale por jane nisur direkt si urgjence. Nga ana tjetër duhet të përmëdim praninë e dëmtimit renal shoqërues në 9 % të rasteve në përfundim të sëmundjes si komplikacion që ndodh në shokun septik dhe ne Insuficiencen Multiorganore.

Meqënëse diureza është kriteri më i pranuar si “endpoint” në hierarkinë e adekuacitetit të rehidrimit , e përdorëm si kriter kryesor në studimin tonë. I kemi kushtuar vëmendje diurezës në orë(ml) duke patur parasysh fluktuacionet e mundshme të saj nga influencat hormonale dhe simpatike sidomos deri në 8 orët e para pas djegies. Më pas arritja e volumeve konstante të urinës në orë duke ndihmuar në titrimin e ritmit të infuzionit nga ritmi i diurezës e ka bere këtë parametër me të besueshëm dhe nga ana tjetër nuk ka nenvleresuar dhe të gjitha varjablet e tjera të rëndësishme të adekuacitetit të rehidrimit perfshi monitorimin e shenjave vitale dhe monitorimin e Presionit Venoz central.

Në rastet e rehidruara sipas regjimit me RL, kemi evidentuar një rritje të volumit urinar në orë shoqëruar here pas here me ulje të koncentrimin të urinës. Ky fakt quhet ndryshe dhe “water diuresis”. Arsyeja kryesore e këtij fenomeni është rritja e filtrimit glomerular nga marrjet e tepërta të likideve .

Ne pacientet e grupit RL+Koloide kemi verejtur nje diureze jo adekuate deri ne 12 oret e para pas djegies megjithë dhenien e sasive te rritura te likideve. Eshte pikerisht ky kontigjent pacientesh ai I cili me gjithë dhenien e likideve nuk eshte shoqeruar me rritje te perfuzionit renal dhe pikerisht ai qe mund te ndihmohet me shume . Pas ndryshimit te terapise hidrike me Koloide diureza eshte permiresuar sigurisht dukshem vetem ne ata qe mbijetojne shokun e djegies sepse jemi duke analizuar grupin me siperfaqe kritike djegieje qe ka dhe prognoze te rezervuar.

✓ **Roli i presionit venoz central si kriter plotësues i diurezes**

Presioni venoz central (PVC) është kriteri me shpesh I perdorur por dhe me I diskutuari persa I takon perdorimit si udherrefyës gjate rehidrimit te te semurit kritik ne

terapine intensive jo vetem ne situatat e shokut(88). Perdorimi I PVC eshte diskutuar ne shume studime te cilat e perkrahin ose jo eficiencen gjate trajtimit te shokut hipovolemik ne te semuret kritike jo te djegur (89,90,91). PVC është një parametër i zakonshëm që përdoret për të drejtuar terapinë hidrike. Sidoqoftë, ai zakonisht matet në cm H₂O (1 cm H₂O është ekuivalente me 0.735 mm Hg ose 10.2 kPa). Koncepti që lëngjet duhet të administrohen nëse PVC bie më shumë se 5 cm H₂O përdoret jo vetem ne djegie por dhe ne monitorimin e sepsisit. Ne rastet tona monitorimi me anen e PVC na ndihmoi per te kuptuar volumin e likideve qe ne momentin e matjes ndodhej ne venat centrale sepse te gjitha rastet me djegie kritike kishin te vendosur kateter venoz central ne venen Jugulare interne, ne venen subklavia apo ne venen femorale (nese e lejonte mundesia). Nga ana tjetere ne te gjitha rastet ne te njejten kohe na ndihmoi edhe per te shprehur kompensimin e ventrikulit te djathte. Sidoqoftë, PVC ndikohet nga shumë faktorë që nuk lidhen me sasine aktuale likideve ne shtratin venoz por edhe me tonusin venoz, presionin intratorakal dhe prania e insuficiences kardiake te te djathte. Keshtu vume re se ne rastet me djegie cirkulare torakale kishte vesh tiresi dhe ndikim ne vleren e PVC krahasuar me situaten pas kryerjes se escharotomise ose lehtesimit te sindromes se kompartmentit te krijuar nga djegia cirkulare.

PRESIONI VENOZ CENTRAL PVC	PRO	KUNDRA
MATJE	MATJE E LEHTE PAK APARATURA E LIRE	GABIME NE MATJE NDIKIM NGA VENTILIMI MEKANIK NDIKIM NGA PRESIONI ABDOMINAL
PVC DHE KERKESA PER LIKIDE	KA VLERE NE VLERAT EKSTREME (PVC< 6-8 mmHg DHE CVP> 12-15 mmHg)	VLERA PARASHIKUESE E PVC (INDEKS PASIV) ESHTE ME E VOGEL SE INDEKSET E TJERA DINAMIKE
PVC SI VLERE "SAFE"	GIATE KERKESSE PER LIKIDE NIE VLERE E DHENE QUHET SAFE	KJO SIGURI DUHET TE PERCAKTOHET NE MENYRE INDIVIDUALE
PVC SI VLERE TARGET	NE INSUFICIENCE QARKULUESE SHUMICA E PACIENTEVE E ARRIJNE STABILIZIMIN E HEMODINAMIKES	NE PACIENTE PA HIPOPERFUZION NUK REKOMANDOHET PASI MUND TE COJE NE DHENIE TE TEPERTA TE LIKIDEVE
NDIKIMI I VENTILIMIT MEKANIK	PVC REFLEKTON TE GJITHE PRESIONIN JASHTETORAKAL	PVC NUK REFLEKTON PRESIONIN INTRAVASKULAR
PVC MUND TE PERDORET PER PERGJIGJEN NDAJ LIKIDEVE	RRITJA E CVP TREGON NIE RRIJTE NE PRENGARKESE MUNGESA E RRIJTJES TREGON SE JANE DHENE LIKIDE TE PAMJAFTUESHME PER TE NDRYSHUAR PRENGARKESEN	RRITJA NE PVC TREGON RRIJTE NE PRENGARKESE POR NUK TREGON KERKESEN PER LIKIDE

Do te japim disa pyetje dhe pergjigje persa I takon rendesise se perdorimit te ketij kriteri monitorues.

1. Cilet jane faktoret qe I japin kuptim matjes se PVC gjate monitorimit?

Matjae PVC eshte nje matje e thjeshte kryhet si me anen e aparaturave por dhe ne menyre mekanike bazuar ne parimin e tubave komunikues por mund te verehen mossaktesi ne matje dhe sigurisht ka ndikim nese pacienti eshte ne ventilim mekanik apo ka presion torakal apo edhe abdominal te rritur.

Ne matjen e presionit venoz central kane ndikuar vlerat e presionit te gjakut, te frekuences kardiake dhe te debitit kardiak. PVC eshte indikator I ventrikulit te djathte dhe ne nje shkalle me te vogel te prengarkeses se ventrikulit te majte. Keshtu PVC reflekton limitin e kthimit venoz dhe na jep informacion per funksionin e ventrikulit te djathte(92,93). Si e tille nese ne bejme matje te perseritura te PVC mund te na ndihmojne si guide per menaxhimin e likideve.

PVC ndikohet nga presioni torakal, perikardial dhe abdominal qe e veshtireson interpretimin e saj. ne keto kondita matja e PVC nuk tregon kthimin venoz por te gjithë presionet jashte torakale. Kemi patur raste me presion abdominal te rritur ku kemi kryer matje te vazhdueshme per te kuptuar realisht situaten klinike.

2. A mundet nje vlere e dhene e PVC te na tregojë nese pacienti I pergjigjet likideve?

Kjo gje nuk eshte e mundur pra duke u bazuar ne nje vlere te vetme te parashikojme pergjigjen ndaj likideve(94). Por nga ana tjeter prezenca e vlerave ekstreme edhe te vetme jane shume e dobishme ne nje gjykim te rehidrimit sidomos vlerat nen 6 mmHg per te marre nje pergjigje pozitive dhe vlerat mbi 15 mmHg qe jane kufiri ne te cilin ne nuk duhet te japim likide por te shohim perdorimin e nje alternative tjeter. kemi verejtur se ne rastet qe kane qendruar ne ventilim mekanik mund te eidentojme dhe vlera te rritura te PVC. Si ane negative mendojme se nje vlere e vetme nuk ka rendesine e duhur si parameter parashikues .Si ane pozitive rendesia e matjes se nje vlere te vetme na ka ndihmuar te percaktojme indikacionin e shtimit te likideve kur PVC dhe Diureza mbeteshin nen norme, te perdorimit te vazopresoreve ndersa matnim nje vlere ne norme te PVC dhe diurezes por ScvO₂ e kishim te ulur si dhe te venies se diagnozes se demtimit renal ne rast se PVC dhe ScvO₂ ishin ne norme por Diureza nuk ishte.

3. A mundet qe ndryshimet ne PVC gjate administrimit te likideve te konsiderohen si indikacion I pergjigjes ndaj likideve?

Rritja ne PVC nuk tregon rritjen ne debitin kardiak. Kjo sepse kthimi venoz eshte I lidhur ne menyre inverse me diferencen midis presionit mesatar sistemik dhe PVC duke sugjeruar se sa me I larte PVC aq me I vogel rezulton debiti kardiak. Nga ana tjeter, qellimi I rehidrimit me likide eshte te rrite diferencen duke rritur Presionin

mesatar sistemik dhe jo presionin venoz central .Ne kemi verejtur se gjate rehidrimin rritja e PVC shoqerohet me rritjen e prengarkeses dhe mungesa e rritjes tregon se likidet nuk e kane ndryshuar prengarkesen por pergjigjia ndaj likideve eshte e paqarte dhe nuk konsiderohet si tregues I pergjigjes ndaj likideve.

4. A mund te perdoret si nje mates I sigurte?

Sipas te dhenave tona te shumica e pacienteve qe demonstroi insuficiencen qarkulluese duke perdorur vlerat e PVC si vlera target eshte arritur stabilizimi I hemodinamikes.Nga ana tjeter ne paciente adulte pa semundje shoqeruese qe nuk kane patur shenja te hipoperfuzionit indor pavaresisht djegieve 40% te siperfaqes trupore perdorimi I PVC edhe mund te mos perdoret.Prandaj edhe ne protokollin tone ne filluam perdorimin pasi u vu re ne 12 oret e para te rehidrimin ato raste qe nuk I pergjigjeshin me adekuacitet rehidrimin.Te dhenat e studimeve tregojne se vlerat e PVC kur jane shume te rritura shoqerohen me rritje te riskut per insuficiencen renale. Keshillohet qe ne rast se ka perfuzion te ruajtur atehere vlerat nuk duhet te rriten sepse mund te shkaktojme mbingarkese e cila ka efekte te tjera negative te pacienti I djegur.

5. A mund te rritim dhenien e likideve deri sa te arrihet ne vlera te paracaktuara te PVC?

Ky koncept bazohet ne faktin se ka mjaft algoritma (si edhe algoritmi yne) qe bazohen ne vlera te percaktuara te PVC per te ndermarre hapa te tjere me tej.Sigurisht nese PVC nuk eshte e vetme ajo mund te ndihmoje (si ne rastin tone se bashku me ScVO₂ dhe diurezen ne veprimet e metejshme per te rehidruar pacientet rezistente ndaj likideve.

6. Cilat jane treguesit dinamike te pergjigjes ndaj likideve qe konsiderohen me te mire se treguesit pasive?

PVC konsiderohet tregues pasiv I pergjigjes ndaj likideve duke ulur keshtu vleren parashikuese gje te cilen e kane treguesit dinamike. Treguesit dinamike jane Pulse pressure variation (PPV), ose stroke volume variation(SVV) apo ndryshimet ne debitin kardiak te cilat tashme jane futur ne udherrefyeshit e rehidrimin , por qe ne nuk kemi akoma mundesi qe ti perdorim(95,96).Megjithese edhe keta kane besueshmeri

vetem ne pacientet e intubuar, te sedatuar dhe pa aritmi si dhe nga ana tjeter nuk japin informacion per riskun pas administrimit te likideve gje qe na e jep matja e PVC.

Persa I takon perdorimit te PVC ne te semuret e djegur per shume kohe ka qendruar si parameter standart ne trajtimin e djegieve me hipovolemi shoqeruese dhe shok kombustional dhe sigurisht jo te te gjitha pacientet gjate periudhes se rehidrimit. Ne sherbimin tone rehidrohen edhe paciente me djegie me te vogla por qe mund te jene te lokalizuara ne regjione kritike , apo paciente te vegjel dhe te moshuar. Interpretimi I vlerave te PVC eshte I domosdoshem ne kuptimin e mbajtjes optimale te volumit te gjakut.

Nga studimi yne ne djegiet 40-60% TBSA matja e PVC na ndihmoi sipas algoritmit se bashku me diurezen per te kuptuar pacientet qe ishin refraktare ndaj likideve , ndersa ne pacientet mbi 60% TBSA , PVC nuk veproi si nje guide e besueshme.

Sipas te dhenave tona nje PVC midis 5 deri 7 cm H₂O kerkon dhenie likidesh deri sa te arrihet nje diureze e pranueshme. Sigurisht qe ka variabilitet individual. Nje matje e vetme nuk ka vlere ne menaxhimin e shokut te djegies por monitorimi vazhdueshem te lejon dallimin e situatave hypovolemike dhe hipervolemike ne menyre dinamike.

Sipas mendimit tone PVC e vetme nuk na tregon per veprimet menaxhuese, ajo eshte e dobishme kur vleresohet ne menyre te vazhduar dhe se bashku me situaten klinike , diurezen, hematokritin dhe varjabla te tjere tregues te mbajtjes se volumit.

2. KONSIDERATA TË VECANTA GJATË REHIDRIMIT ME SOLUCION RINGER DHE KOLOIDE BAZUAR NË OBSERVIMET TONA KLINIKE

Qëllimi i këtij studimi ka qënë të aplikojë koncepte të reja si akumulimi neto i likideve për një ndjekje sa më rigoroze të shokut kombustional, të aplikojë një menyre te re rehidrimi bashkëkohore reanimuese në rehidrimin e të djegurit rëndë në fazën e shokut duke u bazuar ne monitorimin me anen e diurezes se bashku me PVC. Kjo per te vene sa me sakte ne periudhen e rehidrimit te shokut te djegies indikacionet e fillimit te terapise me koloide si nje ndihme e ketyre pacienteve ndonese formula Parkland nuk e rekomandon por shume qendra djegieje e kane filluar ta perdorin.

Kjo gjë u arrit fillimisht duke shfrytëzuar të dhënat e literaturës më të fundit shkencore, nëpërmjet diskutimeve direkte dhe në internet me personalitete të shquara europiane si dhe me ndihmën e personaliteteve shqiptare të reanimimit dhe trajtimit të djegies.

Sic e thamë me lart, një pjesë e konsiderueshme e qendrave të djegieve janë duke aplikuar solucionet koloidale (natyrale dhe sintetike) që në 24 orë të para të shokut të djegies. Konkretisht Albumina përdoret në 20.8%, Plazma e freskët e ngrirë në 13.9%, ndërsa rreth 49.5% e klinikave e shtojnë koloidin në terapinë rehidruuese përpara 24 orëve të para edhe në adultë(59). Edhe në përpara se të fillonim studimin prospektiv vendosem të shohim se si rehidroheshin rastet tona me djegie mbi 40% dhe si ishte prognoza e tyre. Gjatë kësaj kohe vëmë re se incidenca e këtyre rasteve ishte rreth 17 deri 20 në vit dhe gjatë rehidrimit sidomos për djegiet mbi 60% rehidrimi shoqërohej me edema të shprehura dhe shpesh me përfundim fatal pas 24 orëve të para të rehidrimit. Prandaj në literaturë gjetëm algoritmin përkatës të rasteve të rehidrimit të vështirë që përdorte edhe PVC si udhërefyese dhe vendosem ta aplikojmë në një periudhë të shtrirë (rreth 6 vjet 2014-2019) për të plotësuar numri I mostres për 50 pacientë për grup. Sigurisht rastet e rehidruara me RL +Koloide ishin ato raste që kishin rezistencë ndaj rehidrimit por këto protokoll e aplikua edhe në raste të tjera mjafton të futeshin në kriterin kryesor të djegieve mbi 40% TBSA.

Në vitet e fundit është vërejtur se në mjaft qendra djegie si rezultat i zbatimit të formulave rehidruuese pa kriter monitorues pacientet rehidrohen me vlera më të mëdha se rekomandimet e formulave gjë që është konsideruar e demshme ashtu si dhe nënrehidrimi. Terapia më e pranueshme për të shmangur situatën klinike që vjen nga dhënia e tepert e likideve është konsideruar futja e solucionëve koloidale e konkretisht Plazmes ose solucionit të Albumines 5% apo dhe 20% brenda 24 orëve të para. Për këto janë propozuar disa algoritma ndër të cilët Cancio dhe Park dhe gjithashtu Bacomo dhe Chung rekomanduan të përdoret algoritmin që kemi zbatuar dhe në për projektimin e volumit rehidruës në orën e 24 nisur nga rehidrimi në 12 orë të para(97,98). Më pas të tjerë studjuan kohën se kur mund të fillohej solucioni koloid dhe Saffle rekomandoi përseri një algoritëm i cili rekomandonte fillimin e albumines nëse pacienti për dy orë të njëpasnjëshme merrte dyfishin e ritmit të likideve orjentuese(99). Indikacionet për përdorimin e koloideve në pacientin e djegur janë: volumi i rritur i likideve, nivelet e ulura plazmatike të albumines, ulja e diurezes, ARDS dhe djegiet inhalatore.

Sigurisht qe ka edhe kundërshtime për përdorimin e koloideve. Sipas dy studimeve qe kishin si endpoint mortalitetin u arrit në konkluzion se nuk kishte përfitime në mbijetesë nga përdorimi i koloideve por sigurisht duhet të kryhen studime të mirëfillta prospektive qe të japin indikacionet e sakta(100,101,102).

Me pas studimi i SAFE dhe të tjerë tregoi një mbijetesë e ngjashme të rasteve të rehidruara me saline me ato me koloide dhe një rënie të mortalitetit në pacientet qe merrnin albumine gjatë rehidrimit(103,104). Po kështu du tregoi se përdorimi i plazmes coi në përmirësimin e parametrave kardiale, ulje në kërkesat për likide, ulje në peshe, krahasuar me kristaloide(105) . Ndërsa O Mara treguan se u evidentuan ulje të presioneve abdominale pas përdorimit të koloideve edhe në të semurë me djegie mbi 50% TBSA.

Studimi ynë mbështet përdorimin e algoritmit ku monitorizimi kryhet me anën e diurezes dhe PVC si dy matje të përditshme klinike qe mund të monitorohen lehtë. Në na kanë ndihmuar shumë gjatë rehidrimit për të vendosur lehtë indikacionet për përdorimin e vazopresoreve dhe në plotësimin e njera tjetres për një kuptim më të mirë të situatave klinike gjatë rehidrimit.

Akumulimi neto i likideve shkoi paralel me rritjen në peshe të pacientëve tane. Në nuk kemi patur vlera të dhenieve të likideve mbi 250 ml/kg qe flasin për dhenie të pakontrolluara të likideve sepse edhe në grupin me RL jemi përpjekur të japim dhenie nën monitorizim të diurezes dhe PVC.

PËRFUNDIME

PËR OBJEKTIVAT KRYESORE

1. Diureza, Presioni Venoz Central (PVC) dhe Akumulimi neto i likideve janë parametra kryesorë në hierarkinë e adekuacitetit të rehidritimit të shokut të djegies. Qëllimi i terapisë hidrike nuk duhet të bazohet në dhënien e likideve strikt sipas formulave standarte, por në bazë të protokolleve duke respektuar konceptet e mësipërme. Monitorizimi i kujdesshëm dhe i saktë klinikolaboratorik i rehidritimit të shokut të djegies, ndihmon në modifikimin e likideve të përdorura sipas përgjigjes individuale ndaj traumës dhe terapisë.
2. Përdorimi i solucionit RL+Koloide në 24 orët e para ndihmoi vecanerisht pacientet me djegie 40-60% TBSA me një pakesim të edemes, pakesim të rritjes në peshe, ulje të akumulimit neto të likideve dhe përmirësim të vlerave të albumines dhe të proteines totale

- Hipoteza jonë:

Rehidrimi me solucion Ringer laktat dhe Koloide (Plazem ose Albumine humane) që në 24 orët e para të demtimit termik është një alternativë rehidruese për trajtimin e shokut të djegies. Kjo terapi ndihmon në mënyrë të vecantë pacientet me djegie më të mëdha >40% TBSA që gjatë rehidritimit kërkojnë sasi të mëdha likidesh dhe shoqërohen me hipoalbuminemi plazmatike të rënda. Në vecanti pacientet me djegie 40-60% TBSA kishin përmirësim në mortalitet dhe përfitimi ose Number Need to Treat (NNT benefit) është 10 pra 1 në 10 mund të përfitojë me rehidrimin RL+Koloide në 24 orët e para të shokut të djegies.

PËR OBJEKTIVAT SPECIFIKE

- Trajtimi me solucion Ringer laktat sipas Parklandit ka avantazhin e thjeshtësisë së përdorimit por aplikon volume të mëdha likidesh. Rehidrimi me solucion RL+Koloide redukton volumin e likideve në 24 orë. Grupi RL+Koloide jep sasinë më të pakët të likideve 3.1 ± 0.5 ml/kg/% krahasuar me grupin me RL me ndjekje standarte 3.9 ± 0.7 ml/kg/% me sinjifikance statistikore, e shoqëruar me diureze me të rritur.

- Protokollit i korrjigimit të sasisë së likideve në orë me anën e një modeli të thjeshtë matematikor duke përdorur diurezën në orë dhe PVC është mjaft i sigurt dhe praktik.
- Akumulimi neto i likideve si diferencë e dhënieve kumulative me diurezën kumulative është një parametër mjaft i rëndësishëm i balancit hidrik në çdo orë të rehidimitit..Në grupin RL dhëniet e kontrolluara ndikojnë në rënie të akumulimit neto,ndërsa në grupin RL+Koloide dhëniet e kontrolluara nga njëra anë dhe diureza kumulative e rritur nga ana tjetër do të mbajnë akumulimin neto në vlera konstante.Rritja në peshe në grupin me RL dhe Koloide është me e vogël se në grupin me RL.
- Hemodinamika dhe situata klinike është e stabilizuar në fund të 24 orëve të para në tre grupet e pacientëve . Vërejmë se në grupin me RL+Koloide në orën 24 kemi një përmirësim të vlerave të PVC me të mirë se grupi me RL me sinjifikance statistikore(9.0 ± 4.7 cm H₂O në grupin me RL+Koloide vs. 7.7 ± 0.7 cmH₂O në grupin me RL , $p=0.05$).
- Monitorizimi i analizave të gjakut komplet dhe biokimizmi i gjakut ka qënë në limitet e lejueshme për 24 orët e para konform ndryshimeve fiziopatologjike të djegies. Vërejmë se gjatë rehidimitit me RL vlerat e albuminës dhe proteinës totale bien dukshëm ndërsa në rehidimin e me RL+Koloide kemi vlera të pranueshme të tyre pas 24 orëve.
- Në morbiditet dhe më pas në mortalitet ndikojnë si faktorët prediktorë që e kemi vlerësuar me anën e regresionit logjistik ashtu dhe metodika e rehidimitit përfshi dhënien e solucioneve proteinike që në 24 orët e para të rehidimitit. Rehidrimi me solucion RL+Koloide parandalon retensionin e likideve dhe të natriumit duke ulur incidencën e komplikacioneve pulmonare dhe ato kardiovaskulare si të hershme dhe të vonshme.

REKOMANDIME

- Stafet mjekësore që merren me trajtimin e djegies duhet të njohin të gjitha mundësitë terapeutike të trajtimit, sidomos në fazën e shokut kombustional. Kjo për faktin se një reanimim i sukseshëm do të ndikojë pozitivisht dhe në vazhdimësinë e trajtimit me të njëjtën ndikim në prognozën e përgjithshme.
- Te gjitha formulat si dhe solucionet rehidruese janë efektive në realizimin me sukses të rehidrimit të shokut kombustional në 24 orët e para. Kujdes I duhet kushtuar pacientëve me djegie kritike me rezerva të kufizuara fiziologjike dhe pacientëve që tregohen refraktare ndaj përpjekjeve reanimuese. Pikerisht identifikimi i këtyre pacientëve duhet të kthehet në një objeksion kryesor gjatë menaxhimit të pacientit të djegur. Këta pacientë mund të ndihmohen me anën e solutioneve koloidale për të kaluar me sukses fazën e shokut kombustional.
- Përzgjedhja e formulës hidrike reanimuese do të varet nga disa faktorë. Midis tyre më të rëndësishëm janë :mundësitë aplikuese të formulave specifike, baza materiale në dispozicion, prediktorët ,momenti i ardhjes së pacientit por dhe nga intuita klinike e stafit mjekësor.
- Pavarësisht se cila formulë rehidruese zgjidhet për reanimimin e të djegurit rëndë, infuzioni i likideve nuk duhet të realizohet më me boluse të mëdha duke pritur të shohim se ç'do të ndodhë me ritmin e diurezës. Përkundrazi rehidrimi me sasi të vogla likidesh “të ngopura” me natrium dhe koloide, duke ndjekur ritmin urinar çdo orë, Presionin venoz Central dhe duke realizuar një akumulim neto sa më afër normës përbën boshtin e një rehidrimi bashkëkohor dhe rezultativ.
- Përveç stafit mjekësor, në trajtimin e të djegurit rëndë , gjatë fazës së shokut kombustional rëndësi të veçantë merr aftësimi i personelit të mesëm mjekësor në kuptimin që ky personel ndjek monitorizimin e pacientit, zbaton porositë e stafit mjekësor për një reanimim sa më të përshtatshëm e me pak komplikacione.

ANET POZITIVE DHE KUFIZIMET E STUDIMIT

Ky eshte nje studim qe aplikon nje menyre te re rehidrimi me anen e perdorimit te solucioneve koloidale qe ne 24 oret e para te rehidrimt.Me anen e monitorizimit te PVC dhe ScvO₂ u arrit te perdorim sipas kritereve vazopresoret . Studimi duhet te permiresohet ne te ardhmen duke monitorizuar te gjitha rastet me anen e ScvO₂ sepse nuk jane monitorizuar te gjitha rastet me anen e Transducer por edhe me anen e matjes se PVC me kolonen e ujit.Studimi do te permiresohet nese kryhet I ndare ne nengrupe te rehidruar me solucion RL+Plazem dhe me solucion RL+Albumine humane.

BIBLIOGRAFIA

1. Shvartz SL. Consensus summary on fluid resuscitation. *J Trauma* 1979;19(11 Suppl):876-7.
2. Shires GT. Proceedings of the Second NIH Workshop on Burn Management. *J Trauma* 1979;19(11 Suppl):862-3.
3. Neely A N, Nathan P, High Smith RF. Plasma proteolytic activity following burns. *J Trauma* 1988;28:362-7.
4. Moyer CA, Margraf HW, Monafo WW. Burn shock and extravascular sodium deficiency: treatment with Ringer's solution with lactate. *Arch Surg* 1965;90:799-811.
5. Demling RH. The burn edema process: current concepts. *J Burn Care Rehabil.* 2005 May-Jun;26(3):207-27.
6. Bacomo FK, Chung KK. A primer on burn resuscitation. *J Emerg Trauma Shock.* 2011 Jan;4(1):109-13. doi: 10.4103/0974-2700.76845. PMID: 21633578; PMCID: PMC3097558.
7. PROTOKOLL TERAPEUTIK PER PERDORIMIN E ALBUMINES
HUMANE NE TRAJTIMIN E TE DJEGURIT RENDE
<http://shendetesia.gov.al/wp-content/uploads/2018/12/PPK-Albumina-Djegje-Plastika.docx>
8. Aulick LH, Wilmore DW, Mason AD, Pruin BA. Influence of the burn wound on peripheral circulation in thermally injured patients. *Am J Physiol* 1977;233:H 520-6.
9. Demling RH, Will JA, Belzer FO. Effect of major thermal injury on the pulmonary microcirculation. *Surgery* 1978;83(6):746-51.
10. George C Kramer, Tjostolv Lund, David Herndon: Pathophysiology of burn shock and burn edema. In *Total Burn Care* D. Herndon ed, W. B. Saunders 2002, 78-87.
11. Landis EM, Pappenheimer JR. Exchange of substances through the capillary walls. In: Hamilton WF, Dow P, eds *Handbook of Physiology*, Vol 2 Sect 2. Baltimore: Williams and Wilkins, 1963:961-1034.
12. Aukland K, Reed RK. Interstitial-lymphatic mechanisms in the control of extracellular fluid volume. *Physiol Rev* 1993;73(1):1-78.

13. Arturson G, Mellander S. Acute changes in capillary filtration and diffusion in experimental burn injury. *Acta Physiol Scand* 1964;62:457-3.
14. Pitt RM, Parker JC, Jurkovic GJ, Taylor AE. Analysis of altered capillary pressure and permeability after thermal injury. *J Suamer GC. Resuscitation of severe thermal injurg Rec* 1987;42(6):693-702.
15. Lund T, Wigg H, Reed RK. Acute postburn edema: role of strongly negative interstitial fluid pressure. *Am J Physiol* 1988;255:H1069.
16. Kinsky MP, Milner SM, Button B, Dubick MA, Kramer GC. Resuscitation of severe thermal injury with hypertonic saline dextran: effects on peripheral and visceral edema in sheep. *J Trauma* 2000(in press)
17. Lund T, Onarheim H, Wiig H, Reed RK. Mechanisms behind increased dermal imbibition pressure in acute burn edema. *Am J Physiol* 1989;256(4Pt 2):H 940-8.
18. Arturson G. Microvascular permeability to macromolecules in thermal injury. *Acta Physiol Scand* 1979;463(Suppl):111-222.
19. Harms B, Kramer G, Bodai B, Demling R. microvascular fluid and protein flux in pulmonary and systemic circulations after thermal injury. *Microvasc Res* 1982;23:77-86.
20. Lund T, Reed RK. Acute hemodynamic effects of thermal skin injury in the rat. *Circ Shock* 1986;20:105-14.
21. Aukland K, Reed RK. Interstitial-lymphatic mechanisms in the control of extracellular fluid volume. *Physiol Rev* 1993;73(1):1-78.
22. Zetterstrom H, Arturson G. Plasma oncotic pressure and plasma protein concentration in patients following thermal injury. *Acta Anesth Scand* 1980;24:288-94.
23. Pitkaen J, Lund T, Aanderud L, Reed RK. Transcapillary colloid osmotic pressures in injured and non injured skin of seriously burned patients. *Burns* 1987;13(3):198-203.
24. Demling RH, Kramer GC, Harms B. Role of thermal injury-induced hypoproteinemia on edema formation in burned and nonburned tissue. *Surgery* 1984;95:136-44.
25. Lund T, Onarheim H, Reed RK. Pathogenesis of edema formation in burn injuries. *World J Surg* 1992;16:2-9.

26. Brouhard BH, Carvajal HF, Linares HA. Burn edema and proteine leakage in the rat. I. Relationship to time of injury. *Microvasc Res* 1978;15:221-8.
27. Demling RH. Fluid replacement in burned patients. *Surg Clin North Am* 1987;67:15-30.
28. Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. *Clin Plast Surg* 1974;1(4):693-709.
29. Nakayama S, Kramer GC, Carlsen RC. Amiloride blocks membrane potential depolarization in rat skeletal muscle during hemorrhagic shock (abstract). *Circ Shock* 1984;13:106-7.
30. Mazzoni MC, Borgstrom P, Intaglietta M, Arfors KE. Luminal narrowing and endothelial cell swelling in skeletal muscle capillaries during hemorrhagic shock. *Circ Shock* 1989;29(1):27-39.
31. Button B, Baker RD, Vertrees RA, Allen SE, Bodwich MS, Kramer GC. Quantitative assessment of a circulating depolarizing factor in shock. *Shock* 2000;15:239-244.
32. Goodman-Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor R. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. New York: Pergamon Press, 1990.
33. Arturson G. Anti-inflammatory drugs and burn edema formation. In: May R, Dogo G, eds. *Care of the Burn Wound*. Basel: Karger, 1981:21-4.
34. Arturson G, Hamberg M. Prostaglandins in human burn blister fluid. *Acta Physiol Scand* 1973;87:27-36.
35. Herndon DN, Abston S, Stein MD. Increased thromboxane B₂ levels in the plasma of burned and septic burned patients. *Surg Gynecol Obstet* 1984;159(3):210-13.
36. Nwariaku FE, Sikes PJ, Lightfoot E. Effect of a bradykinin antagonist on the local inflammatory response following thermal injury. *Burns* 1996;22(4):324-7.
37. Carvajal H, Linares H, Brouhard B. Effect of antihistamine, antiserotonin and ganglionic blocking agents upon increased capillary permeability following burn edema. *J Trauma* 1975;15:969-75.
38. Hilton JG. Effects of sodium nitroprusside on thermal trauma depressed cardiac output in the anesthetized dog. *Burns Incl Therm Inj* 1984;10:318-22.
39. McCord J, Fridovich I. The biology and pathology of oxygen radicals. *Ann Intern Med* 1978;89:122-7.

40. Crum RL, Dominie W, Hansbrough JF. Cardiovascular and neurohumoral responses following burn injury. *Arch Surg* 1990;125:1065-70.
41. Baxter CR, Cook WA, Shires GT. Serum myocardial depressant factor of burn shock. *Surg Forum* 1966;17:1-3.
42. Demling RH, Mazess RB, Witt RM, Wolberg WH. The study of burn wound edema using dichromatic absorptionmetry. *J Trauma* 1978;18:124-8.
43. Michie DD, Goldsmith RS, Mason AD Jr. Effects of hydralazine and high molecular weight dextran upon the circulatory responses to severe thermal burns. *Circ Res* 1963;13:46-8.
44. Hilton JG. Effects of verapamil on thermal trauma depressed cardiac output in the anesthetised dog. *Burns Incl Therm Inj* 1984;10:313-17.
45. Minifee PK, Barrow RE. Improved myocardial oxygen utilization following propranolol infusion in adolescents with post-burn metabolism. *J Pediatr Surg* 1989;24(8):806-11.
46. Herndon DN, Barrow RE. Extravascular lung water changes following smoke inhalation and massive burn injury. *Surgery* 1987;102(2):341-9.
47. Merriman TW Jr, Jackson R. Myocardial function following thermal injury. *Circ Res* 1962;11:66-9.
48. Underhill FP. The significance of anhydremia in extensive surface burn. *JAMA* 1930;95:852-7.
49. Moore FD. The body –weight gadget: basic fluid therapy for the early burn. *Surg Clin North Am* 1970;50:1249-65.
50. Artz CP, Moncrief JA. The burn problem. In Artz CP, Moncrief JA, eds. *The treatment of burns*. Philadelphia; WB Saunders, 1969; 1-22.
51. Moyer Ca, Margraf hW, Monafo WW. Burn shock and extravascular sodium deficiency: treatment with Ringer's solution with lactate. *Arch Surg* 1965;90:799-811.
52. Baxter CR, Shires GT. Physiological response to crystalloid resuscitation of severe burns. *Ann NY Acad Sci* 1968;150:874-94.
53. Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes in the early post-burn period. *Clin Plast Surg* 1974;693-703.

54. Pruitt Ba Jr, Mason AD Jr, Moncrief JA. Hemodynamic changes in the early post burn patients: the influence of fluid administration and of a vazodilator (hydralazine). *J Trauma* 1971;11:36-46.
55. Moylan JA, Mason AB, Rogers PW, Walter HL. postburn shock: a critical evaluation of resuscitation. *J Trauma* 1973;13:354-8.
56. Artursong. microvascular permeability to macromolecules in thermal injury. *Acta Physiol Scand Suppl* 1979;463:111-22.
57. Hilton JG. Effects of fluid resuscitation on total fluid loss following thwrml injury. *Surg Gynecol Obstet* 1981;152:441-7.
58. Schwartz SL. Consensus summary on fluid resuscitation. *J Trauma* 1979;19(11 Suppl):876-7.
59. Greenhalgh DG. Burn resuscitation: the results of the ISBI/ABA survey. *Burns*. 2010 Mar;36(2):176-82. doi: 10.1016/j.burns.2009.09.004. Epub 2009 Dec 16. PMID: 20018451.
60. Ostrowski SR, Henriksen HH, Stensballe J, Gybel-Brask M, Cardenas JC, Baer LA, Cotton BA, Holcomb JB, Wade CE, Johansson PI. Sympathoadrenal activation and endotheliopathy are drivers of hypocoagulability and hyperfibrinolysis in trauma: A prospective observational study of 404 severely injured patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017 Feb;82(2):293-301. doi: 10.1097/TA.0000000000001304. PMID: 27779595.
61. Chappell D, Brettner F, Doerfler N, et al. Protection of glycocalyx decreases platelet adhesion after ischaemia/reperfusion: an animal study. *Eur J Anaesthesiol* 2014; 31: 474- 81.
62. Schött U, Solomon C, Fries D, et al. The endothelial glycocalyx and its disruption, protection and regeneration: a narrative review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2016; 24: 48.
63. Pahakis MY, Kosky JR, Dull RO, et al. The role of endothelial glycocalyx components in mechanotransduction of fluid shear stress. *Biochem Biophys Res Commun* 2007; 355: 228- 33.
64. Chignalia AZ, Yetimakman F, Christiaans SC, et al. The glycocalyx and trauma: a review. *Shock* 2016; 45: 338- 48.

65. Mason JC, Curry FE, Michel CC. The effects of proteins upon the filtration coefficient of individually perfused frog mesenteric capillaries. *Microvasc Res* 1977; 13: 185- 202.
66. Michel CC, Phillips ME. The effects of bovine serum albumin and a form of cationised ferritin upon the molecular selectivity of the walls of single frog capillaries. *Microvasc Res* 1985; 29: 190- 203.
67. Cruz MV, Carney BC, Chen J, et al. Burn-induced endothelial dysfunction is ameliorated by administration of plasma. *J Am Coll Surg* 2017; 225: S51- 2.
68. Osuka A, Kusuki H, Yoneda K, et al. Glycocalyx shedding is enhanced by age and correlates with increased fluid requirement in patients with major burns. *Shock* 2018; 50: 60- 5.
69. Stanojic M, Abdullahi A, Rehou S, et al. Pathophysiological response to burn injury in adults. *Ann Surg* 2018; 267: 576- 84.
70. Henry-Stanley MJ, Zhang B, Erlandsen SL, et al. Synergistic effect of tumor necrosis factor- α and interferony on enterocyte shedding of syndecan-1 and associated decreases in internalization of *Listeria monocytogenes* and *Staphylococcus aureus*. *Cytokine* 2006; 34: 252- 9.
71. Johansson PI, Stensballe J, Rasmussen LS, et al. A high admission syndecan-1 level, a marker of endothelial glycocalyx degradation, is associated with inflammation, protein C depletion, fibrinolysis, and increased mortality in trauma patients. *Ann Surg* 2011; 254: 194- 200.
72. Gurney, J.M., Kozar, R.A. and Cancio, L.C. (2019), Plasma for burn shock resuscitation: is it time to go back to the future?. *Transfusion*, 59: 1578-1586. <https://doi.org/10.1111/trf.15243>
73. Demling, R.H. Burn injury. *Acute Care* 1985; 11(3-4): 119–86.
74. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma*. 2005; 58:1011–8
75. Lawrence A, Faraklas I, Watkins H, Allen A, Cochran A, Morris S, et al. Colloid administration normalizes resuscitation ratio and ameliorates 'Fluid creep' *J Burn Care Res*. 2010;31:40–7.
76. Perel, P. , Roberts, I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (4): CD000567.

77. Alderson, P. , Bunn, F. , Lefebvre, C. , Li, W.P. , Li, L. , Roberts, I. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (4): CD001208.
78. Navickis RJ, Greenhalgh DG, Wilkes MM. Albumin in Burn Shock Resuscitation: A Meta-Analysis of Controlled Clinical Studies. *J Burn Care Res.* 2016;37(3):e268-e278. doi:10.1097/BCR.0000000000000201
79. Pruitt B.A. Fluid resuscitation for the extensively burned patient. *Journal of Trauma* 1981;21:S 690-2.
80. Cronenwett, J.L., Baver –Neff, B.S., Grekin, R.J., et al.: The role of endorphins and vasopressin in canine endotoxin shock. *J. Surg. Res.*, 41:609-619, 1986.
81. Liard, J.F.: Cardiovascular effects of vasopressin: Some recent aspects. *J. Cardiovasc. Pharm.*, 8:S61-S65, 1986.
82. Wilson, M.F., Brackett, D.J., Tompkins, P., et al.: Relevant plasma vasopressin concentrations during endotoxin and E. coli shock. *Adv. Shock Res.*, 6:15-26, 1961.
83. Hueghan C, Niihikoski U, Hunt T.K: Effect of excessive infusion of saline solution in tissue oxygen transport. *Surg. Gyn Obstet.* 1972;135:257-263.
84. Mangalore PP, Hunt TK: Effect of varying oxygen tensions on healing of open wounds. *surg Gyn .Obstet*, 135:756-761.
85. Warden GD: Fluid resuscitation and early management .In *Total Burn Care* (Herndon DN, ed) Philadelphia: W.B Saunders, 1996
86. Morehouse MD, Finkelstein : Resuscitation of the thermally injured patient. (Review). *Crit Care Clin* .1992, 8:355-365.
87. Rose J K, Herndon D N. Advances in the treatment of burn patients (Review) *Burns* 1997, 23(suppl 1):S19-S26.
88. Cecconi M, Hofer C, Teboul JL, Pettila V, Wilkman E, Molnar Z, et al. Fluid challenges in intensive care—the FENICE study: a global inception cohort study. *Intensive Care Med.* 2015;41:1529–37.
89. Bhatnagar, S. K. et al. “The role of central venous pressure monitoring in the management of burn shock.” *Burns* 4 (1978): 171-176.
90. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid

- responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:134–8.
91. Heenen S, De Backer D, Vincent JL. How can the response to volume expansion in patients with spontaneous respiratory movements be predicted? *Crit Care.* 2006;10:R102
92. Legrand M, Dupuis C, Simon C, Gayat E, Mateo J, Lukaszewicz AC, et al. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Crit Care.* 2013;17:R278.
93. Chen KP, Cavender S, Lee J, Feng M, Mark RG, Celi LA, et al. Peripheral edema, central venous pressure, and risk of AKI in critical illness. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11:602–8.
94. De Backer, D., Vincent, JL. Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answers to 10 questions. *Crit Care* 22, 43 (2018). <https://doi.org/10.1186/s13054-018-1959-3>
95. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43:304–77.
96. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013;369:1726–34.
97. Cancio LC, Mazingo DW, Pruitt BA Jr. The technique of fluid resuscitation for patients with severe thermal injuries. *J Crit Illn* 1997; 12: 183- 90.
98. Park SH, Hemmila MR, Wahl WL. Early albumin use improves mortality in difficult to resuscitate burn patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 73: 1294- 7.
99. Saffle JR. The phenomenon of “fluid creep” in acute burn resuscitation. *J Burn Care Res* 2007; **28**: 382- 95.
100. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers *BMJ*, (7153):235-240 1998 MED: 9677209
101. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients Roberts *Cochrane Database Syst Rev*, CD000567- 2004

102. Microalbuminuria: a marker of endothelial dysfunction in thermal injury. Vlachou E, Gosling P, Moiemmen NS Burns, (8):1009-1016 2006 MED: 16884855
103. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators N Engl J Med, (22):2247-2256 2004 MED: 15163774
104. Burn patient characteristics and outcomes following resuscitation with albumin. Cochran A, Morris SE, Edelman LS, Saffle JR Burns, (1):25-30 2007 MED: 17223485
105. Influences of different resuscitation regimens on acute early weight gain in extensively burned patients. Du GB, Slater H, Goldfarb IW Burns, (2):147-150 1991 MED: 2054073
106. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PFJ Trauma, (5):1011-1018 2005 MED: 15920417

APENDIKSI

- ✚ TABELA 1. KRITERET E PËRCAKTIMIT TË DJEGIEVE MADHORE
- ✚ TABELA 2. SHITESA E KARTELES SE TE SEMURIT TE DJEGUR
- ✚ TABELA 3. PROTOKOLLI I REHIDRIMIT NE GRUPIN RL SIPAS
FORMULEN PARKLAND
- ✚ TABELA 4. PROTOKOLLI I REHIDRIMIT NE GRUPIN
RL+KOLOIDE
- ✚ TABELA 5. FLETE-NDJEKJE E REHIDRIMIT NE 24 ORET E PARA
- ✚ TABELA 6. GRAFIKU SIGGAARD- ANDERSEN PER LLOGARITJEN
E DEFICITIT TE BAZAVE.
- ✚ TABELA 7. ALTERACIONET E FUNKSIONIT RENAL
- ✚ PËRPUNIMI I PLOTË STATISTIKOR SIPAS OBJEKTIVAVE.

1. ADULTË ME DJEGIE GRADA II > 15 % TË SIPËRFAQES TRUPORE OSE ME DJEGIE GRADA III > 10 % TË SIPËRFAQES TRUPORE.
2. FËMIJË ME MOSHË > 4 VJEC ME DJEGIE GRAGA II > 10 % TË SIPËRFAQES TRUPORE OSE ME DJEGIE GRADA III > 5 % TË SIPËRFAQES TRUPORE.
3. FËMIJË ME MOSHË < 4 VJEC ME DJEGIE GRADA II > 5 % TË SIPËRFAQES TRUPORE OSE ME DJEGIE GRADA III ME 1 % TË SIPËRFAQES TRUPORE.
4. ADULTË ,FËMIJË ME DJEGIE TË LOKALIZUARA NË REGJIONE KRITIKE (FYTYRË ,DUAR,KËMBË,PERINEUM) ; DJEGIET ELEKTRIKE;KIMIKE;DJE GIE NË TË MOSHUAR ME PATOLOGJI SHOQËRUESE.NË KËTË GRUP NUK KA PARAMETRA FIKSE DHE GJËNDJA PËRCAKTOHET KONFORM VLERËSIMIT TË PËRGJITHSHËM.

TABELA 1- KRITERET E PËRCAKTIMIT TË DJEGIEVE MADHORE QE SHTROHEN NE REANIMACION

MONITORIMI I PACIENTEVE TE DJEGUR RENDE NEPERMJET PRESIONIT VENOZ
CENTRAL (PVC) DUKE KRAHASUAR EFIKASITETIN E FORMULAVE REHIDRUESE

SHERBIMI I DJEGIES DHE KIRURGJISE PLASTIKE

SHTESE KARTELE NR.

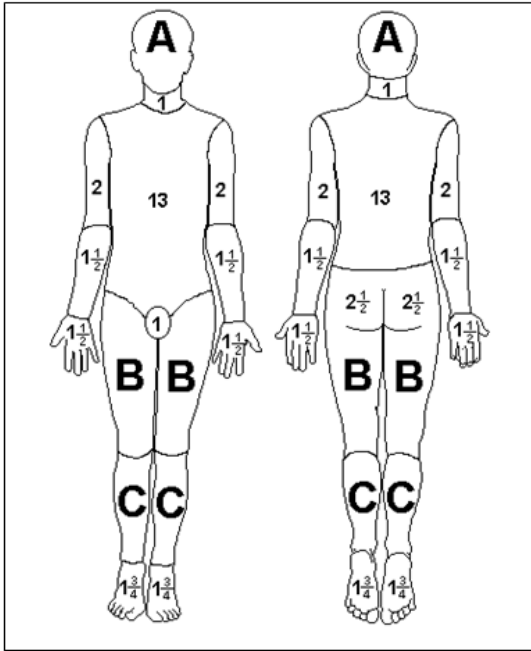
1. TE DHENA TE PERGJITHSHE PER DJEGIEN

Emri Mbiemri _____ Moshë _____ Peshë _____ Gjinia _____
 Data e djegies _____ ora _____ Data e shtrimit _____ ora _____
 Sa ore pas djegies _____ Ardhja direkt _____ Ardhja nga spitali rajonal _____ rehidruar me _____ ml
 Vend-ndodhja e djegies _____ Hapesire e mbyllur _____
 Djegie Respiratore _____ Shok kombustional _____ Alergji _____
 Kome _____ Dentim cirkular _____ Incizione liruese _____

VLERESIMI I SIPERFAQES DHE THELLESISE

1. RREGULLI I 9-shes.

2. LUND & BROWDER.



➤ Mos e vlereso eritemen e thjeshte.



GRADA II



GRADA III

REGIONI	%	
	GrII	GrIII
KOKA		
Qafa		
TRUNKU ANT.		
TRUNKU POST.		
KRAHU I DJATHTE		
KRAHU I MAJTE		
GLUTEALET		
GENITALET		
KEMBA E DJATHTE		
KEMBA E MAJTE		
TOTAL		

PERQINDJA RELATIVE E SIPERFAQES SE TRUPIT NDIKUAR NGA RITJJA

ZONA	MOSHA 0	1	5	10	15	ADULT
A=1/2 E KOKES	9 1/2	8 1/2	6 1/2	5 1/2	4 1/2	3 1/2
B=1/2 E KOFSHES	2 3/4	3 1/4	4	4 1/4	4 1/2	4 3/4
C=1/2 E KERCIRIT	2 1/2	2 1/2	2 3/4	3	3 1/4	3 1/2

DIAGNOZA _____

MJEKU _____

TABELA 2-SHTESE E KARTELES SE TE SEMURIT TE DJEGUR

**GRUPI ME REHIDRIM ME RINGER LAKTAT SIPAS FORMULES
PARKLAND.**

ADULT (PARKLAND)

4 ml x kg ~~peshe~~ x % BSA=4 x ~~.....~~ x = _____ ml/24 h

MARRJE VENOZE

ADULT _____ ml./24h

8 h e para _____ ml ~~ritmi~~ _____ ml/h

16 h e tjera _____ ml ~~ritmi~~ _____ ml/h

DIUREZA E PRITSHME

ADULT (0,5-1 ml/kg/h) _____ ml/h FEMIJE (1ml/kg/h) _____ ml/h

Kujdes diureza

< 0,5 ml/kg ne oren paraardhese	_____	shumezo me 2 ritmin teorik
0,5 - 0,75 ml/kg	_____	normale
0,75- 1 ml/kg	_____	normale
1 - 2 ml/kg	_____	piestoje me 2 ritmin teorik
2 - 3 ml/kg	_____	piestoje me 4 ritmin teorik
3 - 4 ml/kg	_____	piestoje me 8 ritmin teorik

TABELA 3- PROTOKOLLI I REHIDRIMIT NE GRUPIN ME FORMULEN
PARKLAND

GRUPI ME REHIDRIM ME RINGER LAKTAT DHE KOLOIDE

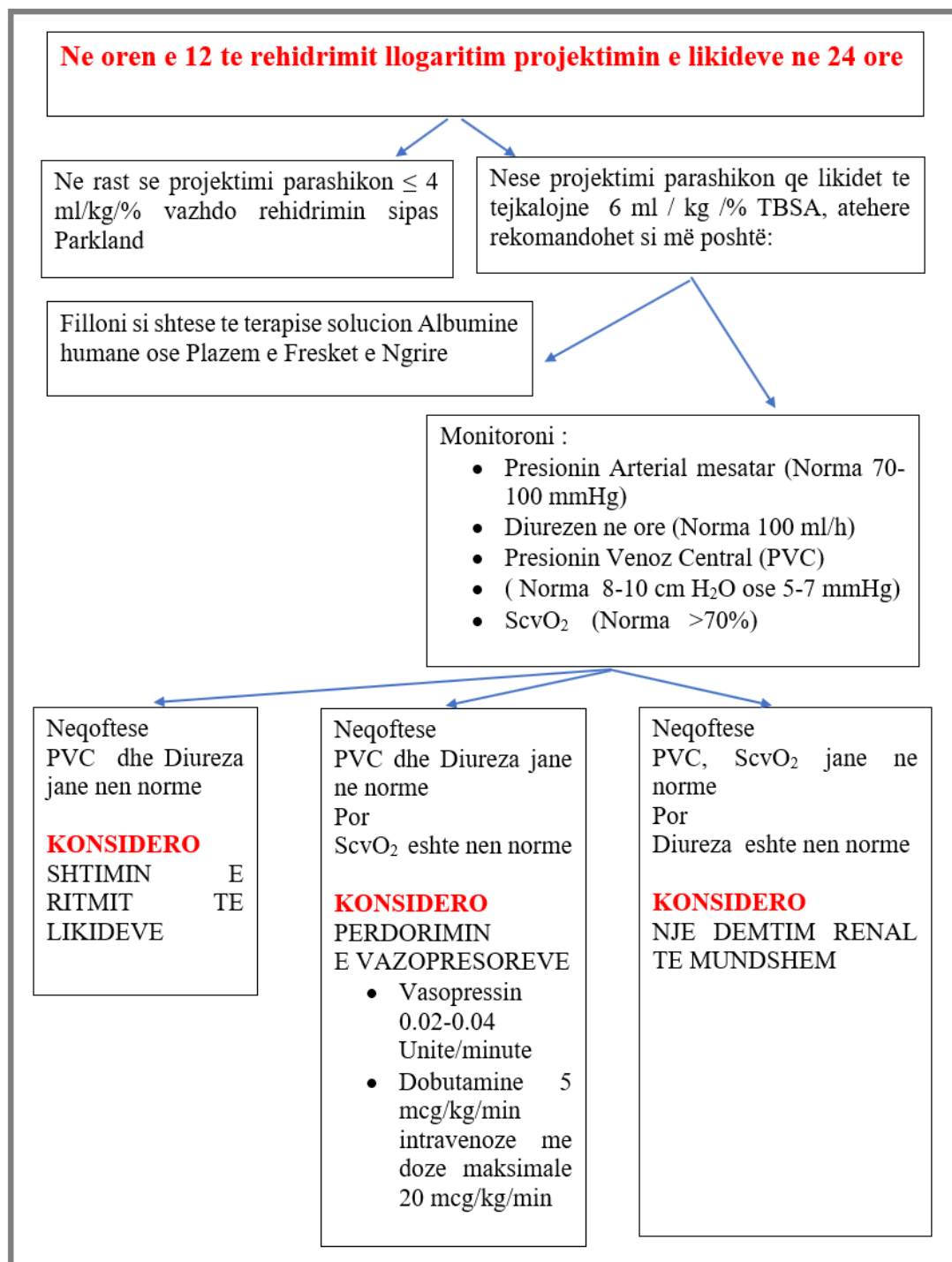


TABELA 4- PROTOKOLLI I REHIDRIMIT NE GRUPIN ME KOLOIDE

**MONITORIMI I PACIENTEVE TE DJEGUR RENDE NEPERMJET PRESIONIT VENOZ
CENTRAL (PVC) DUKE KRAHASUAR EFIKASITETIN E FORMULAVE REHIDRUESE**

FLETE NDJEKJEJE E REHIDRIMIT (MARRJE IV –DIUREZE) NE 24 ORET E PARA.

MARRJE TEORIKE =8 h I.....ml/h 8h II.....ml/h DIUREZA TEORIKE =ml/h (1 ml/kg/h)

O R E T P A S D E G J E S	O R A	IN					OUT				NET	
		MARRJE I ml/h	MARRJE II ml/h	RITMI ml/kg/h	MARRJE kumulativ e	MARRJE kumulativ e ml/kg	DIUREZA ml/h	RITMI ml/kg/h	DIUREZA KUMULAT IVE	DIUREZA KUMULAT ml/kg	KUMULATIVE IN --KUMULATIVE OUT ml/h	FLUID ACCUMULATION ml/kg
1												
4												
8												
12												
16												
20												
24												

TABELA 5- FLETE-NDJEKJEJE E REHIDRIMIT NE 24 ORET E PARA

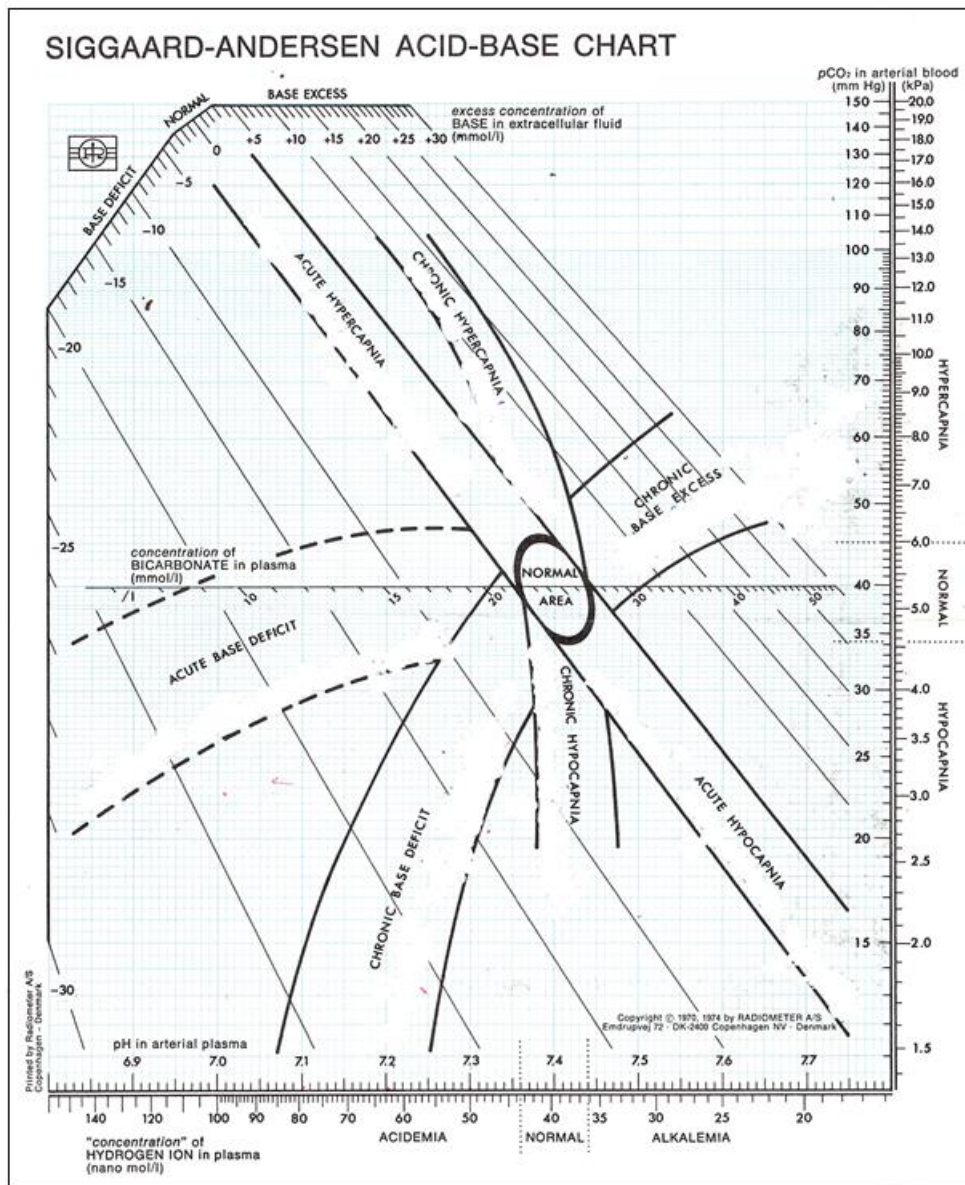


TABELA 6 .GRAFIKU SIGGAARD- ANDERSEN PER LLOGARITJEN E DEFICITIT TE BAZAVE.

FUNKSIONI GLOMERULAR

	NORMA	VECORI
KREATININA	0.6-1.5 mg/dl	Rritet
KLIRENSI I KREATININËS	75-175 ml/min	Ulet
UREMIA	8-25 mg/dl	Rritet
VOLUMI URINAR	1 ml/kg/h	ulet

FUNKSIONI TUBULAR

OSM U / OSM PL	1.1-1.5	>1.5 IRA FUNKSIONALE <1.1 IRA ORGANIKE
FeNa	1-3 %	<1% IRA funksionale >1 % IRA organike
Kreatininë u / Kreatininë pl		>40 IRA funksionale <20 IRA organike
Ure u/ure pl	< 5	

TABELA 7. ALTERACIONET E FUNKSIONIT RENAL

PËRPUNIMI I PLOTË STATISTIKOR SIPAS OBJEKTIVAVE.

- Të përcaktohet sasia e ngarkesës hidrike të administruar gjatë 24 orëve të para në dy grupet e studimit tonë ,shprehur në **ml/kg/%TBSA**.(Total Body Surface area)(Sipërfaqja trupore)

Nga analiza statistikore shihet se ka një diferencë statistikisht të rëndësishme përse i përket grupit RL+Koloide me monitorim sipas Diurezes dhe PVC dhe atij rehidruar me RL me ndjekje standarte sipas diurezes ($p < 0.0001$) (ANOVA një rrugëshe).Grupi RL+Koloide jep sasinë më të pakët të likideve 3.1 ± 0.5 ml/kg/% krahasuar me grupin me RL me ndjekje standarte 4.0 ± 0.7 ml/kg/%

Krahasimi I ngarkeses hidrike ml/kg/%

Difference	-0.900
Standard error	0.122
95% CI	-1.1414 to -0.6586
t-statistic	-7.398
DF	98
Significance level	P < 0.0001

- Te përcaktohet diureza e shprehur ne **ml/h** dhe **ml/kg/h**

Nga analiza statistikore shihet se ka një diferencë statistikisht të rëndësishme përse i përket grupit RL+Koloide dhe atij rehidruar me RL me ndjekje standarte sipas diurezes ($p = 0.0001$) (ANOVA një rrugëshe).Grupi RL+Koloide ka diureze me te rritur 113.13 ± 62.91 ml/h dhe 1.56 ± 0.93 ml/kg/h krahasuar me grupin me RL me ndjekje standarte 74.25 ± 26.6 dhe 0.96 ± 0.35 ml/kg/h .

Difference	38.900
Standard error	9.659
95% CI	19.7312 to 58.0688
t-statistic	4.027
DF	98
Significance level	P = 0.0001

Krahasimi I diurezes ml/h

Difference	0.600
Standard error	0.141
95% CI	0.3211 to 0.8789
t-statistic	4.270
DF	98
Significance level	P < 0.0001

Krahasimi I diurezes ml/kg/h

- Sasia ml e rehidrimit ne krahasim me teorine
Grupi me RL+Koloide

	FORMULA TEORIKE 24 H		REHIDRIMI 24 H	
	Mean	Standard Deviation	Mean	Standard Deviation
TBSA %
40-60	14384	1846	11480	1677
61-80	14307	1920	12387	2491
81-100	15450	911	10379	240

Grupi me RL

	FORMULA TEORIKE 24 H		REHIDRIMI 24 H	
	Mean	Standard Deviation	Mean	Standard Deviation
TBSA%
40-60	15160	1372	14307	2455
61-80	15143	1345	16357	983
81-100	14585	1308	16492	1282

- Krahasimi I PVC ne oren e 24 ne dy grupet

Comparison of means calculator

Sample 1

Mean:

Standard deviation:

Sample size:

Sample 2

Mean:

Standard deviation:

Sample size:

Results

Difference	-1.300
Standard error	0.658
95% CI	-2.6058 to 0.0058
t-statistic	-1.976
DF	98
Significance level	P = 0.0510

- RR per vdekjet ne grupi 1 RL+Koloide dhe Grupi 2 RL

Result					
	Bad Outcome	Good Outcome	Total	Risk	Odds
Group 1	23	27	50	0.46	0.85
Group 2	24	26	50	0.48	0.92
Total	47	53			

Result

Relative Risk = 0.96.

Odds Ratio = 0.92.

Summary of Calculation

Group 1 Risk = $23 \div 50 = 0.46$

Group 2 Risk = $24 \div 50 = 0.48$

Relative Risk 1 = $0.46 \div 0.48 = 0.96$

Relative Risk 2 = $0.48 \div 0.46 = 1.04$

Group 1 Odds = $0.46 \div (1 - 0.46) = 0.85$

Group 2 Odds = $0.48 \div (1 - 0.48) = 0.92$

Odds Ratio 1 = $0.85 \div 0.92 = 0.92$

Odds Ratio 2 = $0.92 \div 0.85 = 1.08$

Results

Relative Risk (RR) = **0.9583**

$RR = [A/(A+B)] / [C/(C+D)]$

$RR = [23/(23+27)] / [24/(24+26)]$

= $0.46 / 0.48$

= **0.9583**

95% confidence level lower bound: **0.6319**

95% confidence level upper bound: **1.4534**

95% confidence interval = **[0.6319, 1.4534]**

- RR per te gjallet ne grupi 1 RL+Koloide dhe Grupi 2 RL

Result					
	Bad Outcome	Good Outcome	Total	Risk	Odds
Group 1	27	23	50	0.54	1.17
Group 2	26	24	50	0.52	1.08
Total	53	47			

Result

Relative Risk = 1.04.

Odds Ratio = 1.08.

Summary of Calculation

Group 1 Risk = $27 \div 50 = 0.54$

Group 2 Risk = $26 \div 50 = 0.52$

Relative Risk 1 = $0.54 \div 0.52 = 1.04$

Relative Risk 2 = $0.52 \div 0.54 = 0.96$

Group 1 Odds = $0.54 \div (1 - 0.54) = 1.17$

Group 2 Odds = $0.52 \div (1 - 0.52) = 1.08$

Odds Ratio 1 = $1.17 \div 1.08 = 1.08$

Odds Ratio 2 = $1.08 \div 1.17 = 0.92$

Results

Relative Risk (RR) = **1.041**

$RR = [A/(A+B)] / [C/(C+D)]$

$RR = [27/(27+26)] / [23/(23+24)]$

= $0.5094 / 0.4894$

= **1.041**

95% confidence level lower bound: **0.7021**

95% confidence level upper bound: **1.5434**

95% confidence interval = **[0.7021, 1.5434]**

- Risku relativ per vdekjet 40-60% TBSA

Result					
	Bad Outcome	Good Outcome	Total	Risk	Odds
Group 1	4	46	50	0.08	0.09
Group 2	9	41	50	0.18	0.22
Total	13	87			

Result

Relative Risk = 0.44.

Odds Ratio = 0.4.

Summary of Calculation

Group 1 Risk = $4 \div 50 = 0.08$

Group 2 Risk = $9 \div 50 = 0.18$

Relative Risk 1 = $0.08 \div 0.18 = 0.44$

Relative Risk 2 = $0.18 \div 0.08 = 2.25$

Group 1 Odds = $0.08 \div (1 - 0.08) = 0.09$

Group 2 Odds = $0.18 \div (1 - 0.18) = 0.22$

Odds Ratio 1 = $0.09 \div 0.22 = 0.4$

Odds Ratio 2 = $0.22 \div 0.09 = 2.52$

Results

Relative Risk (RR) = **0.4444**

$RR = [A/(A+B)] / [C/(C+D)]$

$RR = [4/(4+46)] / [9/(9+41)]$

= $0.08 / 0.18$

= 0.4444

95% confidence level lower bound: **0.1464**

95% confidence level upper bound: **1.3495**

95% confidence interval = **[0.1464, 1.3495]**

Relative risk	0.4444
95% CI	0.1464 to 1.3495
z statistic	1.431
Significance level	P = 0.1524
NNT (Benefit)	10.000
95% CI	32.932 (Harm) to ∞ to 4.341 (Benefit)

• Risku relativ per vdekjet 61-80% TBSA

Result					
	Bad Outcome	Good Outcome	Total	Risk	Odds
Group 1	9	41	50	0.18	0.22
Group 2	4	46	50	0.08	0.09
Total	13	87			

Result

Relative Risk = 2.25.

Odds Ratio = 2.52.

Summary of Calculation

Group 1 Risk = $9 \div 50 = 0.18$

Group 2 Risk = $4 \div 50 = 0.08$

Relative Risk 1 = $0.18 \div 0.08 = 2.25$

Relative Risk 2 = $0.08 \div 0.18 = 0.44$

Group 1 Odds = $0.18 \div (1 - 0.18) = 0.22$

Group 2 Odds = $0.08 \div (1 - 0.08) = 0.09$

Odds Ratio 1 = $0.22 \div 0.09 = 2.52$

Odds Ratio 2 = $0.09 \div 0.22 = 0.4$

Results

Relative Risk (RR) = **2.25**

$RR = [A/(A+B)] / [C/(C+D)]$

$RR = [9/(9+41)] / [4/(4+46)]$

= $0.18 / 0.08$

= 2.25

95% confidence level lower bound: **0.741**

95% confidence level upper bound: **6.8319**

95% confidence interval = **[0.741, 6.8319]**

Relative risk	2.2500
95% CI	0.7410 to 6.8319
z statistic	1.431
Significance level	P = 0.1524
NNT (Harm)	10.000
95% CI	4.341 (Harm) to ∞ to 32.932 (Benefit)

- Risku relativ per vdekjet 81-100% TBSA

Result					
	Bad Outcome	Good Outcome	Total	Risk	Odds
Group 1	10	40	50	0.2	0.25
Group 2	11	39	50	0.22	0.28
Total	21	79			

Result

Relative Risk = 0.91.

Odds Ratio = 0.89.

Summary of Calculation

Group 1 Risk = $10 \div 50 = 0.2$

Group 2 Risk = $11 \div 50 = 0.22$

Relative Risk 1 = $0.2 \div 0.22 = 0.91$

Relative Risk 2 = $0.22 \div 0.2 = 1.1$

Group 1 Odds = $0.2 \div (1 - 0.2) = 0.25$

Group 2 Odds = $0.22 \div (1 - 0.22) = 0.28$

Odds Ratio 1 = $0.25 \div 0.28 = 0.89$

Odds Ratio 2 = $0.28 \div 0.25 = 1.13$

Results

Relative Risk (RR) = **0.9091**

$$RR = [A/(A+B)] / [C/(C+D)]$$

$$RR = [10/(10+40)] / [11/(11+39)]$$

$$= 0.2 / 0.22$$

$$= 0.9091$$

95% confidence level lower bound: **0.4246**

95% confidence level upper bound: **1.9466**

95% confidence interval = **[0.4246, 1.9466]**

- RR per vdekjet 2 ditet e para

	Result			Risk	Odds
	Bad Outcome	Good Outcome	Total		
Group 1	12	38	50	0.24	0.32
Group 2	15	35	50	0.3	0.43
Total	27	73			

Result

Relative Risk = 0.8.

Odds Ratio = 0.74.

Summary of Calculation

Group 1 Risk = $12 \div 50 = 0.24$

Group 2 Risk = $15 \div 50 = 0.3$

Relative Risk 1 = $0.24 \div 0.3 = 0.8$

Relative Risk 2 = $0.3 \div 0.24 = 1.25$

Group 1 Odds = $0.24 \div (1 - 0.24) = 0.32$

Group 2 Odds = $0.3 \div (1 - 0.3) = 0.43$

Odds Ratio 1 = $0.32 \div 0.43 = 0.74$

Odds Ratio 2 = $0.43 \div 0.32 = 1.36$

Results

Relative Risk (RR) = **0.8**

$$RR = [A/(A+B)] / [C/(C+D)]$$

$$RR = [12/(12+38)] / [15/(15+35)]$$

$$= 0.24 / 0.3$$

$$= 0.8$$

95% confidence level lower bound: **0.4176**

95% confidence level upper bound: **1.5325**

95% confidence interval = **[0.4176, 1.5325]**

- RR per vdekjet javen e pare

Result					
	Bad Outcome	Good Outcome	Total	Risk	Odds
Group 1	9	41	50	0.18	0.22
Group 2	4	46	50	0.08	0.09
Total	13	87			

Result

Relative Risk = 2.25.

Odds Ratio = 2.52.

Summary of Calculation

Group 1 Risk = $9 \div 50 = 0.18$

Group 2 Risk = $4 \div 50 = 0.08$

Relative Risk 1 = $0.18 \div 0.08 = 2.25$

Relative Risk 2 = $0.08 \div 0.18 = 0.44$

Group 1 Odds = $0.18 \div (1 - 0.18) = 0.22$

Group 2 Odds = $0.08 \div (1 - 0.08) = 0.09$

Odds Ratio 1 = $0.22 \div 0.09 = 2.52$

Odds Ratio 2 = $0.09 \div 0.22 = 0.4$

Results

Relative Risk (RR) = **2.25**

$$RR = [A/(A+B)] / [C/(C+D)]$$

$$RR = [9/(9+41)] / [4/(4+46)]$$

$$= 0.18 / 0.08$$

$$= 2.25$$

95% confidence level lower bound: **0.741**

95% confidence level upper bound: **6.8319**

95% confidence interval = **[0.741, 6.8319]**

MONITORIMI I PACIENTEVE TE DJEGUR RENDE NEPERMJET PRESIONIT VENOZ
CENTRAL (PVC) DUKE KRAHASUAR EFIKASITETIN E FORMULAVE REHIDRUESE

- Kurba Kaplan Meier Mbijetesa ne 2 grupet sipas gruoeve TBSA %

BSA	Grupet	Total N	N of Events	Censored	
				N	Percent
40-60	RL	30	8	22	73.3%
	RL+Ko	23	4	19	82.6%
	Overall	53	12	41	77.4%
61-80	RL	7	3	4	57.1%
	RL+Ko	15	9	6	40.0%
	Overall	22	12	10	45.5%
81-100	RL	13	12	1	7.7%
	RL+Ko	12	10	2	16.7%
	Overall	25	22	3	12.0%
Overall	Overall	100	46	54	54.0%

Means and Medians for Survival Time

BSA	Grupet	Mean ^a				Median			
		Estimate	Std. Error	95% Confidence Interval		Estimate	Std. Error	95% Confidence Interval	
				Lower Bound	Upper Bound			Lower Bound	Upper Bound
40-60	RL	45.378	7.537	30.605	60.150	42.000	15.353	11.908	72.092
	RL+Ko	62.752	6.993	49.045	76.459
	Overall	54.582	5.516	43.771	65.392
61-80	RL	23.833	4.117	15.764	31.903	21.000	2.129	16.827	25.173
	RL+Ko	13.573	3.333	7.040	20.107	5.000	9.093	.000	22.822
	Overall	18.219	3.114	12.115	24.324	19.000	7.682	3.944	34.056
81-100	RL	18.308	3.651	11.152	25.463	14.000	4.093	5.978	22.022
	RL+Ko	4.500	1.907	.763	8.237	1.000	.	.	.
	Overall	12.494	2.731	7.142	17.847	6.000	.588	4.848	7.152
Overall	Overall	36.952	4.006	29.101	44.804	34.000	5.532	23.158	44.842

a. Estimation is limited to the largest survival time if it is censored.

Overall Comparisons^a

	Chi-Square	df	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	2.812	1	.094

Test of equality of survival distributions for the different levels of Grupet.

a. Adjusted for BSA.