

MJEKËSIA E EMERGJENCËS

Udhëzues i plotë studimor

Përgatitën në anglisht

Redaktore përgjegjëse

Judith E. Tintinalli, MD, MS

Redaktorë

O. John Ma, MD

Donald M. Yealy, MD

Garth D. Meckler, MD, MSHS

Joseph Stephan Stapczynski, MD

David M. Cline, MD

David M. Cline, MD

Përkthyen në shqip

Prof. Dr. Edmond Zaimi

Dr. Petrit Vargu

Prof. Dr. Margarita Gjata

Prof. Asc. Migena Vargu

Nora Osmenaj

Samuele Vargu

Agron Poga

BOTIMET TOENA

Tiranë, 2025

Titulli në origjinal: TINTINALLI'S EMERGENCY MEDICINE - a comprehensive study guide
Botuar në anglisht nga: McGraw-Hill Education, 2020

Botuese: Irena Toçi

Përshtatja dhe redaktimi shkencor:

Prof. Dr. Edmond Zaimi
Dr. Petrit Vargu
Prof. Dr. Margarita Gjata
Prof. Asoc. Migena Vargu

Copyright © 2020 by McGraw-Hill Education. All rights reserved.
Copyright © 2025 në shqip BOTIMET TOENA

Të gjitha të drejtat janë të rezervuara. Nuk lejohet shumëfishimi me asnjë lloj mjeti apo forme, as me fotokopje, pa lejen me shkrim të mbajtësit të copyright-it.

ISBN 9789928960030

BOTIMET TOENA
Rr. "M. Gjollësja", nr. 71, Tiranë 1023.
Kutia Postare 1420.
botimet.toena@gmail.com
toena.porosionline@gmail.com
<https://toena.al>

Urgjenca Mjekësore – Tintinalli

Udhëzues i Plotë Studimor

Botimi i Nëntë

Redaktor Kryesor

Judith E. Tintinalli, MD, MS

Profesor

Departamenti i Mjekësisë së Urgjencës

Profesor i Jashtëm, Departamenti i Politikës Shëndetësore dhe Administrimit

Profesor i Jashtëm në Gazetarinë Mjekësore, Shkolla e Gazetarisë dhe Komunikimit Masiv

Universiteti i Karolinës së Veriut

Chapel Hill, Karolina e Veriut

Profesor Klinik

Departamenti i Specialiteteve Mjekësore Osteopatike

Universiteti Shtetëror i Miçiganit

Kolegji i Mjekësisë Osteopatike të Urgjencës

East Lansing, Miçigan

Ko-Redaktorë

O. John Ma, MD

Profesor

Departamenti i Mjekësisë së Urgjencës

Universiteti i Shëndetit dhe Shkencës i Oregonit

Portland, Oregon

Donald M. Yealy, MD

Kryetar, Departamenti i Mjekësisë së Urgjencës

Universiteti i Pittsburgh / Mjekët e Universitetit të Pittsburgh

Drejtor Mjekësor, Divizioni i Shërbimeve Shëndetësore, UPMC

Profesor i Mjekësisë së Urgjencës, i Mjekësisë dhe i Shkencave

Klinike Translacionale

Fakulteti i Mjekësisë, Universiteti i Pittsburgh

Pittsburgh, Pensilvani

Garth D. Meckler, MD, MSHS

Profesor i Asociuar dhe Kreu i Divizionit

Mjekësia e Urgjencës Pediatrike

Universiteti i Kolumbisë Britanike / Spitali Pediatrik i KB

Vankuver, Kolumbia Britanike

Joseph Stephan Stapczynski, MD

Profesor, Departamenti i Mjekësisë së Urgjencës

Këshilltar për Projekte Shkencore

Kolegji i Mjekësisë, Universiteti i Arizona – Phoenix

Profesor

Departamenti i Mjekësisë së Urgjencës

Fakulteti i Mjekësisë, Universiteti Creighton

Phoenix, Arizona

David M. Cline, MD

Profesor dhe Drejtor i Departamentit të Kërkimit Shkencor

Departamenti i Mjekësisë së Urgjencës

Fakulteti i Mjekësisë, Wake Forest

Winston-Salem, Karolina e Veriut

Stephen H. Thomas, MD, MPH

Lektor në Mjekësinë e Urgjencës

Shkolla e Mjekësisë dhe Stomatologjisë Barts dhe Londër

Universiteti Queen Mary i Londrës

Londër, Mbretëria e Bashkuar

Profesor dhe Kryetar i Departamentit të Mjekësisë së Urgjencës

Spitali i Përgjithshëm Hamad dhe Fakulteti i Mjekësisë Weill Cornell në Katar

Doha, Katar



New York Chicago San Francisco Athens London Madrid Mexico City
Milan New Delhi Singapore Sydney Toronto

KUSHTET E PËRDORIMIT

Ky është një punim i mbrojtur me të drejtë autori dhe McGraw-Hill Education dhe licencuesit e tij rezervojnë të gjitha të drejtat mbi këtë punim. Përdorimi i këtij punimi është subjekt i këtyre kushteve. Përveç asaj që lejohet sipas Copyright Act të vitit 1976 dhe e drejta për të ruajtur dhe rikuperuar një kopje të vetme të punimit, ju nuk mund të: dekompiloni, deshifroni, inxhinieroni mbrapsht, riprodhoni, modifikoni, krijoni vepra të përfutuara nga ky punim, transmetoni, shpërndani, publikoni, shisni ose sublicenconi punimin ose ndonjë pjesë të tij pa lejen paraprake të McGraw-Hill Education. Ju mund të përdorni punimin vetëm për qëllime personale dhe jo-komerciale; çdo përdorim tjetër është rreptësisht i ndaluar. E drejta juaj për të përdorur punimin mund të ndërpritet nëse nuk i respektoni këto kushte.

PUNIMI OFROHET “AS IS” (ASHTU SIÇ ËSHTË). McGraw-Hill Education dhe licencuesit e tij nuk ofrojnë asnjë garanci për saktësinë, përshtatshmërinë, plotësinë apo rezultatet që mund të arrihen nga përdorimi i punimit, duke përfshirë çdo informacion që mund të aksesoni përmes punimit përmes lidhjeve ose ndryshe, dhe mohojnë shprehimisht çdo garanci, qoftë e shprehur apo e nënkuptuar, përfshirë, por pa u kufizuar në, garancitë e nënkuptuara për tregtueshmëri ose përshtatshmëri për një qëllim të veçantë. McGraw-Hill Education dhe licencuesit e tij nuk garantojnë se funksionet e përfshira në punim do të plotësojnë kërkesat tuaja ose që përdorimi i tij do të jetë pa ndërprerje apo pa gabime. As McGraw-Hill Education as licencuesit e tij nuk do të jenë përgjegjës për ndonjë pasaktësi, gabim apo lëshim në punim, pavarësisht shkakut, ose për ndonjë dëm që mund të rezultojë nga kjo. McGraw-Hill Education nuk mban përgjegjësi për përmbajtjen e ndonjë informacioni të aksesuar përmes punimit. Në asnjë rast McGraw-Hill Education dhe/ose licencuesit e tij nuk do të jenë përgjegjës për ndonjë dëm indirekt, aksidental, të veçantë, ndëshkues, pasues ose të ngjashëm që rezulton nga përdorimi ose paaftësia për të përdorur punimin, edhe nëse ata janë këshilluar për mundësinë e këtyre dëmeve. Ky kufizim përgjegjësie zbaton për çdo pretendim ose shkak ligjor, qoftë ky kontraktual, deliktual apo ndryshe.

*Për mbështetësit e mi më të zjarrtë, bashkëshortin tim, Burton Fox,
dhe vajzën time, mjeke e urgjencës, Anne Tintinalli, M.D.
Judith E. Tintinalli, MD, MS*

*Për Elizabeth, dashurinë e jetës sime.
O. John Ma, MD*

*Faleminderit njerëzve që më besuan për kujdesin e tyre shëndetësor; njerëzve
që më mësuat si të mendoj dhe si të jem mjek dhe shkencëtar; partnerët
gjatë viteve që më bënë më të mirë; dhe familjes sime, që gjithmonë më kanë
mbështetur dhe janë kujdesur për mua.
Donald M. Yealy, MD*

*Për pacientët, infermierët, studentët dhe mentorët që më mësojnë çdo ditë
dhe për partnerin tim, Steve, për mbështetjen dhe durimin e tij.
Garth D. Meckler, MD, MSHS*

*Këtë botim ia dedikoj nipit tim, Charlie. Në sytë e tij, unë jam thjesht “Gjyshi.”
Dhe kjo do të thotë gjithçka për mua.
Joseph Stephan Stapczynski, MD*

*Për familjen time, mentorët, kolegët klinikistë, residentët, studentët, dhe
pacientët që i japin kuptim kësaj pune.
David M. Cline, MD*

*Për Cathrine, Sarah Alice dhe Caroline, që e bëjnë gjithçka të vlefshme.
Stephen H. Thomas, MD, MPH*

NJOFTIM

Mjekësia është një shkencë në ndryshim të vazhdueshëm. Me zhvillimin e kërkimeve të reja dhe përvojës klinike, njohuritë tona thellohen dhe kërkojnë ndryshime në trajtim dhe terapi me barna. Autorët dhe botuesi i këtij punimi janë konsultuar me burime që konsiderohen të besueshme, në përpjekjen për të ofruar informacion të plotë dhe në përputhje të përgjithshme me praktikat klinike të pranuara në kohën e botimit. Megjithatë, duke marrë parasysh mundësinë e gabimit njerëzor ose ndryshimet në shkencat mjekësore, as autorët, as botuesi, dhe as ndonjë palë tjetër e përfshirë në përgatitjen ose publikimin e këtij punimi, nuk garantojnë se informacioni i përfshirë këtu është plotësisht i saktë ose i plotë, dhe heqin dorë nga çdo përgjegjësi për gabime ose lëshime, si dhe për rezultatet që mund të vijnë nga përdorimi i këtij informacioni. Lexuesit inkurajohen të konfirmojnë informacionin e përfshirë këtu edhe me burime të tjera. Për shembull dhe veçanërisht, lexuesve u këshillohet të kontrollojnë fletën e informacionit të produktit që gjendet në paketimin e çdo bari që planifikojnë të administrojnë, për t'u siguruar që informacioni i përfshirë në këtë punim është i saktë dhe që nuk janë bërë ndryshime në dozën e rekomanduar ose në kundërindikacionet e administrimit. Ky rekomandim është veçanërisht i rëndësishëm në lidhje me barnat e reja ose ato që përdoren rrallë.

Përmbajtja

PROCEDURA DHE VIDEO ULTRASOUND

Për të aksesuar koleksionin me më shumë se 100 video të mjekësisë së urgjencës, ju lutemi skanoni kodin QR më poshtë ose vizitoni www.tintinalliem.com. Fjalëkalimi për të hyrë te videot është ten9.



Parathënie

SEKSIONI 1	Kujdesi Parahospitalor	1
1	Shërbimet Mjekësore të Urgjencës	1
	C. Crawford Mechem	

SEKSIONI 2	Menaxhimi i Fatkeqësive	5
2	Gatishmëria në Përballimin e Fatkeqësive.	5
	Robert G. Hendrickson, B. Zane Horowitz	
3	Fatkeqësitë Natyrore	12
	Lisa D. Mills, Trevor J. Mills	

SEKSIONI 3	Reanimimi	17
4	Qasja ndaj Shokut Jo-traumatik	17
	Bret A. Nicks, John P. Gaillard	
5	Vdekja e Papritur Kardiak	24
	Joseph P. Ornato	
6	Qasja ndaj Shokut Traumatik	29
	David M. Somand, Kevin R. Ward	
7	Alergjia dhe Anafilaksia	34
	Brian H. Rowe, Brian Grunau	
8	Çrregullimet e Ritmit Kardiak	41
	William J. Brady, George F. Glass III	

SEKSIONI 4	Procedurat Reanimuese	61
9	Reanimimi Bazik Kardio-pulmonar	61
	Maite Anna Huis in't Veld, Jon Mark Hirshon	
10	Defibrilimi dhe Kardioversioni Elektrik	66
	Marcus E.H. Ong, Benjamin S.H. Leong, Yih Yng Ng	
11	Reanimimi Kardiak	71
	Brit Long, Alex Koyfman, Venkataraman Anantharaman, Swee Han Lim, Marcus E. H. Ong, Tan Boon Kiat Kenneth, James E. Manning	
12	Çështjet Etike të Reanimacionit	82
	Catherine A. Marco	
13	Menaxhimi Jo-invaziv i rrugeve të frymemarrjes dhe pajisjet supraglotike	84
	Jestin N. Carlson, Henry E. Wang	

SEKSIONI 5	Sëmundjet Kardiovaskulare	89
14	Dhimbja e gjoksit	89
	Lane M. Smith, Simon A. Mahler	
15	Sindromat Akute Koronare	96
	Deborah B. Diercks, Judd E. Hollander	
16	Sinkopi	115
	James Quinn	
17	Tromboembolizmi Venoz përfshirë Embolinë Pulmonare	121
	Jeffrey A. Kline	
18	Hipertensioni Sistemik	133
	Brigitte M. Baumann	
19	Sëmundja Aneurizmale	142
	Louise A. Prince, Gary A. Johnson	

SEKSIONI 6	Çrregullimet Pulmonare	148
20	Distresi Respirator	148
	Joseph Stephan Stapczynski	
21	Bronkiti dhe Infeksionet e sipërme të traktit respirator	156
	Cedric W. Lefebvre	
22	Pneumotoraksi	158
	Bret A. Nicks, David E. Manthey	
23	Astma akute dhe Status Astmatics	162
	Tadahiro Goto, Kohei Hasegawa	
24	Sëmundja Pulmonare Obstruktive Kronike	169
	Craig G. Bates	

SEKSIONI 7 Çrregullimet Gastrointestinale 174

- 25 **Dhimbja Akute abdominale** 174
David A. Masner, Mary Claire O'Brien
- 26 **Nauzeja dhe Të vjellat** 182
Bopha Sarha Hang, Jeffrey S. Ditkoff, Alex Koyfman, Brit Long
- 27 **Çrregullime që paraqiten kryesisht me Diarre** 186
Nicholas E. Kman, Howard A. Werman, Sarah M. Greenberger
- 28 **Hemoragjia e Traktit të Sipërm Gastrointestinal** 196
Christopher M. Ziebell, Andrew D. Kitlowski,
Janna Welch, Phillip Friesen
- 29 **Hemoragjia e Traktit të Poshtëm Gastrointestinal** 199
Bruce Lo
- 30 **Obstruksioni Intestinal** 201
Timothy G. Price
- 31 **Çrregullimet Anorektale** 204
Jeremy G. Berberian, Brian E. Burgess

SEKSIONI 8 Pediatri 220

- 32 **Urgjencat Hematologjike të Foshnjat dhe Fëmijet** 220
Jessica A. Bailey, Megan Mickley
- 33 **Urgjencat Onkologjike të Foshnjat dhe Fëmijet** 227
Jessica A. Bailey, Megan Mickley

SEKSIONI 9 Sëmundjet Infektive 239

- 34 **Sepsis** 239
Michael A. Puskarich, Alan E. Jones
- 35 **Infeksione Virale Severe** 249
Sukhjit S. Takhar, Greg Moran

SEKSIONI 10 Neurologji 260

- 36 **Ekzaminimi Neurologjik** 258
J. Stephen Huff, Andrew D. Perron
- 37 **Dhimbja e Kokës** 264
Alex Koyfman, Brit Long
- 38 **Hemoragjia Spontane Subaraknoidale dhe Intracerebrale** . . . 273
Anna M. Nelson, Caitlin A. Mase, O. John Ma
- 39 **Sindromat e insultit (STROKU)** 278
Steven Go
- 40 **Statusi mendor i alteruar dhe Koma** 298
M. Kathryn Mutter, J. Stephen Huff
- 41 **Ataksia dhe Çrregullimet e ecjes** 304
J. Stephen Huff
- 42 **Vertigo** 308
Brian Goldman, Peter Johns
- 43 **Çrregullimet Neurologjike Periferike Akute** 317
Nachi Gupta, Phillip Andrus
- 44 **Infeksionet e Sistemit Nervor Qëndror dhe Shtyllës Kurrizore** . . . 324
Mary E. Tanski, O. John Ma

SEKSIONI 11 Toksikologji 333

- 45 **Trajtimi i përgjithshëm i helmimeve** 333
Shaun Greene

SEKSIONI 12 Lëndimet Mjedisore 342

- 46 **Dëmtime nga i Ftahti** 342
Michael T. Paddock
- 47 **Hipotermia** 346
Douglas J.A. Brown
- 48 **Urgjencat nga Nxehtësia** 356
Frank LoVecchio
- 49 **Djegjet Termale** 362
E. Paul DeKoning
- 50 **Helmimi nga Kërpudhat** 371
Anne F. Brayer
- 51 **Bimët Helmuere** 377
Betty Chen, Lewis S. Nelson
- 52 **Monoksidi i Karbonit** 382
Gerald E. Maloney

SEKSIONI 13 Çrregullimet Endokrine 386

- 53 **Ketoacidoza diabetike** 386
Andrew Nyce, Richard Byrne, Cary L. Lubkin, Michael E. Chansky
- 54 **Sindromat Ketoacidotike** 394
Debra Perina, William A. Woods
- 55 **Gjendja Hiperosmolare Hiperglicemike** 397
Charles S. Graffeo
- 56 **Hipertiroidizmi dhe Kriza tiroidiene** 402
Alzamani Mohammad Idrose

SEKSIONI 14 Çrregullimet Hematologjike dhe Onkologjike 409

- 57 **Anemia dhe Policitemia** 409
Michael Billet, Robin R. Hemphill
- 58 **Çrregullimet e Koagulimit** 412
Jessie G. Nelson

SEKSIONI 15 Trauma 417

- 59 **Trauma të Adultët** 417
Peter A. Cameron, Barry J. Knapp, William Teeter
- 60 **Traumet Kraniocerebrale** 426
David W. Wright, Lisa H. Merck

61	Traumat Spinale	440
	Steven Go	
62	Traumat e Fytyrës	460
	Tarlan Hedayati, Dhara P. Amin	
63	Traumat në Qafë	468
	Ashley S. Bean	
64	Trauma Pulmonare	476
	Yvonne L. Wang, David Jones	
65	Trauma Kardiake	491
	Brit Long, Alex Koyfman	
66	Trauma Abdominale	502
	Anthony A. Ferroggiaro, O. John Ma	

SEKSIONI 16 Ortopedi 506

67	Vlerësimi fillestar dhe Menaxhimi i Traumave Ortopedike . . .	506
	Ryanne J. Mayersak	

SEKSIONI 17 Dermatologji 523

68	Çrregullime të Gjeneralizuara të Lëkurës	523
	William J. Brady, Amit Anil Kumar Pandit, Mark R. Sochor	

SEKSIONI 18 Situata të Veçanta 529

69	Çështjet ligjore në Mjekësinë e Urgjencës	529
	Jonathan E. Siff, Bryan E. Baskin	

Parathënie

Ky shënon vitin e 41 të botimit të këtij teksti mësimor, i cili filloi si një përmbledhje e “përgjigjeve” për një grup të madh pyetjesh të zhvilluara nga anëtarët e Kolegjit Amerikan të Mjekëve të Emergjencës (ACEP) dhe Bordit Amerikan të Mjekësisë së Emergjencës (ABEM) për Provimin e Certifikimit në Bordin e Mjekësisë së Emergjencës. Botimi i parë nga ACEP u zhvillua në vitin 1978 si “*The Study Guide*”, dhe në vitin 1985, ai u transformua në fillimin e 34 viteve të botimeve nga McGraw-Hill. Ky, botimi i nëntë, vazhdon të zgjerojë në thellësi dhe përmbajtje në mënyrë që nuk mund ta parashikonim 41 vjet më parë. Ne vazhdojmë të ofrojmë informacion të fokusuar klinikisht për të gjithë studentët dhe profesionistët e mjekësisë së urgjencës, nga studentët dhe rezidentët, te mjekët e mjekësisë së urgjencës, ofruesit e avancuar të shërbimeve mjekësore, teknikët e emergjencave mjekësore dhe paramedikët. Ne besojmë se çdo botim pasues demonstroi rolin jetik dhe bashkëkohor të kujdesit mjekësor urgjent, jo vetëm për pacientët individualë, por edhe për shëndetin publik.

Ky është shumë më tepër se një libër me përmbajtje të mjekësisë së urgjencës. Ai është rezultat i kontributeve gjatë viteve nga mbi 2000 autorë të përkushtuar ndaj edukimit dhe praktikës së mjekësisë së urgjencës. Shpreh falënderime të veçanta për Howard Werman, MD, Profesor i Mjekësisë së Emergjencës në Ohio State University, James Niemann, MD, Profesor i Mjekësisë së Emergjencës në David Geffen School of Medicine, dhe Joseph Stephen Stapczynski, MD, Profesor i Mjekësisë së Emergjencës në Universitetin e Phoenix - Arizona që

kanë qenë të vetmit autorë që kanë kontribuar në çdo botim të McGraw-Hill gjatë historisë 41-vjeçare!

Botimi i nëntë është pjesë e një pune më të gjerë, AccessEmergencyMedicine.com, i cili kombinon avantazhet e versionit online të botimit të nëntë të Tintinalli's Emergency Medicine me tekstet klinike kryesore online, përfshirë *Ma & Mateer's Emergency Ultrasound*, *Shah & Lucchesi's Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, *Iserson's Improvised Medicine*, *Knoop, Stack dhe Storrow's Atlas of Emergency Medicine*

Postimet audio për secilën kapitull janë të disponueshme si TNT (Tintinalli's Necessary Takeaways), nga E. Paul DeKoning, Christina Shenvi, Timothy Buff dhe Collyn Murray, dhe blogje mujore janë të disponueshme si BoB (Best of the Blogs), nga Alex Koyfman dhe Brit Long. Video të procedurave që përdorin teknikat tradicionale dhe ato me ultratinguj janë të disponueshme përmes seksionit Multimedia. Videot janë të lidhura në versionin online të botimit të nëntë dhe zhvillohen vazhdimisht në faqet akademike të mjekësisë së urgjencës. Qëllimi ynë është të vazhdojmë të zhvillojmë një set të jashtëzakonshëm mjetesh edukative për të përbushur nevojat e mjekëve të urgjencës të sotëm dhe të së ardhmes.

Judith E. Tintinalli, MD, MS
Redaktor Kryesor
Chapel Hill, Karolina e Veriut

Shërbimet Mjekësore të Urgjencës

C. Crawford Mechem

HYRJE

Shërbimet Mjekësore të Urgjencës (EMS) përfaqësojnë shtrirjen e kujdesit mjekësor emergjent në ambientin paraspitalor. Sistemet bashkëkohore të EMS e kanë origjinën në zhvillimet legjislativë dhe klinike të viteve 1960 dhe 1970. Raporti i vitit 1966 “Vdekja dhe Aftësia e Kufizuar nga Aksidentet—Sëmundja e Neglizhuar e Shoqërisë Moderne” vuri në dukje mangësitë në kujdesin paraspitalor ndaj viktimave të traumave, të atribuueshme pajisjeve të papërshtatshme dhe mungesës së trajnimit. Deri në atë kohë, më shumë se gjysma e shërbimeve të ambulancës menaxhoheshin nga agjencitë funerale, pasi veturat funerale ishin ndër të paktat mjete që mund të transportonin një barrelë.

Ligji Kombëtar për Sigurinë Rrugore i vitit 1966 themeloi Departamentin e Transportit dhe e caktoi atë si agjencinë përgjegjëse për përmirësimin e sistemeve EMS në shkallë kombëtare.

Në vitin 1967, J. F. Pantridge filloi përdorimin e një njësie lëvizëse të kujdesit koronar të pajisur me mjekë në Belfast, Irlandën e Veriut, për të ofruar kujdes kardiak paraspitalor. Megjithatë, vendosja e mjekëve në ambulanca nuk fitoi popullaritet në Shtetet e Bashkuara. Por, në fund të viteve 1960 dhe në vitet 1970, personeli jomjekësor filloi të mësonte aftësi të avancuara, duke përfshirë administrimin intravenoz të medikamenteve, interpretimin e ritmeve kardiake dhe defibrilimin.

Ligji për Sistemet EMS në SHBA i vitit 1973 vuri në dispozicion grante federale për zhvillimin e sistemeve rajonale të EMS. U krijuan rreth 300 rajone EMS. Për të përfituar financim, ligji kërkonte që sistemet EMS të përfshinin 15 elemente kyçe (Tabela 1-1). Këto elemente përbëjnë themelin e shumë sistemeve EMS edhe sot.

Vitet 1970 u konsideruan si Epoka e Artë për EMS. Departamenti Amerikan i Transportit zhvilloi kurrikula për teknikët e urgjencës mjekësore, paramedikalët dhe ndërhyrësit e parë. Sistemet e komunikimit EMS u formalizuan. Në vitin 1972, Komisioni Federal i Komunikimeve rekomandoi që numri 9-1-1 të adoptohej si numër emergjence në mbarë vendin. Gjithashtu, u prezantua koncepti i qendrave të caktuara për trajtimin e traumave, me idenë që personeli EMS të transportonte pacientët e dëmtuar në mënyrë preferenciale drejt këtyre strukturave.

Ligji i Konsolidimit të Buxhetit (Omnibus Budget Reconciliation Act) i vitit 1981 eliminoi financimin e drejtpërdrejtë federal për EMS. Në vend të tij, fondet federale u shpërndanë si grante bllok. Si pasojë, pati një ulje si në financimin ashtu edhe në koordinimin e EMS. Sistemet EMS morën një karakter thellësisht lokal, me ndryshime të mëdha midis tyre. Kjo prirje ka sjellë pasojë afatgjatë për këtë fushë.

Në vitin 2011, Bordi Amerikan i Mjekësisë së Urgjencës e njohu EMS si nënspecializimin e tij të shtatë. Provimi i certifikimit bazohet në Përmbytjen Themelore të Mjekësisë EMS, me katër fusha kryesore përmbytjeje: Aspektet Klinike të Mjekësisë EMS, Mbikëqyrja Mjekësore e EMS, Menaxhimi i Cilësisë dhe Kërkimi Shkencor, dhe Operacionet Speciale

PËRSHKRIM I PËRGJITHSHËM I SISTEMIT EMS

Rishikimi i 15 elementeve të sistemeve EMS të përcaktuara nga Ligji për Sistemet EMS i vitit 1973 (Tabela 1-1) ofron një panoramë të strukturës së sistemeve EMS dhe sfidave me të cilat ato përballen.

TABELA 1-1 Pesëmbëdhjetë Elemente Kyçe të Sistemeve EMS të Përcaktuara nga Ligji për Sistemet EMS në SHBA

- Burimet njerëzore
- Trajnimi
- Komunikimi
- Transporti
- Institucionet
- Njësitë e kujdesit intensiv
- Agjencitë e sigurisë publike
- Pjesëmarrja e qytetarëve
- Aksesi në kujdes
- Transferimi i pacientit
- Mbajtja e koordinuar e të dhënave të pacientit
- Informimi dhe edukimi publik
- Rishikimi dhe vlerësimi
- Plani i katastrofave
- Ndihma e ndërsjellë

FORCA PUNËTORE

Në shumicën e zonave urbane, kujdesi paraspitalor ofrohet nga personel i paguar i sigurisë publike dhe i ambulancave. Në të kundërt, sistemet EMS në zonat periferike, rurale ose të vështira përdorin zakonisht vullnetarë. Personeli klasifikohet në një nga katër nivelet e licencimit në përputhje me Modelin Kombëtar të Fushës së Praktikës për EMS, të përcaktuar nga Administrata Kombëtare e Sigurisë së Trafikut Rrugor. Këto janë: ndërhyrësi mjekësor i urgjencës (emergency medical responder), teknik mjekësor i urgjencës (emergency medical technician), teknik i avancuar mjekësor i urgjencës (advanced emergency medical technician), dhe paramedik. Çdo kategori ofruesi duhet të zotërojë një grup minimal aftësish.

Ndërhyrësit mjekësorë të urgjencës janë shpesh të parët që mbërrijnë në vendngjarje. Ata trajnohen për të kryer CPR (reanimacion kardiopulmonar), imobilizimin e shtyllës kurrizore dhe kontrollin e hemorragjisë, si dhe për të përdorur autoinjektorë, defibrilatorë të jashtëm të automatizuar dhe ndërhyrje të tjera bazike gjatë pritjes së ambulancës. Teknikët mjekësorë të urgjencës funksionojnë si pjesë e ekipit të ambulancës. Trajnimi i tyre përfshin administrimin e oksigjenit, CPR, kontrollin e hemorragjisë nxjerrjen dhe imobilizimin e pacientit dhe transportimin e tij. Ata ndihmojnë pacientët në përdorimin e disa medikamenteve personale dhe mund të administrojnë disa medikamente pa recetë.

Teknikët e avancuar mjekësorë të urgjencës përfshijnë në trajnim aftësi shtesë vlerësimi, vendosjen e linjave IV dhe pajisjeve të rrugëve ajrore supraglottike, si dhe administrimin e disa medikamenteve.

Paramedikalët kanë nivelin më të lartë të aftësive. Për shkak të trajnimit të tyre të avancuar, ata funksionojnë nën mbikëqyrjen e një mjeku të caktuar.

TRAJNIMI

Trajnimi përfshin trajnim fillestar për ofruesit dhe edukim të vazhdueshëm. Me rritjen e volumit të thirrjeve EMS, ofruesit shpesh kujdesen për një numër joproporcional pacientësh me probleme të lehta mjekësore. Mbajtja e përgatitjes për të trajtuar pacientë kritikë mund të jetë e vështirë. Duhet kërkuar metoda inovative trajnimi për ruajtjen e aftësive. Përdorimi i simuluesve të pacientëve të kompjuterizuar është një opsion, si për përsëritjen e aftësive ashtu edhe për mësimin e atyre të reja.

KOMUNIKIMET

Përdorimi i numrit 9-1-1 si numër emergjence në nivel kombëtar ka lehtësuar ndjeshëm aksesin e publikut në kujdesin emergjent. Në shumë sisteme, pika lokale e përgjigjes së sigurisë publike përdor softuer që jep numrin dhe vendndodhjen e telefonuesit (9-1-1 i avancuar). Përdorimi i gjerë i telefonave celularë ka nxitur zhvillimin e teknologjive për

identifikimin dhe lokalizimin e këtyre telefonuesve, në përputhje me rregulloret e Komisionit Federal të Komunikimeve. Operatorët e thirrjeve emergjente trajnohen për të mbledhur informacionin e nevojshëm, për të dërguar burimet e përshtatshme dhe për të ofruar ndihmë të parë ose udhëzime para mbërritjes së ambulancës.

Personeli i ambulancës duhet të jetë gjithashtu në gjendje të komunikojë me spitalin ku do të dërgohet pacienti. Shumica e personelit EMS funksionon sipas urdhrave dhe protokolleve të paracaktuara. Megjithatë, ka raste kur ofruesit kanë nevojë për kontroll mjekësor online, duke komunikuar drejtpërdrejt me një mjek për udhëzime.

Historikisht, komunikimi ka qenë hallka më e dobët gjatë katastrofave. Është e rëndësishme që sistemet e komunikimit EMS të kenë mekanizma të rezervë të integruar për të siguruar shërbim të pandërprerë.

TRANSPORTI

Projektimi i ambulancës duhet t'i mundësojë personelit të EMS të ofrojë kujdes, si mbështetje të rrugëve të frymëmarrjes dhe ventilimit, ndërkohë që sigurohet transporti i sigurt i pacientit. Ambulancat e mbështetjes bazike të jetës (Basic Life Support – BLS) janë të pajisura me mjetet e përshtatshme për personelin e trajnuar në nivelin e teknikut mjekësor të urgjencës, si defibrilatorë të jashtëm të automatizuar (AED), oksigjen, pajisje për ventilim me maskë dhe balonë, pajisje për imobilizim, dhe materiale për fashimin e plagëve. Ato mbartin pak medikamente dhe nuk mund të transportojnë pacientë që kërkojnë linja IV ose monitorim kardiak.

Ambulancat e mbështetjes së avancuar të jetës (Advanced Life Support – ALS) janë të pajisura për teknikët e avancuar mjekësorë të urgjencës ose paramedikalët dhe përfshijnë likide intravenoze dhe medikamente, pajisje për intubim, monitorë kardiale dhe puls-oksimetër. Transporti tokësor është i përshtatshëm për shumicën e pacientëve, veçanërisht në zonat urbane dhe periferike. Megjithatë, transporti ajror, zakonisht me helikopter, duhet të merret në konsideratë për pacientët në gjendje kritike kur koha e transportit tokësor do të ishte e gjatë ose kur terreni është i vështirë për t'u përshkuar.

INSTITUCIONET DHE NJËSITË E KUJDESIT INTENSIV

Pacientët shpesh transportohen në spitalin më të afërt dhe më të përshtatshëm. Në vitet e fundit, është rritur numri i spitaleve të specializuara, përfshirë spitalet pediatrike, qendrat e traumës, qendrat për djegie, qendrat për goditjet cerebrale dhe qendrat me kapacitete të avancuara kardiace ose për reanimacion. Qendrat terciare të kujdesit ofrojnë shumë nga këto shërbime dhe zakonisht kanë një numër të madh shtretërish për kujdes intensiv.

Vendimmarrja për të anashkaluar spitalet e zakonshme për të shkuar direkt në një qendër të specializuar, shpesh më larg, nuk është një çështje e thjeshtë. Megjithëse spitalet e specializuara shpesh kanë më shumë burime, transportimi i një pacienti të paqëndrueshëm duke kaluar një dhomë urgjence për të arritur në një qendër të tillë paraqet rreziqe. Për më tepër, anashkalimi i spitaleve të zakonshme mund të ketë pasoja negative financiare për ato institucione. Është e udhës të merret mendimi i komunitetit mjekësor lokal përpara se të zhvillohen politika për destinacionin e pacientëve drejt qendrave të specializuara.

Për shkak të mbingarkesës në departamentet e urgjencës (ED), edhe spitalet më të mëdha mund të mos kenë gjithmonë burime të mjaftueshme për kujdesin e pacientëve të EMS. Kjo mund të çojë në vonesa të gjata për lëvizjen e pacientëve nga ambulanca, pritje të gjata për t'u ekzaminuar dhe mbajtje të pacientëve të shtruar brenda ED-së. Për më tepër, disa ED mund të kërkojnë që EMS të devijojë dërgimin e pacientëve në institucione të tjera.

Për shkak të këtyre sfidave, sistemet rajonale të EMS duhet të zhvillojnë metoda për të monitoruar burimet e disponueshme të spitaleve pritëse. Një faqe interneti e sigurt, e bazuar në web, që shfaq burimet e spitaleve, përfshirë disponueshmërinë e shtretërve në urgjencë dhe në pavijonet e shtrimit, është një nga opsionet e mundshme.

AGJENCITË E SIGURISË PUBLIKE

Sistemet EMS duhet të kenë lidhje të forta bashkëpunimi me departamentet e policisë dhe të zjarrfikësve. Shumë sisteme të mëdha EMS menaxhohen nga departamentet e zjarrfikësve. Përveç sigurimit të vendngjarjes, agjencitë e sigurisë publike mund të ofrojnë shërbime ndërhyrëse të para, pasi ato janë shpesh të parat që mbërrijnë në vendngjarje. Programet e defibrilatorëve të jashtëm të automatizuar (AED) në polici dhe zjarrfikës janë të zakonshme. Administrimi i naloksonit nga ana e policisë për viktimat e mbidozës me opioide është gjithashtu një prirje në rritje. Praktika të tilla janë treguar se përmirësojnë rezultatet e pacientit. Së fundmi, personeli i EMS shpesh ofron mbështetje mjekësore për policinë dhe zjarrfikësit në rrethana të rrezikshme.

INSTITUCIONET DHE NJËSITË E KUJDESIT INTENSIV

Pacientët shpesh transportohen në spitalin më të afërt dhe më të përshtatshëm. Në vitet e fundit, është rritur numri i spitaleve të specializuara, përfshirë spitalet pediatrike, qendrat e traumës, qendrat për djegie, qendrat për goditje cerebrale dhe qendrat me kapacitete të avancuara për trajtim kardiak ose reanimacion. Qendrat terciare të kujdesit ofrojnë shumë prej këtyre shërbimeve dhe mund të kenë gjithashtu një numër të madh shtretërish në njësi të kujdesit intensiv. Vendimi për të anashkaluar spitalet për të shkuar direkt në një qendër të specializuar, shpesh në një distancë më të madhe, nuk është i thjeshtë. Megjithëse spitalet e specializuara shpesh kanë më shumë burime, transportimi i një pacienti të paqëndrueshëm përtej një departamenti të urgjencës për të arritur në një spital të specializuar nuk është pa rreziqe. Për më tepër, anashkalimi i spitaleve mund të ketë pasoja negative financiare për institucionet që anashkalojnë. Është e mençur të kërkolet mendimi i komunitetit mjekësor lokal përpara hartimit të politikave të destinacionit që përfshijnë qendrat e specializuara.

Për shkak të mbingarkesës në departamentet e urgjencës, edhe spitalet më të mëdha nuk mund të kenë gjithmonë burime të mjaftueshme për të trajtuar pacientët e EMS. Kjo mund të rezultojë në vonesa të gjata për shkarkimin e pacientëve nga ambulanca, kohë të gjata pritjeje për ekzaminim, dhe mbajtje të pacientëve të shtruar në ED. Për më tepër, disa ED mund të kërkojnë që EMS të devijojë dërgimin e pacientëve diku tjetër. Për shkak të këtyre çështjeve, sistemet rajonale EMS duhet të zhvillojnë metoda për të monitoruar burimet e disponueshme të spitaleve pritëse. Një faqe interneti e sigurt, e bazuar në internet, që shfaq burimet spitalore, përfshirë disponueshmërinë e shtretërve në ED dhe në pavijonet e shtrimit, është një mundësi.

AGJENCITË E SIGURISË PUBLIKE

Sistemet EMS duhet të kenë lidhje të forta me departamentet e policisë dhe të zjarrfikësve. Shumë sisteme të mëdha EMS drejtohen nga departamentet e zjarrfikësve. Përveç sigurimit të vendngjarjes, agjencitë e sigurisë publike mund të ofrojnë shërbime si ndërhyrës të parë, pasi shpesh janë të parat që mbërrijnë. Programet për defibrilatorë të jashtëm të automatizuar në polici dhe zjarrfikës janë të zakonshme. Administrimi i naloksonit nga policia për viktimat e mbidozës nga opioidët është gjithashtu një prirje në rritje. Praktika të tilla janë treguar se përmirësojnë rezultatet për pacientët. Së fundmi, personeli i EMS shpesh ofron mbështetje mjekësore për policinë dhe zjarrfikësit në rrethana të rrezikshme.

PJESËMARRJA E QYTETARËVE

Mbështetja publike, si politike ashtu edhe financiare, është e domosdoshme për një sistem të mirë EMS. Është e rëndësishme që qytetarët e zakonshëm të kontribuojnë në hartimin e politikave. Një mënyrë për ta arritur këtë është përmes përfaqësimit të publikut në këshillat rajonale EMS. Publiku mund të marrë pjesë gjithashtu përmes vullnetarizmit në agjencitë lokale EMS.

AKSESI NË KUJDES

Sistemet EMS të suksesshme sigurojnë që të gjithë individët të kenë akses në kujdes pavarësisht nga aftësia për të paguar. Sistemi EMS është shpesh pika kryesore e hyrjes së pacientit në sistemin shëndetësor. Nuk duhet të ekzistojnë barriera që pengojnë aksesin. Një problem më i ndërlikuar lind kur terreni ose dendësia e ulët e popullsisë çon në kohë të gjata përgjigjeje për disa qytetarë, si në zonat rurale ose të egra. Programet e telemjekësisë EMS mund të jenë një mënyrë për të sjellë ekspertizë mjekësore të nivelit të lartë te pacientët në zona të largëta.

TRANSFERIMI I PACIENTIT

Pacientët shpesh transferohen nga një institucion mjekësor në një tjetër për një nivel më të lartë kujdesi. Transferimi i sigurt dhe i pandërprerë është një koncept i rëndësishëm dhe mund të lehtësohet nëse institucionet që transferojnë dhe ato që pranojnë zhvillojnë marrëveshje transferimi paraprakisht. Ligji për Trajtimin Mjekësor Emergjent dhe Punën Aktive të Lindjes i vitit 1986 përcakton rregulla që spitalet pjesëmarrëse në programin Medicare duhet të ndjekin. Sipas këtij ligji, të gjithë pacientët duhet të marrin një ekzaminim mjekësor shqyrtues dhe të stabilizohen përpara se të transferohen. Gjithashtu, duhet të ekzistojë një pranim i qartë i transferimit nga spitali pritës.

REGJISTRIMI I KOORDINUAR I TË DHËNAVE TË PACIENTIT

Mbajtja e të dhënave të sakta mjekësore është e rëndësishme për çdo kontakt me pacientin. Të dhënat mjekësore paraspitalore duhet të jenë të lexueshme dhe lehtësisht të qasshme për ofruesit spitalorë. Standardizimi i të dhënave EMS midis agjencive të ndryshme brenda një rajoni ndihmon në përshpejtimin e transmetimit të informacionit midis ofruesve paraspitalorë dhe spitalorë. Përdorimi i formularëve elektronikë dhe i sistemit të ruajtjes së të dhënave mjekësore në "cloud" nga sistemet EMS është një hap drejt këtij qëllimi. Kartelat elektronike mund të printohen në Urgjencën pritëse ose të shkarkohen nga një faqe interneti e sigurt. Pavarësisht nga sistemi i përdorur, agjencitë EMS duhet të respektojnë Ligjin për Transportueshmërinë dhe Llogaridhënieën e Sigurimeve Shëndetësore të vitit 1996, që synon mbrojtjen e privatësisë së informacionit shëndetësor të pacientit.

INFORMIMI DHE EDUKIMI I PUBLIKUT

Sistemet EMS kanë përgjegjësi të trajtojnë publikun mbi mënyrën e përdorimit të shërbimeve EMS dhe të ndihmës emergjente. Ndërkohë që volumi i thirrjeve EMS rritet dhe burimet zvogëlohen, edukimi i publikut për të përdorur 9-1-1 vetëm për raste të vërteta emergjente është një objektivi i përshtatshëm. Megjithatë, duke marrë parasysh pengesat që shumë pacientë përjetojnë për të pasur akses në kujdesin ambulator ose spitalor, përcjellja e këtij mesazhi nuk është e lehtë. Publiku duhet të dijë që EMS do të jetë gjithmonë në dispozicion kur të jetë e nevojshme.

Një mesazh tjetër i rëndësishëm që EMS mund t'i përcjellë publikut është rëndësia e mësimit të CPR-së, ndihmës së parë dhe përgatitjes bazike për fatkeqësi. Fatkeqësitë e fundit kanë treguar se, në disa raste, infrastruktura e përgjigjes emergjente mund të dëmtohet në atë masë sa që ndihma të mos mbërrijë për orë të tëra. Një publik i përgatitur dhe i trajnuar në mënyrë të duhur do të jetë në një pozicion më të mirë për të pritur ndihmën në mënyrë të sigurt.

RISHIKIMI DHE VLERËSIMI

Për të siguruar funksionimin e duhur të një sistemi EMS dhe cilësinë e lartë të kujdesit, duhet të ekzistojë një proces i vazhdueshëm rishikimi dhe vlerësimi. Kjo kërkon kontributin e ofruesve të EMS dhe përfshirjen aktive të një drejtori mjekësor. Duhet të krijohet një program për përmirësimin e vazhdueshëm të cilësisë për të vlerësuar performancën e sistemit dhe për të formuluar përmirësime. Duhet të kryhen auditime rutinë të komunikimeve, kohës së përgjigjes dhe kohës në vendngjarje, si dhe të të dhënave të kujdesit ndaj pacientit. Auditimet e fokusuara për gjendje të tilla si arresti kardial dhe trauma janë të vlefshme. Megjithatë, marrja e të dhënave për rezultatet e pacientit mund të jetë problematike. Një pasojë e paparashikuar e Ligjit për Transportueshmërinë dhe Llogaridhënieën e Sigurimeve Shëndetësore është se spitalet shpesh hezitojnë të japin informacionin e pacientit, madje edhe shërbimeve EMS, nga frika e përgjegjësisë ligjore. Kërkimi shkencor në EMS është i paçmuar për përparimin e kujdesit paraspitalor. Nuk duhet supozuar që ajo që funksionon në spital do të funksionojë edhe në ambientin paraspitalor. Çështje si financimi i kufizuar, vështirësia për të marrë të dhënat e rezultateve të pacientëve dhe marrja e pëlqimit të informuar nga pacientët në gjendje kritike, apo përdorimi i përjashtimeve nga pëlqimi, mund ta bëjnë kërkimin paraspitalor sfidues. Megjithatë, këto pengesa duhet të kapërcehen nëse pacientët do të marrin kujdes cilësor.

PLANI I KATASTROFAVE

Sistemi EMS është një pjesë përbërëse e përgatitjes për katastrofa dhe duhet të përfshihet në planifikim së bashku me agjencitë e tjera dhe komunitetin mjekësor. Legjislacioni i Ligjit të Konsolidimit të Buxhetit të vitit 1981 i dha fund granteve federale direkte për EMS. Meqenëse EMS shpesh nuk konsiderohet si entitet i sigurisë publike, financimi për përgatitjen ndaj emergjencave për EMS ka mbetur prapa krahasuar me shërbimet e policisë dhe zjarrfikësve. Pavarësisht kësaj, agjencitë EMS duhet të ruajnë një nivel të lartë të përgatitjes ndaj katastrofave. Kjo përfshin politika dhe procedura të shkruara, grumbullimin e furnizimeve që mund të shterohen në situata me shumë viktima dhe pjesëmarrjen në stërvitje rajonale për katastrofa bashkë me agjencitë e tjera të reagimit emergjent dhe spitalet.

■ NDIHMA E NDËRSJELLË

Shërbimet EMS duhet të zhvillojnë marrëveshje të ndihmës së ndërsjellë me juridiksione fqinje, në mënyrë që kujdesi të jetë i disponueshëm kur agjencitë lokale nuk janë në gjendje të përgjigjen. Në varësi të madhësisë dhe burimeve të sistemit, ndihma e ndërsjellë mund të nevojitet shpesh ose vetëm në rrethana ekstreme. Adresimi paraprakisht i çështjeve si rimbursimi, kredencialet, përgjegjësia ligjore dhe zinxhiri i komandës në vendngjarje do ta përshejtojnë procesin.

SFIDAT DHE PRIRJET E SË ARDHMES

Publikimi i Institutit të Mjekësisë në vitin 2006 Emergency Medical Services at the Crossroads përshkroi shumë nga sfidat me të cilat përballlet EMS. Këto përfshijnë fragmentimin dhe mungesën e ndërlidhjes ndërmjet sistemeve EMS, ndërmjet EMS dhe agjencive të tjera të sigurisë publike, si dhe ndërmjet EMS dhe pjesës tjetër të infrastrukturës së kujdesit shëndetësor. Këto kufizojnë efikasitetin e sistemeve EMS dhe mund të kenë pasoja serioze në reagimin ndaj katastrofave.

Për më tepër, pasojat e Ligjit të Konsolidimit të Buxhetit të vitit 1981 ende ndihen. Financimi për EMS vazhdon të mbetet pas krahësuar me agjencitë e tjera të sigurisë publike. Ristrukturimi i pagesave të Medicare për shërbimet e mbështetjes së avancuar dhe bazike të jetës ka ndikuar në rimbursim. Efekti i Aktit për Kujdes të Përbalueshëm (Affordable Care Act) mbi EMS mbetet i paqartë. Ai ka çuar në rritjen e numrit të individëve të mbuluar nga Medicaid dhe në përhapjen e planeve të sigurimit me bashkëpagesa të larta, faktorë që mund të ndikojnë në të ardhurat e EMS.

Përballë këtyre pasigurive, shumë agjenci EMS mund të detyrohen të gjejnë burime të tjera financimi ose të shkurtojnë shërbimet. Kjo ndodh në një kohë kur volumi i thirrjeve po rritet në shumë zona, pjesërisht për shkak të plakjes së popullsisë dhe aksesit të kufizuar në kujdesin shëndetësor.

Ndërsa kërkesa për EMS po rritet në mënyrë të vazhdueshme, në shumë pjesë të vendit, personeli EMS nuk po ecën me të njëjtin ritëm. Shumë sisteme EMS po përjetojnë mungesë të paramedikaleve. Paga e ulët, stresi i lartë, zgjatja e periudhës së trajnimit dhe mundësitë e kufizuara për avancim mund ta bëjnë më tërheqëse ndjekjen e karrierave të tjera në fushën e kujdesit shëndetësor.

Si pasojë e kufizimeve në financim dhe staf, shumë sisteme EMS operojnë vazhdimisht në kapacitet të plotë. Si rezultat, kapaciteti i tyre për të përballuar një rritje të menjëhershme dhe të madhe të kërkesës për shërbime (surge capacity) është i kufizuar. Për të përmirësuar këtë kapacitet, sistemet EMS kanë nevojë për fonde shtesë për personel, mjete dhe furnizime. Ato duhet gjithashtu të marrin pjesë në programe ndihme të ndërsjellë dhe në trajnime të shpeshta, të bazuara në rreziqet më të mundshme që mund të përballen.

Pavarësisht shumë sfidave që përballon EMS, cilësia e kujdesit vazhdon të përmirësohet, pjesërisht falë kërkimeve në fushën e EMS. Disa nga përparimet përfshijnë rajonalizimin e kujdesit, reanimacionin e pacientëve me arrest kardial dhe menaxhimin e pacientëve me infarkt miokardi me ngritje të segmentit ST (STEMI). Cilësia e studimeve për arrestin kardial është përmirësuar falë miratimit të modelit Utstein për raportimin e të dhënave. Stili Utstein paraqet një format sistematik dhe të standardizuar për raportimin e të dhënave të arrestimit kardial, duke lehtësuar krahasimin e rezultateve midis sistemeve të ndryshme EMS.

Po rishfaqet rëndësia e aftësive bazike të mbështetjes së jetës (BLS) në rastet e arrestimit kardial dhe emergjencave të tjera. Ndërhyrjet bazike, në disa raste, mund të kenë ndikim më të madh në rezultat sesa ndërhyrjet e avancuara. Përdorimi më i gjerë i defibrilatorëve të jashtëm të automatizuar nga ndërhyrësit e parë dhe publiku ka potencialin të rrisë shkallën e mbijetimit pas arrestimit kardial. Theksi mbi CPR cilësorë dhe të pandërprerë, siç përcaktohet nga Udhëzimet e vitit 2015 për CPR dhe Kujdesin Emergjent Kardiovaskular, reflektohet gjerësisht në protokollet e EMS. Pajisje që ofrojnë reagim të menjëhershëm mbi cilësinë e CPR janë në përdorim nga shumë shërbime EMS.

Përdorimi paraspitalor i EKG-së me 12 derivacione te pacientët me dhimbje në kraharor është tashmë rutinë. Disa sisteme e transmetojnë EKG-në drejt e në DU-në pritëse. Të tjera aktivizojnë laboratorët e kateterizimit kardial në mënyrë direkte kur në EKG identifikohet një STEMI.

EMS po konsolidohet si një nënspecialitet i rëndësishëm i mjekësisë së urgjencës. Rritja e popullsisë dhe urbanizimi në rritje po nxisin zhvillimin e sistemeve EMS në mbarë botën. Pasojat e cunamit të Azisë në vitin 2004 nënvizuan nevojën për kujdes paraspitalor të organizuar dhe efektiv në vendet në zhvillim, si dhe për bashkëpunim ndërkombëtar ndërmjet agjencive EMS. Megjithatë sistemet EMS në disa vende janë të ngjashme me ato në SHBA, në vende të tjera, ndryshimet në gjeografi, strukturën e sistemit shëndetësor, financimin dhe strukturën politike paraqesin sfida unike dhe potencial për zgjidhje të reja. Këto sisteme në zhvillim kanë avantazhin e mungesës së ngarkesës nga traditat shumëvjeçare, dhe si të tilla mund të përfitojnë nga mësimet e nxjerra gjatë. Ato gjithashtu ofrojnë mundësi për bashkëpunim në nisma kërkimore ndërkombëtare që mund të çojnë në përmirësimin e rezultateve te pacientët.

Gatishmëria në Përballimin e Fatkeqësisë

Robert G. Hendrickson
B. Zane Horowitz

Hyrje

Fatkeqësitë kanë shkaktuar miliona jetë të humbura dhe miliarda dollarë humbje në mbarë botën gjatë dekadave të fundit. Shembuj të fatkeqësive në shkallë të gjerë përfshijnë sulmet terroriste të 11 shtatorit 2001; cunamin e Oqeanit Paqësor në vitin 2004; tërmetin e vitit 2010 në Haiti; tërmetin dhe cunamin e vitit 2011 në Japoni; tërmetin e vitit 2015 në Nepal; Superstuhinë Sandy të vitit 2012; dhe krizat e refugjatëve dhe luftërat civile në Afrikë. Mjekët e urgjencës shpesh kanë përgjegjësi të mëdha për përgatitjen dhe reagimin ndaj fatkeqësive në nivel komunitar dhe spitalor. Planifikimi për këto situata mund të përfshijë fatkeqësi në shkallë më të vogël siç janë sulmet nga persona të armatosur, shpërthime, zjarre në godina apo aksidente transporti, si edhe rritjen e vëllimit të pacientëve nga ngjarje të parashikueshme (p.sh., stuhi, reshje të dendura dëbore, përmblytje, grumbullime të mëdha për aktivitete sportive apo festivale muzikore, ose protesta në shkallë të gjerë me dhunë të pritshme). Ky kapitull trajton përkufizimin e një fatkeqësie, përgatitjen dhe planifikimin për fatkeqësi, planin e funksionimit emergjent të spitalit, reagimin në terren ndaj fatkeqësive dhe reagimin e urgjencës ndaj fatkeqësive.

PËRKUFIZIMI I FATKEQËSISË

Organizata Botërore e Shëndetësisë e përkufizon fatkeqësinë si një fenomen ekologjik i papritur dhe me përmasa të tilla që kërkon ndihmë të jashtme. Një fatkeqësi është një ngjarje që tejkalon burimet e rajonit apo vendndodhjes ku ndodh. Për më tepër, një fatkeqësi spitalore mund të përkufizohet në mënyrë të ngjashme si një ngjarje që tejkalon burimet e spitalit pritës. Një fatkeqësi spitalore mund të jetë e çfarëdo madhësie dhe nuk kufizohet vetëm në incidente me shumë të lënduar. Një pacient i vetëm që ka gëlltitur pesticid organofosforik mund të tejkalojë kapacitetin e një spitali nëse ky spital nuk është i përgatitur për dekontaminim jashtë urgjencës. Një pacient i vetëm me dyshim për lijën e dhenve ose një pacient me ndikim të lartë (p.sh., një udhëheqës botëror ose një personazh i famshëm) mund të përdorë aq shumë burime të urgjencës sa të ndikojë në trajtimin e pacientëve të tjerë. Nëse një ngjarje përbën fatkeqësi varet gjithashtu nga koha e ditës, natyra e lëndimeve, tipi i ngjarjes dhe koha e përgatitjes para mbërritjes së pacientëve. “Kapaciteti për përballim” i urgjencës (aftësia për të trajtuar më shumë pacientë sesa zakonisht) mund të jetë shumë i kufizuar për shkak të mbipopullimit të spitalit. Kur duket se procedurat normale të një urgjence mund të ndërpriten nga një ngjarje, duhet të jenë në fuqi politika dhe procedura për të aktivizuar një përgjigje ndaj fatkeqësisë, për të drejtuar mobilizimin e personelit dhe pajisjeve, dhe për të lejuar triazhim të shpejtë, vlerësim, stabilizim dhe kujdes përfundimtar të viktimave.

TIPET E FATKEQËSIVE

Fatkeqësitë ndahen në disa kategori (Tabela 2-1). Fatkeqësitë e jashtme ndodhin në vende fizikisht të ndara nga spitali (p.sh., aksident transporti, aksident

industrial). Një fatkeqësi e brendshme është një ngjarje që ndodh brenda kufijve të spitalit (p.sh., alarm bombe, aksident në laborator që përfshin agjentë radiologjikë, ndërprerje energjie). Fatkeqësitë mund të jenë edhe të brendshme edhe të jashtme (p.sh., tërmet me shumë viktima si edhe dëme në brendësi të spitalit).

KARAKTERISTIKAT E FATKEQËSIVE

Pavarësisht shkakut, shumica e fatkeqësive kanë karakteristika të përbashkëta që janë të rëndësishme për përgatitjen dhe planifikimin ndaj tyre. Në një fatkeqësi akute, ose një fatkeqësi me kohë të përcaktuar fillimi që shkakton të lënduar (p.sh., shpërthim, çlirim kimik, zjarr, tërmet), ngjarja pasohet nga një numër i madh pacientësh me lëndime të lehta që paraqiten në spitalet më të afërta, zakonisht pa triazh ose vlerësim paraprak para-spitalor. Kjo pasohet zakonisht nga transporti para-spitalor i pacientëve më të prekur në të njëjtat spitale. Pacientët e parë mund të priten brenda disa minutave dhe volumi maksimal zakonisht ndodh 2 deri në 3 orë pas ngjarjes. Shumica dërrmuese (~80%) e pacientëve nuk transportohen nga shërbimet emergjente, por vetëtransportohen me makina, furgona, mjete policie, taksi, në këmbë, ose me çdo mjet të mundshëm drejt urgjencës më të afërt. Edhe në ngjarje akute, vrulli i pacientëve në urgjencë mbetet i lartë për ditë ose javë pas ngjarjes. Në ngjarje jo-akute, siç është një pandemi nga një sëmundje infektive, rritja e vrullit është më e ngadaltë, por numri i pacientëve mbetet i lartë për periudha të gjata. Bazuar në ngjarjet e mëparshme, faktorët e zakonshëm që mund të pengojnë reagimin e urgjencës janë renditur në Tabelën 2-2.

PËRGATITJA DHE PLANIFIKIMI PËR FATKEQËSI

Planifikimi për çdo lloj fatkeqësie përbëhet nga elemente të zakonshme. Një grup planifikimi për fatkeqësi në spital është përgjegjës për hartimin e planit të funksionimit emergjent të spitalit. Përfshini një përfaqësim të larmishëm të punonjësve dhe vendimmarrësve të spitalit. Tabela 2-3 liston disa nga anëtarët e mundshëm dhe rolet e tyre. Grupi duhet të mblidhet në mënyrë të rregullt për të vlerësuar rreziqet, për të zhvilluar dhe përditësuar planet afatshkurtra dhe afatgjata të reagimit ndaj fatkeqësive, për të planifikuar stërvitje dhe trajnime, si dhe për të rishikuar planin e fatkeqësive në bazë të vlerësimeve të stërvitjeve dhe ngjarjeve reale. Përbërësit e përgjithshëm të planit të fatkeqësisë përfshijnë analizën e cenueshmërisë ndaj rreziqeve, koordinimin mes spitalit dhe komunitetit, integrimin me burimet e reagimit kombëtar, si dhe trajnimin dhe ushtrimet për fatkeqësi. Duhet të hartohen plane specifike (p.sh., për rrezatim, shpërthime, viktima masive, dekontaminim) bazuar në një vlerësim të fatkeqësive të mundshme në zonë, si dhe studim të ngjarjeve që mund të shkaktojnë më shumë ndërprerje në urgjencën dhe spitalin përkatës.

ANALIZA E CENUESHMËRISË NDAJ RREZIQEVE

Grupi i planifikimit të spitalit duhet të adresojë ato fatkeqësi që ka më shumë gjasë të ndodhin në komunitetin dhe zonën gjeografike ku ndodhet. Për shembull, planifikuesit në bregun perëndimor të Shteteve të Bashkuara mund të vendosin si prioritet planifikimin për tërmete, ndërsa ata në brigjet e Gjirit dhe Atlantikut mund të përqendrohen në planifikimin për uragane. Duhet të merret në konsideratë afërsia e zonave të banuara me rreziqe

Tabela 2-1 Tipet e Fatkeqësive		
Lloji	Përkufizimi	Shembuj
Fatkeqësi natyrore	Fatkeqësi e shkaktuar nga një ngjarje natyrore	Tërmete, cunane, tornado, uragane/tifone, shpërthime vullkanike, grip pandemik
Fatkeqësi jo-natyrore	Ngjarje jo-natyrore që nuk janë prodhuar qëllimisht	Aksidente me mjete (p.sh., makina, avion, autobus), ngjarje me shumë të lënduar, shpërthime, zjarre, aksidente industriale/çlirim kimik
Fatkeqësi të qëllimshme	Ngjarje që prodhohen qëllimisht për të shkaktuar terror	Ngjarjet e 11 Shtatorit 2001, si dhe çlirime të qëllimshme kimike, biologjike, radiologjike ose toksike
Fatkeqësi e brendshme	Derdhje e materialeve të rrezikshme në laborator spitalor, zjarr ose shpërthim në spital, ndërprerje e energjisë elektrike	
Fatkeqësi e jashtme	Ngjarje që ndodh jashtë ambienteve të spitalit	Aksident transporti, aksident industrial
Fatkeqësi akute	Fatkeqësi që ndodh në një kohë të shkurtër dhe të përcaktuar qartë	Shpërthim, çlirim industrial, tërmet
Fatkeqësi jo-akute	Fatkeqësi pa një pikë fillimi të përcaktuar mirë ose me prodhim të vazhdueshëm viktimash në kohë	Sëmundje infektive pandemike, çlirim i vazhdueshëm i një agjenti biologjik ose toksik (p.sh., antraksi i dërguar me postë)

për çlirim kimik (depo të armëve kimike ushtarake, objekte industriale të mëdha, ose qendra të mëdha transporti). Vendet industriale që ruajnë sasi të mëdha të kimikateve potencialisht të dëmshme janë të detyruara nga Titulli III i Aktit për Plotësimet dhe Riautorizimin e Superfondit që të marrin pjesë në komitetet lokale të planifikimit emergjent. Industrive u kërkohet të raportojnë rrjedhjet e kimikateve potencialisht të dëmshme dhe vendndodhja e përafërt e këtyre objekteve mund të gjendet në: <http://toxmap.nlm.nih.gov>. Fatkeqësitë e lidhura me terrorizmin mund të jenë prioritet në spitalet që ndodhen pranë vendeve që mund të jenë objektiva të rëndësishme për sulme terroriste. Në vlerësimin e rrezikut përfshihen edhe faktorë si afërsia me objektet e transportit (p.sh., porte, aeroporte) si dhe vendet ku mbliidhen një numër i madh njerëzish (p.sh., festivale, stadione, arena) Analiza e cenueshmërisë ndaj rreziqeve mund të vendosë përparësi në përpjekjet për planifikim, sepse fatkeqësitë e ndryshme karakterizohen nga modele të ndryshme të morbiditetit dhe mortalitetit si dhe nga sfida të ndryshme për urgjencën dhe spitalin. Për shembull, tërmetet mund të shkaktojnë lëndime traumatike të rënda që kërkojnë përqendrim në kapacitetin shtesë për pacientët në gjendje kritike. Operacionet e kërkim-shpëtimit mund të zgjasin disa ditë. Nevoja të veçanta, si dializa për insuficiencë renale tek viktimat me dëmtime të shumta nga shtypja, mund të kenë nevojë të merren parasysh. Fatkeqësitë natyrore shpesh shkaktojnë numër të madh njerëzish të pastrehë ose të zhvendosur, të cilëve nevojat mjekësore të përditshme përkeqësohen nga mungesa e aksesit në kujdesin shëndetësor të zakonshëm, siç ndodhi pas Uraganit Katrina. Çlirimet kimike mund të kërkojnë dekontaminim masiv si dhe numër të madh ventil

TABELA 2-2 Faktorët që pengojnë reagimin e Urgjencës ndaj fatkeqësive
•Komunikim i dobët midis repartit të urgjencës dhe vendngjarjes së katastrofës •Komunikim i dobët brenda spitalit (p.sh., nga urgjenca te qendra e operacioneve të emergjencës, nga qendra e operacioneve të emergjencës te zonat e kujdesit të pacientëve) •Pamundësia për të kontrolluar personelin shëndetësor vullnetar që nuk janë të njohur me funksionimin e urgjencës dhe rolet e tyre në reagimin ndaj katastrofës •Pamundësia për të angazhuar dhe kontrolluar përqendrimin e mediave në repartin e urgjencës •Pamundësia për të angazhuar, kontrolluar dhe drejtuar vizitorët që kërkojnë të afërmit e tyre •Pamundësia për të kontrolluar numrin e madh të pacientëve (dmth. kontrolli i turmës) •Vështirësi në mbajtjen e nevojave të larta për staf për periudha të zgjatura

TABELA 2-3 Grupi i Planifikimit Spitalor	
Planifikuesi në Spital	Roli në Planifikimin dhe Reagimin ndaj Fatkeqësive
Siguria publike	Kontrolli i turmës, mbyllja e spitalit dhe kontrolli i aksesit në spital
Objektet/inxhinieria	Vlerëson dëmet strukturore/qëndrueshmërinë e godinave
	Siguron furnizime/pajisje; organizon porositjen e shpejtë të furnizimeve shtesë
Farmacia	Siguron barna, antidotë dhe antibiotikë; organizon porositjen e shpejtë të barnave shtesë
Transporti	Ndihmon me transportin e pacientëve
Fushat klinike	Duhet të përfaqësohen një gamë e gjerë fushash klinike, duke përfshirë urgjencën, specialitetet bazë (mjekësi e brendshme, mjekësi familjare, pediatri) dhe specialitetet kirurgjikale
Mediat/marrëdhëniet me publikun	Vepron si pika e vetme kontakti për mediat; ndërmjetëson mes mediave dhe zonave klinike, qendrës së operacioneve emergjente dhe burimeve të tjera spitalore
Zyrtari i komunikimit	Koordinon komunikimin me punonjësit gjatë një fatkeqësie përmes email-it, faqes së internetit, thirrjeve, faqeve ose rrjeteve sociale
Kujdesi për pacientët jokinike	Shërbimet e pastrimit dhe ushqimit
Zyrtari i sigurisë	Përcakton dhe siguron praktika të sigurta për punonjësit (p.sh., pajisje mbrojtëse personale për dekontaminim)
Siguria nga rrezatimi	Përgatit planin dhe reagon ndaj emergjencave radiologjike
Kontrolli infeksioneve	Përgatitet dhe reagon ndaj emergjencave me sëmundje infektive

torësh, oksigjeni dhe antidotësh specifikë që zakonisht nuk janë të disponueshëm në sasi të mëdha.

COORDINIMI SPITAL-KOMUNITET

Çdo spital duhet të integrojë planin e tij të funksionimit emergjent me ato të agjencive të menaxhimit të fatkeqësive në komunitet. Kjo është veçanërisht e rëndësishme në lidhje me njoftimin dhe komunikimin për fatkeqësitë, transportimin e të lënduarve dhe dërgimin e ekipeve mjekësore të spitalit në vendin e fatkeqësisë. Marrëdhëniet e forta me agjencitë komunitare (p.sh., departamenti i zjarrfikësve, sistemi rajonal i shërbimit të urgjencës mjekësore (EMS), menaxhimi lokal i emergjencave, ose agjencitë e shëndetit publik) janë të rëndësishme për të siguruar një reagim të koordinuar ndaj fatkeqësive. Ekziston një numër i madh agjencish komunitare që kanë përgjegjësi në planifikimin dhe reagimin ndaj fatkeqësive (Tabela 2-4). Organizata të tjera me të cilat një spital mund të bashkëpunojë gjatë procesit të planifikimit për fatkeqësi përfshijnë ushtrinë, degët lokale të Kryqit të Kuq Amerikan, komitetet lokale të planifikimit emergjent, këshillat e Korpusit të Qytetarëve (Citizen Corps Councils) dhe agjenci të tjera vullnetare, së bashku me agjenci shtetërore dhe federale (p.sh., Sistemi Kombëtar i Mjekësisë për Fatkeqësi – NDMS, Sistemi Metropolitan i Reagimit Mjekësor – MMRS, Qendrat për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve – CDC). Planifikimi mjekësor në nivel komuniteti zakonisht është përgjegjës si e departamenteve të shëndetit lokal dhe atyre shtetërore si dhe këshillave EMS.

TABELA 2-4 Agjencitë Komunitare të Përfshira në Planifikimin për Fatkeqësi	
Agjencia Komunitare	Përgjegjësitë
Byroja Federale e Hetimit (FBI)	Komanda e incidentit nëse përfshihet një krim federal
FEMA	Komanda e incidentit në fatkeqësi të shëndetit publik
Gubernuratori i Shtetit	Autoritet për të shpallur emergjencë shëndetësore; kërkon ndihmë federale (p.sh., nga FEMA); përgjegjës për sigurinë
Departamenti i Shtetit	I autorizuar nga guvernatori për të koordinuar reagimin
Shoqata për Menaxhimin e Emergjencave të Shtetit	Ekuivalenti në nivel shtetëror i FEMA
Departamenti i Shëndetësisë së Qarkut	Mund të ketë juridiksion për fatkeqësi lokale (variabël); mund të jetë komandanti fillestar i incidentit në fatkeqësi shëndetësore
EMS	Triazhimi i pacientëve në terren; dekontaminimi në terren (nëse nevojitet); stabilizimi dhe transferimi në strukturën përfundimtare të kujdesit
Shërbimi zjarrfikës	Komanda e përgjithshme e vendngjarjes në një fatkeqësi akute; shpëtimi i viktimave dhe kontrolli i rrezikut
Shërbimi policor	Menaxhimi i trafikut dhe siguria e vendngjarjes në një fatkeqësi
Shërbimet publike	Pajisje dhe personel mbështetës; ekspertizë për sigurinë
Ekipe për Materialet e Rrezikshme (HAZMAT)	Komanda fillestare e incidentit në vendin e një derdheje/ekspozimi ndaj materialeve të rrezikshme

Tabela 2-5 Burimet Federale për Reagim ndaj Fatkeqësive:	
Agjencia	Roli
Shërbimi Shëndetësor Publik i SHBA / Zyra për Reagim Emergjent http://www.phe.gov/	Zyrë brenda Departamentit të Shëndetësisë dhe Shërbimeve Njerëzore (DHHS). Menaxhon dhe koordinon aktivitetet shëndetësore dhe mjekësore federale që lidhen me përgatitjen, reagimin dhe rimëkëmbjen nga emergjenca të mëdha ose fatkeqësi të shpallura nga Presidenti.
Sistemi Metropolitan i Reagimit Mjekësor (MMRS) http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK220762/	Përmirëson sistemet lokale të përgatitjes për emergjenca duke promovuar koordinimin ndërmjet reaguesve lokalë (p.sh., polici, zjarrfikës, agjenci për materiale të rrezikshme, EMS, spitale).
Sistemi Kombëtar i Mjekësisë për Fatkeqësi (NDMS) https://www.phe.gov/	Program për ndarjen e burimeve midis DHHS, FEMA, Departamentit të Mbrojtjes, Departamentit të Çështjeve të Veteranëve dhe organizatave publike/privatë – krijuar për të ofruar kapacitet shtesë në rast fatkeqësish natyrore, viktimash ushtarake ose sulmeve të bioterrorizmit.
Ekipet DMAT https://www.phe.gov/preparedness/responders/...	Ekipet multidisiplinare që dislokohen për të mbështetur juridiksionet lokale gjatë fatkeqësive dhe emergjencave të shpallura federalisht. Përfshijnë mjekë, infermierë, teknikë, farmacistë dhe logjistikanë.
Ekipet e Reagimit të Sistemit Kombëtar të Mjekësisë për Fatkeqësi	Ekipet e specializuara të ndërtuara mbi konceptin e DMAT, të zhvilluara për të reaguar ndaj ngjarjeve kimike, biologjike dhe radiologjike.
Ekipet Operacionale të Reagimit Mortor për Fatkeqësi (DMORT)	Ekipet që reagojnë ndaj fatkeqësive të shpallura federalisht për të ndihmuar juridiksionet lokale në përpunimin e një numri të madh viktimash.
Qendrat për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve (CDC) http://www.cdc.gov/	Qendra brenda DHHS. Agjencia udhëheqëse federale për zhvillimin dhe zbatimin e masave për parandalimin dhe kontrollin e sëmundjeve. Agjenci këshilluese për reagimin ndaj bioterrorizmit.
Ekipet e Reagimit ndaj Shpërthimeve të CDC	Ekipet epidemiologjesh të CDC-së që ndihmojnë përpjekjet lokale për hetimin e shpërthimeve të mundshme, konfirmimin e rasteve dhe ekspozimeve, si dhe pastrimin e mjedisit.
Rrjeti i Laboratorëve të Reagimit (LRN) https://emergency.cdc.gov/lrn/	Rrjet që lidh laboratorët lokalë dhe shtetërorë të shëndetit publik me laboratorë me kapacitete të avancuara, duke përfshirë laboratorë ushtarakë, kimikë, veterinarë, bujqësorë, për ujë dhe ushqim.
Sistemi Kombëtar i Mbikëqyrjes për Sëmundjet e Detyrueshme për Njoftim http://www.cdc.gov/	Sistem kombëtar për mbikëqyrjen e shëndetit publik.
Rrjeti i Alarmit Shëndetësor (HAN) http://emergency.cdc.gov/han/	Sistem që mundëson transmetimin e shpejtë të paralajmërimeve të hershme për departamentet e shëndetit në rast sëmundjesh infektive të reja ose shpërthimesh të mundshme.
Rezerva Kombëtare Strategjike http://www.cdc.gov/phpr/stockpile/	Sistem me dy pjesë për të ofruar juridiksioneve lokale medikamente, vaksina dhe pajisje gjatë një fatkeqësie. Përfshin një rezervë të gatshme për dërgim brenda 12 orëve dhe një rezervë të posaçme për situata specifike brenda 36 orëve në SHBA.
Byroja Federale e Hetimit (FBI)	Agjencia udhëheqëse federale për menaxhimin e krizave. Ka autoritet për të kryer hetime penale lidhur me aktet e terrorizmit.

■ INTEGRIMI ME BURIMET KOMBËTARE TË REAGIMIT

Disa nga burimet e rëndësishme federale për reagim janë të renditura në Tabelën 2-5. Gjatë një reagimi, këto agjenci mund të luajnë role kyçe dhe mund të ndërveprojnë dhe të koordinohen me spitalet dhe mjekët e urgjencës.

■ TRAJNIMI DHE USHTRIMET PËR FATKEQËSI

Trajnimi dhe ushtrimet e rregullta e njohin stafin me rolet dhe përgjegjësitë e tyre në rast fatkeqësie dhe identifikojnë dobësi ose mangësi në planet që kërkojnë shtesa ose rishikime. Ushtrimet mund të variojnë nga simulime në shkallë të plotë, në nivel

komuniteti, me viktima të improvizuara (përdorimi i grimit apo teknikave teatrale për të përfaqësuar lëndime), deri te skenarët e thjeshtë për triazh në tavolinë, mini-ushtime që testojnë vetëm disa përbërës të planit të fatkeqësisë (si për thirrjen e personelit), dhe testime të komunikimit. Komisioni i Përbashkët (Joint Commission) kërkon dy ushtime në vit, të paktën njëra prej të cilave duhet të përfshijë lëvizjen e pacientëve. Skenarët duhet të pasqyrojnë incidente që ka të ngjarë të ndodhin në komunitet, siç përcaktohet nga analiza e cenueshmërisë ndaj rreziqeve.

■ PLANI I FUNKSIONIMIT EMERGJENT TË SPITALIT

Plani i funksionimit emergjent të spitalit siguron një reagim të organizuar të spitalit që nga momenti i njoftimit për një fatkeqësi deri në kthimin e situatës në normalitet (Tabela 2-6). Funksionet përfshijnë: aktivizimin e planit të funksionimit emergjent, ngritjen e qendrës së operacioneve emergjente, vlerësimin e kapacitetit të spitalit, planifikimin e kapacitetit shtesë, komunikimin, furnizimin dhe rifurnizimin, triazhimin dhe trajtimin e viktimave, ngritjen e zonave mbështetëse, dhe përfundimin e gjendjes së fatkeqësisë për të kaluar në fazën e rikuperimit dhe kthimit në aktivitet normal.

■ AKTIVIZIMI I PLANIT TË FUNKSIONIMIT EMERGJENT

Duhet të përcaktohen qartë rolet dhe përgjegjësitë e të gjithë punonjësve në urgjencë dhe të çdo punonjësi që mund të përgjigjet në urgjencë gjatë procesit të planifikimit; këto role duhet të jenë të listuara qartë dhe të aksesueshme lehtë në rast fatkeqësie. Sqaroni arsyet për aktivizimin e planit të funksionimit emergjent. Aktivizimi i këtij plani duhet të mundësojë mobilizimin e menjëhershëm të furnizimeve, pajisjeve dhe personelit.

■ NGRITJA E QENDRËS SË OPERACIONEVE EMERGJENTE

Sistemi i Komandës së Incidentit është një sistem standard për menaxhimin e emergjencave i përdorur në të gjithë Shtetet e Bashkuara për të siguruar një strukturë fleksibël komanduese dhe kontrolluese mbi të cilën organizohet një reagim. Sistemi i Komandës së Incidentit zakonisht përdoret kur ka një vend të vetëm të identifikueshëm për ngjarjen e fatkeqësisë, si p.sh. vendi i rrëzimit të një avioni. Duke standardizuar strukturën organizative dhe përdorur terminologji të përbashkët, Sistemi i Komandës së Incidentit siguron një sistem menaxhimi të përshtatshëm për incidente që përfshijnë reagim shumëagjencish ose shumë juridiksionesh. Në nivelin më bazik, struktura organizative përbëhet nga pesë përbërës kryesorë: (1) komanda e incidentit, (2) operacionet, (3) planifikimi, (4) logjistika dhe (5) financa. Me këtë lloj infrastrukture organizative dhe me

Tabela 2-6 Përbërësit e Planit të Funksionimit Emergjent të Spitalit:	
Përbërësi	Funksioni
Aktivizo planin e funksionimit emergjent	Njofto dhe mobilizo personelin dhe pajisjet
Vendos qendrën e operacioneve emergjente	Qendra për reagimin e spitalit dhe komunikimin me agjencitë e jashtme
Vlerëso kapacitetin e spitalit	Përcakto sigurinë e vetë spitalit; përcakto kapacitetet e të gjitha njësive të spitalit
Krijo kapacitet shtesë	Përcakto mënyrat për të përbëlluar numrin maksimal të pacientëve
Vendos sistemet e komunikimit	Zhvillo sisteme të shumta dhe të mbivendosura komunikimi, përfshirë telefona celularë, telefona satelitorë, radio me dy drejtime, korrierë
Siguro furnizime dhe pajisje	Dërgo furnizimet ekzistuese në zonat përkatëse dhe planifiko rifurnizimin ose sigurimin e materialeve të tjera të nevojshme
Vendos zonat mbështetëse	Qendra për vullnetarët, mediat dhe informacionin për familjarët
Vendos zonat për dekontaminim, triazh dhe trajtim	Zona për dekontaminim, triazh, reanimim, kujdes akut dhe kujdes të lehtë; triazh kirurgjikal dhe mbajtje; zona psikiatrike; morg
Përfundo reagimin ndaj fatkeqësisë dhe siguro rikuperimin	Kthe personelin dhe furnizimet në aktivitetin normal; siguro mbështetje emocionale për ofruesit e kujdesit; përmirëso planin për raste të ardhshme

e fleksibilitetin për t'u zgjeruar ose reduktuar sipas nevojës, teorikisht mund të zbatohet një reagim i rregullt dhe efikas ndaj çdo incidenti. Sistemi Spitalor i Komandës së Incidentit është ndërtuar mbi modelin e Sistemit të Komandës së Incidentit. Pas shpalljes së një fatkeqësie, një qendër e operacioneve emergjente duhet të ngrihet brenda spitalit në një zonë të përcaktuar paraprakisht. Kjo qendër duhet të jetë në gjendje të komunikojë me urgjencën dhe zonën e triazhit, si edhe me autoritetet e jashtme (shërbimet rajonale EMS, policinë, zjarrfikësit dhe agjencitë e shëndetit publik). Duhet të ketë një qendër kryesore të operacioneve emergjente, si dhe një vendndodhje dytësore për t'u përdorur në rast se ajo kryesore dëmtohet ose bëhet e paarritshme. Duhet të sigurohen mjete të shumta dhe të mbivendosura për komunikim. Detyra të tjera të qendrës së operacioneve emergjente përfshijnë hapjen e pavijoneve ose klinikave shtesë të spitalit, sigurimin e ndihmës së jashtme, evakuimin e pacientëve të rrezikuar, caktimin e stafit në zonat e trajtimit dhe përfundimin e modalitetit të reagimit ndaj fatkeqësisë.

■ VLERËSO KAPACITETIN E SPITALIT

Para se spitali të pranojë viktimat, duhet të përcaktohet nëse vetë spitali ka pësuar ndonjë dëmtim strukturor ose humbje funksionaliteti si pasojë e fatkeqësisë. Këto përfshijnë korridore të bllokuara ose ashensorë të papërdorshëm; potencial për zjarr, shpërthim ose shembje ndërtese; dështim të shërbimeve (utiliteteve); humbje të pajisjeve ose furnizimeve; ndotje të ujit; dhe probleme me hyrjen nga jashtë. Ky vlerësim i dëmeve zakonisht është përgjegjësi e zyrtarit të sigurisë së spitalit ose inxhinierit. Nëse integriteti strukturor i spitalit është kompromentuar, mund të jetë e nevojshme të aktivizohet plani i evakuimit për të evakuuar stafin dhe pacientët. Pasi përcaktohet se vetë spitali është i sigurt, duhet të përcaktohet sa viktimat nga vendi i fatkeqësisë mund të menaxhojë në mënyrë të sigurt. Kjo mund të kufizohet nga personeli i disponueshëm, shtretërit, kapaciteti i sallës së operacionit dhe i njësive të kujdesit intensiv, furnizimet, si dhe nga lloji i fatkeqësisë dhe disponueshmëria e burimeve të tjera të komunitetit. Në momentin e njoftimit për fatkeqësi, është e nevojshme të dihet statusi i shumë prej kapaciteteve të spitalit: sa shtretër janë të lirë, sa furnizime kritike dhe barna janë të disponueshme, sa personel është në detyrë, çfarë dëmshtrukturore kanë ndodhur, sa salla operacioni janë në përdorim, cilët klinikistë ndodhen në spital, etj.

■ KRIJO KAPACITET SHITESË

Kapaciteti shtesë nënkupton aftësinë për të rritur numrin e shtretërve të spitalit përtej kufijve normalë. Kapaciteti shtesë brenda spitalit mund të përfshijë dyfishimin e pacientëve në dhoma, kthimin e një pavijoni të kujdesit akut në një njësi të nivelit të kujdesit intensiv, hapjen e pavijoneve të mëparshme të mbyllura, ose trajtimin e pacientëve në vende zakonisht jo-klinike, si korridoret apo mensa. Kapaciteti shtesë ndërmjet spitaleve ose rajonal mund të përfshijë nxjerrjen e pacientëve të shtruar në një njësi të jashtme me intensitet të ulët, qoftë ajo e lëvizshme apo fikse, dhe ndryshimin e standardeve të kujdesit (zakonisht rol i guvernatorit të shtetit dhe legjislaturës, vetëm gjatë fatkeqësive të shpallura nga guvernatori). Standardet e kujdesit duhet të ndryshohen vetëm në rrethana jashtëzakonisht ekstreme, pasi mbingarkesa e pacientëve është lidhur me rezultate disi më të këqija për pacientët individualë.

■ VENDOS SISTEMET E KOMUNIKIMIT

Vendosja e komunikimit të mirë është thelbësore në çdo fatkeqësi ose situatë me viktimat në masë. Edhe planet më të mira për fatkeqësi dështojnë pa sisteme komunikimi të vendosura mirë. Fatkeqësisht, përvoja tregon se ky funksion kyç është i vështirë për t'u arritur për një sërë arsyes. Shumë mjete komunikimi bëhen të papërdorshme gjatë një fatkeqësie. Në veçanti, telefonat celularë shpesh mbingarkohen në këto situata. Planifikimi për fatkeqësi duhet të përfshijë një plan me shumë nivele për komunikimin brenda spitalit (p.sh., tabela, radio me dy kanale, korrierë) dhe ndërmjet spitaleve (grupe komunikimi CB, telefona celularë, telefona satelitorë, radio me dy kanale).

■ FURNIZIMET

Gjatë një fatkeqësie, furnizimet dhe pajisjet e nevojshme duhet të jenë të gatshme për shpërndarje të menjëhershme në zonat përkatëse të spitalit. Çdo spital duhet të vlerësojë sasinë e furnizimeve që do të nevojiten përtej stokut të zakonshëm. Fatkeqësisht, për shkak të sistemit "just in time" për magazinim, shumica e spitaleve në SHBA nuk kanë një rezervë të furnizimeve për fatkeqësi. Qendrat për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve (CDC) kanë krijuar paketa furnizimi të shpërndara në SHBA që mund të dërgohen në çdo zonë brenda 12 orëve. Pasi të arrijnë, nevojitet kohë shtesë për t'i çpaketuar dhe shpërndarë në spitale individuale. Plan i rajonal/lokal për fatkeqësi duhet të përfshijë një mekanizëm për çpaketimin e tyre, identifikimin e spitaleve me nevojën më të madhe për secilin artikull, ndarjen e përmbajtjes dhe dërgimin e furnizimeve. Kjo çështje logjistike e bën të domosdoshme që shumica e spitaleve të mbështeten në furnizimet e veta për një periudhë prej të paktën 96 orësh.

■ VENDOS ZONAT MBËSHTETËSE

Qendra e Informimit për Familjarët: Gjatë një fatkeqësie, familjarët dhe miqtë do të mbërrijnë në spital duke kërkuar informacion për viktimat. Ky konvergim mund të pengojë seriozisht përpjekjet e spitalit për të reaguar në mënyrë efektive ndaj situatës. Për këtë arsye, cakto një zonë të veçantë për familjarët që kërkojnë informacion. Kjo zonë mund të përdoret gjithashtu për të nxjerrë pacientët e trajtuar ose të shtruar.

Qendra e Koordinimit të Vullnetarëve: Në fatkeqësi të mëdha, pritjet e fluksit të madh vullnetarësh, përfshirë ata që duan të dhurojnë gjak. Edhe pse disa prej tyre mund të kenë aftësi klinike të përshtatshme, ata me shumë gjasë nuk do të jenë të njohur me funksionet e spitalit dhe mund të shkaktojnë më shumë pengesa sesa ndihmë. Duhet caktuar një zonë e veçantë për t'i menaxhuar këta vullnetarë dhe, nëse është e përshtatshme, për të verifikuar kualifikimet e tyre dhe për të përcaktuar përdorimin e tyre më të mirë.

Qendra për Mediat: Cakto një zëdhënës të vetëm të spitalit për të përcjellë informacionin për mediat. Ky zyrtar i informacionit publik idealisht duhet të ketë trajnim për të përballuar pyetjet e medias dhe për të dhënë deklaratat të qarta për shtypin dhe publikun. Ashtu si qendra për familjarët, dhoma e informimit për media duhet të vendoset larg zonave të kujdesit klinik për të mos ndikuar negativisht në kujdesin mjekësor. Drejtoji anëtarët e medias në këtë zonë dhe kufizoj qasjen e tyre në zonat e trajtimit përmes stafit të sigurisë dhe administratës ose zyrtarit të informacionit publik.

Tabela 2-7: Dekontaminimi i pacientëve të ekspozuar ndaj lëndëve të ngurta, lëngjeve, avujve ose mjegullës.

•Pacientët e ekspozuar vetëm ndaj një gazi të shpërndarë plotësisht duhet të vlerësohen për simptoma pulmonare dhe toksicitet sistematik dhe nuk kërkojnë dekontaminim. Kur nuk është e sigurt nëse një substancë është gaz apo në të vërtetë avull ose mjegull, duhet të kryhet dekontaminimi. •Personeli spitalor duhet të ketë aftësinë fillestare për të dekontaminuar një pacient në të njëjtën kohë me një sistem dushi ose zorë uji, ndërkohë që vendos një tendë më të madhe ose një sistem dekontaminimi për shumë persona. •Kryeni dekontaminimin jashtë repartit të urgjencës (ED), në mënyrë që të parandaloni hyrjen e pacientëve në urgjencë përpara dekontaminimit. •Personeli spitalor kërkon pajisje personale mbrojtëse të nivelit C gjatë kryerjes së dekontaminimit. Nivele më të larta mbrojtjeje nuk janë të nevojshme dhe duhet të përdoren vetëm nga spitalet që ndjekin protokolle dhe kritere të rrepta trajnimi dhe përdorin vetëm personel të trajnuar posaçërisht për përdorimin e pajisjeve. Rekomandohet të ketë pajisje të mjaftueshme për disa persona dhe rotacion i personelit brenda dhe jashtë zonës së dekontaminimit çdo 30 minuta. •Metoda e parë dhe shumë efektive për dekontaminim është zhveshja, heqja me furçë e pluhurave apo grimcave të ngurta, dhe larja e fytyrës e më pas tharja. Rrobat dhe sendet personale të pacientit duhet të paktohen dhe etiketohen individualisht. Ora, vathët, piercing-ët, bizhuteritë dhe lentet e kontaktit duhet të hiqen. Aparatet e dëgjimit duhet të fshihen me një leckë të lagur dhe mund t'i rikthehen pacientit pas dekontaminimit, pasi nevojë për të dëgjuar udhëzimet është më e madhe se çdo rrezik i përdorimit të aparatit të dëgjimit. •Uji i ngrohtë është lëngu universal për dekontaminim. Spërkatja e pacientit nga koka deri te këmbët (ose dushi) për 5 minuta do të dekontaminojë shumicën e pacientëve që ecin. •Pacientët me materiale ngjitëse do të kenë nevojë për fërkim shtesë të flokëve dhe pjesëve të prekura të trupit me sapun për t'i hequr ato; në disa raste do të nevojitet ndihmë mjekësore. Duhet bërë një kontroll shtesë për të siguruar heqjen e të gjithë vathëve dhe piercing-ëve. •Fëmijët e vegjël kanë nevojë për ndihmë dhe sigurim, dhe duhet të dekontaminohen me ndihmën e një prindi ose kujdestari që mund ta mbajë dhe ta qetësojë fëmijën, ndërkohë që personeli mjekësor kryen dekontaminimin. •Pas procedurës së dekontaminimit, ofroni rroba spitalore (të pëlhurta ose prej letre) dhe bëni triazhimin e pacientëve në një zonë ku të presin vlerësimin e mëtejshëm. Ritriazhoni pacientët me dhimbje sysh pas dekontaminimit të trupit për shpëlarje individuale të syve me solucion fiziologjik steril. Pacientët me plagë të kontaminuara ka gjasë të kenë nevojë për shpëlarje shtesë të mbetjeve nga plaga. •Përmbytjen e ujit që del nga dekontaminimi për të parandaluar ndotjen e mjedisit. •Pajisjet mjekësore kritike (pompa infuzioni, aparate dëgjimi, qese stomie, etj.) mund të mbeten me pacientin përveçse kur identifikohet një substancë kimike me rrezik të lartë. Bastunët dhe ecatorët duhet të lahen me sapun dhe ujë ose me zbardhues shtëpiak të holluar dhe t'i kthehen pacientëve për të siguruar lëvizshmërinë e tyre. •Të paktën një matës radiacioni (p.sh., numërues Geiger-Müller) dhe stafi i trajnuar për përdorimin e tij janë të nevojshëm për ngjarjet që përfshijnë potencialisht radioizotopë. Pacientët mund të kenë nevojë për kontroll radiacioni para dhe pas dekontaminimit, dhe dekontaminimi i mëtejshëm mund të jetë i nevojshëm derisa nivelet të arrijnë në nivelin bazë të radiacionit. •Stafi i përfshirë në procesin dhe sistemin e dekontaminimit ka nevojë për trajnim dhe ushtrime praktike vjetore. Vlerësimi i pikave të forta dhe dobësive të mësuara nga çdo ushtrim duhet të ndahet me personelin spitalor për të përmirësuar gatishmërinë dhe performancën.
--

DEKONTAMINIMI, TRIAZHI DHE TRAJTIMI

Zona të caktuara të spitalit duhet të përcaktohen për funksione specifike, duke përfshirë dekontaminimin, triazhin, kujdesin për viktimë të rënda dhe të lehta, mbajtjen para operacionit dhe triazhin kirurgjikal, kujdesin psikiatrik dhe objektet për morgun. Plani duhet të jetë mjaft specifik për funksionin e këtyre zonave, kërkesat për staf dhe furnizimet bazë të nevojshme.

Dekontaminimi: Kryhet në një zonë jashtë zonës së kujdesit klinik të urgjencës. Zakonisht ndodhet jashtë urgjencës, por mund të vendoset edhe në hapësira të brendshme. Përdoret për të hequr rrobat dhe për të pastruar lëkurën dhe flokët e pacientëve të ekspozuar ndaj substancave kimike ose radioaktive. Duhet siguruar mbulesë për pacientët dhe mbrojtje ndaj kushteve të mjedisit. Stafi që ndihmon në dekontaminim duhet të ketë pajisje mbrojtëse personale.

Triazhi: Hyrja e pacientëve duhet të kufizohet në një vend të vetëm – zonën e triazhit. Funksionet

kryesore të zonës së triazhit gjatë fatkeqësisë janë: vlerësimi i shpejtë i të gjitha viktimave ose pacientëve të sëmurë, regjistrimi dhe identifikimi i tyre, caktimi i përparësive për trajtim dhe shpërndarja e pacientëve në zonat përkatëse të trajtimit të urgjencës dhe spital.

Trajtimi: Kujdesi për pacientët gjatë fatkeqësisë kërkon ndryshim të shkallës dhe nganjëherë të vendndodhjes së kujdesit klinik, por stafi duhet të përmbushë rolet që u janë të njohura. Mund të ketë disa përjashtime nga ky rregull (si dekontaminimi); megjithatë, në përgjithësi, stafi është më efikas kur kryen detyra të njohura sesa kur mëson detyra të reja në kohë reale. Organizatë stacionet e kujdesit për pacientët në mënyrë që të jenë të mbuluara nga klinikistë që janë të familjarizuar me vlerësimin dhe trajtimin e problemeve klinike. Një metodë e sugjeruar e organizimit është ndarja në zona për “reanimim” dhe “trajtim të lehtë”.

REANIMIMI

Nga vendndodhja e triazhit, shumica, nëse jo të gjithë pacientët rëndë të dëmtuar do të dërgohen në zonën e reanimimit (reanimim traumatik dhe kardiak, trajtim i shokut hipovolemik ose septik, vështirësi të rënda në frymëmarrje). Kjo zakonisht ndodhet fizikisht në urgjencë dhe mbulohet nga mjekët e urgjencës. Zona të tjera që mund të përdoren përfshijnë dërgimin e drejt-përdrejtë në sallën e operacionit ose zonën e rikuperi it pas operacionit për triazh.

ZONA E MBAJTJES PRE-OPERATORE DHE TRIAZHI

KIRURGJIKAL

Dërgoni pacientët traumatike që janë stabilizuar fillimisht në urgjencë në zonën e mbajtjes pre-operatore për përgatitje para operacionit dhe vëzhgim. Numri i sallave të operacionit që mund të mbulohen me staf është faktori kryesor kufizues në ofrimin e kujdesit përfundimtar për një numër të madh viktimash të dëmtuara rëndë. Kirurgu më me përvojë i disponueshëm duhet të marrë përgjegjësinë për të përcaktuar përparësitë e rasteve dhe për të caktuar shpejt kirurgë për rastet individuale.

ZONA E TRAJTIMIT TË LEHTË

Në shumicën e situatave të fatkeqësisë, shumica e pacientëve nuk janë shumë rëndë të dëmtuar. Këta pacientë me intensitet të ulët mund të dërgohen në një zonë të “kujdesit urgjent” për trajtim përfundimtar, përfshirë vendosjen e mbajtësve për fraktura, mbyllje primare të prerjeve, profilaksi për tetanoz, dhe monitorim për simptoma të vonuara. Kjo zonë për trajtim të lehtë mund të vendoset në klinikat ambulatorë të spitalit dhe të mbulohet me staf nga mjekët e klinikave.

SHËNDETI MENDOR

Në rast fatkeqësisë me viktimë në masë, dhe madje edhe me dëme materiale e humbje të pasurive, është e zakonshme që pacientët të paraqiten me episode ankthi dhe depresioni, ose përkeqësim të çrregullimeve të tyre psikiatrike. Pacientët e agjituar, vizitorët, ose stafi mund të jenë jashtëzakonisht shpërqendruar për stafin mjekësor që do meret me trajtimin kirurgjikal të viktimave të dëmtuar nga një fatkeqësi natyrore. Konsideroni një zonë të veçantë për të pritur individë që kanë nevojë për ndërhyrje psikologjike. Përfshini vlerësimin e pacientëve dhe stafit të spitalit që janë prekur psikologjikisht nga fatkeqësia. Konsideroni ofrimin e një ekipi reagimi për stres kritik, përfshirë punonjës socialë dhe psikiatër, për të ofruar mbështetje dhe ç'ngarkim emocional për stafin.

PAJISJET E MORGUT

Fatkeqësitë mund të rezultojnë në një numër të madh viktimash. Kapacitetet e morgut mund të kenë nevojë të zgjerohet në zona të tjera të spitalit (zona e anatomisë në shkollën mjekësore, auditorë), të mbështetet nga mobilizimi i kamionëve frigoriferikë lokalë (kjo duhet të planifikohet paraprakisht) ose nga burime federale (Ekipet e Operacioneve Mortore për Fatkeqësi – DMORT). Shikimi i pacientëve të vdekur duhet të bëhet këtu, jo në zonat e trajtimit

PËRFUNDIMI I REAGIMIT NDAJ FATKEQËSISË (FAZA E RIKUPERIMIT)

Sapo të jetë e përshtatshme, drejtoni përpjekjet për kthimin e spitalit në funksionim normal. Përveç rimbushjes së furnizimeve dhe pastrimit, merrni parasysh stresin emocional të përjetuar si nga EMS ashtu edhe nga stafi i spitalit. Mbajta e sesioneve mbështetëse pas ngjarjeve kritike mund të lehtësojë ngarkesën emocionale dhe të përmirësojë mirëqenien psikologjike të stafit mjekësor. Të dhënat nga përvoja e mëparshme sugjerojnë se një ndërhyrje e tillë mund të ndihmojë ofruesit në ruajtjen e performancës në punë dhe kënaqësisë, duke sjellë përmirësim të kujdesit ndaj pacientit. Sigurohuni që të gjithë anëtarët që kanë marrë pjesë në reagimin ndaj fatkeqësisë, jo vetëm personeli mjekësor, të kenë mundësinë të marrin pjesë në sesionet e reflektimit dhe mbështetjes emocionale për stresin. Dokumentoni me kujdes dhe rishikoni mangësitë në planin e fatkeqësisë së spitalit që u zbuluan gjatë fatkeqësisë, dhe hartoni një raport pas veprimit. Merrni hapa të menjëhershëm për të korrigjuar këto mangësi në plan.

MENAXHIMI I EKIPEVE MJEKËSORE NË VENDIN E FATKEQËSISË NGA SPITALET

Ekipet mjekësore në vendin e fatkeqësisë të dërguara nga spitalet lokale mund të jenë me vlerë në situata kur viktimat kërkojnë reanimim të zgjatur; rrugët e transportit janë të bllokuara, duke e bërë të pamundur evakuimin e lehtë drejt spitaleve; ose numri i viktimave është i tillë që tejkalon kapacitetet e transportit. Dërgimi i një ekipi të tillë duhet bërë me shumë kujdes. Mjekët dhe infermierët funksionojnë më së miri në një ambient spitalor. Megjithatë, pak prej tyre janë të përgatitur për të punuar në kushte të vështira në terren. Ekipet të tilla të bazuara në spital nuk duhet të përbëhen nga personeli i urgjencës derisa të ketë mbërritur stafi rezervë për të kujdesur për pacientët që po vijnë nga vendi i fatkeqësisë ose që janë tashmë të pranishëm. Përshkruani qartë në planin e funksionimit emergjent të spitalit se si aktivizohet një personel i tillë dhe koordinoni me agjencitë shtetërore dhe lokale përmes memorandumëve mirëkuptimi. Hartoni me kujdes burimet për ekipe të tilla në bazë rajonale. Të paktën një institucion nga çdo rajon duhet të mbajë një ekip triazhimi në vendin e ngjarjes të përbërë nga mjekë dhe infermierë. Spitali i përcaktuar duhet të ruajë komplete për triazh fatkeqësie që përmbajnë pajisje esenciale për reanimim dhe stabilizim për përdorim në terren.

REAGIMI I URGJENCËS NDAJ FATKEQËSISË

REAGIMI FILLESTAR

Kur spitalit i bëhet një telefonatë që njofton për ndodhjen e një fatkeqësie ose një ngjarje potenciale që mund të shkaktojë viktima në masë, incidenti duhet të verifikohet nga një zyrtar i caktuar paraprakisht, i cili

më pas aktivizon planin e funksionimit emergjent. Në disa raste, shenja e parë e një fatkeqësie mund të jenë pacientët që mbërrijnë në spital. Në këtë rast, kontaktoni qendrën rajonale të komunikimit të emergjencave për të njoftuar spitalet rajonale për fatkeqësinë e pritshme dhe për të aktivizuar planin emergjent. Kjo vë në lëvizje një sërë aktiviteteve. Informacioni i marrë nga telefonata i jepet infermierit përgjegjës; personeli infermior dhe mjekësor në urgjencë njoftohet për mbërritjen e viktimave; dhe aktivizohet plani i urgjencës për thirrjen e stafit shtesë. Nëse komunikimet telefonike të spitalit janë ndërprerë plotësisht, personeli i urgjencës mund të kontaktohet me radio, celular, email ose njoftim televiziv. Në shumë fatkeqësi, sistemet e celularëve dhe mesazheve shpesh mbingarkohen. Si alternativë, një pikë thirrjeje jashtë spitalit, si rezidenca e një administratori, mjeku ose infermieri, mund të përballojë detyrën pa e rënduar sistemin telefonik të spitalit. Një vlerësim fillestar i nevojave bëhet nga infermieri dhe/ose mjeku përgjegjës, në bazë të informacionit të disponueshëm. Ata duhet të vlerësojnë gjendjen aktuale të pacientëve në urgjencë dhe të marrin vendimet përkatëse për vendosjen e tyre. Mjeku i urgjencës ose infermieri përgjegjës bëhet komandanti i incidentit në vendngjarje derisa të mbërrijë komandanti i caktuar në plan. Ndër vendimet që duhet të merren janë ato që lidhen me pranimin, daljen ose transferimin e pacientëve dhe përcaktimin e përparësive për kujdesin ndaj pacientit. Lironi nga urgjenca të gjithë pacientët jo emergjentë me persona përgjegjës. Bazuar në vlerësimin fillestar, përcaktohet numri i pacientëve që departamenti mund të pranojë dhe kjo komunikohet me qendrën e komunikimit të emergjencës për fatkeqësinë para-spitalore. Infermiera dhe mjeku përgjegjës më pas caktojnë stafin në zonat që do të përdoren gjatë fatkeqësisë. Merrni të gjitha barrelat dhe karrocet e disponueshme dhe dërgojini menjëherë në hyrjen e ambulancave sapo shpallet gjendja e fatkeqësisë. Pacientët nga vendi i fatkeqësisë priten në zonën e pranimit nga shoqërues të spitalit që ndihmojnë teknikët e urgjencës mjekësore për të kaluar pacientët në karroca ose barrelë. Vendosni pajisjet esenciale, si tuba endotrakeale, lëngje IV, qafore cervikale, mbajtëse dhe fasha, pranë hyrjes së ambulancës për të lehtësuar rimbushjen e shpejtë të ambulancës (kur planet parashikojnë furnizim të ambulancës nga spitali) dhe kthimin e shpejtë në vendin e fatkeqësisë.

SIGURIA

Sigurimi e spitalit menaxhon devijimin e automjeteve jo thelbësore dhe siguron që trafiku të lëvizë në mënyrë të rregullt dhe vetëm në një drejtim, drejt hyrjes së spitalit. Sapo të mbërrijnë pacientët, familjarët dhe mediat, sigurimi është gjithashtu përgjegjës për mbrojtjen e zonave të trajtimit dhe parandalimin e hyrjeve të paautorizuara në spital.

TRIAZHI

Triazhi përcakton përparësitë për trajtim dhe përcakton zonën klinike të trajtimit. Shumë persona që kërkojnë ndihmë do të mbërrijnë në mënyrë të pavarur nga sistemi EMS. Triazhi do të nevojitet të kryhet në hyrjen e urgjencës edhe nëse është bërë në vendin e ngjarjes. Kategoria e triazhit identifikohet me një byzylyk me ngjyrë ose etiketë për trauma/fatkeqësi që vendoset mbi pacientin për të dokumentuar se triazhi është kryer. Qasja ndaj vlerësimit dhe trajtimit të pacientit është shumë e ndryshme kur përballemi me fatkeqësi që shkaktojnë një numër të lartë viktimash.

Për të arritur përfitimin më të madh për numrin më të madh të pacientëve, ekipi i triazhit duhet të vlerësojë të gjithë pacientët që mbërrijnë në urgjencë dhe të klasifikojë gjendjen e tyre në lidhje me ashpërsinë e dëmtimit dhe nevojën për trajtim. Disa parime të kujdesit mjekësor duhet të ndryshohen për të arritur rezultatin më të mirë të përgjithshëm. Kujdesi për pacientin në triazh duhet të kufizohet në hapje manuale të rrugëve të frymëmarrjes dhe kontroll të hemorragjisë së jashtme.

Tabela 2-8 Kategoritë e Triazhit:	
Kategoria	Përshkrimi
I Kuq	•Prioriteti i parë •Më urgjenti •Shoku ose hipoksia që rrezikon jetën janë të pranishme ose pritet të ndodhin shpejt, por pacienti ka gjasa të stabilizohet dhe, nëse i jepet kujdes i menjëhershëm, me shumë mundësi do të mbijetojë.
I Verdhë	•Prioriteti i dytë •Urgjent •Lëndimet kanë pasojë ose efekte sistemike, por pacientët ende nuk janë në shok ose hipoksi kërcënuese për jetën; megjithëse mund të ndodhë përqendrim sistematik, me kujdes të duhur pacientët mund të presin 45–60 minuta pa rrezik të menjëhershëm.
Jeshil	•Prioriteti i tretë •Jo urgjent •Lëndimet janë të lokalizuara pa pasojë sistemike të menjëhershme; me kujdes minimal, këta pacientë përgjithësisht nuk ka gjasa të përqendrohen për disa orë, nëse ndodh fare.
I Zi	•I vdekur •Nuk bëhet dallim midis vdekjes klinike dhe asaj biologjike në një incident me viktima të shumta, dhe çdo pacient i pandërgjegjshëm që nuk ka frymëmarrje ose qarkullim spontan klasifikohet si i vdekur. Disa fusin në këtë kategori edhe pacientët me dëmtime katastrofike që kanë shumë pak gjasa për mbijetesë pavarësisht kujdesit.

Klasifikimi më i zakonshëm i triazhit në Shtetet e Bashkuara ende përfshin caktimin e pacientëve në një nga katër kategori me kod ngjyrash (e kuqe, e verdhë, e gjelbër ose e zezë), në varësi të ashpërsisë së dëmtimit dhe parashikimit (shih Tabelën 2-8). Përveç natyrës dhe urgjencës së gjendjes sistemike të pacientit, vendimet e triazhit duhet të jenë të ndjeshme ndaj faktorëve që ndikojnë në parashikim, si moshë, gjendja e përgjithshme shëndetësore dhe gjendja fizike paraprake e pacientit, si edhe kualifikimet e personelit reagues dhe disponueshmëria e furnizimeve dhe pajisjeve kyçe. Pacientët me dëmtime katastrofike që kanë shanse minimale për mbijetesë pavarësisht kujdesit mjekësor optimal duhet të klasifikohen si "të paracaktuar për vdekje" ("e zezë": përfshin pacientët me djegie që përfshijnë 95% të sipërfaqes trupore, dhe pacientët në arrest kardial të plotë ose në shok septik). Përkushtimi i kohës dhe burimeve për pacientë që ka pak gjasa të mbijetojnë vë në rrezik pacientët e tjerë që mund të shpëtohen. Qëllimi për këta pacientë "të paracaktuar" duhet të jetë kontrolli i mjaftueshëm i dhimbjes dhe mundësia për të qenë pranë miqve dhe familjarëve.

■ EKIPI I TRIAZHIT

Një ekip i përbërë nga një mjek urgjence, një infermier i urgjencës dhe një regjistruar ose punonjës pranimi duhet të presë çdo pacient. Në situata të jashtëzakonshme, mund të kërkohen disa ekipe triazhi për të përballuar fluksin e viktimave. Mjeku që kryen triazhin në spital duhet të njihet si komandanti i zonës së triazhit (i identifikueshëm qartë me një jelek me ngjyrë të veçantë ose veshje tjetër) dhe të ketë njohuri për të gjitha opsionet e triazhit. Një anëtar i ekipit të triazhit (punonjësi i pranimit ose i regjistrimit mjekësor) duhet të caktohet për të regjistruar emrin e viktimës në etiketën e fatkeqësisë së bashku me destinacionin e triazhit brenda spitalit. Nëse identiteti i pacientit nuk është i njohur, në etiketë duhet të shënohen etnia, gjinia dhe moshë e përafërt. Një përshtypje fillestare diagnostike gjithashtu duhet të regjistrohet në etiketë. Ky informacion regjistrohet në regjistrin e departamentit ose në sistemin elektronik të të dhënave mjekësore, nëse është e mundur. Në disa sisteme gjurmimi pacientësh, skanimi i kodit

të barkodit në etiketën e fatkeqësisë mund të lejojë regjistrim të menjëhershëm përmes numrit të etiketës dhe të hapë një dosje elektronike mjekësore. Kujdesi shtesë mund të regjistrohet në dosjen elektronike ose në një fletë klinike letre për fatkeqësi dhe duhet të mbahet me pacientin gjatë gjithë kohës dhe më pas të skanohet në sistemin elektronik.

■ KUJDESI NDAJ PACIENTËVE TË FATKEQËSISË NË URGJENCË

Koncepte të kujdesit në fatkeqësi shpesh ndryshojnë nga rutina tipike e urgjencës. Kujdesi që nuk është urgjent në aspektin kohor mund të ofrohet ditën tjetër. Për shembull, plagët mund të përfitojnë nga mbyllja e vonuar pas shpëlarjes së bollshme për shkak të paraqitjes së vonuar ose kontaminimit të rëndë. Në rastin e nxjerrjes së zgjatur nga rrënojat, vlerëso për shenja dhe simptoma të vonuara, përfshirë ritme të çrregullta të zemrës, hiperkalemi nga dëmtimet e shtypjes, insuficiencë renale dhe dëmtim të mushkërive nga shpërthimi. Ngjarjet shpërthyes me origjinë terroriste ose industriale mund të çojnë në gjendje mjekësore ose ekspozim ndaj kimikateve që nuk janë të njohura për klinikistët. Pacientët mund të kenë nevojë për monitorim të zgjatur (p.sh., ekspozim ndaj fosgenit ose ricinës) ose analiza të veçanta. Për ekspozimet infektive, Qendrat për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve (CDC) dhe agjencitë lokale/shtetërore të shëndetit publik mund të japin udhëzime për testim, kohë vëzhgimi dhe trajtim. Kontaktoni menjëherë agjencinë lokale të shëndetit publik nëse një agent biologjik terrorist ose një sëmundje infektive e rrallë dhe potencialisht fatale shfaqet ose dyshohet në urgjencë.

Në rastin e një agjenti kimik, Qendra Rajonale e Helmi-meve (1-800-222-1222) mund të ofrojë informacion dhe udhëzime nëse dekontaminimi është i nevojshëm, si edhe për testime, kohë vëzhgimi dhe trajtim antidotik me mbështetës. Fletëinformacione për agjentë biologjikë, kimikë dhe radiologjikë janë të disponueshme në: <http://www.cdc.gov>.

Përdorni me kursim, ose aspak, studimet radiografike dhe laboratorike në situata me viktima në masë, dhe vetëm nëse rezultatet e atyre testeve do të ndryshojnë trajtimin. Për shembull, frakturat e mundshme të mbyllura dhe jo të devijuara mund të imobilizohen me splint, dhe radiografitë mund të shtyhen pa rrezik për 24 deri në 48 orë. Një radiografi e kraharorit mund të jetë e përshtatshme për pacientët që ankohen për dhimbje në gjoks, vështirësi në frymëmarrje, ose lëvizje jonormale të murit torakal, ose që janë potencialisht të ekspozuar ndaj valëve të shpërthimit nga bombat. Imazheria me skaner CT mund të jetë më e shpejtë se radiografitë konvencionale për disa dëmtime, dhe mund të jetë e nevojshme t'i jepet përparësi CT-së. Ekografia për të zbuluar likid të lirë në hapësirën peritoneale, likid perikardial dhe pneumotoraks është e efektshme në kohë dhe kosto dhe është përdorur në tërmete për të përcaktuar nevojën për ndërhyrje kirurgjikale.

Me përjashtim të identifikimit të agjentëve biologjikë dhe kimikë, ka pak tregues për analiza laboratorike në mjekësinë e fatkeqësive. Nëse testimi do të ndryshojë menaxhimin, përdorni testim të pikës së kujdesit (point-of-care) për të përsheptuar trajtimin. Për shembull, merrni një hematokrit bazë dhe analizat për përcaktimin e grupit dhe përputhshmërisë për transfuzion gjaku në rastet me shok hemorragjik. Monitorët për saturimin me oksigjen mund të përdoren si vlerësime të njehershme, në vend të monitorimit të vazhdueshëm për një pacient të vetëm.

Konsideroni analizat laboratorike si ndihmëse dhe

kryeni vetëm në rrethana të veçanta (p.sh., karboksihe-moglobinë në rastet e thithjes së tymit). Në një situatë fatkeqësie me shumë viktime, banka e gjakut duhet të ketë deri në 50 njësi gjaku në dispozicion dhe duhet të ketë qasje te donatorë vullnetarë që mund të mobilizohen shpejt. Donatorët potencialë përfshijnë miq dhe familjarë të pacientëve, si edhe vetë pacientët me dëmtime të lehta.

KAPITULLI

3

Fatkeqësitë Natyrore

Lisa D. Mills
Trevor J. Mills

HYRJE DHE EPIDEMIOLOGJI

Fatkeqësitë natyrore vazhdojnë të jenë një burim i paparashikueshëm i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë në mbarë botën dhe paraqesin sfida unike për profesionistët e kujdesit emergjent. Shkalla mesatare vjetore e vdekshmërisë nga fatkeqësitë natyrore në mbarë botën gjatë viteve 2005 deri në 2014 ishte 76,416 vdekje në vit, me një mesatare prej 199.2 milionë viktima në vit në mbarë botën gjatë të njëjtës periudhë, dhe një kosto ekonomike prej 70.3 miliardë dollarësh në vitin 2015.

Me shtimin e ekipeve të rikuperimit që mobilizohen shpejt, mjekët e urgjencës ndodhen në vijën e parë të kujdesit për pacientët pas një fatkeqësie natyrore. Është pikërisht këtu ku mund të kemi ndikimin më të madh në trajtimin e të mbijetuarve dhe në minimizimin e sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë sekondare, shpesh në kushtet e një sistemi shëndetësor ndjeshëm të dëmtuar. Hulumtimet sugjerojnë se barra e fatkeqësive natyrore ka gjasa të rritet në vitet në vijim, për shkak të dendësisë në rritje të popullsisë në zona me rrezik të lartë dhe rreziqeve të lidhura me zgjerimin e teknologjisë (p.sh., zjarre ose tërmete në ndërtesa më të mëdha dhe më të larta ose në infrastrukturë kritike). Megjithatë mekanizmat, koha e paralajmërimit dhe ndikimi ndryshojnë shumë midis llojeve të fatkeqësive natyrore, ekziston një model i parashikueshëm i ngjarjeve që ndodhin dhe që mund të përdoret për të maksimizuar reagimin pasues. Fatkeqësitë natyrore shkaktojnë një humbje të kombinuar të burimeve—të infrastrukturës, ekonomike, sociale dhe shëndetësore. Edhe pse kjo mund të zbutet nga përgatitja para ngjarjes dhe nga fuqia e infrastrukturës, ky kombinim humbjesh ka një ndikim sinergjik në shëndetin dhe ofrimin e kujdesit shëndetësor për popullatën e prekur.

Një tjetër e përbashkët është modeli i parashikueshëm i patologjisë, që shihet në ecurinë nga ndikimi i vetë ngjarjes, përmes fazës akute menjëherë pas ngjarjes, te faza e menjëhershme pas fatkeqësisë dhe në fazën e rikuperimit (shih Tabela 3-1). Ndoshta më e rëndësishmja për profesionistët e urgjencës është që përpjekjet e ndihmës mund të zbatohen mbi bazën e të dhënave nga përvoja e mëparshme me fatkeqësi, duke u përshtat

ur njëkohësisht me llojin e fatkeqësisë (p.sh., uragan, tërmet, tornado, përmbytje, cunami apo dëborë) dhe rajonin e prekur. Së fundmi, reaguesit ndaj fatkeqësive duhet të jenë të përgatitur për të përballuar detyrën e menaxhimit të trupave të pajetë, në një shkallë që përndryshe shihet vetëm në kushte lufte.

HUMBJA E BURIMEVE

Shumica e fatkeqësive natyrore — qofshin nga uji, era, zjarri apo dëbora — shkaktojnë njëfarë ndërprerjeje të energjisë elektrike, komunikimeve dhe sistemeve të transportit. Në vendet e zhvilluara dhe në zhvillim, qytete të tëra mund të shkatërrohen menjëherë, duke mbingarkuar strukturat shëndetësore dhe personelin përreth. Në raste të tilla, sistemi tradicional i triazhit mund të mos jetë efektiv. Një vlerësim pas uraganit i bërë nga Qendrat për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve (CDC) në vitin 2012 përcaktoi se shumica e emergjencave të shëndetit publik që pasuan ishin drejtpërdrejt të lidhura me humbjen e infrastrukturës së shëndetit publik dhe me aktivitetet e pastrimit dhe riparimit. Për shkak se shërbimet standarde, si energjia elektrike, uji i rrjedhshëm dhe metodat sanitare, mund të jenë të pamundura për periudha të zgjatura kohe, të gjithë planifikimet mjekësore për fatkeqësi duhet të përfshijnë alternativa praktike dhe të thjeshta ndaj teknologjive që ka gjasa të dështojnë gjatë një fatkeqësie. Mungesa e komunikimit është një veçori e zakonshme si në fazën e ndikimit ashtu edhe në fazën e vonuar të një fatkeqësie. Edhe pajisjet më të sofistikuar mund të dështojnë për shkak të ndërprerjeve në të gjithë rajonin ose mungesës së energjisë për karikimin e pajisjeve. Nga përvoja janë gjatë fazës aktive të Uraganit Katrina, mënyra e vetme funksionale e komunikimit brenda Spitalit Charity ishte një linjë fikse telefoni. Vështirësitë në komunikim kanë çuar në inovacione të fundit me propozime për dosje elektronike mjekësore specifike për fatkeqësi. Të dhënat sugjerojnë se niveli i përgatitjes dhe burimeve para fatkeqësisë në një komunitet ka një ndikim të rëndësishëm në përgjigjen ndaj një ngjarjeje katastrofike. Një analizë e katër tërmeteve në rajone të ndryshme (vende të zhvilluara dhe në zhvillim) zbuloi se rajonet me më pak përgatitje dhe me infrastrukturë mjekësore më të dobët kishin numrin më të lartë të vdekjeve për pacientë të dëmtuar. Investimi në përgatitje të synuara ndaj fatkeqësive përpara se të ndodhin ngjarjet, veçanërisht për popullatat më të cënueshme, është thelbësor për zbutjen e efekteve të ndërprerjeve të pashmangshme të burimeve gjatë një fatkeqësie.

PASOJAT E SËMUNDJES

Të kuptuarit e emergjencave të mundshme shëndetësore që do të hasen në fazat akute dhe pas fatkeqësisë është thelbësor për çdo përgjigje emergjente. Edhe pse mendohet gjerësisht se shpërthimet e sëmundjeve të rralla dhe/ose të rënda pasojnë në mënyrë të pashmangshme shumë lloje të katastrofave natyrore, të dhënat nuk e mbështesin këtë besim. Problemet e zakonshme mjekësore pas fatkeqësive natyrore përfshijnë dëmtimet traumatike, sëmund

Tabela 3-1 Koha e paraqitjes së sëmundjes

Koha e fillimit	Prezantimi						
Faza akute	Trauma	Reagimet ndaj stresit	Mbytja	Dëmtimi inhalator	Djegjet		
Faza e menjëhershme pas ngjarjes	Komplikacionet infektive të traumës	Përkeqësimi i sëmundjes kronike	Çrregullimi akut i stresit	Djegjet	Dëmtimi inhalator		
Faza e rikuperimit	Trauma	Sëmundje ngjithëse	Komplikimet infektive të traumës	Infeksionet e indeve të buta	Përkeqësimi i sëmundjes kronike	Sëmundje e transmetuar nga vektorët	Çrregullimi i stresit posttraumatik

jet infektive, përkeqësimin e gjendjeve kronike mjekësore dhe rritjen e ndjeshmë të problemeve të shëndetit mendor (shih Tabela 3-2). Përveç problemeve të zakonshme mjekësore të përmendura më sipër, trajtimi i trupave të pajetë ka një ndikim të veçantë shtesë në shëndetin e popullatës së prekur.

TRAUMA

Dëmtimet traumatike ndodhin shpesh në fazën akute të një fatkeqësie natyrore, zakonisht nga trauma direkte për shkak të shembjes së strukturave ose objekteve që fluturojnë. Një kulm i dytë i traumave shihet gjatë fazës së rikuperimit/pastrimit, kryesisht për shkak të infrastrukturës së pasigurt. Megjithatë, ky kulm i dytë mund të përfshijë edhe dëmtime të dhunshme, në varësi të nivelit të trazirave civile. Edhe pse shumica e traumave janë të lehta, menaxhimi i dëmtimeve të rënda nga profesionistët e kujdesit shëndetësor mund të jetë veçanërisht sfidues kur mungojnë burimet, pasi ato shpesh kërkojnë kujdes kirurgjikal të koordinuar. Kjo kërkon burime të mjaftueshme për anestezi, produkte gjaku, pajisje kirurgjikale dhe aftësinë për t'i sterilizuar, kapacitete të kujdesit intensiv dhe salla operacioni. Në mungesë të këtyre burimeve, shënohen nivele të larta amputimesh, mosbashkimesh kockore dhe dëmtimesh të padiagnostikuara, ndërsa mungesa e produkteve të sigurta të gjakut kufizon ndjeshëm kapacitetin kirurgjikal. Rekomandimet për kapacitet kirurgjikal adekuat përfshijnë:

- banka gjaku të lëvizshme me furnizime të mjaftueshme dhe staf të mirëtrajnuar,
- të paktën dy njësi gjaku të disponueshme për çdo operacion,
- furnizime të përshtatshme të anesteziës,
- respektim të rreptë të standardeve kombëtare ose ndërkombëtare të cilësisë dhe sigurisë,
- dhe njësi funksionale të kujdesit intensiv.

SËMUNDJET INFEKTIVE

Sëmundjet infektive janë shpesh të frikshme dhe duhet të parashikohen pas fatkeqësie natyrore. Megjithëse mediat shpesh përqendrohen në mundësinë e epidemive të sëmundjeve të rralla, shumica e infeksioneve pas fatkeqësive janë drejtpërdrejt të lidhura me patogjenët e zakonshëm të atij rajoni. Një përjashtim nga kjo ishte shpërthimi i kolerës pas tërmetit të vitit 2010 në Haiti, i

cili besohet të jetë sjellë nga punonjës të ndihmës së Kombeve të Bashkuara. Të dhënat tregojnë se kombinimi i sëmundjeve ngjithëse dhe kequshqyerjes së popullsisë është shkaku kryesor i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë në shumicën e fatkeqësive. Sëmundjet

infektive ndodhin kryesisht në fazën e zgjatur pas ngjarjes. Rreziqet e sëmundjeve infektive rriten nga disa karakteristika të zakonshme të fatkeqësive natyrore: lëvizje dhe zhvendosje masive të popullsisë; mbipopullim; varfëri; çështje sanitare dhe të mbetjeve, përfshirë ndotjen e ujit; mungesa e strehimit, ushqimit dhe aksesit në kujdes shëndetësor; dhe ndërprerja e programeve të shëndetit publik. Sëmundjet infektive respiratore, gastrointestinale, të lëkurës/indeve të buta dhe të transmetuara nga vektorët janë më të zakonshmet që analizohen në fatkeqësi. Sëmundjet respiratore variojnë nga aspirimi i drejtpërdrejtë i ujit të ndotur (përmbetje dhe cunami) te transmetimi përmes pikave në ajër apo dëmtime të rrugëve të frymëmarrjes nga pluhuri,

lergenët ose mbeturinat. Në të dyja fazat – akute dhe pas fatkeqësisë – sëmundjet reaktive të

rrugëve të frymëmarrjes mund të përkeqësohen. Pas një stuhie me rrufe në vitin 2016, në Melbourne të Australisë, nëntë pacientë vdiqën dhe sistemi i shërbimeve emergjente u mbingarkua për shkak të përkeqësi

meve akute të astmës. Ndërsa shumica e infeksioneve respiratore janë të lehta, sëmundjet e frymëmarrjes mund të përbëjnë deri në 20% të të gjitha vdekjeve nga fatkeqësitë natyrore te fëmijët nën 5 vjeç. Në fazën

akute të një përmbetje ose cunami, kalimi i ujit të kontaminuar me mikrobe të ndryshme mund

të shkaktojë pneumoni nga aspirimi. Shumica e infeksioneve respiratore shfaqen disa javë pas fatkeqësisë, kur sëmundja përhapet nëpër strehime dhe kampe të zhvendosurve. Si viktimat e fatkeqësive ashtu edhe punonjësit e shpëtimit janë në rrezik për sëmundje respiratore për shkak të mbipopullimit dhe kushteve të

kompromentuara sanitare. Disa sëmundje respiratore (pertusis dhe fruthi) mund të parandalohen me vaksinë; prandaj, njohja e statusit të vaksinimit para fatkeqësisë dhe rezervat e mjaftueshme të vaksinave mund të parandalojnë shpërthimet e rënda. Tuberkulozi paraqet një sfidë të veçantë për zyrtarët e shëndetit publik. Për të parandaluar shpërthimet, duhet të ketë rezerva të mjaftueshme të antimikrobikëve dhe është thelbësore ndjekja e rreptë e rasteve të infektuara të njohura. Sëmundjet gastrointestinale – kryesisht diarret – janë një

tjetër veçori e zakonshme e kujdesit shëndetësor pas fatkeqësive. Afërsisht 40% e vdekjeve në fazën akute pas ngjarjes (me 80% të tyre fëmijë) mund t'i atribuohen diarresë. Këto sëmundje lidhen kryesisht me cilësinë dhe disponueshmërinë e ujit, sanitetin dhe materialet e pastrimit; në një studim, prania e sapunit e uli incidencën e diarresë me 27% në një kamp refugjatësh. Ashtu si me sëmundjet respiratore, incidenca e sëmundjeve gastrointestinale shpesh arrin kulmin disa javë pas fatkeqësisë dhe infeksionet përgjithësisht janë të lehta. Me një sistem të mirë vëzhgimi shëndetësor dhe vëmendje ndaj modeleve tipike të sëmundjeve endemike, shpërthimet e rënda të sëmundjeve gastrointestinale që kërkojnë burime të jashtë -zakonshme shëndetësore janë të rralla. Infeksionet e lëkurës dhe të indeve të buta shfaqen në një sërë fatkeqësish natyrore. Mbetjet e rëna nga era, zjarri ose tërmeti mund të shkaktojnë gërvishtje traumatike ose prerje. Me një sistem të dëmtuar shëndetësor ose ekspozim të plagës ndaj ujit të ndotur, incidenca e infeksioneve ka gjasa të rritet. Edhe pse plagët shihen shpesh në fazën akute të një fatkeqësie, ato hasen gjithashtu gjatë fazës së pastrimit, disa javë ose muaj pas ngjarjes. Infeksionet e rënda nuk janë të zakonshme; megjithatë,

organizma si *Vibrio vulnificus* në fatkeqësi të bazuara në ujë dhe bakteret gram-negative nga kontaminimi i plagëve me dhe në tornadot dhe tërmetet përbëjnë kërcënime të rënda për jetën dhe gjymtyrët.

Sëmundjet e transmetuara nga vektorët, si ethet e verdha,

malaria dhe dengue, zakonisht kanë incidencë më të lartë gjatë fatkeqësive të lidhura me ujin, por mund të ndodhin pas çdo ngjarjeje në një popullatë të cënueshme. Edhe pse të rralla, shpërthimet mund të ndodhin deri në 8 javë pas fatkeqësisë.

Tabela 3-2 Modelet e zakonshme të sëmundjeve

Trauma	Sëmundje ngjithëse	Gjendje mjekësore kronike	Sëmundje infektive	Shëndeti mendor
Tendosje dhe distorsione	Infeksione respiratore	Hipertensioni	Infeksione të indeve të buta	Reagime ndaj stresit
Rrëzime	Infeksione gastrointestinale	Diabeti	Sëmundje lokale	Depresioni
Laceracione		Insuficienca Renale	Sëmundje të transmetuara nga vektorët	Përkeqësimi i gjendjeve kronike
Djegje		Sëmundja Pulmonare Obstruktive Kronike (SPOK)	Frakturat e hapura	
Fraktura				

Rajonet që nuk kanë pasur vektorë ose sëmundje të tillë para fatkeqësisë nuk ka gjasa të preken papritmas nga infeksione të tilla; prandaj, megjithë spekulimet e mediave për rrezikun e perceptuar të malaries, etheve të verdha dhe sëmundjeve të tjera të transmetuara nga vektorët pas Uraganit Katrina, këto sëmundje nuk u panë në Bregun e Gjirit. Në rajonet ku këto sëmundje janë endemike, kontrolli i vektorëve është thelbësor, dhe përpjekjet fillestare të shëndetit publik pas fatkeqësisë duhet të drejtojnë burimet drejt programeve të përshtatshme.

■ SËMUNDJET KRONIKE MJEKËSORE

Menaxhimi i gjendjeve kronike shëndetësore të një popullate të zhvendosur është një kontribues i rëndësishëm i sëmundshmërisë pas fatkeqësisë. Ndarja nga medikamentet ose pajisjet teknologjike shëndetësore, largimi nga burimet e zakonshme të kujdesit dhe ndërprerja e infrastrukturës shëndetësore pas një ngjarjeje katastrofike mund të kontribuojnë në përkeqësimin e sëmundjeve kronike të pacientëve. Në një analizë të pacientëve që u paraqitën në një nga të paktat struktura shëndetësore të disponueshme gjatë 2 muajve pas Uraganit Katrina, 51% e pacientëve vendas kishin të paktën një gjendje mjekësore të mëparshme dhe gjysma merrte të paktën një medikament rregullisht. Studime të tjera kanë treguar se mbi 25% e pacientëve që paraqiten pas llojeve të ndryshme të fatkeqësive natyrore kanë gjendje kronike mjekësore, dhe “ripërshkrimi i barnave” ose “problemi kronik mjekësor” është shpesh ndër pesë diagnozat më të zakonshme të vendosura në klinikat shëndetësore të ndihmës emergjente. Pamundësia për të kontrolluar siç duhet sëmundjet kronike, si hipertensioni, diabeti, astma apo sëmundja e arterieve koronare, mund të jetë kërcënim i madh shëndetësor i paparahikuar për një popullatë pas fatkeqësisë (shih Tabela 3-3). Të kuptuarit e sëmundjeve kronike më të zakonshme të një rajoni është thelbësor për përpjekjet e ndihmës shëndetësore. Nga përvoja jonë, donacionet e qëllimta të medikamenteve për sëmundje që nuk janë të zakonshme në popullatën tonë (p.sh., medikamente psikiatrike të vjetruara, antiaritmikë të gjeneratës së vjetër) mbetën të papërdorura. Përkundrazi, nuk arritëm të mbajmë mjaftueshëm medikamente për hipertension apo diabet për të përmbushur kërkesën shumë të madhe.

■ SHËNDETI MENDOR

Një pasojë shpesh e neglizhuar e fatkeqësive natyrore është barra psikologjike e shkaktuar te të mbijetuarit. Shkatërrimi i komuniteteve dhe pronave, dëshmitë e ngjarjeve të frikshme dhe shpesh vdekjeprurëse, dhe ndërprerja e jetës normale për ditë deri në vite pas fatkeqësisë mund të shkaktojnë pasoja të rënda për shëndetin mendor të të mbijetuarve. Në një studim të të mbijetuarve pas Uraganit Katrina, shkalla e çrregullimit të stresit post-traumatik ishte 10 herë më e lartë se incidenca e pritshme në popullatë dhe në nivel të ngjashëm me shkallët tek veteranët e luftës së Vietnamit. Çrregullimet psikologjike mund të përkeqësohen nga mungesa e strehimit dhe sëmundja ose vdekja e një anëtarit të afërt të familjes për shkak të fatkeqësisë. Dëmtimet fizike ose sëmundjet e lidhura me fatkeqësinë gjithashtu mund të kontribuojnë në bashkëjetesën me çrregullime të shëndetit mendor. Numri i amputimeve emergjente për shkak të cunamit të vitit 2004 në një klinikë kirurgjikale në Indonezi shpejt e mbingarkoi aftësinë e sistemit shëndetësor për të

ofruar këshillim psikologjik për pacientët. Nga ana tjetër, gjendjet e shëndetit mendor, si depresioni major, mund të përkeqësojnë sëmundjet fizike akute apo kronike për shkak të dobësimit të sistemit imunitar, shkëputjes nga komuniteti dhe sistemet e kujdesit shëndetësor, ose përpjekjeve për të përballuar situatën me përdorim droge apo alkooli. Shkalla e vetëvrasjeve gjithashtu mund të jetë e ngritur për vite me radhë pas një fatkeqësie të madhe. Çdo përgjigje shëndetësore e përshtatshme ndaj fatkeqësive duhet të përfshijë burime të mjaftueshme për të përballuar shkallën dhe ashpërsinë e çrregullimeve psikologjike që vuajnë të mbijetuarit, përfshirë fëmijët, personelin e reagimit të parë dhe ata që kanë përjetuar trauma apo humbje të rënda.

TRAJTIMI I TRUPAVE

Çdo fatkeqësi natyrore me një numër të konsiderueshëm viktimash kërkon heqjen efikase dhe sanitare si dhe varrimin e duhur të trupave të pajetë. Megjithëse ekziston frikë e përhapur për shpërthime sëmundjesh nga ekspozimi i të mbijetuarve apo punonjësve të shpëtimit ndaj kufomave, raste të tilla janë të rralla. Shumica e viktimave fillestare të fatkeqësive natyrore vdesin nga dëmtime traumatike; pak prej tyre ka të ngjarë të kenë sëmundje të mprehta dhe ngjitëse, megjithatë rreziqet standarde të transmetimit të sëmundjeve infektive kronike, si virusi i imundeficencës humane (HIV), tuberkulozi ose hepatiti, ekzistojnë për punonjësit e shpëtimit që merren me trupat. Duhet të ndiqen masat universale paraprake për veshje mbrojtëse, larje duarsh, çanta për asgjësim dhe vaksinime nga këdo që punon me trupat e pajetë; kjo përfshin gjithashtu të kesh mjaft kamione frigoriferikë në gatishmëri nëse kapacitetet e morgut tejkalohen.

Tabela 3-3 Barnat dhe materialet më shpesh të neglizhuara në përgjigjet ndaj fatkeqësive

Antihipertensivë
Profilaksia kundër tetanozit
Sapun
Analgezike-oralë dhe parenteralë
Insulinë
Hipoglicemiantë oralë dhe sulfanilurea
Antibiotikë, veçanërisht për infeksione të indeve të buta
Inhalatorë me albuterol dhe ipratropium

URAGANET

Uraganet janë ndër fatkeqësitë natyrore më shkatërruese, veçanërisht në zonat bregdetare. Sëmundshmëria në fazën akute mund të shkaktohet nga forcat e erës (shembje ndërtesash ose mbeturina fluturuese) ose nga uji (rritje e papritur e nivelit të detit ose përmytje të shpejta). Uraganet kanë tendencë të shkaktojnë më shumë dëme strukturore sesa përmytjet dhe për rrjedhojë mund të ndërpresin më rëndë infrastrukturën dhe zhvendosjen e popullsisë. Vetë spitalet shpesh dëmtohen, por edhe nëse qëndrojnë të paprekura strukturalisht, mund të preken nga humbja e energjisë elektrike. Me shkatërrim katastrofik të një rajoni me dendësi të lartë popullsie, si në uraganet Katrina, Sandy dhe Maria, mund të nevojiten struktura të përkohshme mjekësore për muaj me radhë pas fatkeqësisë. Në të vërtetë, uraganet mund të jenë fatkeqësitë e vetme natyrore ku ndodhin më shumë dëmtime dhe vdekje gjatë periudhës së rimëkëmbjes sesa në fazën akute.

Shumica e sëmundjeve dhe dëmtimeve pas uraganit bien në kategori të parashikueshme. Studime nga tetë uragane të ndryshme gjatë 15 viteve të fundit përmendin disa diagnoza pacientësh që përbëjnë shumicën dërrmuese (deri në 75%) të vizitave në qendrat shëndetësore: infeksione (veçanërisht të frymëmarrjes, të traktit gastrointestinal dhe të lëkurës); trajtimi i gjendjeve mjekësore kronike; plagë dhe prerje; trauma dhe dëmtime muskulore/osteartikulare; dhe skuqje. Në qendrat shëndetësore funksionale, vizitat në urgjencë arrijnë kulmin disa ditë deri në javë pas uraganit kur qytetarëve u lejohet të kthehen në zonë. Dëmtimet traumatike fillestare të shkaktuara drejtpërdrejt nga uragani janë relativisht të rralla, dhe rekoman-dohen furnizime të thjeshta për trajtimin e luksacioneve të lehta, tendosjeve dhe frakturave. Megjithatë njësitë kirurgjikale dhe personeli janë një ndihmë e rëndësishme, furnizimet bazë dhe disa mundësi radiografike mund të përbëjnë investimin më të mirë të burimeve të kufizuara. Lëndimet aksidentale mbizotërojnë; një vlerësim pas Uraganit Katrina zbuloi se vetëm 2% e lëndimeve ishin nga trauma të qëllimshme. Shkaqet e vdekjeve traumatike në periudhën akute përfshijnë objekte që bien, aksidente rrugore dhe elektroskok. Gjatë periudhës së rimëkëmbjes (javë deri në muaj pas uraganit), mbizotërojnë traumat e lidhura me procesin e pastrimit. Një studim pas Uraganit Hugo zbuloi se një e treta e plagëve të vlerësuara në urgjencë u shkaktuan nga aksidente me sharra elektrike. Si në fatkeqësitë e tjera, infeksionet janë zakonisht të lehta, pasqyrojnë barrën tipike lokale të sëmundjeve dhe ndodhin disa javë deri në muaj pas uraganit. Shpërthime të shpërndara të sëmundjeve të lehta respiratore dhe gastrointestinale janë përshkruar, me mbipopullimin në strehimore dhe problemet sanitare si parashikues kryesorë. Përveç nëse uraganet shoqërohen me përmytje të zgjatura në zona endemike, rreziqet nga sëmundjet e ujit janë të vogla. Pas Uraganit Katrina, incidenca e infeksioneve të lëkurës nga *Vibrio vulnificus* ishte në përputhje me normat e zakonshme jashtë fatkeqësisë. Individët pa transport ose me lidhje të dobët me burimet komunitare janë potencialisht më të rrezikuar nga pasojat e një uragani të rëndë. Këta persona mund të mos jenë në gjendje të evakuhohen paraprakisht dhe për rrjedhojë përballen me rreziqe më të mëdha nga trauma të drejtpërdrejta dhe morbiditeti i shkaktuar nga uji ose era. Efektet mund të zgjasin përtej fazës akute. Një studim i të mbijetuarve të Uraganit Mitch vuri në dukje se sëmundjet gastrointestinale dhe shqetësimet emocionale ishin më të shpeshta muaj pas stuhisë tek ata që nuk kishin akses në strehim, ushqim ose kujdes mjekësor. Preokupime të tjera të zakonshme në uragane përfshijnë barrën shëndetësore të punonjësve të ndihmës (civilë dhe ushtarakë). Përpjekjet e rimëkëmbjes shpesh kërkojnë numra të mëdhenj punëtorësh, kushtet e jetesës së cilëve shpesh janë në të njëjtin nivel me ato të viktimave të stuhisë. Në një studim, punonjësit e ndihmës kishin gati gjashtë herë më shumë gjasa sesa vendasit të përdornin qendra të kujdesit jashtëspitalor, dhe një rritje e sëmundjeve të frymëmarrjes iu atribuua transmetimit në një njësi ushtarake. Nga përvoja jonë, edhe pse më të rinj se popullata vendase, gati gjysma e punonjësve të ndihmës që kërkonin kujdes kishin sëmundje bashkëshoqëruese të rëndësishme që rëndonin më tej sistemin shëndetësor të dobësuar pas Uraganit Katrina.

Planifikimi ndaj fatkeqësive duhet të marrë parasysh nevojat e qytetarëve të margjinalizuar si dhe fluksin e pritur të punonjësve të ndihmës, shumë prej të cilëve mund të kenë gjendje mjekësore kronike.

TËRMETET

Tërmetet janë një fenomen unik fatkeqësie sepse nuk ekziston teknologji për të zbuluar një tërmet që po vjen dhe për këtë arsye nuk ka mundësi për të dhënë një paralajmërim. Për shkak të mungesës së paralajmërimit, furnizimet dhe një plan reagimi duhet të jenë gjithmonë të disponueshme. Siç u dëshmuua nga përvoja në Haiti në janar 2010, tërmetet mund të shkatërrojnë rrjetet e ujit, energjisë elektrike, komunikimit, gazit dhe kanalizimeve dhe të shkaktojnë paqëndrueshmëri strukturore. Meqenëse nuk ka mundësi për evakuim para tërmetit, potenciali për viktima rritet. Njerëzit janë në rrezik më të madh për të mbetur të bllokuar nën rrënoja ose të izoluar. Ditët e para 1 deri në 14 të reagimit ndaj një tërmeti i kushtohen rikuperimit të të plagosurve. Pas një tërmeti, shumica e vdekjeve ndodhin brenda tre orëve të para. Dëmtimet pas tërmete-ve ndodhin për shkak të shembjes së strukturave dhe mbeturinave. Dëmtimet më të zakonshme janë frakturat dhe dëmtimet nga shtypja (crush injuries). Një spital që regjistroi 2892 pacientë pas një tërmeti raportoi se 37% e pacientëve kishin dëmtime të sistemit muskuloskeletal. Ky spital gjithashtu raportoi shfaqjen e shpeshtë të dëmtimeve të lëkurës së kokës me defekte të mëdha të indeve. Një tjetër spital që regjistroi 1500 pacientë brenda 72 orëve të para pas një tërmeti raportoi se 78.4% e pacientëve kishin dëmtime të gjymtyrëve; 50.4% e dëmtimeve ishin fraktura, kryesisht të mbyllura. I njëjti studim raportoi se 37% e dëmtimeve kërkonin debridim të gjerë. Pas tërmetit në Mansehra të Pakistanit në vitin 2005, pajisjet mjekësore që ekipet e reagimit i konsideruan më të dobishme ishin "fiksuesit e jashtëm që vendosen lehtësisht". Ashtu si në të gjitha zonat e fatkeqësive, "sëmundjet" më të zakonshme janë "nevojat e rregullta mjekësore të njerëzve që jetojnë në zonën e tërmetit". Në rajonet e pazhvilluara që po rimëkëmbeshin nga tërmetet e mëdha, "sëmundjet e parandalueshme, si fruthi, janë në rritje". Me teknika të duhura higjieno-sanitare dhe furnizime të mjaftueshme me ujë të pijshëm, sëmundjet gastrointestinale mbeten të rralla. Personat me paafësi fizike, përfshirë disa pacientë geriatrikë, persona me paralizë, persona me gjymtime, pacientët nën ventilim dhe ata në karrige me rrota ose me paterica, do ta kenë më të vështirë të evakuhohen para fatkeqësisë dhe do ta kenë më të vështirë të shpëtojnë nga rrënojat. Këta njerëz kanë më shumë gjasa të mbeten të bllokuar dhe të pësojnë dëmtime nga shtypja për shkak të shembjes së ndërtesave. Këto popullata janë veçanërisht në rrezik pas tërmete-ve, sepse nuk do të ketë mundësi për evakuim para fatkeqësisë. Koordinatorët e shërbimeve të shpëtimit dhe shëndetësisë duhet të bëjnë përgatitje për një numër më të madh pacientësh me nevoja të shtuara pas tërmete-ve. Një studim që analizoi një zonë metro-politane në Shtetet e Bashkuara gjeti se 31.6% e personave mbi 65 vjeç kishin një aftësi të kufizuar dhe 16.6% kishin nevojë për ndihmë për t'u evakuuar. Planifikimi dhe përgjigja ndaj tërmete-ve kërkon një vlerësim të numrit të qytetarëve me nevoja të veçanta.

TORNADOT

Kontinenti i Amerikës së Veriut përjeton më shumë tornado sesa çdo vend tjetër në botë. Në të gjithë vendin, çdo vit raportohen rreth 800 tornado. Humbja vjetore

njerëzore vlerësohet të jetë rreth 80 të vdekur dhe 1500 të plagosur. Tornadot shkaktojnë dëmtime të fokusuara në ndërtesa dhe linja mbi tokë. Është e pazakontë që rajone të tëra të humbasin furnizimin me energji elektrike dhe kapacitetet e komunikimit. Po ashtu është e pazakontë që disa spitale të dalin jashtë funksionit nga një tornado e vetme. Si rezultat, infrastruktura mjekësore në vendet e zhvilluara mbetet funksionale. Kapaciteti i përballjes me fluksin mund të testohet menjëherë pas ngjarjes, por ofrimi i kujdesit mjekësor kronik.

Zakonisht, dëmtimet nga tornadot ndodhin kur njerëzit goditen nga mbeturina fluturuese ose hidhen nga forca e tornados. Pacientët që janë hedhur në ajër ose janë flakur nga tornado kanë më shumë gjasa të pësojnë dëmtime të rënda sesa ata që goditen nga mbeturina. Faktorë të tjerë rreziku për shtrim në spital ose vdekje përfshijnë goditjen nga xhama të thyer ose objekte që bien, ngritjen e shtëpisë nga themeli, shembjen e tavanit apo dyshemesë, ose humbjen e mureve të strukturës mbrojtëse. Dëmtimet janë zakonisht multisistemike. Frakturat dhe dëmtimet e indeve të buta janë dëmtimet më të zakonshme. Në një studim, shumica e pacientëve (91%) kishin dëmtime të gjymtyrëve. Dëmtimet në kokë, kraharet dhe abdomen ishin gjithashtu të zakonshme, përkatësisht në 45%, 45% dhe 27% të pacientëve. Dëmtimet në kokë janë shkak më i zakonshëm i vdekjes. Vdekja nga ndikimi pas hedhjes nga tornado mendohet se ndodh më shpesh në vendin e ngjarjes, sesa gjatë rrugës për në spital apo në vetë spitalin. Kontaminimi i plagëve është i zakonshëm mes pacientëve që janë goditur nga tornado. Kontaminimi polimikrobik është i zakonshëm. Organizmat Gram-negativë janë shpesh shkaktarë të infeksioneve të plagosurit nga tornado. Studimet që raportojnë shkallë të ulët infeksioni e atribuojnë këtë kujdesit të kujdesshëm ndaj plagëve të hapura. Aty ku ekzistojnë sisteme parajlmëruese funksionale për tornadot, lëndimet dhe humbjet e jetëve reduktohen ndjeshëm. Njerëzit në shtëpi të lëvizshme ose në natyrë pa mbrojtje kanë më shumë gjasa të pësojnë dëmtime të rënda dhe fatale gjatë një tornadoje. Vdekjet janë më të zakonshme tek ata që ndodhen në shtëpi të lëvizshme, në dhoma mbi tokë me dritare, që janë "më të moshuar", ose që kanë më pak kohë për t'u përgatitur ndaj torn dos që afrohet. Përdorimi i një strehimi për tornado lidhet me një reduktim të ndjeshëm të dëmtimeve të lidhura me tornado.

PËRMBYTJET DHE TSUNAMET

Fatkeqësitë natyrore të bazuara në ujë, si përmbytjet dhe tsunamet, mund të jenë jashtëzakonisht shkatërruese. Megjithëse përmbytjet mund të ndodhin nga një stuhi ose rrjedhë ujore, tsunamet formohen kur një forcë masive (p.sh., një tërmet nënujor, shpërthim vullkanik, përplasja meteori, ose rrëshqitje dheu) zhvendos një sasi të madhe uji në një periudhë të shkurtër kohe. Një përmbytje pranverore e lumit Yangtze në Kinë në vitin 1931 shkaktoi mbi 3 milionë vdekje, dhe më vonë, vdekjet nga tsunami i Oqeanit Indian në vitin 2004 iu afruan 300,000. Faktorët që kontribuojnë në natyrën katastrofike të këtyre ngjarjeve përfshijnë periudhën e shkurtër të paralajmërimit (nëse ka) për popullatat e cënueshme dhe lidhjen e tyre me ngjarje të tjera natyrore, si një tërmet oqeanik që rezulton në një tsunami. Sfidat kryesore me të cilat përballen ofruesit e kujdesit shëndetësor përfshijnë dëmtimin e rëndë dhe të zgjatur të ndërtesave fizike për shkak të dëmtimit strukturor ose ujit të qëndrueshëm;

trajtimin dhe identifikimin e një numri të madh trupash të vdekur; dhe nevojat kronike të një popullate të madhe, të zhvendosur në strehim të përkohshëm. Dëmtimet akute mund të shkaktohen nga forca e pastër e ujit, mbytja, dhe trauma nga objektet që bien. Një përmbledhje e vdekjeve nga përmbytjet nga 1989 deri në 2003 zbuloi se morbiditeti dhe mortaliteti pas përmbytjes lidhej jo vetëm me ndikimin fizik të drejtpërdrejtë por edhe me kushtet socio-ekonomike të zonës së prekur. Dy të tretat e viktimave ishin nga mbytja, kryesisht të lidhura me automjetet në fazën akute (p.sh., kur niveli i ujit është ende i lartë); kalimet e ulëta dhe urat ishin më të rrezikshmet. Vetëm 12% e vdekjeve ishin nga trauma, dhe pjesa dërrmuese e rasteve ndodhi në fazën fillestare të ndikimit të fatkeqësisë. Sëmundjet nga fatkeqësitë e bazuara në ujë zakonisht ndodhin pas fazës akute dhe dominohen nga sëmundjet infektive. Epidemitë e vërteta janë të rralla, dhe sëmundjet respiratore mbizotërojnë. Këto janë zakonisht të lehta dhe vetëkufizuese, megjithëse rrallëherë mund të ndodhin infeksione të rënda pulmonare ose pneumonitë të lidhura drejtpërdrejt me aspirimin e ujërave të përmbytjes (p.sh., "mushkëria e tsunamit"). Për sa kohë që janë të disponueshme furnizime të pastra, të sigurta dhe të mjaftueshme me ujë të pijshëm, gastroenteritet akute dhe sëmundjet diareike janë relativisht të rralla; një kamp refugjatësh në Sri Lanka pas tsunamit të vitit 2004 diagnostikoi ankesa GI në më pak se 1% të pacientëve. Trauma të vogla të lëkurës janë të zakonshme dhe kanë potencialin të përparojnë në plagë të infektuara nëse ka ekspozim të zgjatur ndaj ujërave të përmbytjes dhe vonesë në aksesin ndaj kujdesit. Grupet e caktuara të popullsisë janë treguar se kanë rreziqe më të larta për morbiditet dhe mortalitet pas përmbytjeve dhe tsunameve. Gratë kishin tre herë më shumë rrezik vdekjeje krahasuar me burrat pas tsunamit të vitit 2004 për shkak të rrobave më të rënda që pengonin arratisjen, rrezikimit të jetës për të shpëtuar fëmijët e tyre, mungesës së aftësisë për të notuar, dhe rreziqeve të shtuara në kampet e vendosjes. Në një studim gjithëpërfshirës të vdekjeve nga përmbytjet, megjithatë, burrat kishin më shumë se dyfishin e shkallës së mortalitetit krahasuar me gratë, gjë që autorët e përshkruan si rezultat i sjelljeve më të rrezikshme gjatë stuhisë (përpjekje për të kaluar me makinë nëpër rrugë të përmbytura, udhëtim në zona të pasigurta për të marrë sendet personale). Ndërgjegjësimi publik për shpejtësinë dhe rrezikun e ujit, mësimi i thjeshtë i notit dhe paralajmërimet e qarta për rreziqet e drejtimin gjatë përmbytjeve mund të parandalojnë popullatat në rrezik në zonat e prirura ndaj përmbytjeve nga humbja e jetës në fatkeqësi të ardhshme.

STUHI DËBORE DHE FATKEQËSITË E SHKAKTUARA PREJ SAJ

Një stuhi dëbore është një stuhi dimri me shpejtësi erërash prej 35 milje në orë ose më shumë të shoqëruar me reshje të konsiderueshme dëbore të rënë ose të shoqëruara me erë. Mid-Atlantiku, Anglia e Re, pjesa e Mesme Perëndimore, Fushat, shtetet e Maleve Shkëmbore dhe Alaska preken nga stuhitë e dëborës dhe fatkeqësitë e saj. Linjat e energjisë elektrike dhe komunikimit mbi tokë anë burimet kryesore që humbasin gjatë stuhive të dimrit. Tradicionalisht, këto rikthehen relativisht shpejt në krahasim me kohëzgjatjen pa burime pas fatkeqësive të tjera natyrore. Në përgjithësi, volumi i vizitave në departamentin e urgjencës nuk

rritet ndjeshëm pas stuhive të dëborës dhe fatkeqësive të saj. Megjithatë, ka një zhvendosje në ankesat e paraqitura. Lëndimet pas fatkeqësive të motit të dimrit zakonisht rezultojnë nga rrëshqitja në akull, rënia nga pemët gjatë pastrimit të degëve dhe dëmtimet nga pastrimi i dëborës. Lëndimet më të zakonshme janë dëmtimet e shpinës dhe frakturat. Në një studim, incidenca e frakturave u rrit deri në ditën e gjashtë pas stuhisë. Helmimi nga monoksidi i karbonit rritet ndjeshëm gjatë dhe pas fatkeqësive të motit të dimrit. Shumica e njerëzve që paraqiten me helmim nga monoksidi i karbonit raportojnë përdorimin e një gjeneratori portativ. Një grup më i vogël raportoi djegien e qymyrit brenda shtëpisë për të gjeneruar ngrohje. Në një studim pas një stuhie dëbore, shërbimet lokale të hiperbarikeve u tejkaluan dhe nuk ishin në gjendje të përgjigjeshin ndaj rritjes së papritur të helmimeve me monoksid karboni. Një studim dokumentoi një rritje në numrin e infarkteve të miokardit dhe anginës pas një stuhie dëbore. Kjo ishte kryesisht në lidhje me pastrimin e dëborës. Shumica e këtyre rasteve ishin tek njerëzit që nuk kishin sëmundje të diagnostikuara më parë të arterieve koronare. Një e katërta e këtyre pacientëve ishin gra.

PËRPEKJET E NDIHMËS

Me rëndësi të veçantë për praktikuesin e mjekësisë urgjente është përvoja dhe ndikimi i përpjekjeve vullnetare të ndihmës pas fatkeqësive. Edhe pse me qëllime të mira, literatura është e mbushur me raste ku personeli i urgjencës, në vend që të ndihmonte, ka përkeqësuar situatën e një komuniteti tashmë të goditur. Çdo profesionist i mjekësisë urgjente që synon të ofrojë kujdes shëndetësor domethënës për një popullatë të zhvendosur dhe të cënueshme duhet të ketë parasysh mësimet e nxjerra nga përvoja me fatkeqësi natyrore të mëparshme. Vullnetarët shpesh janë entuziastë, duke pritur shpëtime dramatike dhe ndërhyrje emergjente. Ata mund të mos jenë të gatshëm të ofrojnë kujdes mjekësor rutinë që është shumë i nevojshëm, të jenë të panjohur me rajonin ose modelet lokale të sëmundjeve, dhe të paafte për të kuptuar plotësisht humbjen e burimeve. Për më tepër, nevojat e personelit të shpëtim-it shpesh e mbingarkojnë infrastrukturën e brishtë, me kërkesa për strehim, ushqim, kujdes shëndetësor dhe burime thelbësore; një analizë e përpjekjeve të ndihmës pas cunamit të vitit 2004 përfundoi se “personeli që nuk sjell aftësi thelbësore shpesh është një barrë—duhet bërë shumë më tepër për të siguruar që të dërgohen llojet e duhura të njerëzve në misionet e ndihmës.” Përfshirja e njerëzve vendas që janë të njohur me gjuhën, kulturën dhe modelet e kujdesit shëndetësor të rajonit të prekur mund të përmirësojë ndjeshëm efektivitetin e përpjekjeve të ndihmës dhe të nxisë bashkëpunimin midis grupeve të ndryshme vullnetare. Për më tepër, parashikimi i duhur nga grupet e ndihmës për nevojat reale të popullatës mund të jetë vendimtar: paketa të higjienës riprodhuese u shpërndanë grave në një kamp refugjatësh pas përmbytjes pas një rritjeje fillestare të sulmeve seksuale dhe u vlerësuan gjerësisht për përmirësimin e moralit dhe shëndetit të pacientëve. Sistemi Kombëtar i Mjekësisë së Fatkeqësive (National Disaster Medical System), një agjenci qeveritare përgjegjëse për dërgimin e ekipeve të organi

zuara dhe shpesh me përvojë në zonat e fatkeqësive, rekomandon sa më poshtë për reagimin ndaj fatkeqësive: ekipe me staf mbështetës të mirëtrajnuar dhe të organizuar; aftësi për të qenë të pavarur për të paktën 72 orë; komunikim të qartë me spitalet dhe burimet mjekësore të zonës; individë të dedikuar për çështjet e transportit; një koordinator të caktuar për vullnetarët e paraqitur vetë; dhe metoda profesionale të ruajtjes së të dhënave, formularëve dhe aftësi për të bërë kopje. Përvoja jonë gjatë uraganit Katrina gjithashtu sugjeron se partneritetet e forta dhe të koordinuara midis personelit lokal të urgjencës dhe njësive mjekësore formale ushtarake kanë shumë potencial për ndihmë të avancuar dhe të zgjeruar mjekësore akute dhe të vonuar pas fatkeqësisë, si dhe për vazhdimin e arsimit mjekësor dhe programeve të trajnimit për rezidentë në një komunitet të shkatërruar.

KAPITULLI

4

Qasja ndaj Shokut Jo-traumatik

Bret A. Nicks

John P. Gaillard

EPIDEMIOLOGJIA

Duke përdorur një presion sistolik të gjakut <90 mm Hg si kriter, 0.4% deri në 1.3% e pacientëve që paraqiten në departamentet e urgjencës janë në shok. Vdekshmëria varet nga ngjarja që e shkakton. Shoku septik ka një vdekshmëri spitalore të vlerësuar prej 26%. Shoku kardiogjenik ka një vdekshmëri spitalore të vlerësuar prej 39% deri në 48%. Shoku neurogjen ndodh në më pak se 20% të dëmtimeve të palcës kurrizore (cervikale, 19.3%; torakale, 7%; lumbare, 3%). Përkufizimi dhe qasja terapeutike ndaj shokut vazhdon të evoluojë, por qasja fillestare ndaj një pacienti në shok ndjek parime të ngjashme, pa marrë parasysh faktorët apo shkakun që e ka shkaktuar. Pacientët paraqiten në urgjencë në faza të ndryshme të sëmundjes kritike dhe shokut. Këto faza ngatërrohen nga mosha, sëmundjet shoqëruese dhe vonesat në paraqitje. Një fokus në njohjen e hershme, diagnozën e shpejtë dhe reanimacionin empirik është thelbësor. Terapia dhe stabilizimi i pacientit mund të kenë nevojë të ndodhin njëkohësisht me vlerësimin.

FIZIOPATOLOGJIA

Shoku është një gjendje e pamjaftueshmërisë së qarkullimit që krijon një çekuilibër midis furnizimit me oksigjen të indeve (ofertën) dhe kërkesës (konsumi), duke rezultuar në mosfunksionim të organeve. Ulja e perfuzionit efektiv mund të jetë për shkak të një mangësie të shpërndarjes lokale ose globale ose një mangësie në përdorim me substrat të papërshtatshëm në nivel qelizor ose nënqelizor. Mekanizmat që mund të rezultojnë në shok ndahen shpesh në katër kategori:

- (1) hipovolemik,
- (2) distributiv,
- (3) kardiogjenik, dhe
- (4) obstruktiv.

KATEGORITË E SHOKUT

Katër kategoritë e shokut mund të përshkruhen në terma të ndryshimeve përkatëse fiziologjike dhe shkaqeve të zakonshme, duke njohur se një etiologji e vetme mund të shfaqë shenja klinike të më shumë se një lloji shoku (Tabela 4-1). Shoku hipovolemik ndodh kur një ulje e vëllimit intravaskular ose ulje e vëllimit të gjakut shkakton ulje të para-ngarkesës, vëllimit

Tabela 4-1 Kategoritë e Shokut			
Tipi	%	Ndryshimet Hemodinamike	Etiologjia
Distributiv	33%-50%	Ulje parangarkesës dhe SVR, CO i ndryshueshëm	Sepsis, shok neurogjen, anafilaksi
Hipovolemik	31%-36%	Ulje e parangarkesës, rritje e SVR, ulje e CO	Hemorragji, rrjedhje kapilare, humbje GI, djegie
Kardiogjen	14%-29%	Rritje e parangarkesës dhe pasngarkesës, rritje e SVR, ulje e CO	Infarkt miokardi, aritmi, insuficiencë kardiake, sëmundje valvulare
Obstruktiv	1%	Ulje e parangarkesës, rritje e SVR, ulje e CO	Emboli pulmonare, tamponadë perikardiale, pneumotoraks tensiv

Përqindja e pacientëve që paraqiten në urgjencë; përqindjet mund të ndryshojnë në varësi të llojit të spitalit dhe popullatës.

Etiologjitë mund të shfaqin karakteristika të më shumë se një tipi shoku.

Shkurtimet: CO = debit kardiak; MI = infarkt miokardi; PE = emboli pulmonare;

PTX = pneumotoraks; SVR = rezistencë sistematike vaskulare.

goditës dhe debitit kardiak (CO). Humbja e rëndë e gjakut (hemoragjia) mund të shkaktojë ulje të oksigjenimit të miokardit, gjë që ul kontraktilitetin dhe CO. Kjo veprimtari mund të çojë në një rritje automatike të rezistencës sistematike vaskulare (SVR). Shoku hipovolemik mund të ndodhë gjithashtu për shkak të humbjes së vëllimit nga etiologji të tjera. Në shokun distributiv, ekziston një humbje relative e vëllimit intravaskular për shkak të vazodilatacionit të theksuar sistematik. Kjo vihet re më së shumti në shokun septik. Përgjigjet kompensuese ndaj uljes së SVR mund të përfshijnë rritje të CO (rritje të kontraktilitetit dhe ritmit të zemrës) dhe takikardi. Ulja njëkohësisht e SVR çon në ulje të para-ngarkesës dhe mund të pengojë CO në përgjithësi.

Në sepsis, deri në 40% të pacientëve mund të zhvillojnë një kardiomiopati kalimtare të karakterizuar nga ulje e kontraktilitetit dhe rritje të vdekshmërisë. Anafilaksia, pamjaftueshmëria e gjëndrës mbiveshkore dhe shoku neurogjenik janë gjithashtu shkaqe të shokut distributiv. Në shokun kardiogjenik, ventrikuli i majtë dështon të transportojë gjak të oksigjenuar në indet periferike për shkak të ndryshimeve në kontraktilitet, si edhe në para-ngarkesë, pas-ngarkesë dhe funksionin e ventrikulit të djathtë. Infarkti miokardial është shkaku më i zakonshëm i shokut kardiogjenik. Çrregullimet e ritmit janë një shkak tjetër i zakonshëm pasi ato mund të çojnë në ulje të CO. Bradiaritmitë rezultojnë në CO të ulët, dhe takiaritmitë mund të shkaktojnë ulje të parangarkesës dhe vëllimit goditës. Pacientët me shok kardiogjenik mund të zhvillojnë shpejt infeksion të dukshëm klinikisht (deri në 46%) dhe/ose të tregojnë një përgjigje inflamatore të ngjashme, por më pak të theksuar, me atë të shokut septik. Shoku obstruktiv është i rrallë (1%) dhe shkaktohet nga një ulje e kthimit venoz ose pajtueshmërisë kardiakë për shkak të një obstrukcioni të hedhjes së ventrikulit të majtë ose një ulje të theksuar të para-ngarkesës. Tamponada kardiakë, embolia pulmonare dhe pneumotoraksi tensiv janë shkaqe të shokut obstruktiv

FAKTORËT QË NDIKOJNË NË HEDHJEN KARDIAKE (CO)

Debiti kardiak (CO) përcaktohet nga ritmi i zemrës dhe vëllimi i goditjes. Vëllimi i goditjes varet nga para-ngarkesa, pas-ngarkesa dhe kontraktiliteti. Presioni mesatar arterial varet nga CO dhe rezistenca vaskulare sistematike (SVR). Kjo është e rëndësishme sepse ekziston një prag i presionit mesatar arterial nën të cilin shpërndarja e oksigjenit zvogëlohet. SVR ndikon drejtpërdrejt në presionin mesatar arterial, por gjithashtu ndikon në pas-ngarkesën dhe për rrjedhojë në CO.

Pacientët në gjendje shoku mund të kenë fillimisht presion të gjakut normal (shok i fshehtë), por megjithatë të kenë shenja të tjera objektive të shokut (shih seksionin e mëvonshëm “Tiparet Klinike”). Oksigjenimi i indeve varet nga CO që duhet të jetë mjaftueshëm i lartë për të shpërndarë hemoglobinën e oksigjenuar në inde. CO varet nga ndërveprimi i:

- Inotropisë kardiakë (shpejtësia dhe aftësia për t’u shkurajtur e miokardit),
- Kronotropisë (shpejtësia e kontraktimeve të zemrës), dhe
- Lusitropisë (aftësia e muskullit të zemrës për t’u relaksuar dhe mbushur me gjak).

Faktorët përcaktues të inotropisë përfshijnë:

- inputin autonom nga aktivizimi simpatik,
- frenimin parasimpatik,
- katekolaminat që qarkullojnë,
- dhe përgjigje afatshkurtra ndaj një rritjeje të pas-ngarkesës (efekti Anrep) ose ritmit të zemrës (efekti Bowditch).

Rritja e gjendjes inotrope ndihmon në ruajtjen e vëllimit të goditjes në ritme të larta të zemrës. Gjatë gjendjeve të shokut, nivele më të larta të epinefrinës prodhohen dhe përforcojnë tonin adrenergjik. Nivelet e epinefrinës janë rritur ndjeshëm gjatë shokut hemoragjik të induktuar, por këto nivele ulen më pas në nivele pothuajse normale pas rikthimit të duhur të presionit të gjakut. Një mjedis acid, i cili është i zakonshëm në shok, dëmton më tej forcën kontraktile të ventrikulit dhe presionin e gjakut. Kronotropizmi dhe relaksimi kardiak ndikohen të dyja nga inputi simpatik. Norepinefrina ndërvepron me receptorët β_1 të zemrës, duke rezultuar të rritje të AMP ciklike (cAMP). Kjo çon në një proces të sinjalizimit brendaqelizor me rritje të kronotropisë dhe të sekuestrimit të kalciumit, duke çuar në relaksim të miokardit.

ACIDI LAKTIK

Kur mekanizmat kompensues dështojnë të korrigjojnë çekuilibrin midis furnizimit dhe kërkesës së indeve, ndodh metabolizmi anaerob dhe rezulton në formimin e acidit laktik. Acidi laktik buferohet shpejt, duke rezultuar në formimin e laktatit në serum që matet. Nivelet normale të laktatit venoz janë <2.0 mmol/L. Shumica e rasteve të acidozës laktike janë rezultat i shpërndarjes së pamjaftueshme të oksigjenit, por ndonjëherë acidoza laktike mund të zhvillohet nga një kërkesë jashtëzakonisht e lartë për oksigjen (p.sh., status epileptikus). Në raste të tjera, acidoza laktike ndodh për shkak të përdorimit të dëmtuar të oksigjenit në inde (p.sh., shoku septik ose faza pas reanimacionit të arrestit kardiak). Laktati i rritur është një tregues i shpërndarjes ose përdorimit të dëmtuar të oksigjenit dhe lidhet me prognozën afatshkurtër të pacientëve në gjendje kritike në urgjencë. Vlerësimet serike të përsëritura të laktatit mund të jenë të nevojshme sepse pastrimi i laktatit lidhet me rezultate më të mira në shokun septik dhe mund të ndihmojë në reanimacion.

MEKANIZMAT KOMPENSUES DHE DËSHTIMI I TYRE

Shoku nxit një sërë reagimesh autonome për të mbajtur presionin e perfuzionit në organet vitale. Stimulimi i refleksit të shtrirjes së baroreceptorit karotid aktivizon sistemin nervor simpatik, duke shkaktuar:

1. Vazokonstriksion të arteriolave, duke rezultuar në ridrejtimin e rrjedhës së gjakut nga lëkura, muskujt skeletorë, veshkat dhe organet splanknike; 2. Rritje të ritmit të zemrës dhe kontraktilitetit, që rrit CO; 3. Ngushtim të enëve venoze, që rrit rikthimin venoz; 4. Lëshim të hormoneve vasoaktive si epinefrina, norepinefrina, dopamina dhe kortizoli për të rritur tonin arteriolar dhe venoz; 5. Lëshim të hormonit antidiuretik dhe aktivizim të boshtit reninë-angiotensinë për të rritur ruajtjen e ujit dhe natriumit, duke mbajtur volumin intravaskular. Këto mekanizma kompensues përpiqen të mbajnë shpërndarjen e oksigjenit në organet më kritike (zemra dhe truri), por rrjedha e gjakut në organe të tjera, si veshkat dhe trakti gastrointestinal, mund të komprometohet. Reagimi qelizor ndaj shpërndarjes së ulët të oksigjenit (pakësim i ATP-së) çon në dëmtim të pompave jonike, hyrje të natriumit, dalje të kaliumit dhe ulje të potencialit të qetësisë të membranës. Ndërsa shoku përparon, humbja e integritetit qelizor dhe prishja e homeostazës qelizore çojnë në vdekjen qelizore. Këto ngjarje patologjike sjellin një kaskadë tiparesh metabolike duke përfshirë:

- hiperkalemi,
- hiponatremi,
- azotemi,
- hiper- ose hipoglicemi,
- dhe acidozë laktike.

Inflamacioni luan një rol të rëndësishëm në disa lloje të ndryshme të shokut, veçanërisht në shokun septik, por edhe në shokun që lidhet me anafilaksinë, djegiet, traumën dhe shkaqe kardiogjene. Më parë, sindroma e përgjigjes inflamatore sistemike ishte pjesë e përkufizimit të sepsisit, por kjo ndryshoi me përkufizimin e ri të sepsisit në vitin 2016. Shih kapitullin 34, “Sepsisi, për diskutim të detajuar. Ndërsa hipoksia globale e indeve përparon, pason shoku, i ndjekur nga sindroma e disfunkcionit të shumëorganeve, që mani festohet me:

- insuficiencë renale,
 - insuficiencë respiratore,
 - depresion miokardial,
 - insuficiencë hepatike,
 - dhe më pas koagulim intravaskular të diseminuar.
- Përparimi i shpejtë nga hipoksia globale e indeve në sindromën e disfunkcionit të shumëorganeve përcaktohet nga: ashpërsia e perfuzionit të pamjaftueshëm të indeve dhe balanca mes mediatorëve antiinflamatorë dhe proinflamator

TIPARET KLINIKE

HISTORIA DHE SËMUNDJET BASHKËSHOQËRUESE

Edhe pse paraqitja klinike e një pacienti në shok dhe shkaku bazë mund të jenë mjaft të dukshme (p.sh., infarkti akut i miokardit, anafilaksia, ose hemorragjia), mund të jetë e vështirë të merret historia nga pacientët në shok. Ndiheja për marrjen e historisë mjekësore nga shërbimet e urgjencës, familja, ose burime të tjera mund të ndihmojë në përcaktimin e shkakut të shokut. Disa pacientë në shok mund të kenë pak simptoma përveç dobësisë së përgjithshme, përgjumjes, ose gjendjes së ndryshuar mendore. Nëse pacienti është i pavetëdijshëm, konsideroni traumën si një ndërlikim parësor ose dytësor.

EKZAMINIMI FIZIK

Shoku zakonisht shoqërohet me hipotension arterial sistematik — presioni sistolik <90 mm Hg. Presioni i gjakut mund të mos ulet nëse ka një rritje të rezistencës

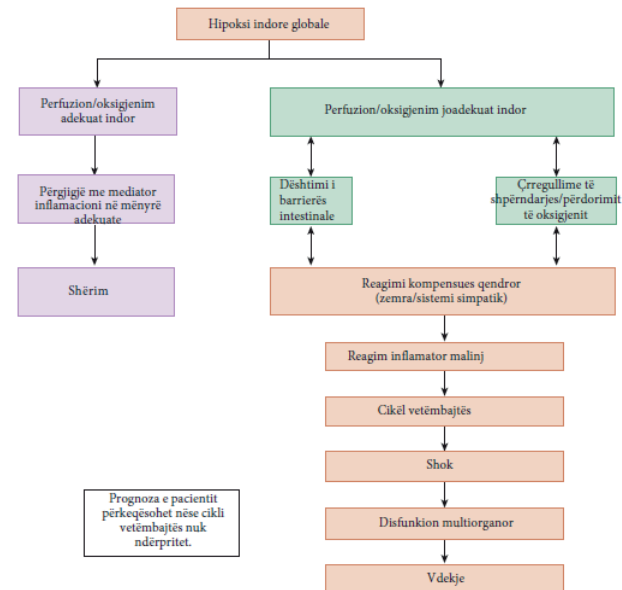


FIGURA 4-1. Patofiziologjia e shokut, përgjigjia inflamatore dhe disfunkcioni i shumëorganeve.

periferike në praninë e një debit kardiak të ulët (CO) me hipoperfuzion të debiti kardiak të indeve.

Për këtë arsye, presioni i gjakut është një tregues i pandjeshëm për hipoperfuzionin global të indeve. Shoku mund të ndodhë edhe me presion normal të gjakut, dhe hipotensioni mund të ndodhë pa pasur shok. Asnjë shenjë jetësore e vetme nuk është diagnostike për shok, dhe presioni i gjakut është veçanërisht i pandjeshëm në praninë e:

- sëmundjes vaskulare periferike,
- takikardisë me presion të ulët të pulsit,
- ose çrregullimeve të ritmit kardiak.

Gjetjet fizike të përbëra janë të dobishme në vlerësimin e shokut (Shih Tabelën 4-2).

Tabela 4-2 Gjetje të kombinuara të Ekzaminimit Fizik në Shok

Temperatura	Mund të paraqitet hipertermia ose hipotermia. Hipotermia endogjene (shok hipometabolik) duhet dalluar nga hipotermia ekzogjene e shkaktuar nga mjedisi.
Ritmi kardiak	Zakonisht i rritur (takikardi); megjithatë, bradikardia paradoksale mund të shfaqet në gjendje shoku për shkak të hipoglicemisë, përdorimit të beta-blokuesve, ose sëmundjeve kardiake paraekzistuese.
Presioni sistolik i gjakut	Mund të rritet lehtë në fazat e hershme të shokut si pasojë e rritjes së kontraktilitetit kardiak, e më pas bie ndërsa shoku avancohet.
Presioni diastolik i gjakut	Korrespondon me vazokonstriksionin arteriolar dhe mund të rritet në fillim të shokut, duke rënë më pas kur dështojnë mekanizmat e kompensimit kardiovaskular.
Presioni i pulsit	Rritet në fillim të shokut dhe zvogëlohet përpara se presioni sistolik të fillojë të bjerë.
Presioni mesatar arterial (MAP)	Shpesh i ulët, më pak se 65 mmHg.
Sistemi nervor qendror (SNQ)	Mund të shfaqen delir akut, shqetësim, dezorientim, konfuzion dhe koma, si pasojë e uljes së presionit të perfuzionit cerebral.
Lëkura / mbushja kapilare	Zverdhje e lëkurës, ngjyrë e zbehtë ose e përhimtë, lëkurë e lagësht, e ftohtë, cianoze, djersitje dhe kohë e mbushjes kapilare >2–3 sekonda.
Sistemi kardiovaskular	Distendim ose mos-vlerësim i venave jugulare, në varësi të tipit të shokut. Takikardi dhe aritmi. Mund të dëgjohet një zhurmë S ₃ në gjendje me fluks të lartë. Ulja e presionit të perfuzionit koronar mund të çojë në ishem, ulje të compliancës ventrikulare, rritje të presionit diastolik ventrikular të majtë dhe edemë pulmonar.
Sistemi respirator	Takipne, rritje e ventilimit minutë, rritje e hapësirës së vdekur alveolare, bronkospazëm, hiperkapni ose hipokapni, me progresion drejt dështimit respirator.
Organet viscerale abdominale	Mund të shfaqen ileus paralizant, hemoragji gastrointestinale, pankreatit dhe ishemie mezentrike për shkak të gjendjes me fluks të ulët.
Sistemi renal	Ulja e shkallës së filtrimit glomerular. Qarkullimi renal devijohet nga korteksi drejt medullës renale, duke çuar në oliguri.
Çrregullime metabolike	Acidozë laktike, hiperglicemi, hipoglicemi dhe hiperkalemi. Më përparim e shokut, shfaqet acidozë metabolike e shoqëruar me kompensim respirator.

DIAGNOZA

VLERËSIMI LABORATORIK

Asnjë vlerë laboratorike e vetme nuk është specifike apo e ndjeshme për shokun. Studimet laboratorike drejtohen nga paraqitja klinike dhe shkaku i supozuar. Studimet e zakonshme janë listuar në Tabelën 4-3. Gazrat në gjak arterial janë të dobishëm për të vlerësuar gjendjen acido-bazike dhe problemet e ventilimit dhe oksigjenimit, ndërsa gazrat venozë kufizohen vetëm në informacionin për acido-bazikun. Rritja e laktatit serik lidhet me mortalitetin në shumë gjendje shoku; zakonisht kjo vjen nga metabolizmi anaerob, por shkaqe johipoksike të acidozës laktike për shkak të disfunkcionit qelizor ndodhin në shok. Një spektër i gjerë i anomalive laboratorike mund të haset në shok. Incidenca e disfunkcionit të gjëndrës mbiveshkore mund të jetë deri në 30% në këtë nëngrup pacientësh. Shumica e vlerave jonormale thjesht tregojnë për sistemin organor që kontribuon ose ndikohet nga gjendja e shokut.

IMAZHERIA

Radiografia e krahavorit. Pamja anteroposteriore e krahavorit me rreze X në mënyrë portative përdoret shpesh në vlerësimin e pacientëve të paqëndrueshëm për të shmangur transportimin gjatë reanimacionit. Megjithatë ka kufizime, vlerësimi i:

- madhësisë së zemrës,
 - pranisë së edemës pulmonare,
 - ajrit të lirë nën diafragmë,
 - pneumotoraksit,
 - infiltrimeve,
 - apo efuzioneve,
- mund të japë informacion të dobishëm klinik.

Ultratingulli (US)/Eko

Vlerësimi bedside me US është një mjet i rëndësishëm për:

- zhvillimin e diagnozës diferenciale,
- vlerësimin e statusit të volumit,
- përcaktimin e funksionit të zemrës,
- dhe ndihmën gjatë procedurave.

Metoda të ndryshme US janë përshkruar për të përcaktuar statusin e përgjithshëm të volumit duke vlerësuar presionet e mbushjes së anës së djathtë të zemrës, përfshirë matjen e variacionit respirator të venës cava inferior ose variacionit respirator në fund të sistolës, dhe metoda të tjera.

Ultratingulli kardial bedside për të vlerësuar fraksionin e hedhjes së ventrikulit të majtë mund të ndihmojë në përcaktimin e shkaktit të shokut.

Mjekët e urgjencës të trajnuar në US të fokusuar bedside mund të japin një vlerësim të fraksionit të hedhjes me korelacion të lartë me kardiologët.

US mund të përdoret gjithashtu për të vlerësuar emergjenca vaskulare.

Identifikimi i aneurizmës së aortës abdominale në US mund të çojë në vlerësim të mëtejshëm.

Zbulimi i trombozës së venave të thella mund të rrisë dyshimin për emboli pulmonare.

Protokollet shitesë me US, si:

- Protokoli i Vlerësimit Abdominal dhe Kardial me Sonografi në Shok (ACES)
- dhe US i Shpejtë në Shok (RUSH),

janë formuluar duke përdorur shumë nga konceptet e përmendura më sipër.

ACES shqyrton:

- funksionin kardial,
- dinamikën e venës cava inferior,

Tabela 4-4 Agjentët Vazoaktivë më të Përdorur (të gjithë vazopresorët rrisin kërkesën për oksigjen miokardial; shumica duhet të titrohen sipas efektit të dëshiruar)						
Barnat	Doza	Veprimi	Kontraktiliteti Kardial	Vazokonstriksioni	Vazodilatacioni	Debiti Kardial
Dobutamin	2.0-20.0 mikrogram/kg/min	β1, disa β2 dhe α1 në doza të larta	++++	+	++	Rritet
Efekte anësore dhe komente	Vetëm inotrop; shkakton takiaritmi, shqetësim gastrointestinal, hipotension te pacientët me mungesë vëllimi qarkullues; më pak vazokonstriksion periferik se dopamina; më pak aritmi se isoproterenoli.					
Dopamin	0.5-20 mikrogram/kg/min	α, β dhe dopaminergjik	++ (2.5–5 mcg/kg/min)	++ (5–20 mcg/kg/min)	+(0.5–2.0 mcg/kg/min)	Zakonisht rritet
Efekte anësore dhe komente	Takiaritmi; vazodilatator cerebral, mezenterik, koronar dhe renal në doza të ulëta; alternativë e dytë në fushat e sepsisit; mbivendosje në receptorët α/β/dopaminergjikë sipas dozës.					
Epinefrin	2-10 mikrogram/min	α dhe β	++++ (0.5–8 mcg/kg/min)	++++ (>8 mcg/kg/min)	+++	Rritet
Efekte anësore dhe komente	Shkakton takiaritmi, leukocitozë; rrit konsumimin e oksigjenit nga miokardi; mund të rrisë laktatin; pa dozë maksimale të përcaktuar.					
Isoproterenol	0.01–0.1 mikrogram/kg/min	β1 dhe pak β2	++++	0	++++	Rritet
Efekte anësore dhe komente	Inotrop; shkakton takiaritmi, skuqje të fytyrës, hipotension te pacientët hipovolemikë; rrit konsumimin e oksigjenit nga miokardi.					
Norepinefrinë	0.5-50 mikrogram/min	Kryesisht α1, pak β1	++	++++	0	Rritet lehtësisht
Efekte anësore dhe komente	E dobishme kur dominon humbja e tonit venoz; agjent i vijës së parë në shumicën e situatave.					
Fenilefrinë	10-200 mikrogram/min	Shumë pak α	00	++++	0	Ulet
Efekte anësore dhe komente	Bradikardi refleks, dhimbje koke, shqetësim, eksitabilitet, rrallë aritmi; përdoret te pacientët në shok me takikardi ose aritmi supraventrikulare; jo shumë efektive për shokun septik.					
Vasopresin	0.01-0.04 UI/min	Stimulon drejtpërdrejt receptorin V1 në muskuj të lëmuar	00	++++	0	0
Efekte anësore dhe komente	Kryesisht vazokonstriktor; zakonisht nis në dozën maksimale dhe nuk titrohet; zakonisht shtohet te norepinefrina.					

Shënim: 0 = pa efekt; + = efekt i lehtë; ++ = efekt i moderuar; +++ = efekt i theksuar; ++++ = efekt shumë i theksuar.

- kongestionin pulmonar,
 - lëvizjen e mushkërive dhe kondensimet,
 - likidin e lirë abdominal,
 - aneurizmën e aortës abdominale,
 - dhe trombozën venoze në këmbë
- për të ndihmuar në krijimin ose ngushtimin e diagnozës diferenciale.

RUSH përfshin një vlerësim tredimensional bedside fiziologjik, i thjeshtuar si:

- “pompa” (funksioni kardiak),
- “rezervuari” (statusi i volumit),
- dhe “gypat” (arteriet dhe venat).

Megjithatë, si me çdo ndërhyrje me US, aftësia e opertorit është thelbësore.

CT (Tomografia e Kompjuterizuar)

CT është një metodë e saktë dhe jo-invasive për të zbuluar patologji të brendshme, por pacientët duhet të lëvizin nga urgjenca në dhomën e radiologjisë, gjë që mund të jetë e papërshtatshme në gjendje shoku të paqëndrueshme. Përfitimet e mundshme të CT-së duhet të peshohen kundrejt rreziqeve, përfshirë shqetësimet për funksionin e veshkave për shkak të hipovolemisë dhe nefropatisë nga kontrasti. CT pa kontrast IV mund të shtojë disi informacionin në kuadrin klinik, por jo në të njëjtin nivel me një skanim me kontrast IV.

MONITORIMI HEMODINAMIK

Monitorimi hemodinamik ndihmon në vlerësimin e ashpërsisë së shokut dhe përgjigjes ndaj trajtimit. Aftësitë për monitorim fillimisht duhet të përfshijnë puls-oksimetrin, monitorimin EKG dhe monitorimin jo-invasiv të presionit të gjakut. Në mjediset e kujdesit intensiv, monitorimi i presionit të gjakut intra-arterial, monitorimi i dioksidit të karbonit në fund të ekspirimit, presioni venoz qendror dhe monitorimi i saturimit të oksigjenit venoz qendror nga vena cava superiore (Scvo2) përdoren shpesh. Gjatë sigurimit të aksesit qendror, koha mesatare për akses, numri i përpjekjeve dhe komplikacionet mekanike reduktohen kur përdoret një qasje e asistuar me ultratinguj.

Tabela 4-3 Studimet fillestare diagnostike për vlerësimin e një pacienti në shok

- Hemogram e plotë (CBC) me formulë leukocitare
- Elektrolitet, glukozoza, kalciumi, magneziumi, fosfori
- Azoti ureik në gjak (BUN), kreatinina
- Laktati serik
- Elektrokardiograma (EKG)
- Analiza e urinës
- Radiografi e toraksit
- Testet e koagulimit: koha e protrombinës (PT), PTT, INR
- Gazrat arteriale të gjakut (pH, nivelet e dioksidit të karbonit dhe oksigjenit)
- Paneli i funksionit hepatic
- Kultura: gjak, urinë, plagë të dyshimta, kulturë sasiore e pështymës
- Niveli i kortizolit
- Test shtatzënie
- Tomografi kompjuterike (CT) e toraksit/abdomenit/pelvisit sipas të dhënave nga anamneza dhe ekzaminimi fizik

Renditja e analizave duhet të individualizohet në bazë të paraqitjes klinike dhe anamnezës së pacientit.

TRAJTIMI

Kujdesi gjithëpërfshirës dhe i shpejtë në urgjencë mund të ulë ndjeshëm vdekshmërinë e parashikuar të pacientëve kritikë vetëm pas 6 orëve trajtim. Zbatimi i një qasje algoritmike për të optimizuar qëllimet hemodinamike me terapi të drejtuar nga qëllimi që në fazat e hershme në urgjencë uli vdekshmërinë me 16% tek pacientët me sepsis të rëndë ose shok septik në vitin 2001. Ai studim origjinal, fushata Surviving Sepsis që pasoi, dhe përpjekje të tjera algoritmike, ndryshuan qasjen ndaj trajtimit të sepsës dhe shokut në mbarë botën. Dy prova të mëdha të rastësishme, multicentrike, të publikuara në vitin 2014 nuk arritën të tregojnë përfitime shtesë nga një qasje e ngurtë algoritmike. Megjithatë, më poshtë përpiqemi të paraqesim aspektet më të dobishme të kujdesit ndaj shokut që janë demonstruar nga përparimet mjekësore gjatë 15 viteve të fundit. Parimet ABCDE të reanimimit nga shoku janë: sigurimi i rrugëve të frymëmarrjes, kontrolli i punës së frymëmarrjes, optimizimi i qarkullimit, sigurimi i dërgimit adekuat të oksigjenit dhe arritja e qëllimeve të reanimimit.

SIGURIMI I RRUGËVE TË FRYMËMARRJES

Kontrolli i rrugëve të frymëmarrjes arrihet më mirë përmes intubimit endotrakeal. Sedativët e përdorur për të lehtësuar intubimin mund të shkaktojnë vazodilatacion arterial, venodilatacion ose depresion miokardial dhe mund të rezultojnë në hipotension. Ventilimi me presion pozitiv ul parangarkesën dhe debitin kardiak. Kombinimi i agjentëve sedativë dhe ventilimit me presion pozitiv shpesh çon në kolaps hemodinamik. Për të shmangur këtë situatë të padëshiruar, filloni reanimimin me lëngje dhe agjentë vazopresorë përpara intubimit dhe ventilimit me presion pozitiv.

KONTROLLI I PUNËS SË FRYMËMARRJES

Kontrolli i frymëmarrjes është i nevojshëm kur shoku shoqërohet me punë të konsiderueshme të frymëmarrjes. Muskujt respiratorë janë konsumatorë të rëndësishëm të oksigjenit gjatë shokut dhe kontribuojnë në prodhimin e laktatit. Ventilimi mekanik dhe sedacioni mundësojnë oksigjenim adekuat, përmirësim të hiperkapnisë dhe ventilim të asistuar, të kontrolluar dhe të sinkronizuar. Të gjitha këto trajtime ulin punën e frymëmarrjes dhe përmirësojnë mbijetesën. Kur fillohet ventilimi mekanik tek një pacient, është thelbësore të merret parasysh ventilimi/minut kompensues i pacientit përpara intubimit për të siguruar që të zgjidhen parametrat fillestarë të duhur. Pasi pacienti të vendoset në ventilim mekanik, merren gazrat arteriale të gjakut për të vlerësuar gjendjen acido-bazike, oksigjenimin dhe ventilimin. Agjentët bllokues neuromuskularë duhet të merren në konsideratë për të ulur më tej konsumimin e oksigjenit nga muskujt respiratorë dhe për të ruajtur shpërndarjen e oksigjenit në organet jetësore, veçanërisht nëse pacientët janë në hipoksemi të rëndë për shkak të sindromës së detresit respirator akut.

OPTIMIZIMI I QARKULLIMIT

Likidet: Stabilizimi i qarkullimit ose hemodinamik fillon me akses intravaskular përmes vijave venoze periferike me diametër të madh. Pozicioni Trendelenburg nuk përmirëson funksionin kardiopulmonar në krahasim me pozicionin shtrirë. Ai mund të përkeqësojë shkëmbimin e gazrave në mushkëri dhe të rrisë rrezikun për aspirim.

Ngritja pasive e këmbëve mbi nivelin e zemrës me pacientin në pozicion të shtrirë mund të jetë efektive. Nëse kjo ngritje pasive çon në rritje të presionit të gjakut ose të debitit kardiak (CO), atëherë indikohet reanimimi me likide. Reanimimi me likide duhet të fillojë me kristaloide izotonike. Kristaloide të balancuara, siç është zgjidhja Ringer laktat, mund të ofrojnë një përfitim të vogël në mbijetesë në krahasim me solucionin fiziologjik (14.3% kundrejt 15.4% në një provë të madhe me 15,802 pacientë kritikë). Sasia dhe shpejtësia e infuzionit përcaktohen sipas vlerësimit të çrregullimit hemodinamik. Shumica e pacientëve në shok kanë një mungesë absolute ose relative të volumit. Përgjatë bën pacienti me shok kardiogjen me edemë pulmonare. Likidi duhet të administrohet shpejt (brenda 5 deri në 20 minuta), në sasi të caktuara prej 500 ose 1000 mL solucion fiziologjik, dhe pacienti duhet të rivlerësohet pas çdo bolusi. Pacientët me një shkallë të moderuar hipovolemie zakonisht kërkojnë 20 deri në 30 mL/kg kristaloid izotonik në fillim, dhe udhëzimet aktuale nga Qendrat për Shërbime Medicare dhe Medicaid për sepsisin kërkojnë 30 mL/kg; megjithatë, ka pak të dhëna që mbështesin këtë rekomandim të njëtrajtshëm. Mund të kërkojnë më shumë likide për mungesa të thella të volumit. Është e zakonshme që pacientët me shok septik të marrin 6 litra kristaloid brenda 24 orëve

të para të kujdesit spitalor. Për sasi të mëdha lëngjesh, konsideroni përdorimin e Ringer laktatit ose Plasma-Lyte® për të shmangur acidozën metabolike hiperkloremike që shoqërohet me solucionin 0.9% të klorurit të natriumit. Në situata klinike ku mund të parashikohet hipokloremia, siç është humbja gastrointestinale nga të vjellat ose humbja urinare nga diuretikët, mund të ketë përfitim nga rehidrimi me solucionin 0.9% të klorurit të natriumit.

Aksesi venoz qendror mund të ndihmojë në vlerësimin e statusit të volumit (parangarkesës) dhe në monitorimin e Scvo2. Gjithashtu është rruga e preferuar për administrimin afatgjatë të disa terapive vazopresore. Megjithatë, nuk ka nevojë për akses qendror universal te pacientët me shok septik, dhe nevoja për të duhet të përcaktohet individualisht.

Vazopresorët përdoren kur ka një përgjigje të pamjaftueshme ndaj reanimimit me likide ose kur ka kundërrindikacione për infuzion lëngjesh. Vazopresorët janë më efektivë kur hapësira vaskulare është "e mbushur" dhe më pak efektivë kur ajo është e zbrazët. Pacientët me hipertension kronik mund të jenë më të rrezikuar për dëmtime renale në presione të ulëta të gjakut; megjithatë, tek të tjerët, nuk duket të ketë përfitim në mbijetesë nga rritja e presionit mesatar arterial mbi 65–70 mm Hg. Agjentët vazopresorë kanë efekte të ndryshme në receptorët α -adrenergjikë, β -adrenergjikë, të vazopresinës dhe dopaminergjikë.

Edhe pse vazopresorët përmirësojnë presionin e perfuzionit në enët e mëdha, ata mund të ulin rrjedhjen e gjakut në kapilarë në disa zona të indeve, veçanërisht në traktin gastrointestinal dhe vaskulaturën periferike. Nëse përdoren shumë vazopresorë, ata duhet të thjeshtohen sa më shpejt që të identifikohet agjenti më efektiv. Përveç një vazopresori, mund të nevojitet një inotrop për të rritur drejtpërdrejt debitin kardial përmes rritjes së kontraktilitetit dhe vëllimit goditës. Infuzioni i kujdesshëm i vazopresorëve fillimisht përmes një linje IV periferike ka pak gjasa të shkaktojë dëmtim të indeve dhe do të përmirësojë kohën për të arritur stabilitet hemodinamik.

SIGURIMI I TRANSPORTIT ADEKUAT TË OKSIGJENIT

Kontrolli i konsumit të oksigjenit është i rëndësishëm për të rivendosur balancën mes furnizimit dhe kërkesës për oksigjen në inde (ekuacioni i konsumit të oksigjenit). Një gjendje hiperadrenergjike vjen si rezultat i përgjigjes kompensuese ndaj shokut, stresit fiziologjik, dhimbjes, dhomave të ftohta të trajtimit dhe ankthit. Dhimbja ul më tej funksionin e miokardit, duke penguar shpërndarjen e oksigjenit dhe duke rritur konsumin. Sigurimi i analgjezisë, relaksimi muskular, mbulesa të ngrohta, anksiolitikë dhe madje edhe agjent miorelaksant, kur është e përshtatshme, e ulin këtë konsum sistemik të tepruar të oksigjenit. Pasi presioni i gjakut të jetë stabilizuar përmes optimizimit të parangarkesës dhe pasngarkesës, dërgimi i oksigjenit mund të vlerësohet dhe të modifikohet më tej. Rivendosni saturimin arterial të oksigjenit në $\geq 91\%$. Në gjendje shoku, konsideroni transfuzion të eritrociteve të përqendruara për të ruajtur hemoglobinin ≥ 7 g/dL. Nëse CO (debit kardial) mund të vlerësohet, ai duhet të rritet përmes infuzionit të volumit ose agjentëve inotropë në sasi graduale derisa të normalizohen saturimi venoz i oksigjenit (Svo2 ose Scvo2) dhe laktati.

Ekzaminimi i njëpasnjëshëm i laktatit dhe Svo2 ose Scvo2 është një metodë për të vlerësuar mjaftueshmërinë e reanimimit të pacientit. Matja e vazhdueshme e Svo2 ose Scvo2 mund të përdoret në

urgjencë, megjithëse rezultatet nga studimi ProCESS vënë në dyshim nevojën për këtë në menaxhimin e reanimimit të pacientit. Një gamë pajisjesh teknologjike mund të përdoret për të vlerësuar perfuzionin e indeve gjatë resusitimit. Këto teknologji mund të jenë të disponueshme në disa urgjenca, por më shpesh gjenden në njësitë intensive. Transferimi i pacientit në njësinë intensive nuk duhet të vonohet vetëm për vendosjen e pajisjeve monitoruese në urgjencë.

Pika fundore

Qëllimi i shpëtimit është përdorimi i vlerave hemodinamike dhe fiziologjike për të udhëhequr terapinë në mënyrë që të maksimizohet mbijetesja dhe të minimizohet morbiditeti. Asnjë pikë terapeutike nuk është universalisht efektive, dhe vetëm disa janë testuar në studime prospektive, me rezultate të përziera. Hipotensioni në paraqitjen në urgjencë lidhet me rezultate të këqija. Parametrat joinvazivë, si presioni i gjakut, frekuenca e zemrës dhe diureza, mund të nënvlerësojnë shkallën e hipoperfuzionit të mbetur dhe deficitin e oksigjenit, kështu që përdorimi i treguesve të tjera fiziologjike mund të jetë informues. Një qasje e orientuar nga qëllimet me presion arterial mesatar >65 mm Hg, presion venoz qendror 8 deri në 12 mm Hg, Scvo2 $>70\%$, dhe diurezë >0.5 mL/kg/orë gjatë reanimimit të pacientëve me shok septik në urgjencë është treguar se ul mortalitetin, por mbetet e paqartë se cili nga këto parametra është përgjegjës për këtë ulje. Kontrolli i burimit, qoftë me infeksion, hemoragji apo gjendje tjetër shoku, është thelbësor në fazat fillestare të menaxhimit. Nëse shoku ose hipotensioni vazhdon, rivlerësimi pranë krevatit të pacientit është i domosdoshëm duke marrë parasysh çështjet e rëndësishme në Tabelën 4-5.

Tabela 4-5: Pyetje për t'u Shqyrtuar në Rast të Shokut ose Hipotensionit të Vazhdueshëm

Pajisjet dhe monitorimi

- A është pacienti i monitoruar në mënyrë të përshtatshme?
- A ka ndonjë defekt në pajisje, si p.sh. amortizim i valës në linjën arteriale ose shkëputje nga transduktori?
- A është lidhur siç duhet tubi intravenoz ku po administrohen vazopresorët?
- A funksionojnë siç duhet pompëzat e infuzionit për vazopresorët?
- A janë përzier dhe administruar vazopresorët në dozën e saktë?

Vlerësimi i pacientit

- A përputhen gjendja mendore dhe paraqitja klinike me shkallën e hipotensionit?
- A është bërë reanimim volumor i mjaftueshëm?
- A ka pacienti pneumotoraks pas vendosjes së kateterit venoz central?
- A është vlerësuar pacienti në mënyrë të plotë për ndonjë dëmtim penetruar të fshehur?
- A ka hemoragji të fshehur nga ruptura splenike, aneurizëm i enëve të mëdha, ose shtatzëni ektopike?
- A ka pacienti insuficiencë adrenale?
- A është pacienti alergjik ndaj ndonjë medikamenti të administruar rishtazi ose të marrë para mbërritjes?
- A ka tamponadë kardiace tek pacientët në dializë ose me kancer?
- A ka infarkt akut të miokardit, diseksion të aortës, ose emboli pulmonare të shoqëruar?

Kontestimet e trajtimit

Terapia me likide

Rikthimi i shpejtë i deficitit të lëngjeve modifikon inflamacionin dhe, nëse gjendja përparon në shok, ul nevojën për terapi vasopresore të mëvonshme, administrim steroidesh dhe monitorim invaziv (p.sh., kateterizimi i arteries pulmonare dhe vendosja e linjës arteriale). Megjithëse ka dakordësi të përgjithshme se terapia me likide është pjesë integrale e reanimimit të hershëm, mungon konsensusi për llojin e ligkit, standardet e vlerësimit të volumit dhe pikat fundore, përkundër udhëzimeve që kërkojnë ndryshe. Tabela 4-6 krahasojnë terapitë më të përdorura të likideve.

Tabela 4-6: Terapia me Likide

Kristaloide	
Solucion fiziologjik (Normal Saline – NS)	Është paksa hiperosmolar dhe përmban 154 mEq/L natrium dhe 154 mEq/L klorur. Ekziston rreziku i shkakimit të acidozës metabolike hiperkloremike kur administrohet në sasi të mëdha, për shkak të përqendrimit relativisht të lartë të klorurit.
Ringer laktat (Lactated Ringer's – LR)	Përmban: natrium 130 mEq/L, kalium 4 mEq/L, kalcium 3 mEq/L, klorur 109 mEq/L, dhe laktat 28 mEq/L. Laktati ka aftësinë të pranojë një proton dhe më pas metabolizohet nga mjelcja në dioksid karboni dhe ujë, duke çuar në eliminimin e CO ₂ ; në mushkëri dhe ekskretimin e ujit në veshka. LR ka efekt tamponues ndaj acidemisë, çka përbën një avantazh në krahasim me solucionin fiziologjik (NS). Ekziston një rrezik teorik për të shkakuar hiperkalemi tek pacientët me insuficiencë renale ose dështim renal, për shkak të përmbajtjes së vogël të kaliumit (sasi shumë e vogël).
Plasma-Lyte®	Ka pH të balancuar 7.4 dhe përbërje: natrium 140 mEq/L, klorur 98 mEq/L, kalium 5 mEq/L, magnez 3 mEq/L, glukonat 23 mEq/L dhe acetat 27 mEq/L.
Koloidet	
Albumina	Derivohet nga plazma humane. Disponohet në përqendrime të ndryshme, nga 4% deri në 25%. Shumë studime kanë treguar se nuk ka ndryshim në përfundimin klinik nëse përdoren koloidet ose kristaloide. Koloidet kushtojnë ndjeshëm më shumë se kristaloidet. Një studim madje tregoi një rritje të mortalitetit tek pacientët me trauma të kokës.
Hidroksietil-starch (HES)	Është një koloid sintetik i derivuar nga hidroliza e amilopektinës. Këta agjentë duhet të shmangen në sepsis. Kanë efekte të shumta të dëmshme: shkaktojnë dëmtim të funksionit renal dhe në doza të rekomanduara dhe rrisin mortalitetin afatgjatë në doza të larta; çojnë në koagulopati dhe komplikacione hemorragjike për shkak të reduktimit të faktorëve VIII dhe von Willebrand, si dhe dëmtojnë funksionin e trombocitëve.

Koloidët janë zgjidhje me peshë molekulare të lartë që rrisin presionin onkotik të plazmës. Koloidët mund të klasifikohen si natyralë (albumina) ose artificialë (starkat, dekstranet, dhe jelatinat). Për shkak të peshës së tyre molekulare më të lartë, koloidët qëndrojnë në hapësirën intravaskulare shumë më gjatë sesa kristaloidet. Gjysmë-jetë intravaskulare e albuminës është 16 orë, krahasuar me 30 deri në 60 minuta për solucionin normal saline dhe solucionin e Ringerit të laktatit. Terapia me kristaloide kërkon dy deri në katër herë më shumë volum sesa me koloidet. Avantazhi i rezultateve midis kristaloideve dhe koloidëve mbetet i paqartë në sepsis, pavarësisht studimeve të shumta. Për shkak të ekuivalencës dhe koston më të lartë të koloidëve, kristaloidet duket se janë zgjedhja më e mirë për terapinë në urgjencë. Lloji i kristaloideve ndikon në statusin acido-bazik dhe mund të ketë efekt në mortalitet, dëmtimin akut të veshkave dhe nevojën për terapi zëvendësuese renale. Dy studime të mëdha të rastësishme në një qendër krahasuan solucionin normal saline me solucionet e balancuara (Ringer me laktat ose Plasma-Lyte®) në trajtimin e pacientëve në urgjencë para pranimit dhe gjetën më pak ngjarje të mëdha negative (disfunksion renal i vazhdueshëm, terapi e re zëvendësuese renale, ose mortalitet) në grupin me solucionet e balancuara.

Dallimi që favorizonte më pak efekte negative në grupin me solucionet e balancuara ishte i vogël (10.3% vs. 11.1% në ata të pranuar në njësinë intensive dhe 4.7% vs. 5.6% në ata të pranuar në pavion). Që atëherë, një meta-analizë që përfshin ato dy studime, plus katër studime të tjera të kontrolluara, me gjithsej 19,332 pacientë, nuk gjeti dallime të rëndësishme në mortalitetin e njësisë intensive, dëmtimin akut të veshkave dhe terapi të re zëvendësuese renale në krahasim të solucionit normal saline me solucionet e balancuara. Disa studime të tjera të kontrolluara të rastësishme në vijim për krahasimin e likideve intravenoze për reanimim janë duke pritur për përfundim. Një studim i kontrolluar i rastësishëm me 157 pacientë që morën hidratim intravenoz me 2 L solucion normal saline krahasuar me solucion Ringer me laktat para pritshmërisë për dalje nga urgjenca nuk gjeti ndryshim në rezultate. Shumica e pacientëve ishin të

shëndetshëm, me hipovolemi nga të vjellat ose diarreja. Më e qëndrueshme në të gjitha studimet e përmendura është një acidozë hiperkloridike e lidhur me terapinë me volum të madh me solucionin normal saline dhe, deri tani, nuk janë matur efekte negative të terapisë me solucionet e balancuara, përkundër potencialit teorik për alkalozë metabolike, hipotonicitet nga lëngjet me laktat, dhe kardiotoksicitet nga lëngjet me acetat.

Bikarbonati i natriumit Administrimi i bikarbonatit zhvendos kurbën e disociimit oksigjen-hemoglobinë majtas, pengon çlirimin e oksigjenit të lidhur me hemoglobinën në inde, dhe mund të përkeqësojë acidozën intracelulare. Megjithatë, pavarësisht mungesës së provave klinike për përfitim, por ndoshta edhe dëme, shumë klinikistë janë të pakënaqur të mos japin bikarbonat nëse pH është <7.00. Studime tek kafshët me acidozë të thellë tregojnë kontraktilitet ventrikular të zvogëluar dhe presion të ulët sistolik të gjakut. Nëse jepet bikarbonat, duhet të njohim rrezikun e acidozës intracerebrale paradoksale gjatë procesit. Merrni parasysh situata si insuficienca renale në stadi të fundit dhe acidoza tubulare renale, ku nuk mund të rikuperohet bikarbonati në mënyrë normale dhe nëse bikarbonati mund të jetë i indikueshëm.

DISPOZITA

Kalimi në njësinë intensive

Njohja e hershme, trajtimi dhe transferimi i mëpasshëm i pacientëve kritikisht të sëmurë në njësinë intensive përmirëson rezultatet dhe funksionimin në urgjencë. Komunikoni dhe dokumentoni të gjitha përpjekjet e shpëtimit në urgjencë të ekipi i kujdesit kritik. Edhe kur reanimimi është sistematik dhe i menduar, mungesa e komunikimit mund të shkatërrojë përfitimet e trajtimit fillestar në urgjencë. Në mënyrë ideale, para transferimit, komunikoni dhe dokumentoni në mënyrë verbale një listë problemesh të orientuara nga sistemi me vlerësim dhe plan, duke përfshirë të gjitha procedurat dhe komplikacionet. Për qëndrime të gjata ose “të bllokuara” në urgjencë, rivlerësoni vazhdimisht pacientin kritik, sigurohuni që planet e kujdesit vazhdojnë dhe konsideroni krijimin e një liste kontrolli për pacientët kritikë. Shpesh kjo përfshin kërkimin e testeve që nuk kryhen zakonisht në urgjencë ose porositjen e dozave shtesë të barnave, sidomos antibiotikëve.

Prognozat

Disa variabla klinike lidhen me rezultate të këqija, si rëndësia e shokut, koha e qëndrimit, shkaku themelor, funksioni i dëmtuar i organeve vitale para ekzistues dhe shpëtimi. Njohja e hershme, ndërhyrja, kontrolli i burimit dhe tranzicionet e qeta të kujdesit optimizojnë rezultatet. Edhe pse morbiditeti dhe mortaliteti mbeten të larta për pacientët me shok, integrimi i rrugëve të kujdesit të bazuara në protokolle me përmirësime të vazhdueshme në përgjigje të informacionit të ri mund të çojë në ulje të vazhdueshme me kalimin e kohës. Parashikimet shtesë të rezultateve lidhur me sistemet e vlerësimit fiziologjik, ndërhyrjet në urgjencë për shok dhe balanca midis strategjive invazive dhe joinvazive ose minimalisht invazive janë ende duke u studiuar.

Hyrje dhe Epidemiologji

Ky kapitull fokusohet në epidemiologjinë dhe patofiziologjinë e vdekjes së papritur kardiake tek të rriturit, si dhe në strategjitë për parandalimin dhe trajtimin e saj. Për diskutime të detajuara mbi farmakoterapinë e reanimacionit, shihni Kapitull 8 ("Çrregullimet e Ritmit Kardiak"), 9 ("Reanimimi Bazë Kardiopulmonar"), 10 ("Defibrilimi dhe Kardioverzioni Elektrik") dhe 11 ("Reanimimi Kardiak").

Arresti kardiak i papritur, i pashpjeguar dhe jashtë spitalit ndodh tek rreth 341,397 të rritur amerikanë çdo vit. Vlerësimet kombëtare tregojnë se shkalla e mbijetesës për rastet e arrestit kardiak jashtë spitalit, të trajtuara nga shërbimi i urgjencës (EMS), është 10.8%, duke dhënë një shkallë të përgjithshme mbijetese prej 5.4% (duke përfshirë edhe rastet e vdekjes në mbërritje të EMS). Ka një variabilitet të madh në shanset për mbijetese sipas rajoneve gjeografike.

Shumica e episodeve të vdekjes së papritur kardiake ndodhin në shtëpi, megjithatë, viktimat që pësojnë arrest kardiak në ambiente publike kanë një shans shumë më të madh për mbijetese. Ritmi fillestar i arrestit kardiak është më shpesh fibrilacion ventrikular kur ai ndodh në vende publike, sesa në shtëpi. Kjo mund të shpjegohet me faktin që pacientët që pësojnë arrest kardiak në shtëpi zakonisht janë më të moshuar dhe kanë sëmundje kronike që kufizojnë aktivitetet e tyre jashtë shtëpisë.

Vdekja e papritur kardiake është 30% deri në 80% më e lartë tek individët që jetojnë në gjendje më të ulët socio-ekonomike, krahasuar me ata në gjendje më të lartë. Kjo lidhje ka të ngjarë të jetë pasojë e stilit të jetesës dhe pabarazive në kujdesin shëndetësor.

Ekziston një model cirkadian i vdekjes së papritur kardiake dhe infarktut akut të miokardit, dhe të dyja janë më të mundshme të ndodhin në orët e para pas zgjimit nga gjumi, për shkak të rritjes së stimulimit simpatic. Beta-blokuesit ofrojnë një mbrojtje të caktuar nga vdekja e papritur kardiake, veçanërisht tek pacientët me sëmundje të njohur të arterieve koronare, që kanë pasur infarkt miokardi dhe një fraksion të ulët ejeksioni.

Prevalenca e vdekjes së papritur kardiake është më e lartë tek të rriturit mbi 45 deri 50 vjeç, dhe 60% e rasteve ndodhin tek meshkujt. Ekzistojnë disa faktorë të njohur që kontribuojnë në rrezikun e vdekjes së papritur kardiake (Tabela 5-1).

Sëmundja e arterieve koronare (shpesh e padiagnostikuar përpara ngjarjes) është shkaktari kryesor i vdekjes së papritur kardiake tek të rriturit, duke qenë e pranishme në 80% të rasteve, e ndjekur nga kardiomiopatia (10% deri në 15%) dhe gjendje të tjera të ndryshme (p.sh., kardiopatie e trashëguara, sëmundjet valvulare, anomali kongjenitale), të cilat përbëjnë 5% deri në 10% të rasteve të mbetura.

Patofiziologjia

Sëmundja e Arterieve Koronare

Ateroskleroza koronare është e pranishme në 80% të viktimave të vdekjes së papritur kardiake, sipas autopsisë. Gjithashtu, sëmundja e arterieve koronare gjendet në 70%-80% të pacientëve që mbijetojnë arrestin kardiak dhe i nënshtrohen angiografisë koronare.

Rreth një e treta e tyre kanë dëshmi të një rupture akute të pllakës aterosklerotike në zona me stenoze të gjatë koronare. Një ritëm fillestar i arrestit kardiak në fibrilacion ventrikular (ose një ritëm i mundshëm për defibrilim nëse është aplikuar një defibrilator i jashtëm automatik) sugjeron një sindromë

koronare akute si shkak, pasi fibrilacioni ventrikular është ritmi më i shpeshtë kur angiografia tregon një okluzion koronare.

Megjithatë, fibrilacioni ventrikular është i pranishëm vetëm në 23% të të gjitha arresteve kardiake.

Disfunksioni i Rëndë i Ventrikulit të Majtë

Dështimi i rëndë i ventrikulit të majtë me një fraksion të reduktuar ejeksioni është aktualisht parashikuesi më i mirë i rrezikut për vdekje të papritur kardiake. Pacientët me një fraksion ejeksioni $\leq 35\%$ janë kandidatët kryesorë për implantimin e një defibrilatori kardiak.

Megjithatë, pothuajse gjysma e vdekjeve të papritura ndodhin tek individë me funksion normal të ventrikulit të majtë.

Kardiomiopatia

Kardiomiopatia me funksion të reduktuar të ventrikulit të majtë, pavarësisht shkakut apo pranisë së insuficiencës kardiake, është një tjetër faktor rreziku për vdekjen e papritur kardiake. Zgjerimi i ventrikulit ndikon në shpërndarjen e depolarizimit dhe/ose ripolarizimit ventrikular, duke krijuar zona të vogla të indit miokardial që depolarizohen dhe ripolarizohen në ritme të ndryshme. Kjo mungesë homogjeniteti në aktivizimin elektrik favorizon zhvillimin e një rientrimi (rihyrje) cirkular, që mund të shkaktojë dhe mbajë takiaritmi ventrikulare.

Ishemia miokardiale dhe/ose infarkti mund të dëmtojnë përkohësisht homogjenitetin e depolarizimit dhe ripolarizimit të ventrikulit të majtë. Hipertrofia e ventrikulit të majtë (zakonisht si pasojë e hipertensionit ose sëmundjes valvulare) dhe çrregullimet e përçimit (si blloku i degës së majtë apo të djathtë) mund të shkaktojnë çrregullime të ngjashme funksionale.

Pacientët që pësojnë arrest kardiak në spital dhe kanë insuficiencë kardiake kanë më shumë gjasa që ritmi fillestar i arrestit të jetë fibrilacion ventrikular, krahasuar me pacientët që nuk kanë insuficiencë kardiake.

Në klasifikimin NYHA (New York Heart Association):

- Klasa II dhe III (simptoma në efort të moderuar ose të lehtë) kanë më shumë gjasa të pësojnë vdekje të papritur kardiake sesa dështim të pompës kardiake.
- Klasa IV (simptoma në qetësi) ka më shumë gjasa të vdesë nga dështimi i pompës sesa nga vdekja e papritur kardiake.

TABELA 5-1 Faktorët e Njohur që Kontribuojnë në Mundësinë e Vdekjes së Papritur Kardiake

Patologjitë kardiovaskulare
• Sëmundja e arterieve koronare • Disfunksion i rëndë i ventrikulit të majtë • Kardiomiopati • Kardiomiopatia hipertrofike • Kardiomiopatia aritmogjene e ventrikulit të djathtë • Sëmundjet kongjenitale të zemrës, veçanërisht anomalitë e arterieve koronare • Sëmundjet valvulare të zemrës • Çrregullime të sistemit përcjellës dhe të pacemaker-it kardiak
Kanalopati të trashëguara
• Sindroma Brugada • Sindroma e repolarizimit të hershëm (ERS) • Sindroma QT së zgjatur (LQTS) • Sindroma QT së shkurtër (SQTs) • Takikardi ventrikulare polimorfike katekolaminergjike (CPVT)
Faktorët e rrezikut dhe nxitësit
• Menaxhimi afatgjatë i faktorëve të rrezikut • Hipertensioni arterial • Hiperlipidemia • Pirja e duhanit • Diabeti mellitus • Statusi socio-ekonomik • Pllakë aterosklerotike e paqëndrueshme • Stresi psikologjik • Aktiviteti fizik

Kardiomiopatia Hipertrofike

Kjo gjendje karakterizohet nga një hipertrofi e pashpjeguar e ventrikulit të majtë, e shoqëruar me dhoma ventrikulare të pazgjera. Kardiomiopatia hipertrofike shpesh është familjare dhe rreziku për vdekje të papritur rritet me 1% në vit.

Kardiomiopatia hipertrofike është shkaku më i zakonshëm i vdekjes së papritur kardiake tek atletët e rinj, duke përbërë një të tretën e rasteve. Prania e saj i përjashton individët e prekur nga sportet konkurruese.

Vendosja e një defibrilatori kardiak të implantueshëm (ICD) rekomandohet për individët me:

- Arrest kardiak të dokumentuar më parë
- Fibrilacion ventrikular
- Takiaritmi ventrikular me crregullime hemodinamike ose të pësuar më parë
- Një të afërm të shkallës së parë që ka pasur vdekje të papritur kardiake
- Episod(e) të pashpjeguar të sinkopit
- Hipertrofi (trashësi) të murit të ventrikulit të majtë ≥ 30 mm
- Përgjigje jonormale të tensionit të gjakut gjatë ushtrimeve fizike
- Fëmijë me sinkope të pashpjeguara, hipertrofi masive të ventrikulit të majtë, ose histori familjare të vdekjes së papritur kardiake.

TABELA 5-2 Defekte të Lindura të Zembrës të Lidhura me Vdekjen e Papritur Kardiake

• Anomali të arterieve koronare (p.sh. sindroma e arterieve koronare të majta që dalin nga arteria pulmonare – ALCAPA)
• Stenoza e aortës
• Koarktacioni i aortës
• Tetralogjia e Fallot-it
• Transpozicioni i enëve të mëdha
• Anomalia e Ebstein-it
• Ventrikul i vetëm

Kardiomiopatia Aritmogene e Ventrikulit të Djathtë

Kardiomiopatia aritmogene e ventrikulit të djathtë është një sëmundje trashëguese e muskullit kardiak, e karakterizuar nga IKD (insuficiencë kardiake e djathtë), aritmitë ventrikulare me origjinë nga ventrikuli i djathtë (p.sh., takikardia ventrikulare me morfologji të bllokut të degës së majtë), sinkope dhe vdekja e papritur kardiake.

Në EKG, kjo gjendje zakonisht paraqitet me inversim të valëve T në derivacionet prekordiale të djathta (V1-V3). Në shumicën e rasteve, zhvillohet insuficiencë kardiake severe në anën e djathtë. Pacientët që dyshohen për këtë crregullim duhet të referohen për vlerësim kardiologjik. Vendosja e një defibrilatori kardiak të implantueshëm (ICD) është shpesh trajtimi i zgjedhur, pasi beta-blokuesit dhe antiaritmikët e tjerë zakonisht nuk parandalojnë aritmitë ventrikulare simptomatike tek këta pacientë.

Sëmundjet Kongenitale të Zembrës

Sëmundja kongenitale e zembrës ndodh në afërsisht 0.8% të të gjitha lindjeve të gjalla.

Meqenëse shumë fëmijë me sëmundje kongenitale të zembrës mbijetojnë deri në moshën adulte si rezultat i përmirësimeve në kirurgjinë kardiake, vdekja e papritur kardiake është një shkak i shpeshtë i morbiditetit dhe mortalitetit në vazhdim.

Defektet kongenitale të zembrës që lidhen zakonisht me vdekjen e papritur kardiake te fëmijët dhe të rriturit janë të listuara në Tabelën 5-2.

Anomalia më e shpeshtë e arterieve koronare e lidhur me vdekjen e papritur kardiake është origjina anormale e arteries së majtë koronare nga arteria pulmonare, që rezulton në kalimin e arteries së majtë koronare midis aortës dhe arteries kryesore pulmonare.

Kjo sëmundje po diagnostikohet më shpesh tek të rriturit përmes CT-së kardiake dhe MRI-së.

Simptomat ishemike, aritmitë ventrikulare dhe vdekja e papritur mund të shkaktohen gjatë ushtrimeve fizike, si rezultat i rritjes së kthimit venoz, që zgjeron arterien kryesore pulmonare dhe kompreson arterien anormale koronare në hapësirën midis aortës dhe arteries pulmonare kryesore.

Trajtimi është korrigjimi kirurgjikal.

Rreziku më i madh për vdekje të papritur kardiake te fëmijët dhe të rriturit me sëmundje kongenitale të zembrës ekziston tek ata me lezione obstruktive të zembrës së majtë (p.sh., stenoza e aortës, koarktacioni i aortës) dhe defekte cianotike (p.sh., anomalia e Ebstein-it, transpozicioni i korrigjuar i enëve të mëdha, tetralogjia e Fallot-it).

Shumica e ngjarjeve të vdekjes së papritur në këtë popullatë ndodhin gjatë ushtrimeve fizike, ku gjysma e rasteve ndodhin si pasojë e fibrilacionit ventrikular.

Aritmitë jo-ventrikulare (p.sh., disfunksioni i nyjes sinusale, blloku atrioventrikular, takiaritmitë supraventrikulare) janë gjithashtu të zakonshme, edhe pas korrigjimit kirurgjikal.

Sëmundja Valvulare e Zembrës

Stenoza e rëndë hemodinamike e aortës mund të shkaktojë dispne të induktuar nga eforti, ishemi miokardiale dhe aritmi ventrikulare, të cilat mund të çojnë në sinkop dhe vdekje të papritur kardiake.

Shkaqet më të zakonshme të stenozës aortike përfshijnë:

- Valvula aortes bikuspidale kongenitale, e cila zakonisht kalcifikohet dhe ngushtohet në moshën e mesme
- Skleroza ose kalcifikimi i valvulës aortes trikuspidale, që prek kryesisht individët mbi 70-80 vjeç

Një gjetje tipike në stenozen e aortes me rendesi hemodinamike është një murmurë (zhurme) e ashpër, sistolike me kulm të vonë, e dëgjuar në kufirin e sipërm të djathtë të sternumit dhe që përhapet drejt qafës.

Sëmundjet e Pacemaker-it Kardiak dhe Sistemit të Përçimit

Sindroma e sinusit të sëmurë ndikon në pacemaker-in kryesor të zembrës dhe mund të shkaktojë marramendje të ndërprerë, sinkope ose vdekje të papritur kardiake.

Megjithëse më e zakonshme me kalimin e moshës, dështimi elektrik primar i zembrës mund të ndodhë edhe tek foshnjat dhe fëmijët. Shkaku është i panjohur, por studimet patologjike tregojnë degjenerim histologjik të nyjës sinoatriale. Në shumë raste, preken edhe nyja atrioventrikulare dhe indi përçues midis këtyre nyjeve, duke e bërë sindromën e sinusit të sëmurë një sëmundje degjenerative të sistemit të përçimit të zembrës.

Disa forma të bllokut të zembrës mund të ndodhin për shkak të sklerodegjenerimit idiopatik të nyjës atrioventrikulare dhe degëve të tufës së His-it (sëmundja e Lenëgre-it) ose invazionit të sistemit të përçimit nga fibroza ose kalcifikimi që përhapet nga strukturat kardiake fqinje (sëmundja e Lev-it).

Në raste të rralla, një pamje klinike e ngjashme me sindromën e sinusit të sëmurë mund të ndodhë kur sistemi elektrik i zembrës preket nga sëmundje sistemike, crregullime vaskulare ose tumore.

Bradikardia simptomatike trajtohet me vendosjen e një pacemaker-i.

Kanalopati e Trashëguara (Crregullime të funksionit të kanaleve jonike)

Sindroma e Vdekjes së Papritur Aritmike

Sindroma e vdekjes së papritur aritmike përshkruan vdekjen e papritur kardiake që ndodh jashtë spitalit, kryesisht tek të rriturit e rinj (kryesisht meshkuj), shpesh gjatë gjumit ose në pushim, zakonisht pa simptoma të mëparshme (përfshirë sinkopin) dhe pa ndonjë anomali anatomike të identifikuar në autopsi.

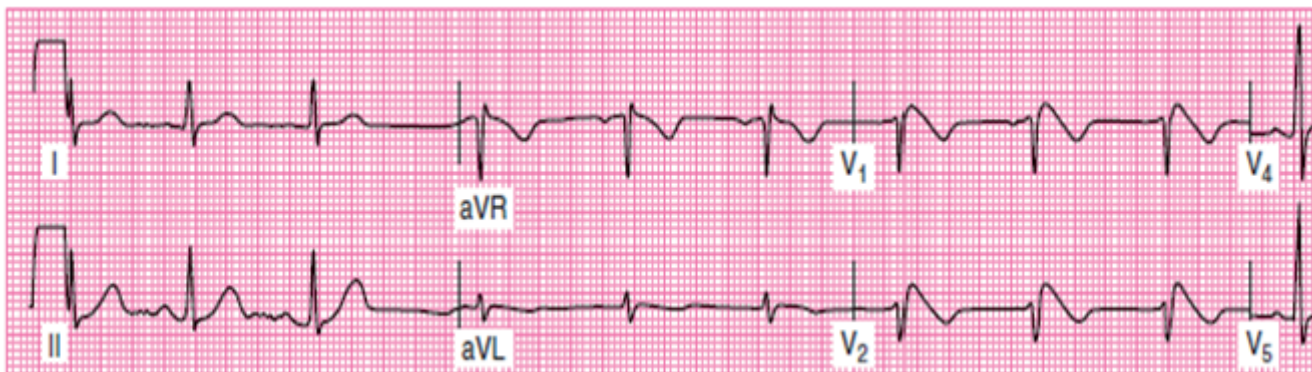


FIGURA 5-1. Sindroma Brugada. Elektrokardiograma me 12 derivacione e një pacienti me sindromën Brugada tregon ngritje karakteristike të segmentit ST me prirje poshtë në derivacionet V1 dhe V2, si dhe morfologji të kompleksit QRS që ngjan me bllokun e degës së djathtë.

Sëmundja e Kanaleve Jonike

Ekzaminimi kardiovaskular dhe gjenetik i të afërmeve të shkallës së parë mund të identifikojë një formë të trashëguar të sëmundjes së zemrës të njohur si "kanalopati" ose "sëmundje e kanaleve jonike" në gati gjysmën e rasteve.

Fluksi i joneve është thelbësor për iniciimin, transmetimin dhe ripolarizimin e potencialit të veprimit kardiak. Kanalopatitë janë të shkaktuara nga mutacione në gjenet që kodojnë proteinat përgjegjëse për formimin dhe ndërveprimin me kanalet e specializuara të natriumit, kaliumit dhe kalciumit brenda zemrës.

Ekzistojnë shumë kanalopati të njohura, të moduluara nga një shumëllojshmëri defektesh gjenetike që mund të shfaqin fenotipe të ndryshme brenda një familjeje. Testimi gjenetik përdoret për të depistuar anëtarët e familjes për një mutacion të njohur.

Disa nga Kanalopatitë më të Zakonshme përfshijnë:

- Sindroma e QT-së së gjatë – shkakton takiaritmi të rrezikshme gjatë stresit ose ushtrimeve
- Sindroma e Brugada – e karakterizuar nga ndryshime karakteristike në EKG dhe rrezik i lartë për fibrilacion ventrikular
- Takikardia ventrikulare polimorfe katekolaminergjike – e shkaktuar nga aktiviteti i rritur simpatik gjatë stresit ose ushtrimeve
- Sindroma e QT-së së shkurtër – një çrregullim i rrallë që predisponon për aritmi malinje

Sindroma Brugada

Sindroma Brugada prek më shpesh meshkujt dhe karakterizohet nga një valë J e theksuar me një ngritje të pjerrët të segmentit ST në derivacionet V1–V3 të EKG-së. Kjo pamje elektrokardiografike ngjan me një bllok të degës së djathtë të tufës së Hisit dhe shoqërohet me një incidencë prej 40% deri në 60% të aritmive ventrikulare të rrezikshme për jetën (veçanërisht takikardi ventrikulare polimorfe që kalon në fibrilacion ventrikular) dhe vdekje të papritur kardiake.

Sindroma trashëgohet në mënyrë autosomale dominante dhe shkatohet nga humbja e plotë e funksionit të kanalit të natriumit ose nga përsheptimi i rikuperimit nga aktivizimi i këtij kanali. Sindroma Brugada është e zakonshme në Azinë Juglindore, ku njihet si "sindroma e vdekjes së papritur dhe të pashpjegueshme gjatë gjumit." Është e rëndësishme që mjekët e urgjencës ta identifikojnë këtë gjendje nga modeli karakteristik i EKG-së, pasi rreziku për vdekje të papritur është i lartë dhe mund të parandalohet me vendosjen e një defibrilatori kardiak të implantueshëm (ICD).

Sindroma e Ripolarizimit të Hershëm

Sindroma e ripolarizimit të hershëm është e pranishme në 1% deri 2% të të rriturve (kryesisht meshkuj) dhe për një kohë të gjatë është konsideruar si një variant normal i ripolarizimit ventrikular. Përhapja e saj është më e lartë te atletët e përgjithshëm (10%) dhe arrin deri në 100% te individët me performancë të lartë në sportet e qëndrueshmërisë.

Kriteret klasike diagnostike në EKG përfshijnë një valë J të theksuar me pamje të prerë në zbritjen e kompleksit QRS, e ndjekur nga një ngritje e pjerrët e segmentit ST. Këto ndryshime janë më të dukshme në prekordialet anësore dhe të mesme, por mund të shfaqen edhe lateral apo inferior. Në shumë raste, këto ndryshime normalizohen me ritëm të shpejtë ventrikular ose gjatë ushtrimeve fizike.

Ka ngjashmëri ose mbivendosje midis sindromës Brugada dhe sindromës së ripolarizimit të hershëm, por rëndësia klinike e kësaj të fundit ende nuk është përcaktuar qartë. Këshillohet vlerësim kardiologjik në rastet kur një adoleshent ose një i ri ka pësuar sinkope të pashpjegueshme dhe/ose ka histori familjare të vdekjes së papritur kardiake në moshë të re.

Sindroma e QT të zgjatur

Sindroma e QT të zgjatur karakterizohet nga zgjatja e intervalit QT të korigjuar (QTc), sinkope dhe vdekja e papritur e shkaktuar nga "torsade e majës" dhe fibrilacioni ventrikular.

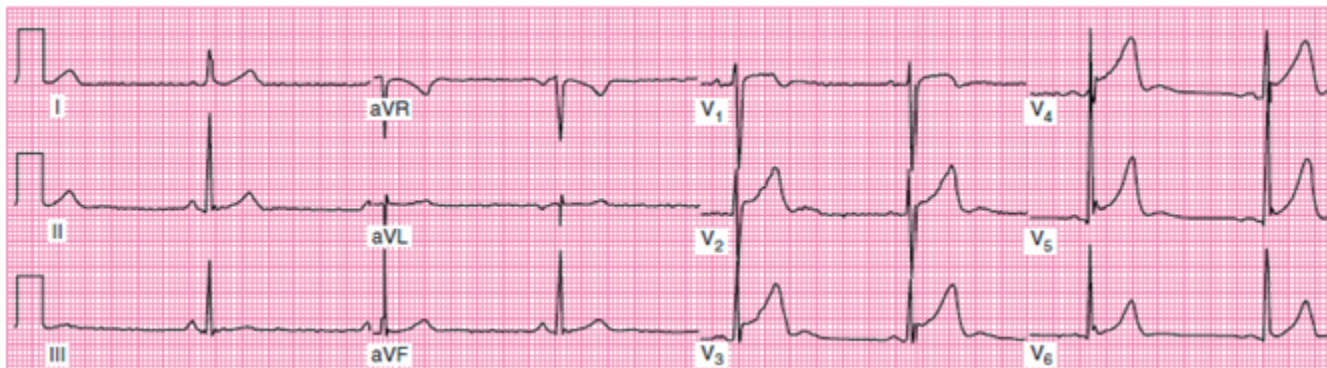


FIGURA 5-2. Sindroma e ripolarizimit të hershëm. Vërehet në derivacionin V5 një valë J e theksuar, me pamje të prerë, mbi kompleksin zbritës të kompleksit QRS dhe një segment ST ngjithës.

Intervali QTc llogaritet duke përdorur ekuacionin e Bazett-it: $QTc = \frac{QTm}{\sqrt{R - R}} = \frac{QTm}{\sqrt{R - R}}$

Ku:

- QTc është intervali QT i korigjuar (në sekonda),
- QTm është intervali QT i matur (në sekonda),
- R-R është distanca mes dy valëve R në EKG (në sekonda).

Pasi intervali QT varet nga ritmi i zemrës, kjo formulë ndihmon për të "korigjuar" matjen në raport me një frekuencë prej 60 rrahesh/minutë.

Zgjatja e intervalit QT tregon një shpërndarje jonormale të ripolarizimit ventrikular dhe mund të jetë e trashëguar ose e fituar (p.sh., nga hipokalemia, hipomagnezemia, hipokalce-mia, anoreksia, ishemia, patologji të sistemit nervor qendror, përdorimi i disa antibiotikëve si levofloxacin, antihista-minikëve si kombinimi terfenadinë-ketokonazol, apo disa antipsikotikë dhe antiaritmikë).

Forma e trashëguar e sindromës së QT të zgjatur mund të jetë:

- Autosomale recesive (sindroma Jervell dhe Lange-Nielsen, e shoqëruar me shurdhim nervor), ose
- Autosomale dominante (sindroma Romano-Ward, pa shurdhim nervor).

Trajtimi përfshin shmangien e barnave që zgjasin QT-në (një listë e përditësuar gjendet në QTdrugs.org), si dhe kufizimin e sporteve me intensitet të lartë. Beta-blokuesit zakonisht përdoren si terapi parandaluese për vdekjen e papritur kardi-ake. Pacientët që pësojnë sinkope, "torsade e majës" ose fibrilacion ventrikular pavarësisht trajtimit me beta-blokues janë kandidatë për implantimin e një defibrilatori kardiak (ICD).

Sindroma e QT të Shkurtër

Një interval QT i korigjuar jonormalisht i shkurtër (dmth., <0.34 sekonda) mund të jetë pasojë e hiperkalcemisë, hiperkalemisë, acidozës, sindromës inflamtoe sistemike, ishemisë miokardiale, tonit vagal të rritur ose mund të jetë i trashëguar në një model gjenetik autosomal dominant.

Forma gjenetike, e quajtur "sindroma e QT të shkurtër," shoqërohet me aritmi atriale, përfshirë fibrilacionin atrial, sinkopin, takikardinë ventrikulare polimorfe, fibrilacionin ventrikular dhe vdekjen e papritur kardiake. Ripolarizimi i hershëm, veçanërisht në derivacionet inferolaterale, është i pranishëm në 65% të pacientëve.

Këta individë duhet të referohen për vlerësim nga kardiologji-a/elektrofiziologjia dhe janë kandidatë për vendosjen e një defibrilatori kardiak të implantueshëm nëse dokumentohet sinkopi ose aritmi ventrikulare të rrezikshme për jetën.

Takikardia Ventrikulare Polimorfe Katekolaminergjike Takikardia ventrikulare polimorfe katekolaminergjike është një çrregullim tjetër i përcaktuar gjenetikisht, që përfshin një defekt në përpunimin e kalciumit brenda qelizave miokardi-ale.

Individët e prekur kanë takikardi ventrikulare të lidhur me ushtrimin dhe stresin, sinkop dhe vdekje të papritur kardiake, zakonisht në fëmijëri ose në rinë. Megjithatë nuk ka anomali karakteristike në modelin e EKG-së, një numër i konsid-erueshëm i individëve të prekur kanë bradikardi sinusale që nuk mund të shpjegohet ndryshe.

Pothuajse gjysma e këtyre individëve marrin një diagnozë të epilepsisë si shkak i sinkopit të tyre të përsëritur, përpara se të identifikohet shkak i vërtetë (dmth., takikardia ventrikulare polimorfe katekolaminergjike). Beta-blokuesit janë baza e profilaksisë, ndërsa vendosja e një defibrilatori kardiak të implantueshëm është hapi i ardhshëm nëse sinkopi përsëritet.

Parandalimi i Vdekjes së Papritur Kardiake

Fatkeqësisht, shumica e viktimave të vdekjes së papritur kardiake nuk mund të identifikohen paraprakisht. Simptomat prodromale në ditët ose javët para arrestit kardiak janë të zakonshme, por zakonisht janë shumë jo specifike për të pasur ndonjë vlerë parashikuese të rëndësishme.

Simptomat paralajmëruese më të zakonshme të raportuara nga të mbijetuarit e vdekjes së papritur kardiake ose nga anëtarët e familjes së viktimave janë shqetësimi në gjoks, dispnea dhe ndjesia e të qenit "i sëmurë."

Janë përdorur teste të ndryshme për të tentuar "stratifikimin e rrezikut" të pacientëve të mundshëm për vdekje të papritur kardiake, por asnjëra nuk është mjaftueshëm e ndjeshme ose specifike për të qenë e dobishme.

Testet përfshijnë vlerësimin invaziv dhe jo invaziv të fraksion-it të ejectionit të ventrikulit të majtë, angiografinë koronare, monitorimin ambulator të EKG-së, testimin e ushtrimit, zbulimin e potencialeve të vona ventrikulare duke përdorur mesataren e sinjalit, stimulimin e programuar ventrikular të zemrës për të testuar induktueshmërinë e takiaritmive ventri-kulare, vlerësimin e variabilitetit të ritmit të zemrës dhe alternancën e valës T (ndryshime të amplitudës së valës T nga rrahja në rrahje në EKG, e cila është e dukshme vetëm me pajisje të veçanta regjistrimi).

Mundësia më e mirë për parandalim është të njihen shenjat dhe simptomat e sindromave që e vendosin pacientin në një rrezik më të lartë të vdekjes së papritur kardiake dhe të hospi-talizohen ose të referohen për vlerësim dhe profilaksi të duhur.

Terapia me Medikamente Antiaritmike dhe Pajisje

Studimi mbi Supresionin e Aritmisë Kardiake tregoi se medikamentet e fuqishme antiaritmike të klasës I që blloko-jnë kanalet e natriumit (enkainidi, flekainidi dhe moricizine) janë proaritmike dhe në mënyrë paradoksale rrisin gjasat për zhvillimin e vdekjes së papritur kardiake, krahasuar me place-bo, tek pacientët me rrezik relativisht të ulët për vdekje.

Kolegji Amerikan i Kardiologjisë/Shoqata Amerikane e Zemrës dhe Shoqata e Ritmit të Zemrës kanë zhvilluar një udhëzues të përditësuar dhe gjithëpërfshirës për menaxhimin e pacientëve me aritmi ventrikulare dhe për parandalimin e vdekjes së papritur kardiake.

Në përgjithësi, përfitimet e medikamenteve antiaritmike si beta-blokuesit, sotaloli dhe amiodaroni në uljen e mortalitet-it nga vdekja e papritur kardiake janë shumë më të vogla në krahasim me efektet mbrojtëse të defibrilatorit të implan-tueshëm tek pacientët me rrezik të lartë, përfshirë ata që janë reanimuar nga fibrilacioni ventrikular ose janë konvertuar nga takikardia ventrikulare e qëndrueshme.

Megjithatë këto pajisje janë të shtrenjta për t'u vendosur, efektiviteti i tyre ndaj terapive konvencionale rezulton në një kosto më pak se 30,000 dollarë për vit jetë të shpëtuar, duke i bërë ato relativisht kosto-efektive për implantim tek individët me rrezik të lartë.

Qendrat për Medicare dhe Medicaid janë duke rishqyrtuar nëse duhet të zgjerohen indikacionet për implantimin e defibrilatorëve të implantueshëm, për shkak të efikasitetit dhe efektivitetit të këtyre pajisjeve për parandalimin parësor dhe dytësor të vdekjes së papritur kardiake në shumë popullata pacientësh, përfshirë ata ≥65 vjeç.

Shpëtimi nga Vdekja e Papritur Kardiake

Rezultati i reanimacionit ndikohet fuqishëm nga ritmi fillestar kardiak i pacientit. Në shumicën e rasteve ku ngjarja është kapur gjatë monitorimit, ngjarja fillestare është ose takikardi ventrikulare pa puls që degradohet shpejt në fibrila-cion ventrikular ose fibrilacion ventrikular "primar."

Sistemet e reanimacionit të shërbimeve emergjente mjekësore

(EMS) dhe brenda spitalit janë mënyrat më efektive të njohura aktualisht për të shpëtuar pacientët nga vdekja e papritur kardiake.

Mbijetesa nga takikardia ventrikulare pa puls ose fibrilacioni ventrikular është në raport të zhdrejtë me intervalin kohor midis fillimit të saj dhe përfundimit. Mbijetesa është optimale kur si CPR (reanimacioni kardiopulmonar) ashtu edhe mbështetja e avancuar e jetës kardiake, përfshirë defibrilimin dhe terapinë me medikamente, ofrohen në mënyrë të hershme.

Strategjitë komunitare të reanimacionit duhet të përfshijnë ofrimin e CPR të hershëm, aktivizimin e hershëm të sistemit EMS, defibrilimin e hershëm (përfshirë përdorimin publik të defibrilatorëve automatikë), mbështetjen e hershme të avancuar të jetës kardiake dhe sisteme të rajonalizuara të kujdesit pas reanimacionit.

Studimi i kontrolluar i rastësishëm mbi Përdorimin Publik të Defibrilimit tregoi se personat e trajnuar dhe të pajisur për të përdorur defibrilatorë automatikë të jashtëm në vende publike mund të dyfishojnë mbijetesën deri në daljen nga spitali krahasuar me personat e patrajnuar që mund të kryejnë vetëm CPR ndërsa presin mbërritjen e EMS.

Këto rezultate janë konfirmuar në një analizë të 13,769 rasteve të arrestit kardiak jashtë spitalit të regjistruara.

Takikardia Ventrikulare pa Puls/Fibrilacioni Ventrikular

Gjasat për mbijetesë janë relativisht të larta nëse ritmi fillestar është takikardi ventrikulare ose fibrilacion ventrikular (veçanërisht nëse fibrilacioni ventrikular është me amplitudë të lartë - arresti është i dëshmuar dhe ofrohet shpejt CPR dhe defibrilimi).

Nëse ritmi fillestar nuk është takikardi ventrikulare ose fibrilacion ventrikular, mbijetesa është zakonisht <5% në shumicën e serive të raportuara.

Pacientët asistolikë (pa aktivitet elektrik të zemrës) që pësojnë arrest kardiak të padëshmuar rrallë mbijetojnë deri në daljen nga spitali me funksion neurologjik të paprekur.

Përjashtimet e zakonshme janë pacientët me arrest kardiak të dëshmuar, ku asistolia fillestare është rezultat i rritjes së tonit vagal ose faktorëve të tjerë të korigjueshëm lehtësisht, si hipoksia me kohëzgjatje të shkurtër.

Aktiviteti Elektrik pa Puls

Disa raste të vdekjes së papritur kardiake fillojnë me një bradiarritmi ose një ritëm të organizuar pa puls (p.sh., aktivitet elektrik pa puls). Bradiarritmia të të rriturit përcaktohet si një frekuencë ventrikulare <60 rrahje/min ose periudha të mungesës së ritmit të zemrës (asistoli). Ritmet bradiasistolike të ndryshme nga asistolia mund të shoqërohen me puls ose mund të mos ketë një puls të dukshëm me secilin kompleks QRS (dmth., aktivitet elektrik pa puls). Bradiarritmia me puls shpesh shoqërohet me një ulje të konsiderueshme të debitit kardiak, duke çuar në hipotension dhe/ose sinkop. Bradikardia me ose pa puls ndodh shpesh gjatë arrestit kardiak, qoftë si ritëm fillestar, gjatë reanimacionit ose pas defibrilimit elektrik. Natyrisht, asistolia eventualisht ndodh në të gjithë pacientët që po vdesin. Për të siguruar që fibrilacioni ventrikular nuk po maskohet si asistoli, personeli shëndetësor mund të kalojë në një derivacion tjetër kur regjistrohet një "vijë e sheshtë" në EKG gjatë reanimacionit ose të përdorin ultratinguj nëse janë të disponueshëm.

Bradiarritmia primare ndodh kur sistemi elektrik i zemrës dështon të gjenerojë dhe/ose të përhapë një numër të mjaftueshëm të depolarizimeve ventrikulare për minutë për të mbështetur vetëdijen dhe funksionet e tjera jetike. Bradiarritmia sekondare është e pranishme kur faktorët jashtë sistemit elektrik të zemrës shkaktojnë dështimin e saj (p.sh., hipoksia). Shkaqet e zakonshme të arrestit kardiak bradiasistolik janë renditur në Tabelën 5-3.

TABELA 5-3 Shkaqe të Zakonshme të Arrestit Bradi-Asistolik

- Ishemi miokardiale ose infarkt miokardi
- Sindroma e sinusit të sëmurë (sick sinus syndrome)
- Asfiksi (përfshirë rastet e mbytjes së afërt)
- Hipoksi
- Hiperkapni
- Insult cerebral (stroke)
- Opiate, β-blokues, bllokues të kanaleve të kalciumit, adenozinë ose agjentë parasimpatikë

Një nga misteret më të habitshme të arrestit kardiak bradiasistolik lidhet me mekanikën miokardiale. Bradiasistolia, ndryshe nga fibrilacioni ventrikular, shoqërohet me një konsum shumë të ulët të oksigjenit miokardial. Për këtë arsye, rezervat e fosfateve me energji të lartë në miokard duhet të shkatërrohen relativisht ngadalë gjatë bradiasistolisë. Kjo, teorikisht, duhet të rezultojë në një incidencë të lartë të rikthimit të qarkullimit spontan pas rivendosjes së një ritmi më normal (p.sh., me përdorimin e hershëm të stimulimit elektrik). Nuk është e qartë pse trajtimi konvencional i arrestit kardiak bradiasistolik me atropinë, epinefrinë ose stimulues elektrikë rrallëherë rezultojnë në mbijetesë deri në daljen nga spitali. Rikthimi i qarkullimit spontan është i rrallë dhe mbijetesa afatgjatë me funksion neurologjik të paprekur është e rrallë në arrestin kardiak bradiasistolik.

Faktorë të tjerë duhet të luajnë një rol përcaktues në patofiziologjinë dhe rezultatin e mëvonshëm të arrestit kardiak bradiasistolik. Arresti bradiasistolik nuk është vetëm një çrregullim i gjenerimit ose përhapjes së ritmit; është një sindromë e ndërlikuar e karakterizuar nga çrregullime të tilla të ritmit të shoqëruara, në shumë raste, me depresion të thellë të funksionit miokardial dhe vaskular. Shkaqet e dyshuara përfshijnë depresantë endogjenë miokardialë (duke përfshirë uljen e ndjeshmërisë së receptorëve të katekolaminave dhe/ose ndikime toksike të stimulimit intensiv simpatik), ndikime neurogjene, dëmtime miokardiale postishemike dhe/ose dëmtim nga radikalet e lira.

Është e rëndësishme të dallohet aktiviteti elektrik pa puls nga kushtet në të cilat stafi mjekësor nuk është në gjendje të zbulojë një puls, por ka prova të qarta që ekziston një presion i mjaftueshëm i gjakut dhe një hedhje kardiake e mjaftueshme për të mbajtur perfuzionin e organeve jetësore (p.sh., një pacient i vetëdijshëm me vazokonstriksion të thellë të shkaktuar nga hipotermia, ose "pseudo-aktivitet elektrik pa puls").

Shkaku fiziologjik themelor i aktivitetit elektrik pa puls është një reduktim i theksuar I debitit kardiak (cardiac output) për shkak të depresionit të thellë miokardial ose faktorëve mekanikë që zvogëlojnë kthimin venoz ose pengojnë rrjedhën e gjakut përmes sistemit kardiovaskular. Kushtet e zakonshme që mund të shkaktojnë aktivitet elektrik pa puls janë treguar në Tabelën 5-4. Menaxhimi i pacientëve me aktivitet elektrik pa puls drejtohet drejt identifikimit dhe trajtimit të shkakut ose shkaqeve themelore

TABELA 5-4 Gjendjet që shkaktojnë Aktivitet Elektrik pa Puls

- Hipovolemi
- Pneumotoraks tensiv
- Tamponadë perikardiale
- Emboli pulmonare
- Disfunksion masiv i miokardit për shkak të ishemisë ose infarkt të miokardit, kardiotoksinave, etj.
- Toksitet nga barna (p.sh., β-blokues, bllokues të kanaleve të kalciumit, antidepressantë triciklikë)
- Shok i thellë
- Hipoksi
- Acidozë
- Hiperkapni e rëndë
- Presion pozitiv auto-ekspirator fundor (auto-PEEP)
- Hipotermi
- Hiperkalemi
- Aktivitet elektrik pa puls fals (pseudo-PEA)

HYRJE

Hemoragjia e rëndë pas dëmtimit ka një shkallë vdekshmërie prej 30% deri në 40% dhe është përgjegjëse për afërsisht 50% të vdekjeve që ndodhin brenda 24 orëve nga dëmtimi. Shocku hemorragjik është një kontribues i rëndësishëm në dështimin e organeve pas rikuperimit dhe vdekshmërinë e vonshme. Rikuperimi i shokut traumatik, duke filluar në ambientin para spitalor dhe duke vazhduar gjatë gjithë kujdesit të viktimës në urgjencë dhe deri në spital, ka si qëllim rivendosjen e nivelit të nevojshëm të perfuzionit të indeve dhe oksigjenimit për mbijetesë, ndërsa njëkohësisht kufizon humbjen e mëtejshme të volumit. Kjo kapitull fokusohet në çështjet që lidhen me rikuperimin me likide dhe gjak në shokun traumatik, me theks në shokun hemorragjik. Objektivat kryesore të rikuperimit me lëngje dhe gjak në shokun traumatik janë (1) rivendosja e volumit intravaskular të mjaftueshëm për të mbajtur kapacitetin bartës të oksigjenit dhe perfuzionin e indeve për furnizim adekuat të oksigjenit qelizor dhe (2) parandalimi ose korrigjimi i çrregullimeve në koagulacion.

FIZPATOLOGJIA

Shoku hemorragjik krijon një gjendje të metabolizmit oksidativ të dëmtuar dhe homeostazës, për shkak të furnizimit të pamjaftueshëm të oksigjenit për të përmbushur kërkesën metabolike, dhe hipoperfuzion që çon në heqje të pamjaftueshme të mbetjeve qelizore. Shoku hemorragjik nxit një gamë komplekse reagimesh fiziologjike që mund të kompensojnë përkohësisht humbjen e volumit intravaskular dhe të mbajnë perfuzionin në zonat më të rëndësishme vaskulare. Shoku gjithashtu prodhon një dëmtim global të endotelit vaskular që aktivizon sistemet e koagulacionit dhe inflamacionit (Figura 6-1). Kur nuk korrigohej, koagulopatia, inflamacioni shtesë, dhe dëmtimi i sistemeve të organeve do të ndodhin. Ndërsa hipoperfuzioni i moderuar dhe i përkohshëm mund të tolerohet mirë, hipoperfuzioni i zgjatur ose i rëndë çon në akumulim të borxhit të oksigjenit dhe disfunksion progresiv qelizor dhe të organeve. Nëse është i shpejtë dhe i rëndë, mund të ndodhë kolaps kardiovaskular i papritur dhe vdekje. Koagulopatia e vërejtur tek viktimat e traumës, e quajtur koagulopati e shkaktuar nga trauma, i atribuohet një kombinimi faktorësh duke filluar me hipoksinë e indeve, humbjen e faktorëve të koagulacionit nga hemoragjia e ndjekur nga hemodilucioni nga rikuperimi me kristaloide, dhe më pas përkeqësuar nga acidoza (e evidentuar nga një deficit baze) dhe hipotermia që ndodhin durante kursin e hemorragjisë dhe rikuperimit. Megjithatë, acidoza vetë nuk ka një efekt të rëndësishëm në koagulacion deri sa pH të ulët nën 7.04. Vëllimi normal total qarkullues i një të rrituri është afërsisht 7% i peshës ideale trupore ose rreth 5 L për një pacient mesatar 70 kg, i ndarë në rreth 3 L plazmë dhe 2 L vëllim qelizash të kuqe të gjakut (Tabela 6-1). Zëvendësimi i gjakut të humbur me kristaloide izotonike të pa-bufferuara në temperaturë ambienti kontribuon në hipotermi, hemodilucion, dhe acidozë.

Koagulopatia e hershme e shkaktuar nga trauma karakterizohet nga antikoagulimi dhe hiperfibrinoliza të moduluara përmes rrugës së proteinës C. Dëmtimi endotelial i lidhur me traumën stimulon një rritje të shprehjes së trombomodulinës në endotelin që formon kompleks me trombinën dhe më pas aktivizon proteinën C (Figura 6-2). Trombina e kompleksuar nuk është më e disponueshme për rolin e saj normal hemostatik të prishjes së fibrinogjenit për të formuar fibrinën. Konsumimi i mëtejshëm i inhibitorit të aktivatorit të plazminogjenit-1 nga proteina C e aktivizuar kontribuon në hiperfibrinolizë (Figura 6-2).

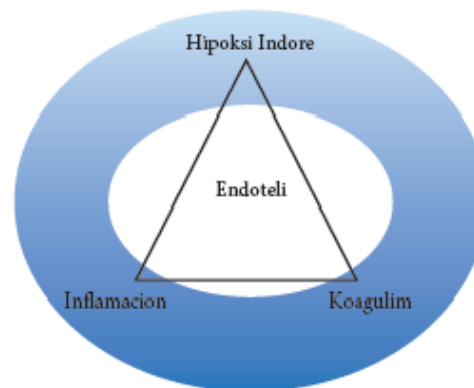


FIGURA 6-1. Aktivizimi i triadës së hipoksisë, inflamacionit dhe koagulimit i ndërmjetësuar nga endoteliumi. [©Kevin R. Ward, MD.]

TABELA 6-1 Hapsirat e Likideve të Rriturit

Kompartimenti i Lëngut	% e Peshës trupore*	% e Ujit trupor*	Vëllimi* (për 70 kg)
Uji total trupor	60	100	42 L
Intraqelizor	40	67	28 L
Ekstraqelizor	20	33	14 L
Interstitial	15	25	10 L
Intravaskular	~7–8	~11–13	~5.0–5.5 L
Plazma	~4.0–4.5	~7	~3.0–3.5 L
Qelizat e kuqe	~3.0–3.5	~5	~2.0–2.5 L

* Përqindje dhe sasi të përafërta.

† Përqindjet nuk bëjnë 100% sepse lëngu brenda qelizave të kuqe intravaskulare përfshihet në kompartimentin intraqelizor.

Trombomodulina që normalisht gjendet në endotelium mund të shihet si lokale mbrojtëse sepse ajo është në gjendje të kapë trombinën dhe kështu lejon gjenerimin e nivelit të mjaftueshëm të proteinës C për të parandaluar trombozën të shkaktuar nga gjendjet lokale me rrjedhje të ulët. Megjithatë, në nivel sistematik, kjo përgjigje lokale e përshtatshme mund të bëhet patologjike, duke rezultuar në ndalimin e koagulimit.

TIPARET KLINIKE

Pamja klinike e shokut akut traumatik është e ndryshueshme dhe varet nga shkaku, ritmi, volumi, dhe koha e humbjes së volumit ose gjakderdhjes; prania e sëmundjeve të tjera akute; efektet e medikamenteve aktuale; dhe gjendja fiziologjike bazë e pacientit. Përgjigjja hemodinamike ndaj hipovolemisë së rëndë të shkaktuar nga hemoragjia e mprehtë tradicionalisht përfshin takikardi, hipotension, dhe shenja të perfuzionit të dobët periferik (ekstremitete të ftohta, të zbehta, të lagura me djersë, me puls periferik të dobët dhe rifillim kapilar të zgjatur). Vasokonstriksioni arterial dhe venoz çon në ngushtim të presionit të pulsit. Hipoperfuzioni cerebral shkakton ndryshime në statusin mendor. Me rritjen e humbjes së gjakut, shenjat dhe simptomat bëhen më të theksuara. Klasifikimi i ashpërsisë së hemorragjisë si përqindje e humbjes së vëllimit të gjakut e vlerësuar bazuar në presionin sistolik të gjakut, frekuencën e zemrës dhe Shkallën e Glasgow për

Komen nuk është i besueshëm dhe nuk duhet të përdoret për të drejtuar rikuperimin në urgjencë. Pacientët me status fiziologjik bazë të shkëlqyer (p.sh., atletë të rinj) mund të kenë një përgjigje kompensuese kaq të fortë ndaj hemorragjisë sa që duken stabilë dhe nuk shfaqin takikardi ose hipotension, edhe me humbje të madhe të vëllimit të gjakut. Shenjat e hipoperfuzionit periferik dhe ndryshimet e lehta në statusin mendor mund të jenë vetëm shenjat që tregojnë se ashpërsia e hemorragjisë është më e madhe se sa parashikohet bazuar në parametrat hemodinamikë. Pacientët e moshuar mund të mos zhvillojnë takikardi për shkak të sëmundjeve të zemrës ose medikamenteve si bllokuesit β -adrenergjikë. Bradikardia ose mungesa e takikardisë mund të ndodhë në rreth 30% të pacientëve me hemorragji intra-abdominale për shkak të rritjes së tonit vagal në përgjigje të hemoperitoneumit. Tek një paciente shtatzënë me traumë, kompresioni i venës cava inferior nga shtatzania mund të ulë kthimin venoz qendror dhe të përkeqësojë hipotensionin dhe takikardinë në kushte hemorragjie më pak të rëndë.

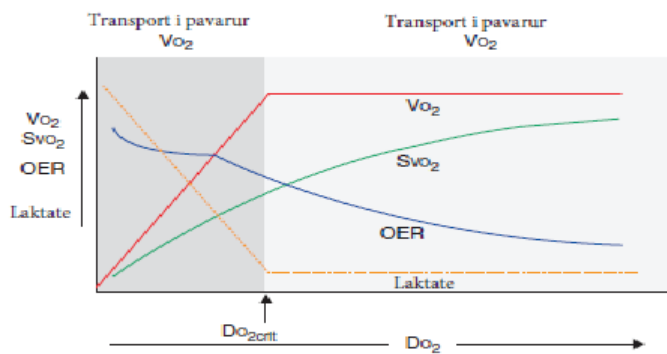


FIGURA 6-3. Marrëdhënia bifazike midis furnizimit me oksigjen (DO_2) dhe konsumit të oksigjenit (VO_2). Me uljen e furnizimit me oksigjen (DO_2), organizmi është fillimisht në gjendje të ruajë një konsum të qëndrueshëm të oksigjenit (VO_2), falë rritjes së shkallës së ekstraktimit të oksigjenit (OER) në nivelin e indeve. Kjo shoqërohet me një ulje të saturimit të oksigjenit në hemoglobinën venoze (SvO_2). Megjithatë, kur DO_2 bie nën një prag kritik, kapa citeti i rritur i ekstraktimit nuk mjafton më për të përmbushur kërkesat metabolike të indeve, dhe konsumi i oksigjenit bëhet i varur nga furnizimi. Në këtë pikë, metabolizmi kalon nga ai aerob në atë anaerob, çka çon në akumulimin e borxhit të oksigjenit dhe të produkteve metabolike anaerobe, si p.sh. laktati. Kjo marrëdhënie vlen jo vetëm për organizmin në tërësi, por edhe për secilin organ individualisht, dhe ndikohet kryesisht nga funksioni i mikrocirkulacionit.

DIAGNOZA

Shenjat vitale kanë pak vlerë përveç nëse janë në nivele shumë të ulëta. Presioni arterial nuk reflekton në mënyrë të mjaftueshme prodhimin kardial ose perfuzionin rajonal. Dëshmia klinike e hipoperfuzionit periferik është e dobishme por nuk është një matje sasiore. Informacioni metabolik (i diskutuar më vonë), vlerësimi i mekanizmave të dëmtimit, dhe studimet imazherike të përshtatshme ofrojnë shansin më të mirë për njohjen e hershme të hemorragjisë së rëndë dhe për drejtimin e një përgjigjeje adekuate ndaj trajtimit. Ekziston një marrëdhënie biphasike midis konsumimit të oksigjenit dhe furnizimit me oksigjen (Figura 6-3). Kjo marrëdhënie ekziston për trupin në tërësi, por gjithashtu është e pranishme në çdo sistem organik veç e veç, kryesisht e ndërmjetësuar nga mikrocirkulacioni. Borxhi i oksigjenit zhvillohet në indet ose organet kur furnizimi me oksigjen nuk i plotëson kërkesat metabolike dhe përfaqëson sasinë e oksigjenit shtesë që nevojitet për të metabolizuar produktet e akumuluar të metabolizmit anaerob pasi perfuzioni të rikthehet. Borxhi total i oksigjenit është akumulimi i shumë deficitëve të oksigjenit gjatë kohës dhe është një matje e ishemijsë së trupit në tërësi. Borxhi i oksigjenit është i vetmi matje fiziologjike që është lidhur qartë me vdekshmërinë dhe sëmundshmërinë në formën e dëshimit të shumë organeve pas shokut. Shkalla e borxhit të oksigjenit të marrë pas dëmtimit është lidhur gjithashtu qartë me inflamacionin.⁸ Matjet e laktatit dhe deficitit të bazës përdoren zakonisht në qendrat e traumës dhe urgjencave për të zbuluar shockun e fshehur. Përdorimi i laktatit dhe/ose deficitit të bazës si shkas për rikuperim dhe pastrimi/normalizimi i tyre si pikë përfundimtare lidhet me përmirësime në mbijetesë. Megjithatë, laktati dhe deficit i bazës të ngritur janë shenja të vonshme. Një shenjë më e hershme është rritja e nxjerrjes së oksigjenit, e treguar nga ulja e treguesve të konsumit të oksigjenit si ngopja e hemoglobinës me oksigjen në venën miksuar ose qendrore (Figura 6-2). Për më tepër, përmirësimet në furnizimin me oksigjen që rezultojnë në pastrimin e laktatit nuk tregojnë që nxjerrja e oksigjenit është normale. Megjithatë laktati është gjithashtu një matje e borxhit të oksigjenit, zgjidhja e tij gjatë rikuperimit nuk siguron kthimin e rëndësishëm dhe zgjidhjen e borxhit të oksigjenit.

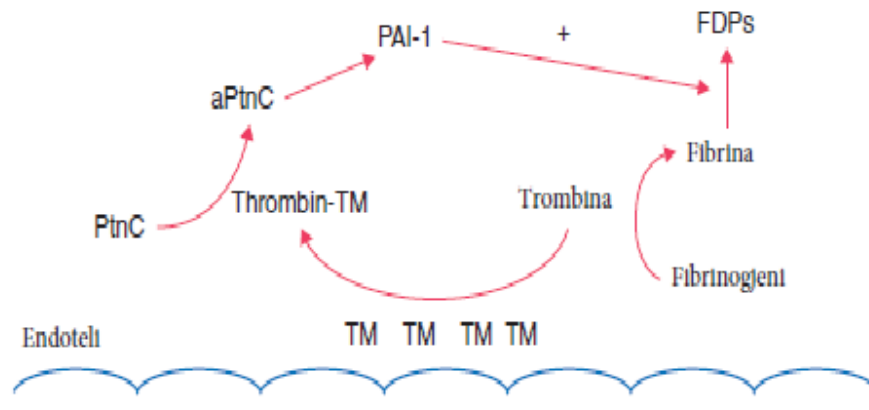


FIGURA 6-2. Dëmtimi endotelial çon në rritje të shprehjes të trombosmodulinës (TM). TM mund të formojë kompleks me trombinën (kompleksi trombin-TM), duke aktivizuar rrugën e proteinës C (nga PtnC në aPtnC). Kjo modulon një rrugë me disa hapa që çon në aktivizimin e inhibitorit të aktivatorit të plazminogjenit-1 (PAI-1), duke nxitur fibrinolizën dhe rritur produktet e degradimit të fibrinës (FDPs). Për më tepër, trombina e kompleksuar nuk është më në gjendje të kryejë funksionin e saj normal për të kthyer fibrinogjenin në fibrinë për formimin e koagulit.

Për të kapërcyer kufizimet me matjet e ndërprera të laktatit ose deficitit të bazës, janë në dispozicion matje të vazhdueshme të surrogatëve të konsumit të oksigjenit në formën e kateterëve invazivë oksimetriakë që matin ngopjen qendrore të oksigjenit në venë (ScvO₂) dhe ngopjen jo-invazive të oksigjenit në inde (StO₂) nga indet e synuara si muskujt skeletikë duke përdorur spektroskopinë afër-infrakushore. Matjet e StO₂ me spektroskopini infra të kuqe bazohen në faktin që vëllimi i gjakut në inde është 70% deri në 80% gjak venoz me 10% deri në 20% pjesë e mbetur një kombinim gjaku arterial dhe kapilar. Pra, matjet e përgjithshme të oksigjenimit të hemoglobinës në inde dominohen fort nga gjaku venoz dhe kështu nga kompartimenti post-ekstraktues. Edhe pse nuk është një pasqyrim i saktë i ScvO₂, sigurimi i vlerave të StO₂ mbi 50% duket i arsyeshëm nga pikëpamja diagnostike dhe trajtimi për të filluar dhe mbajtur rikuperimin hemostatik. Një vlerë synuese e StO₂ ose ScvO₂ midis 60% dhe 70% duhet të mbahet për të ndihmuar në sigurimin e zgjidhjes së hipoksisë së indeve.

TRAJTIMI

Rikuperimi fillon në ambientin para spitalor dhe vazhdon në urgjencë (ED). Prioriteti për kujdesin para spitalor është trajtimi i gjendjeve që rrezikojnë jetën dhe transporti i shpejtë në një institucion të përshtatshëm. Për pacientin që po gjakoset, kjo nënkupton sigurimin e ventilimit dhe oksigjenimit të mjaftueshëm (përfshirë sigurimin e rrugëve të frymëmarrjes nëse është e nevojshme), kontrollimin e gjakderdhjes së jashtme (nëse ekziston), dhe mbrojtjen e palcës kurrizore (nëse është potencialisht e rrezikuar). Në urgjencë, prioritetet janë të rikthejnë volumin intravaskular për të anuluar ose kufizuar hipoperfuzionin sistemik dhe rajonal, të mbajnë kapacitetin për bartjen e oksigjenit në mënyrë që furnizimi me oksigjen i indeve t'i plotësojë kërkesat, të kufizojnë humbjen e vazhdueshme të gjakut, dhe të parandalojnë zhvillimin e koagulopatisë. Që nga momenti që fillon rikuperimi, parandaloni zhvillimin e hipotermisë duke mbajtur pacientin të ngrohtë dhe duke dhënë lëngje IV të ngrohta dhe produkte gjaku. Hipotermia endogjene ndodh kur prodhimi i nxehtësisë nga frymëmarrja qelizore zvogëlohet nga hipoperfuzioni dhe furnizimi i pamjaftueshëm me oksigjen të indeve. Shkaqet kryesore të hipotermisë ekzogjene janë ekspozimi dhe përdorimi i lëngjeve dhe gjakut për rikuperim me temperaturë më të ulët se ajo e trupit. Aplikoni pajisje të ngrohjes së jashtme herët për të parandaluar humbjen e nxehtësisë së jashtme. Pajisjet e ngrohjes që lejojnë ngrohjen e shpejtë të lëngjeve dhe gjakut të infuzuar duhet të përdoren për të gjithë pacientët tek të cilët kryhet rikuperim me vëllim të madh.

KONTROLLI I RRUGËVE TË FRYMËMARRJES, VENTILIMI, DHE OKSIGJENIMI

Nëse ventilimi spontan nuk është i mjaftueshëm, intuboni dhe ventiloni për të arritur ngopjen e hemoglobinës arteriale me oksigjen $\geq 94\%$. Identifikoni dhe trajtoni gjendjet e mundshme respiratore si pneumotoraksi, pneumotoraksi me tension, hemotoraksi, ose pengesë në rrugët e sipërme të frymëmarrjes.

AKSES DHE MONITORIM VASKULAR

Vendosni qasje IV të mjaftueshme njëkohësisht me menaxhimin e rrugëve të frymëmarrjes. Linjat periferike me diametër të madh (14 deri në 16 gauge tek të rriturit) mund të jenë të mjaftueshme nëse sigurohen dy ose

më shumë. Linjat intraosoze janë të përshtatshme për rikuperim kur qasja periferike IV është problematike. Vendosni monitorim të vazhdueshëm të frekuencës së zemrës me EKG, oksimetri pulsi të vazhdueshëm dhe, nëse është e mundur, monitorim të vazhdueshëm të dioksidit të karbonit në fund të ekspirimit. Monitoroni shpesh presionin arterial, statusin mendor dhe perfuzionin periferik. FAST dhe POCUS pranë shtratit janë të dobishme për identifikimin e gjakderdhjes intraperitoneale, vlerësimin e funksionit kardiak dhe statusit të volumit, dhe ndihmën në kanulimin venoz qendror.

RIKUPERIM HEMOSTATIK-HIPOTONIK

Një parim i rikuperimit hemostatik është të kufizojë zgjerimin e volumit intravaskular dhe të shmangë normalizimin e presionit të gjakut. Normalizimi i plotë i presionit të gjakut rrit presionin hidrostatik dhe mund të rrisë hemorragjinë, veçanërisht të dukshme në hemorragjitë jo të kompresueshme ku rritja e presionit të gjakut mund të “prishë mpiksjet” dhe të rivendosë hemorragjinë aktive. Rikuperimi hipotonik kufizon rikuperimin fillestar të lëngjeve në një vlerë të pranueshme të presionit sistolik të gjakut deri sa të arrihet kontrolli kirurgjik i gjakderdhjes, zakonisht në sallën e operacionit.¹⁰ Vlera e pranueshme është herë pas here përcaktuar si 90 mmHg (12.0 kPa), megjithëse nuk ka të dhëna që e mbështesin këtë vlerë. Alternativisht, vlera specifike e pranueshme e presionit sistolik mund të zgjidhet pragmatikisht si vlera fillestare poshtë së cilës rriten rezultatet negative fiziologjike. Kjo ndodh rreth presionit sistolik prej 110 mmHg (14.7 kPa) për pacientët civilë me traumë dhe 100 mmHg (13.3 kPa) për të plagosurit në luftë.¹² Përfitimi i përgjithshëm i rikuperimit hipotonik me volum të ulët mbështetet nga studimet civile. Rikuperimi hipotonik mund të jetë i dëmshëm për disa pacientë, si ata me dëmtime koke, hipertension, sëmundje të arterieve koronare, ose sëmundje cerebrovaskulare ku presioni i ulët sistolik përkeqëson hipoperfuzionin e organeve përfundimtare. Rikuperimi hipotonik nuk duhet përdorur te pacientët me sëmundje të miokardit, ishemi cerebrale, ose dëmtime traumatike të trurit. Qartë ende, nuk ka një kohë të pakufizuar që pacientët mund të përballojnë rikuperimin hipotonik. Nga pikëpamja qelizore, pacientët do të pësojnë dëmtime të pakthyeshme nga hipoksia e zgjatur e indeve nëse nuk rikthehet furnizimi adekuat i oksigjenit në inde.

TABELA 6-2	Efekti teorik volumetrik i administrimit të 1 L lëngu mbi kompartimentet e lëngjeve		
	Intrajelizor (mL)	Interstitial (mL)	Plazma (mL)
5% dextrozë në ujë	660	255	85
Solucion fiziologjik normal ose Ringer lakti	-100	825	275
7.5% solucion kripë	-2950	2960	990
5% albuminë	0	500	500
Gjak i plotë	0	0	1000

SOLUCIONE KRISTALOIDE IZOTONIKE

Kristaloidet izotonike — solucioni fiziologjik normal dhe solucioni Ringer me laktat — janë lëngjet më të përdorura për rikuperim në Shtetet e Bashkuara. Shqetësimet për secilin lëng janë si më poshtë: (1) infuzioni i vëllimeve të mëdha të solucionit fiziologjik normal ose Ringer me laktat mund të shkaktojë aktivizim të rritur të neutrofileve; (2) solucioni Ringer me laktat mund të rrisë lirim të citokinave dhe mund të përkeqësojë acidozën laktike kur jepet në vëllime të mëdha; dhe (3) solucioni fiziologjik normal mund të

TABELA 6-3 Përbërja e Likideve Izotonike*							
Likidi	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Ca ²⁺ (mmol/L)	Mg ²⁺ (mmol/L)	Cl ⁻ (mmol/L)	Bufer (mmol/L)	Osmolariteti (mOsm/L)
Solucion fiziologjik	154	0	0	0	154	Asnjë	308
Ringer lakti	130	4	1.4	0	109	28 (laktat)	273
Ringer acetat	130	5	1	1	112	27 (acetat)	276
Hartmann	131	5	2	0	111	29 (laktat)	278
Plasma-Lyte A®	140	5	0	1.5	98	27 (acetat) 23 (glukonat)	294

* Mund të ketë variacione të vogla midis prodhuesve të ndryshëm komercialë.

përkeqësojë deplecionin e kaliumit intracelular dhe të shkaktojë acidozë hiperkloridemike. Solucionet kristaloide janë izotonike por hipo-onkotike, sepse u mungojnë molekulat e mëdha të proteinave që gjenden në plazmë. Presioni i ulët onkotik rezulton në zhvendosje të konsiderueshme të kristalloideve në hapësirën ekstravaskulare, në përputhje me madhësinë relative të kompartmenteve të lëngut intravaskular dhe intersticial (Tabela 6-2). Kjo ishte baza fiziologjike për raportin 3:1 për kristaloidin ndaj gjakut; për çdo sasi gjaku të humbur, kërkohen tre herë më shumë kristalloide izotonike për të rikthyer volumin intravaskular sepse, në më të mirën, rreth 30% e lëngut të infuzuar qëndron intravaskular. Bazuar në këtë rregull, humbja e 1 L gjak (rreth 15% deri 20% e volumit total të gjakut në qarkullim) do të kërkonte rreth 3 L kristalloide izotonike për të rikthyer normovoleminë, duke supozuar që nuk ka humbje të vazhdueshme të gjakut. Modifikimet e zakonshme të lëngjeve izotonike përfshijnë përdorimin e acetatit në vend të laktatit në solucionin Ringer, solucionin Hartmann dhe PlasmaLyte (Tabela 6-3). Plasma-Lyte është emri i përbashkët për një familje solucionesh izotonike kristaloide të disponueshme në mbarë botën, të tregtuara me ndryshime në përbërje sipas preferencave rajonale. Solucionet që përmbajnë laktat ose acetat konsiderohen kristaloide të balancuara sepse janë buffer dhe kanë përqendrim më të ulët kloruri krahasuar me solucionin normal saline. Kristaloidet e balancuara japin rezultate më të mira klinike krahasuar me solucionin normal saline te pacientët kritikë dhe jo kritikë nga të gjitha shkaqet, megjithëse efekti është i vogël (numri i nevojshëm për trajtim është afërsisht 90). Ringer's lactate është kompatibël me konservuesit aktualë të qelizave të kuqe të gjakut.

■ KOLOIDET

Megjithëse përfitimet teorike dhe në modelet e kafshëve, provat klinike të resuscitacionit me kolloide për shok traumatik nuk kanë treguar një përfitim të qartë në mbijetesë ose ulje të morbiditetit. Avantazhi i vetëm i kolloideve është se arritja e qëllimeve hemodinamike kërkon më pak volum për t'u infuzuar. Megjithatë, nisja e resuscitacionit me plazmë — një solucion kolloid — në vend të kristalloideve si pjesë e një resuscitacioni hemostatik së bashku me qelizat e kuqe sipas nevojës, ka dhënë avantazh mbijetese te pacientët hipotensivë me trauma kryesisht me goditje të mprehtë të transportuar me shërbime ajrore mjekësore, por ky efekt nuk është parë në një sistem urban EMS me numër të barabartë të viktimave me trauma të mprehta dhe depërtuese. Duke marrë parasysh këto studime, duhet marrë në konsideratë serioze kufizimi i rëndë i përdorimit të kristalloideve dhe nisja e përdorimit të hershëm të produkteve të gjakut te viktimat e traumave me goditje të mprehtë, sidomos nëse pritet hemorragji e vazhdueshme ose riparim kirurgjik do të vonohet.

■ QELIZAT E KUQE TË GJAKUT TË PAKETUARA

Qelizat e kuqe të pakuara (PRBC) janë produkti më i zakonshëm i transfuzionit të gjakut. Përdorimi vetëm i PRBC-ve te pacienti me shok traumatik dhe gjakderdhje të vazhdueshme (pa plazmë dhe trombocite) do të bëjë pak për të promovuar hemostazën dhe mund të mos rikthejë plotësisht oksigjenimin e indeve. Nëse hemorragjia kontrollohet në mënyrë përfundimtare, mos transfuzo nëse përqendrimi i hemoglobinës është >7 gramë/dL (>70 gramë/L) për ata pa sëmundje kardipulmonare, cerebrale ose vaskulare periferike. Për ata me komorbiditete si sëmundja koronare ose cerebrovaskulare, duhet përdorur gjykimi klinik për arritjen dhe mbajtjen e niveleve minimale të hemoglobinës, me parimin e përgjithshëm që nuk ka përfitim nga transfuzioni kur përqendrimi i hemoglobinës është >10 gramë/dL (>100 gramë/L). Kur është e mundur, preferohet gjak i tipizuar dhe i kryqëzuar. Megjithatë, nëse koha dhe statusi klinik i pacientit nuk lejojnë kryqëzimin e plotë, gjaku me tip specifik është opsioni tjetër, i ndjekur nga gjaku O-negativ me titër të ulët. Në bankat e gjakut të SHBA-së, gjaku i plotë nuk mbahet rutinë, dhe janë në dispozicion vetëm PRBC-të. Transfuzioni i PRBC-ve natyrisht rikthen hemoglobinën e humbur. Duke përdorur konservuesit aktualë, PRBC-të mund të ruhen deri në 45 ditë, dhe moshë mesatare e një njësie gjaku të dhënë në SHBA është rreth 21 ditë. Qelizat e kuqe të ruajtura mund të humbasin deformabilitetin (lesioni i magazinimit), duke kufizuar aftësinë e tyre për të kaluar normalisht nëpër kapilarë ose madje duke shkaktuar bllokim kapilar. Kura e oksigjenit ndryshohet nga humbja e 2,3-difosfogliceratit në eritrocitet e PRBC-ve të ruajtura, duke penguar lëshimin e oksigjenit në nivelin e indeve. Pavarësisht këtyre ndryshimeve, nuk është identifikuar ndonjë dëmtim i qëndrueshëm nga përdorimi i gjakut të ruajtur "më të vjetër".*

■ PLAZMA

Plazma e ngrirë e freskët (FFP) është plazma që merret pas ndarjes së gjakut të plotë nga qelizat e kuqe dhe trombocitet dhe më pas ngrihet brenda 8 orëve. Një njësi FFP ka një volum prej 200 deri në 250 mL dhe përmban të gjitha faktorët e koagulimit të pranishëm në gjakun e freskët. Nëse mbahet e ngrirë, FFP mund të ruhet deri në një vit pas marrjes së njësisë. Zgjat 15 deri në 20 minuta që të shkrihet një njësi FFP në një banjë uji 37°C, gjë që mund të kufizojë disponueshmërinë në situata të transfuzionit masiv. Megjithatë, disa qendra të mëdha traumatike dhe bankat e tyre të gjakut mbajnë FFP të shkriarë (të ruajtur në 1°C deri 6°C) për përdorim të menjëhershëm. Gjatë transfuzionit të FFP-së, kërkohet kompatibiliteti ABO, por për shkak se nuk ka qeliza të kuqe në FFP, kompatibiliteti Rh është më pak i rëndësishëm; FFP universal donor është zakonisht AB+ dhe nuk kërkon kryqëzim për përdorim emergjent.

Plazma e thatë përdoret aktualisht nga personeli mjekësor luftarak në forcat ushtarake evropiane dhe izraelite. Kur ribëhet, ky produkt rikthen volum dhe faktorë hemostatikë. Nuk ka produkt të aprovuara nga FDA-ja e SHBA-së të plazmës së thatë në dispozicion aktualisht.**

TROMBOCITET

Trombocitet mbledhen nga donacionet e gjakut të plotë ose nga donatorë të vetëm duke përdorur teknika aferese dhe mund të ruhen vetëm për 5 ditë. Gjashtë njësi të përqendruara të trombociteve të rastësishme të përzier ose një njësi trombocitesh të mbledhura nga një donator i vetëm me aferesë do të rrisë numrin e trombociteve deri në 50,000/m³ (50 × 10⁹/L).

PROTOKOLLET E TRANSFUZIONIT MASIV

KONCEPTI

Transfuzioni masiv zakonisht përcaktohet si nevoja për më shumë se 10 njësi PRBC brenda 24 orëve të para të dëmtimit. Rreth 10% e pacientëve të traumës ushtarake dhe 3% deri në 5% e pacientëve të traumës civile marrin transfuzion masiv. Transfuzioni masiv nuk është zëvendësim për hemostazën kirurgjikale përfundimtare, por përmirëson aftësinë për të arritur hemostazën kirurgjikale dhe për të kufizuar komplikacionet. Ekzistojnë disa mjete të sakta dhe të verifikuara për të parashikuar nevojën për transfuzion masiv në traumë. Vlera e Vlerësimit të Konsumit të Gjakut përdor katër vlera të disponueshme në mbërritjen e pacientit: mekanizmi i dëmtimit depërtues, ekzaminimi FAST pozitiv, presioni i gjakut <90 mm Hg (<12.0 kPa), dhe frekuenca e pulsit >120 goditje/min. Prania e dy ose më shumë variabla ka ndjeshmëri për transfuzion masiv 76% deri 90%, me specifikë 67% deri 87%. Nëse hemorragjia është klinikisht e rëndësishme dhe hemostaza e menjëhershme nuk është e arritshme, kaloni nga resuscitacioni i bazuar në kristaloide në një protokoll transfuzion masiv të bazuar në plazmë. Merrni mostra të mjaftueshme nga pacienti herët në pritje të transfuzionit masiv sepse pasi pacienti ka marrë afërsisht një volum të plotë të gjakut në transfuzione, mostrat e reja të gjakut do të përmbajnë kaq shumë gjak donatori sa që kryqëzimi i njësive të mëvonshme bëhet i vështirë. Filloni me solucionet izotonike për të nisur resuscitacionin në aliquote të paracaktuara (250 deri 500 mL) ndërsa vlerësoni gjasat për hemorragji aktive dhe nevojën për resuscitacion të mëtejshëm.**

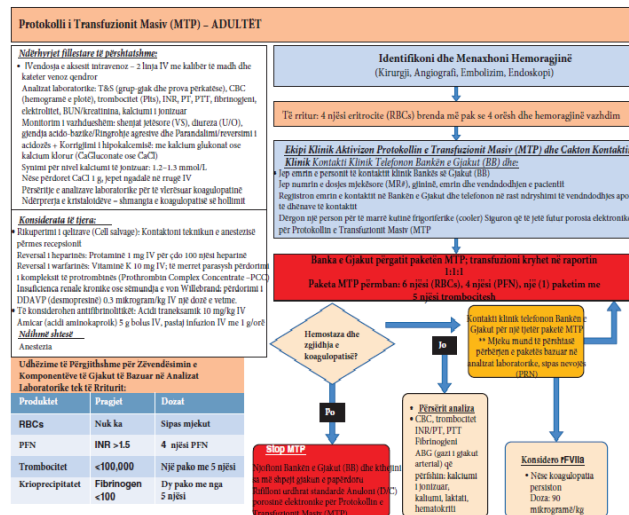
PROTOKOLLI

Ushtarët që marrin raport të lartë plazmë ndaj PRBC (raporti plazmë:PRBC afërsisht 1:1.4) kanë shanse më të mira mbijetese krahasuar me ata që marrin raporte më të ulëta (ndërmjet 1:1.8 dhe 1:2.5). Dëshmitë shtesë që mbështesin këtë vijnë nga të dhënat e kujdesit të viktimave të luftës që sugjerojnë se administrimi i hershëm i gjakut të plotë të freskët (gjë që aktualisht nuk është praktik në traumën civile) ofron avantazhe mbijetese. Këto vëzhgime mbi mbijetesën me raporte të larta plazmë-PRBC u konfirmuan nga studime civile. Resuscitacioni me raport të lartë plazmë-PRBC duket se ofron gjithashtu përfitim mbijetese i pavarur nga koagulopatia, dhe plazma mund të përmirësojë mbijetesën e qelizave përmes riparimit endotelik dhe reduktimit të përkrahshmërisë vaskulare. Mund të jetë gjithashtu që plazma është thjesht një lëng superior për perfuzionin dhe rikthimin e oksigjenimit të indeve. Për më tepër, shumë qendra traumatike tani përfshijnë administrimin e hershëm të trombociteve në raporte të paracaktuara ndaj plazmës dhe PRBC në protokollat e tyre të resuscitacionit bazuar në gjetjet që funksioni i trombociteve mund të ulet shpejt pas traumës.

Studime që përdorin trombocitet gjatë transfuzionit masiv kanë treguar përmirësim të rezultateve klinike në mortalitet dhe humbje të gjakut. Disa ekspertë rekomandojnë raport 1:1:1 të PRBC-ve ndaj trombociteve ndaj FFP-së gjatë transfuzionit masiv, por raporti optimal është i panjohur. Për më tepër, përfitimet me agentë shtesë si koncentratet e kompleksit të protrombinës dhe koncentrat i fibrinogjenit të përfshirë në disa protokolle janë të panjohura. Rekomandohet një protokoll specifik i transfuzionit masiv në institucion për të udhëhequr klinikistin gjatë porosisë së komponentëve të gjakut dhe për të lehtësuar lëshimin nga banka e gjakut.**

SHTESA

Acidi Traneksamik Aktualisht, acidi traneksamik (një anti-fibrinolitik) rekomandohet në fillim të resuscitacionit të viktimave të traumës së rëndë bazuar në fazën e hershme fibrinolitike të koagulopatisë së shkaktuar nga trauma dhe në studime klinike që sugjerojnë përmirësim të mbijetesës. Studimet ushtarake dhe civile kanë treguar se administrimi i acidit traneksamik të pacientët me gjakderdhje traumatik zvogëlon mortalitetin total. Studime në vazhdim kërkojnë të përcaktojnë se cili grup specifik pacientësh përfiton më shumë nga administrimi i acidit traneksamik. Kalciumi PRBC-të dhe FFP përmbajnë citrat që mund të formojë komplekse me kalcium, duke shkaktuar hipokalcemi të rrezikshme për jetën. Shumica e protokolleve të transfuzionit masiv përfshijnë administrimin e kalciumit dhe/ose monitorimin e kalciumit të jonizuar. Kalcium kloridi preferohet mbi kalcium glukonat sepse mëlçia e mirëperfuzuar është e nevojshme për të liruar kalciumin e lirë nga kalcium glukonati. Mbani nivelet e kalciumit të jonizuar në ose mbi 0.9 mmol/L. Testet viskoelastike hemostatike Sistemi i koagulimit të gjakut përbëhet nga afërsisht 80 reaksione biokimike shumë ngushtë të lidhura. Testimi konvencional i koagulimit si koha e protrombinës dhe koha e pjesërisë së aktivizuar të tromboplastinës nuk merr parasysh përbërësit qelizorë të mpiksjes si qelizat e kuqe dhe trombocitet. Sepse mpiksja e gjakut vetë përbëhet nga një rrjet kompleks tridimensional i fibrave të kryqëzuara të përbëra nga fibrina, trombocitet dhe qelizat e kuqe të bllokuara brenda këtij rrjeti, testet më të reja viskoelastike hemostatike, konkretisht tromboelastografia dhe tromboelastometria rrotulluese, matin karakteristikat fizike dhe dinamike të mpiksjes. Tromboelastografia dhe tromboelastometria mund të zbulojnë koagulopatinë e shkaktuar nga trauma dhe mund të përdoren për të udhëhequr protokollat e transfuzionit masiv më mirë sesa testet tradicionale të kohës së protrombinës dhe kohës së pjesës së aktivizuar të tromboplastinës. Studime të fundit tregojnë se reanimacionet traumatike të udhëhequra nga këto teste viskoelastike hemostatike përmirësojnë mbijetesën dhe reduktojnë përdorimin total të produkteve të gjakut.



ANAFLAKSIA PREZANTIM

Anafilaksia është një reaksion alergjik serioz, me fillim të shpejtë; mund të shkaktojë vdekje dhe kërkon diagnostikim dhe trajtim emergjent. Kriteret klinike konsensuale ofrojnë qëndrueshmëri në diagnostikim (Tabela 7-1).

Termit anafilaktik dhe anafilaktoid janë përdorur më parë për të përshkruar reaksione të ndërmjetësuar nga imunoglobulina E (IgE) dhe ato të pavarura nga IgE, përkatësisht. Për shkak se rruga përfundimtare në të dy rastet është identike, termi anafilaksi përdoret tani për të përfshirë të dyja. Hipersensitiviteti është një përgjigje imune e papërshtatshme ndaj antigjeneve zakonisht të padëmshëm, që përfaqëson një varg manifestimesh nga të lehta deri te ato të rënda. Anafilaksia përfaqëson formën më dramatike dhe më të rëndë të hipersensitivitetit të menjëhershëm.

Ushqimet, medikamentet, pickimet nga insektet, dhe injeksionet e imunoterapisë me alergjenë janë faktorët më të zakonshëm që nxisin anafilaksinë, por çdo agjent që është në gjendje të shkaktojë degranulim të menjëhershëm të mastociteve ose bazofilëve mund të shkaktojë anafilaksi (Tabela 7-2). Hipersensitiviteti ndaj lateksit është në rritje në popullatën e përgjithshme, duke sjellë një rrezik në rritje për anafilaksi. Gjithashtu, një numër i konsiderueshëm i rasteve të anafilaksisë nuk kanë shkaktar të identifikuar dhe quhen anafilaksi idiopatike. Rreziku i vlerësuar gjatë jetës për një individ që të përfshijë anafilaksi është 1% deri në 3%, por prevalenca e saj mund të rritet. Megjithatë reaksionet alergjike janë një shkak i zakonshëm i paraqitjeve në departamentin e urgjencës, anafilaksia shpesh mbetet e nëndiagnostikuar.

TABELA 7-1 Kriteret Klinike për Anafilaksinë

- Urtikarie, rruarje e gjeneralizuar ose skuqje ose ede më e buzëve, gjuhës, uvulës ose lëkurës që zhvillohet brenda minutave deri në orë dhe që shoqërohet me të paktën njërin nga më poshtmet:
- Vështirësi në frymëmarrje ose hipoksi ose
- Hipotension ose kolaps kardiovaskular ose
- Simptoma të lidhura me disfunktion organik (p.sh., hipotoni, sinkop, inkontinencë)
- Dy ose më shumë shenja ose simptoma që ndodhin brenda minutave deri në orë pas ekspozimit ndaj një alergjeni:
 - Përfshirje e lëkurës dhe/ose mukozave
 - Komprometim respirator
 - Hipotension ose simptoma të lidhura me të
 - Krampe gastrointestinale persistente ose të vjella
- Konsideroni anafilaksinë kur pacientët janë të ekspozuar ndaj një alergjeni të njohur dhe zhvillojnë hipotension

TABELA 7-2 Shkaqet e zakonshme të anafilaksisë, reaksioneve anafilaktoidë dhe reaksioneve alergjike

Barna	Ushqime dhe shtesa ushqimore
• Antibiotikë β-laktamikë • Acid acetilsalicilik (ASA) • Trimetoprim-sulfametoksazol • Vankomicinë • Anti-inflamatorë josteroidë (NSAID) • Praktikiht çdo lloj bari	• Fruta deti me guaskë (p.sh., karkaleca, gaforre) • Soja • Arrat (kikirikët dhe arrat e drunjve) • Gruri • Qumështi • Vezët • Salicilate • Farat • Sulfite • Mish gjitarësh (galaktozë-alfa-1,3-galaktozë [alfa-gal])
Të tjera	
• Pickimet nga insektet e rendit Hymenoptera (bleta, grerëza, etj.) • Pjesë insektesh • Myku • Material kontrasti për imazheri radiografike • Vaksina • Lateks • Produktet e gjakut	

FIZPATOLOGJIA

Anafilaksia, në pjesën më të madhe të rasteve, fillon nga aktivizimi i mastociteve dhe bazofilëve, përmes një mekanizmi që përfshin lidhjen e kryqëzuar të IgE dhe agregimin e receptorëve me afinitet të lartë për IgE. Pas aktivizimit, mastocitet dhe/ose bazofilet çlirojnë shpejt mediatorët e formuar më parë nga granulat sekretuese, të cilët përfshijnë: histaminë, triptozë, karboksipeptidazë A, proteoglikane. Aktivizimi i mëtejshëm i fosfolipazës A2, ndjekur nga ciklooksigenazat dhe lipooksigenazat, prodhon metabolite të acidit arakidonik, përfshirë: prostaglandinat, leukotrienet dhe faktorin aktivizues të trombociteve (PAF).

Citokina inflamatore, faktori i nekrozës tumorale-α (TNF-α) çlirohet si mediator i formuar paraprakisht dhe gjithashtu si mediator në fazën e vonshme, së bashku me citokina dhe kemokina të tjera. Këta mediatorë janë përgjegjës për fizpatologjinë e anafilaksisë. Histamina stimulon vazodilatacionin, rrit permeabilitetin vaskular, frekuencën kardiake, kontraktilitetin kardiak, dhe sekrecionet gjendrore. Prostaglandina D2 është bronkokonstriktore, vazokonstriktore pulmonare dhe koronare, dhe vazodilatatore periferike. Leukotrienet shkaktojnë bronkokonstriksion, rrisin permeabilitetin vaskular dhe nxisin ristrukturimin e rrugëve të frymëmarrjes. Faktori aktivizues i trombociteve është gjithashtu një bronkokonstriktor i fuqishëm dhe rrit permeabilitetin vaskular. TNF-α aktivizon neutrofilet, rekruton qeliza efektore të tjera, dhe përforcon sintezën e kemokinave. Këto efekte fiziologjike të mbivendosura dhe sinergjike kontribuojnë në fizpatologjinë e përgjithshme të anafilaksisë.

KARAKTERISTIKAT KLINIKE

Prezantimi klasik i anafilaksisë fillon me prurit, skuqje të lëkurës, dhe urtikarie. Këto simptoma pasohet nga ndjesi mbushjeje në fyt, ankth, ndjesi shtrëngimi në krahator, vështirësi në frymëmarrje, marramendje. Ankesa për një "gungë në fyt" dhe ngjirje zëri paralajmërojnë për edemë laringeale kërcënuese për jetën në një pacient me simptoma të anafilaksisë. Këto simptoma kryesore mund të shoqërohen me dhimbje ose krampe abdominale, nauze, të vjella, diarje, bronkospazëm, rinit, konjuktivit, hipotension. Ndërsa kaskada përparon, mund të ndodhi vështirësi e rëndë në frymëmarrje, ulje e nivelit të koshiencës, kolaps cirkulator. Në raste të rënda, mund të ndodhë humbja e vetëdijes dhe arrestit kardiorespirator. Tek shumica e pacientëve, shenjat dhe simptomat fillojnë papritur, shpesh menjëherë dhe zakonisht brenda 60 minutave nga ekspozimi. Në përgjithësi, sa më i shpejtë fillimi i simptomave, aq më i rëndë reagimi – gjysma e fataliteteve anafilaktike ndodhin brenda orës së parë.

Pas zhdukjes së shenjave dhe simptomave fillestare, pacientët janë në një rrezik të vogël për rikthim të simptomave të shkaktuara nga një fazë e dytë e çlirimit të mediatorëve, që kulmon 8 deri në 11 orë pas ekspozimit fillestar dhe shfaqet klinikisht 3 deri në 4 orë pas qetësimit të simptomave të para. Reaksioni alergjik i fazës së vonshme ndërmjetësohet kryesisht nga leukotrienet cisteinil të sapoformuar, të njohur më parë si substancat me veprim të ngadaltë të anafilaksisë. Incidenca e këtij fenomeni bifazik raportohet të variojë deri në 20%; megjithatë, studimet prospektive që kërkojnë posaçërisht ngjarje klinikisht të rëndësishme bifazike raportojnë një incidencë më të ulët (4% deri në 5%).

DIAGNOZA

Diagnoza e anafilaksisë është klinike. Merrni parasysh anafilaksinë kur preken dy ose më shumë sisteme trupore, me ose pa hipotension ose komprometim të rrugëve të ajrit (Tabelë 7-3). Diagnoza është e lehtë nëse ka një histori të qartë ekspozimi, si për shembull pickim nga bleta, i ndjekur shpejt nga simptomat multisistematike të përshkruara më lart. Fatkeqësisht, diagnoza nuk është gjithmonë e thjeshtë ose e qartë, sepse fillimi i simptomave mund të vonohet, simptomat mund të imitojnë prezantime të tjera (p.sh., sinkop, gastroenterit, ankth) ose anafilaksia mund të jetë pjesë e një sëmundjeje tjetër (p.sh., astma).

Diagnoza diferenciale e reaksioneve anafilaktike është e gjerë dhe përfshin reaksione vazovagale, ishemi miokardiale, aritmi, astmë akute e rëndë, kriza epileptike, epiglotit, angioedemë e trashëguar, obstrukcion i rrugëve të ajrit nga trup i huaj, tumor karcinoid, mastocitozë, disfunkcion i kordave vokale, reaksione ndaj barnave të pandërmjetësuar nga IgE.

Imituesi më i zakonshëm i anafilaksisë është një reagim vazovagal, i cili karakterizohet nga hipotension, zbehje, bradikardi, diaforezë, dobësi dhe ndonjëherë edhe humbje e vetëdijes.

Testet laboratorike kanë pak dobi dhe duhet të jenë të kufizuara në ambientin e urgjencës. Nivelet serike të histaminës, që qëndrojnë të rritura për 5 deri në 30 minuta pas reaksionit, janë të padobishme sepse zakonisht janë normale në momentin e paraqitjes në urgjencë.

Triptoza është një proteazë neutrale me funksion të panjohur në anafilaksi, e cila gjendet vetëm në granulat e mastociteve, dhe çlirohet gjatë degranulimit. Nivelet serike të triptozës qëndrojnë të rritura për disa orë dhe janë propozuar për konfirmim të mëvonshëm të një episodi të dyshuar anafilaksie.

Ky test, megjithatë, ka ndjeshmëri të dobët sepse rreth një e treta e pacientëve me episod akut të anafilaksisë kanë nivel normal të triptozës serike në momentin e paraqitjes në urgjencë. Dhe disa pacientë përjetojnë anafilaksi të rëndë pa rritje të niveleve të triptozës.

TABELA 7-3 Manifestimet klinike të anafilaksisë

Sistemi	Shenjat dhe Simptomat (incidenca përafërsisht)
ORL	Ndjeshi mbushjeje në orofaring apo fyt (50%) Edemë e gjuhës (1%–2%) Edemë/ hidrops e uvulës (1%–5%)
Respirator	Vështirësi në frymëmarrje dhe/ose fishkëllimë bronkiale (45%–50%) Edemë faringeale ose laringeale (50%–60%) Stridor (rrallë) Rinit (30%–35%)
Kardiovaskular	Hipotension (30%–35%) Dhimbje gjoksi (4%–5%)
Lëkura	Urtikarie dhe/ose angioedemë (60%–90%) Skuqe (45%–55%) Vetëm prurit (2%–5%)
GI	Nauze, të vjella, krampe apo diarre (25%–30%)
Neurologjike	Dhimbje koke (5%–8%) Kriza epileptike (1%–2%)

Shkurtime: ORL = veshë, hundë dhe fyt, GI = gastrointestinal

TRAJTIMI

Triazhi për të gjitha reaksionet alergjike akute duhet të jetë në nivelin më të lartë të urgjencës, për shkak të mundësisë së përkeqësimit të menjëhershëm. Rekomandimet aktuale për trajtim vijnë nga përvoja klinike e ekspertëve, e përcjellë në deklaratat konsensusi dhe udhëzues.

TERAPIA E LINJËS SË PARË

Menaxhimi emergjent fillon me vlerësimin e rrugëve të frymëmarrjes, frymëmarrjes dhe qarkullimit. Vlerësoni shenjat jetësore dhe oksimetrinë e pulsit. Vendosni akses IV, filloni administrimin e oksigjenit dhe monitorimin e ritmit kardiak te pacientët me simptoma të rënda. Terapitë e linjës së parë për anafilaksinë (mbrojtja e rrugëve të frymëmarrjes, oksigjeni, dekontaminimi, adrenalina, kristaloidet IV) kanë efekt të menjëhershëm gjatë fazës akute.

Rrugët e frymëmarrjes dhe oksigjenimi Në anafilaksinë e rëndë, sigurimi i rrugës së frymëmarrjes është **përparësi absolute**. Ekzaminoni gojën, faringun dhe qafën për shenja të edemës angioneurotike: edemë ose hidrops të uvulës, stridor i dëgjueshëm, vështirësi në frymëmarrje apo hipoksi.

Nëse edema angioneurotike shkakton vështirësi në frymëmarrje, intuboni menjëherë, pasi çdo vonesë mund të çojë në bllokim të plotë të rrugës ajrore. Jepni oksigjen suplementar për të ruajtur saturimin arterioz të oksigjenit >90%.

Dekontaminimi Nëse agjenti shkaktar mund të identifikohet, duhet të tentohet ndërprerja e ekspozimit. Lavazhi gastrik nuk rekomandohet për alergenët e marrë me ushqim dhe mund të shoqërohet me komplikacione (p.sh., aspirim) dhe vonesa në administrimin e trajtimeve më efektive (p.sh., adrenalina). Në pickimet nga insektet, hiqni çdo mbetje thumbuese pasi thumbi vazhdon të injektojë helm edhe kur është shkëputur nga insekti.

Adrenalina Adrenalina (epinefrina) është një agjent i përzier α_1 - dhe β - agonist. Aktivizimi i receptorit α_1 redukton edemën mukozale dhe trajton hipotensionin. Stimulimi i receptorit β_1 rrit frekuencën kardiale dhe kontraktilitetin miokardial. Stimulimi i receptorit β_2 siguron bronkodilatacion dhe pengon çlirimin e mëtejshëm të mediatorëve. **Adrenalina është trajtimi i zgjedhur për anafilaksinë. Megjithatë, studimet vëzhguese tregojnë se nënspërdoret, dozohet në mënyrë jo optimale dhe nuk përshkruhet për vetë-administrim të mëtejshëm në daljen nga urgjenca.**

Shumica e arsyeve për të mos e administruar adrenalinen janë të pabazuara dhe përfitimet terapeutike tejkalojnë rreziqet, kur jepet në dozat dhe rrugët e duhura, edhe te pacientët e moshuar.

TABELA 7-4 Trajtimi Farmakologjik i Anafilaksisë dhe Reaksioneve Alergjike		
Barnat	Doza për të rritur	Doza për fëmijë
Terapia e linjës së parë		
Epinefrina	IM: 0.3–0.5 mg (0.3–0.5 mL nga përzjerja 1:1000); ose EpiPen® 0.3 mg epinefrinë (ose produkt i gatshëm ekuivalent)	IM: 0.01 mg/kg (0.01 mL/kg nga përzjerja 1:1000); ose EpiPen Junior® 0.15 mg epinefrinë (ose produkt i gatshëm ekuivalent)
	Bolus IV: 100 mikrogram gjatë 5–10 minutave; përzjerje 0.1 mg (0.1 mL nga 1:1000) në 10 mL NaCl dhe infuzoje gjatë 5–10 min	
	Infuzion IV: Nis me 1 mikrogram/min; përzjerje 1 mg (1 mL nga 1:1000) në 500 mL NaCl dhe infuzo me 0.5 mL/min; titroje sipas nevojës	Infuzion IV: 0.1–0.3 mikrogram/kg/min; titroje sipas nevojës; maksimumi 1.5 mikrogram/kg/min
Oksigjen	Titrimi për të ruajtur saturimin arterial (SaO_2) $\geq 90\%$	Titrimi për të ruajtur $\text{SaO}_2 \geq 90\%$
Lëngje IV: NaCl ose Ringer Laktat	1–2 L bolus	10–20 mL/kg bolus
Terapia e linjës së dytë		
Bllokuesit H_1		
Difenhidramina	25–50 mg IV, IM ose PO çdo 6 h	1 mg/kg IV, IM ose PO çdo 6 h
Bllokuesit H_2		
Ranitidine	50 mg IV gjatë 5 minutave	0.5 mg/kg IV gjatë 5 minutave
Cimetidine	300 mg IV	4–8 mg/kg IV
Kortikosteroidet		
Hidrokortizon	250–500 milligram IV	5–10 mg/kg IV (maksimumi 500 mg)
Metilprednisolon	80–125 milligram IV	1–2 mg/kg IV (maksimumi 125 mg)
Prednison	40–60 mg PO 1 herë në ditë ose 20–30 mg PO dy herë në ditë	1–2 mg/kg/ditë PO të ndara dy herë në ditë ose një herë në ditë
	Përdorim pas dozës fillestare IV (për pacientët ambulatorë: 3–5 ditë; nuk kërkohet zvogëlim i dozës)	Përdorim pas dozës fillestare IV (për pacientët ambulatorë: 3–5 ditë; nuk kërkohet zvogëlim i dozës)
Trajtimi i bronkospazmës – Shto:		
Albuteroli (Salbutamoli)	Trajtim i vetëm: 2.5–5.0 mg me nebulizim (0.5–1.0 mL nga zgjidhja 0.5%)	Trajtim i vetëm: 1.25–2.5 mg me nebulizim (0.25–0.5 mL nga zgjidhja 0.5%)
	4–6 inhalime nga pompa dozë -matur (MDI) me dhomë mbajtëse	4–6 inhalime nga MDI me dhomë mbajtëse
	Të dyja përsëriten çdo 20 minuta sipas nevojës	Të dyja përsëriten çdo 20 minuta sipas nevojës
	Nebulizim i vazhdueshëm: 5–10 mg/orë	Nebulizim i vazhdueshëm: 3–5 mg/orë
Ipratropiumi bromid	Trajtim i vetëm: 250–500 mikrogram me nebulizim	Trajtim i vetëm: 125–250 mikrogram me nebulizim
	4–6 inhalime nga MDI me dhomë mbajtëse	4–6 inhalime nga MDI me dhomë mbajtëse
	Të dyja përsëriten çdo 20 minuta sipas nevojës	Të dyja përsëriten çdo 20 minuta sipas nevojës
Sulfat magneziumi	2 gram IV gjatë 20 minutave	25–50 mg/kg IV gjatë 20 minutave
Trajtimi për pacientët që marrin β-bllokues dhe kanë hipotension refraktar – Shto:		
Glukagoni	1 mg IV çdo 5 min derisa të korrigjohet hipotensioni, më pas infuzion 5–15 mikrogram/min	50 mikrogram/kg IV çdo 5 minuta

Shkurtesat: H_1 = receptor histamine 1, H_2 = receptor histamine 2, LR = Ringer laktat, MDI = pompa dozë-matëse, NS = NaCl (klorur natriumi), SaO_2 = saturimi i oksigjenit në gjak arterial

Te pacientët pa shenja kompromentimi kardiovaskular, jepet adrenalinë intramuskulare (IM) (shih Tabelën 7-4). **Përsëritet çdo 5–10 minuta në varësi të përgjigjes ose nëse ndodh rikthim i simptomave.** Injeksionet në kofshë janë më efektive për të arritur nivele maksimale të gjakut sesa ato në zonën deltoide. IM është e preferuar mbi SC (subkutane), sepse jep nivel më të lartë, më të qëndrueshëm dhe më të shpejtë të adrenalinit në gjak. Autoinjektorët e adrenalinit, si EpiPen® (0.3 mg për të rriturit), EpiPen Junior® (0.15 mg për fëmijët <30 kg) janë adaptuar nga shumë urgjenca për lehtësi dhe saktësi në dozë, megjithatë, mungesat e fundit në prodhim kanë demonstruar nevojën për burime të shumëfishta të barit. Disa studime tregojnë se autoinjektorët e skaduar ruajnë fuqinë për muaj apo vite pas datës së skadencës, por kjo nuk zëvendëson nevojën për përshkrim të ri.

Shumica e pacientëve me anafilaksi kanë nevojë vetëm për një dozë të vetme të adrenalinit IM. Presioni i gjakut duhet të kontrollohet tek pacientët që marrin β -blokues, sepse përdorimi i adrenalinit mund të rezultojë në hipertension të rëndë si pasojë e stimulimit pandërprerë α -adrenergjik. Mosha nuk është pengesë për injeksionet IM të epinefrinës tek pacientët me anafilaksi. Nëse pacienti është rezistent ndaj trajtimit pavarësisht dozave të përsëritura të epinefrinës IM ose ka shenja të kompromentimit kardiovaskular ose kolapsit, atëherë duhet të fillohet një bolus dhe/ose infuzion IV i epinefrinës. Doza fillestare e adrenalinit është 100 mikrogram (0.1 mg) e holluar IV e dhënë për 5–10 minuta. Nëse nuk ka përgjigje jepet adrenalinë infuzion IV, duke filluar me 1 mikrogram/min dhe titruar sipas efektit. Rreziku për komplikacione kardiovaskulare është më i lartë me adrenalinit IV. Bolusi IV duhet të jepet ngadalë dhe të ndërpritet menjëherë nëse shfaqen aritmi apo dhimbje gjoksi.

Kristaloidet IV Hipotensioni, zakonisht pasojë e shokut distributiv, përgjigjet mirë ndaj resuscitimit me likide. Jepet 1–2 litra (ose 10–20 mL/kg të fëmijët) solucion kristaloid izotonik njëkohësisht me epinefrinën. Nuk ka evidencë që albumina dhe solucioni salin hipertonic duhet të zëvendësojnë kristaloidet.

■ TERAPIA E LINJËS SË DYTË

Trajtimet e linjës së dytë për anafilaksinë përfshijnë kortikosteroidet, antihistaminikët, bronkodilatatorët e inhaluar, vazopresorët dhe glukagonin.

Këto barna përdoren për trajtimin e anafilaksisë rezistente ndaj trajtimit të linjës së parë ose komplikime të lidhura me anafilaksinë ose për parandalimin e rikthimeve.

Kortikosteroidet Pacientët me anafilaksi shpesh marrin kortikosteroide për të parandaluar reaksionet e zgjatura dhe bifazike, megjithëse provat për përfitim klinik janë të pakta dhe kryesisht rrjedhin nga studimet për astmën e rëndë akute. Metilprednizolon: 80 deri në 125 mg IV (ose 2 mg/kg të fëmijët, deri në 125 mg) dhe Hidrokortizon 250 deri në 500 mg IV (ose 5–10 mg/kg të fëmijët, deri në 500 mg). Efektet mineralokortikoidet të kortikosteroideve klasifikohen në rend zbritës. Hidrokortizoni dhe Kortizoni kanë efektin më të fortë ndjekur nga Prednizoni. Metilprednizoloni dhe deksametazoni kanë efektet më të dobëta mineralokortikoidet dhe shkaktojnë më pak mbajtje të lëngjeve, prandaj preferohen të moshuarit ose pacientët ku retencioni i lëngjeve është problematik.

Antihistaminikët Udhëzimet konsensuale rekomandojnë që shumica e pacientëve me anafilaksi të marrin një antihistaminik H1, si Difenhidramina 25 deri në 50 mg IV me infuzion të ngadaltë ose injeksion IM (megjithëse përfitimi klinik i provuar mungon). Në raste të rënda, sidomos me shok qarkullues, rekomandohen antihistaminikët H2, si Ranitidina ose Cimetidina. Megjithatë, nuk ka prova të forta për përfitimin klinik. Cimetidina nuk duhet përdorur te pacientët që janë të moshuar (efekte anësore), me sëmundje bashkëshoqëruese të shumta (ndërveprim me metabolizmin e shumë barnave), me dëmtim renal ose hepatic dhe me anafilaksi të komplikuar nga përdorimi i β -blokuesve (sepse cimetidina zgjat metabolizmin e β -blokuesve dhe mund të zgjasë gjendjen anafilaktike). Pas dozës fillestare IV të kortikosteroideve dhe antihistaminikëve, pacienti mund të kalojë në administrim oral. (shih Tabela 7-4)

Vazopresorët Te pacientët me anafilaksi dhe shok rezistent ndaj trajtimit fillestar, përfshirë dozat e përsëritura të adrenalinit IM, oksigjenin dhe krisaloidet IV, duhet të iniciohet infuzion me adrenalinë IV. Nëse shfaqen aritmi të rrezikshme ose takikardi si pasojë e adrenalinit, agjentë të tjerë (si dopamina, dobutamina, epinefrina, norepinefrina, fenilefrina, vazopresina) mund të jenë efektive, dhe nuk është demonstruar ndonjë epërsi e ndonjë agjenti specifik. Personeli mjekësor duhet të përdorë agjentin me të cilin është më i familjarizuar dhe të titrojë sipas përgjigjes klinike.

■ Agjentët për bronkospazmën alergjike

Një β_2 -bronkodilatator, si albuteroli/salbutamoli në formë nebulizimi intermitent ose të vazhdueshëm, duhet të administrohet nëse është i pranishëm fishkëllima bronkiale (wheezing). Pacientët me astmë janë shpesh më rezistentë ndaj trajtimit të bronkospazmës alergjike. Për bronkospazmën e rëndë që është rezistente ndaj salbutamolit të inhaluar, mund të shtohen antikolinergjikë të inhaluar dhe sulfat magnezi IV

(shih Tabelën 7-4).

Te pacientët e moshuar, bronkodilatatorët duhet të jepen në dozë më të ulët dhe me ritëm më të ngadaltë. Aminofilina IV nuk rekomandohet. Antagonistët e receptorëve të leukotrieneve nuk janë efektivë në trajtimin e anafilaksisë.

■ Glukagoni

Përdorimi i njëkohshëm i β -blllokuesve është një faktor rreziku për anafilaksi të rëndë dhe të zgjatur. Për pacientët që marrin β -blllokues dhe kanë hipotension rezistent ndaj lëngjeve dhe adrenalinës, glukagoni IV duhet të përdoret çdo 5 minuta deri në normalizimin e presionit, dhe më pas të pasohet nga një infuzion i vazhdueshëm (shih Tabelën 7-4). Efektet anësore të glukagonit përfshijnë nauze, të vjella, hipokalemi, marramendje, hiperglicemi.

DISPOZITA DHE NDIKIMI NË VAZHDIM

Me trajtim fillestar të duhur, shtrimi në spital është i rrallë, vetëm rreth 1% deri në 4% të reaksioneve alergjike akute kërkojnë trajtim në urgjencë. Të gjithë pacientët e paqëndrueshëm me anafilaksi rezistente ndaj trajtimit ose tek të cilët janë kërkuar ndërhyrje në rrugët e frymëmarrjes duhet të shtrohen në repartin e kujdesit intensiv. Ndërkohë që pacientët që marrin epinefrinë intramuskulare duhet të mbikëqyren në urgjencë, kohëzgjatja e saktë e vëzhgimit mbetet e paqartë. Pacientët e shëndetshëm që mbeten pa simptoma për një ose gjashtë orë pas trajtimit të duhur mund të dërgohen në shtëpi me një incidencë më pak se 5% ose 3%, përkatësisht, të një reaksioni bifazik. Konsiderohet mbikëqyrje e zgjatur për pacientët me histori të mëparshme të reaksioneve të rënda dhe ata që përdorin β -blllokues. Edhe pse rreziku për reaksione bifazike të rëndësishme pas largimit nga DU është i ulët, pacientët që jetojnë vetëm, që banojnë larg kujdesit shëndetësor, që kanë komorbiditete të rëndësishme (përfshirë, por jo vetëm, astmën), ose që janë të moshuar, duhet të mbikëqyren më gjatë përpara largimit. Pacientët me reaksione alergjike të rënda ose me anafilaksi zakonisht dalin nga DU me receta për antihistaminikë dhe kortikosteroide për 3 deri në 5 ditë si dhe një recetë për një autoinjektor epinefrine. Edhe pse trajtimi i zgjatur me kortikosteroide zakonisht nuk është i nevojshëm për shumicën e pacientëve, një qasje më agresive afatgjatë (1 deri në 2 javë ose deri në kontrollin e simptomave) duket se redukton frekuencën e rikthimeve tek pacientët me anafilaksi idiopatike. Udhëzimet e largimit duhet të përmbajnë rekomandime për të parandaluar episodet e ardhshme (Tabela 7-5). Për të gjitha reaksionet alergjike, pacienti duhet të udhëzohet sesi të shmangë ekspozimin e ardhshëm ndaj agjentit shkaktar (nëse është i njohur). Duhet të jepet recetë për autoinjektor epinefrine për pacientët me reaksione alergjike të rënda ose anafilaksi, me udhëzime të qarta për përdorimin e pajisjes. Në përgjithësi, më pak se një e treta e pacientëve dhe prindërve të fëmijëve me anafilaksi mund të demonstrojnë

TABELA 7-5 Planifikimi i Largimit për Pacientët me Anafilaksi

- Edukim
- Identifikimi i alergjenit shkaktar, nëse është e mundur
- Udhëzime për përdorimin e barnave dhe autoinjektorit të epinefrinës
- Këshillim për identifikim personal / targë sinjalizuese për alergji
- Receta për reaksionin aktual
 - Antihistaminikë: Difenhidraminë, 25–50 miligramë nga goja çdo 6–8 orë për 3–5 ditë
 - Kortikosteroide: Prednizon, 40–60 miligramë nga goja një herë në ditë ose 20–30 miligramë nga goja dy herë në ditë për 3–5 ditë
- Parandalimi
 - Udhëzime për shmangien e ekspozimeve të ardhshme
- Recetë për reaksione të ardhshme
 - Autoinjektor epinefrine (të paktën 2 copë)
- Referim te alergologu për pacientë të përzgjedhur

përdorim efektiv të një autoinjektorit epinefrine, ndaj edukimi është përbërës kyç i udhëzimeve të largimit. Nëse parashikohet vonesë në marrjen e recetës, pacientët mund të largohen nga DU me një autoinjektor epinefrine (EpiPen®). Ky përshkrim duhet të përforcohet me dokumentacion në udhëzimet e largimit nga DU. Për shkak të natyrës së paparashikueshme të episodeve alergjike, recetat duhet të përfshijnë mjaftueshëm autoinjektorë për lokacione të shumta (p.sh., shtëpi, automjet, punë), dhe pacientët duhet të këshillohen të mbajnë epinefrinën me vete në çdo kohë. Fatkeqësisht, hulumtimet në Shtetet e Bashkuara sugjerojnë se më pak se gjysma e fëmijëve, adoleshentëve dhe të rriturve mbajnë pajisjet e tyre të autoinjektorit me epinefrinë me vete. Pacientët me reaksione të rënda ose të shpeshta alergjike duhet të referohen tek një alergolog për menaxhim parandalues më të thelluar dhe përpjekje për identifikimin e alergjenit. Duhet të ofrohet informacion për këtë sindromë (p.sh., faqe interneti), këshillim për grupe avokimi, dhe edukim në lidhje me kontaminimin e ushqimeve në rastet e alergjisë ushqimore, si dhe të inkurajohet mbajtja e identifikuesve personalë për këtë gjendje (p.sh., byzylykë MedicAlert®). Për shkak të mundësisë për reaksione të ardhshme të rënda dhe të zgjatura, pacientët me anafilaksi që janë në trajtim me β -blllokues duhet të kalojnë në një agjent të një klase tjetër terapeutike.

■ ALERGJITË DHE ANGIOEDEMA

URTIKARIA

Urtikaria është një reaksion kutan i karakterizuar nga shfaqje e menjëhershme e arnave pruritike, eritematoze në formë edemash me madhësi të ndryshme, që përgjithësisht përshkruhen si “kalimtare”. Eritema multi-forme është një variant më i theksuar i urtikarisë, e karakterizuar nga lezionet tipike të lëkurës në formë “shënjestre”. Edhe pse këto manifestime mund të shoqërojnë shumë reaksione alergjike, ato gjithashtu mund të jenë jo-alergjike; shumë reaksione akute urtikariale janë shkaktuar nga viruset, veçanërisht tek fëmijët, dhe paraqiten si puçrra që zgjasin ose përsëriten për më shumë se 24 orë. Duhet marrë një histori e

detajuar; nëse mund të identifikohet një agjent etiologjik (p.sh., të ftohtit, ushtrimet fizike, ushqimet), reaksionet e ardhshme mund të shmangen.

Trajtimi i reaksioneve urtikariale është përgjithësisht mbështetës dhe simptomatik, me përpjekje për të identifikuar dhe eliminuar agjentin shkaktar.

Antihistaminikët H1, me ose pa kortikosteroide, zakonisht përkruhen; megjithatë, disa të dhëna sugjerojnë se shtimi i kortikosteroideve të antihistaminikët jo-sedativë nuk është më efektiv sesa vetëm antihistaminikët për të parandaluar rikthimin ose për të reduktuar kuarjen. Epinefrina mund të konsiderohet në rastet e rënda ose rezistente. Shtimi i një antihistaminiku H2, si Ranitidina, gjithashtu mund të jetë i dobishëm në rastet më të rënda, kronike ose jo-reaguese ndaj trajtimit.

Kompresat e ftohta mund të jenë qetësuese për zonat e prekura. Referimi te një specialist alergolog është i përshtatshëm në rastet e rënda, të përsëritura ose rezistente.

ANGIOEDEMA

Angioedema është një reaksion i ngjashëm me urtikarien, por me përfshirje më të thellë, e karakterizuar nga formimi i edemës në dermë, zakonisht duke përfshirë fytyrën dhe qafën si dhe ekstremitetet distale. Angioedema e gjuhës, buzëve dhe fytyrës ka potencial për bllokim të rrugëve të frymëmarrjes. Edhe pse angioedema shkaktohet nga një shumëllojshmëri agjentësh, një inhibitor i enzimës konvertuese të angiotensinës (ACE-inhibitor) është një shkaktar i zakonshëm, me angioedemë që ndodh në 0.1% deri në 0.7% të pacientëve që marrin ACE-inhibitorë. Fizpatologjia e angioedemës së shkaktuar nga ACE-inhibitorët është komplekse, që përfshin si bradikininën, ashtu edhe substancën P. Menaxhimi i angioedemës së shkaktuar nga ACE-inhibitorët është suportiv, me vëmendje të veçantë ndaj rrugëve të frymëmarrjes, të cilat mund të bllokohen shpejt dhe në mënyrë të paparashikueshme. Barnat e përdorura për trajtimin e reaksioneve alergjike, si epinefrina, antihistaminikët dhe kortikosteroidet, nuk janë efektive, pasi angioedema nga ACE-inhibitorët nuk ndërmjetësohet nga IgE. Icatibanti, një antagonist i receptorit të bradikininës-2, është një agjent efektiv për të reduktuar edemën dhe për të shkurtuar kohën deri në zgjidhjen e plotë të saj (shih Tabelën 7-6). Inhibitori C1 i esterazës (human), në dozë prej 1000 IU IV, gjithashtu duket efektiv bazuar në një seri rastesh krahasuar me kontrollet historike. Ekalantidi, një inhibitor i kalikreinës, nuk është efektiv në **angioedemën e shkaktuar nga ACE-inhibitorët**.

Ndërprerja e menjëhershme e ACE-inhibitorit është e domosdoshme, dhe duhet përkruar një antihipertensiv tjetër, me përjashtimin e rëndësishëm që bllokuesit e receptorëve të angiotensinës II nuk duhet të përdoren. Shumica e rasteve zgjidhen brenda disa orësh deri

në disa ditë, ndaj pacientët me ënjtje të lehtë dhe pa shenja të bllokimit të rrugëve të frymëmarrjes mund të vëzhgohen për 12 deri në 24 orë dhe të largohen nëse ënjtja pakësohet. Rikthimi ose përsëritja e edemës nuk ndodh përveçse nëse pacienti përdor përsëri një ACE-inhibitor.

Angioedema hereditare është një çrregullim i rrallë, autosomal dominant, për shkak të mungesës së inhibitorit të C1 esterazës, ose me nivele të ulëta (tipi I), ose me një enzimë të çrregullt (tipi II). Rreth 25% e rasteve janë për shkak të mutacioneve të reja. Ky çrregullim karakterizohet nga reaksione edematoze akute që përfshijnë sistemin e sipërm respirator, indet e buta të gjymtyrëve ose trungut, ose traktin gastrointestinal. Krizat mund të zgjasin nga disa orë deri në 1 deri në 2 ditë. Traumë të vogla shpesh e nxisin një episod akut; megjithatë, shpeshherë shkaktarët janë të pakuptueshëm. Trajtimet tipike për reaksione alergjike, si epinefrina, kortikosteroidet dhe antihistaminikët, janë joefektive. Testi më i mirë për depistim është niveli i C4. Një nivel i C4 <30% e normales sugjeron angioedemë hereditare. Krizat akute mund të shkurtohen nga përdorimi i inhibitorit të C1 esterazës (qoftë i derivuar nga plazma humane ose rekombinant), antagonistit të receptorit të bradikininës-2 (Icatibant), ose inhibitorit të kalikreinës (Ekalantide) (shih Tabelën 7-6). Plazma e ngrirë e freskët mund të përdoret nëse C1 inhibitori nuk është i disponueshëm, megjithëse dozimi nuk është i standardizuar, dhe në shumicën e rasteve përkruhen 2 deri në 3 njësi. Profilaksia e krizave akute është e mundur me androgjenë të dobësuar, si stanozololi 2 mg per os TID ose danazoli 200 mg per os TID. Trajtimi i pacientëve është kompleks dhe më së miri realizohet në bashkëpunim me specialistin përkatës.

REAKSIONET ALERGJIKE NDAJ USHQIMEVE

Reaksionet e mbindjeshmërisë ndaj ushqimeve të gëlltitura shkaktohen zakonisht nga qelizat mastocitare të veshura me IgE që ndodhen përgjatë traktit gastrointestinal, të cilat reagojnë ndaj proteinave ushqimore të gëlltitura dhe, rrallëherë, ndaj aditivëve. Frekuenca e tyre është në rritje për arsye të panjohura dhe ndryshon sipas moshës (më të shpeshta te fëmijët), vendit të origjinës dhe përkufizimeve apo testeve konfirmuese të përdorura. Produktet e bulmetit, vezët, arrat dhe frutat e detit janë ushqimet më shpesh të implikuara. Një histori dietike e detajuar brenda 24 orëve nga fillimi i simptomave alergjike mund të japë indikacione të rëndësishme për alergjinë ushqimore, me vëmendje të veçantë ndaj historisë së mëparshme alergjike dhe reaksioneve të mëparshme. Megjithatë, diagnostikimi shpesh është i vështirë dhe mund të kërkojë disa episode para se të identifikohet agjenti shkaktar. Simptomat e alergjisë ushqimore përfshijnë: ënjtje dhe kuarje të buzëve, gojës dhe faringut; nauze; dhimbje

TABELA 7-6 Trajtimi Farmakologjik i Angioedemës të Rriturit

Agjenti	Doza e Rekomanduar për të Rriturit	Komente
Inhibitori C1 i esterazës [human] (Berinert®)	20 U/kg IV për HAE 1000 U IV për angioedemën e shkaktuar nga ACEI	Efektiv në HAE dhe në angioedemën e shkaktuar nga ACEI † Efekte anësore përfshijnë: dhimbje koke, dhimbje abdominale, nauze, diarree dhe të vjella
Inhibitori C1 i esterazës [rekombinant] (Ruconest®)	50 U/kg IV (doza maksimale 4200 U)	Efektiv në HAE, por efektiviteti në sulmet laringeale nuk është i përcaktuar Nuk ka të dhëna për angioedemën e shkaktuar nga ACEI Efekte anësore: dhimbje koke dhe vertigo
Icatibant (Firazzy®)	30 miligramë SC	Efektiv në HAE dhe në angioedemën e shkaktuar nga ACEI † Antagonist i receptorit të bradikininës-2 Dozë e vetme shumë efektive: rreth 10% kërkojnë një dozë të dytë 90% përjetojnë reaksione lokale të lehta: dhimbje, ënjtje, eritemë
Ekalantid (Kalbitor®)	30 miligramë SC (në 3 injeksione të ndara me nga 10 mg ose 1 mL)	Efektiv në HAE, por jo në angioedemën e shkaktuar nga ACEI Inhibitor i kalikreinës Rrezik për anafilaksi deri në 4% Mund të përsëritet doza prej 30 mg brenda 24 orëve nëse reaksioni vazhdon Efekte anësore: dhimbje koke, nauze, lodhje, diarree, nazofaringjit, reaksione në vendin e injeksionit dhe të vjella

Shkurtime: ACEI = inhibitor i enzimës konvertuese të angiotensinës, FDA = Administrata Amerikane e Ushqimit dhe Barnave, HAE = angioedemë hereditare

* Emrat tregtarë jepen për lehtësim identifikimi

† Jo të aprovuar nga FDA për angioedemën e shkaktuar nga ACEI

abdominale; të vjella dhe diarree. Manifestimet kutane, si angioedema dhe urtikaria, si dhe anafilaksia, mund të shfaqen. Trajtimi për reaksionet e lehta është suportiv, me përdorimin e antihistaminikëve për të lehtësuar simptomat. Reaksionet më të rënda dhe anafilaksia trajtohen siç është përshkruar më parë.

Alergjia nga mishi i gjitarëve

Alergjia nga mishi i gjitarëve ose alergjia ndaj galaktozës-alfa-1,3-galaktozë është një reaksion alergjik i ndërmjetësuar nga IgE ndaj konsumimit të mishit të kuq që përmban epitopin oligosakaridik të gjitarëve, alfa-gal. Alfa-gal gjendet në të gjithë gjitarët përveç majmunëve të vjetër të botës, shimpanzeve dhe njerëzve. Pickimet (shpesh të pavërejtura) nga disa rriqra, si rriqra Lone Star në SHBA, mund të transferojnë këtë karbohidrat te njerëzit, duke stimuluar prodhimin e antitropave që nxisin një reaksion alergjik të vonuar pas konsumimit të mishit të gjitarëve. Fillimi ndodh zakonisht rreth 4 orë pas ngrënies së mishit (intervali 3 deri në 8 orë) dhe manifestohet me urtikarie, angioedemë, gastroenterit ose anafilaksi. Trajtimi është i njëjtë si për urtikarien ose anafilaksinë me çfarëdo shkaku, dhe kontrolli arrihet duke shmangur konsumimin e çdo mishi gjitari. Kohëzgjatja e alergjisë mbetet e panjohur. Alergjia ndaj alfa-gal është një shkak gjithnjë e më i zakonshëm i reaksioneve alergjike dhe anafilaktike, i raportuar më shpesh në pjesën qendrore, veriore dhe jug-atlantike të SHBA-ve, ku është e përhapur rriqra Lone Star. Për të identifikuar këtë sindromë, pyet pacientin nëse ka konsumuar mish brenda 8 orëve para fillimit të simptomave, si dhe për episode të mëparshme.

Diagnostikimi konfirmohet përmes testit të gjakut që tregon reaksion pozitiv ndaj IgE specifike për alfa-gal. Rezultatet e testimit nuk janë menjëherë të disponueshme në DU; megjithatë, është me vlerë të

kryhet testi dhe të sigurohet ndjekje diagnostike bashkë me recetën për autoinjektor epinefrine, pasi reaksionet e përsëritura anafilaktike mund të jenë kërcënuese për jetën.

REAKSIONET ALERGJIKE NDAJ BARNAVE

Reaksionet anësore ndaj barnave janë të zakonshme; megjithatë, reaksionet e mirëfillta të mbindjeshmërisë përbëjnë ndoshta më pak se 10% të rasteve, me shumicën që janë anafilaksi nga reaksione të ndërmjetësuar nga IgE. Edhe pse shumica e barnave janë molekula të vogla organike, përgjithësisht të paafta për të stimuluar një përgjigje imune vetë, kur një bar ose metabolit i tij lidhet me proteinat në serum apo në sipërfaqet qelizore, kompleksi bar-proteinë mund të bëhet një alergjen dhe të stimulojë përgjigje nga sistemi imunitar. Prandaj, aftësia e një bari ose metabolitëve të tij për të sensibilizuar sistemin imunitar varet kryesisht nga aftësia për t'u lidhur me proteinat e indeve. Shumë barna dhe trajtime të ndryshme mund të shkaktojnë reaksione alergjike dhe anafilaksi. Penicilina është bari më shpesh i implikuar në shkaktimin e reaksioneve të mirëfillta alergjike dhe përbën rreth 90% të të gjitha reaksioneve alergjike të raportuara ndaj barnave dhe rreth 75% të reaksioneve anafilaktike fatale. Reaksionet fatale mund të ndodhin edhe pa një histori të mëparshme alergjike; më pak se 25% e pacientëve që vdesin nga anafilaksia e shkaktuar nga penicilina kishin shfaqur reaksione alergjike gjatë trajtimit të mëparshëm me të. Administrimi parenteral i penicilinës ka më shumë se dy herë më shumë gjasa të shkaktojë reaksione alergjike fatale sesa administrimi oral. Reaktiviteti i kryqëzuar i alergjisë ndaj penicilinës me cefalosporinat është rreth 10%, ndaj pacientët me një reaksion të mëparshëm kërcënues për jetën ose anafilaktik ndaj

penicilinës nuk duhet të marrin cefalosporina. Manifestimet klinike të alergjisë ndaj barnave janë shumë të ndryshme. Një reaksion i përgjithshëm i ngjashëm me reaksionet imune-komplekse ose sëmundjen e serumit është shumë i zakonshëm, veçanërisht me trimetoprim-sulfametoksazol dhe disa cefalosporina (ku cefaklori është më i shpeshti). Edhe pse shumë barna përmbajnë grupin sulfa, reaksionet alergjike ndaj barnave që përmbajnë sulfa jo-antibiotikë janë të rralla.

Sëmundja e serumit zakonisht fillon në javën e parë ose të dytë pas fillimit të barit dhe mund të zgjasë disa javë pas ndërprerjes së tij. Shenjat dhe simptomat përfshijnë: lodhje të përgjithshme, artralgi, artrit, prurit, skuqje, urtikarie, temperaturë, adenopati dhe hepatosplenomegali. Temperaturat nga barnat mund të ndodhin pa shenja të tjera klinike dhe gjithashtu mund të ndodhin pa bazë imunologjike. Komplekset imune qarkulluese ndoshta janë përgjegjëse për reaksionet si lupusi të shkaktuara nga disa barna.

Reaksione të tjera janë të mundshme. Reaksionet citotoksike përfshijnë aneminë hemolitike të shkaktuar nga penicilina. Erupsionet e lëkurës përfshijnë eritemë, prurit, urtikarie, angioedemë, eritemë multiforme dhe fotosensitivitet. Reaksionet e rënda, si ato që shihen në sindromën Stevens-Johnson dhe nekrolizën toksike epidermale, gjithashtu mund të ndodhin. Reaksionet e vonshme të mbindjeshmërisë mund të shfaqen si dermatit kontakti nga barna të aplikuara në mënyrë topike.

Diagnostikimi përcaktohet nga një histori e kujdesshme. Trajtimi është suportiv, me antihistaminikë oralë ose parenteralë dhe kortikosteroide. Ndërprerja e barit është e rëndësishme, megjithatë reaksionet mund të vazhdojnë. Referimi të një alergolog është i përshtatshëm për reaksionet e rënda.

KAPITULLI

8

Çrregullimet e Ritmit Kardiak

William J. Brady

George F. Glass III

KONSIDERATA TË PËRGJITHSHME

QASJA FILLIMTARE TEK PACIENTI I QËNDRUESHËM

Vlerësimi i përqendruar i pacientit përfshin përcaktimin e ankesës prezantuese, marrjen e historisë mjekësore, identifikimin e përdorimit të barnave, kryerjen e ekzaminimit fizik, nisjen e monitorimit të vazhdueshëm të ritmit kardiak, shqyrtimin e EKG-së me 12 derivacione, dhe analizimin e ritmit kardiak në monitorin e ritmit, një shirit të printuar, ose në EKG. Simptomat prezantuese mund të përfshijnë: palpitacione, marramendje, lodhje, ose dobësi. Simptomat ishemi, si: dhimbja torakale, nauze, dispne ose ndjesia e marramendjes mund të jenë pasojë e ishemisë së shkaktuar nga aritmia. Historia medikamentoze duhet të përfshijë: medikamentet e përshkruara, barërat bimore, drogat rekreative, pijet që përmbajnë kafeinë. Duhet veçanërisht të theksohen barnat e reja të sapofilluara ose rritja e dozave të tyre. Duhet kërkuar për simptoma të hipertiroidizmit. Pacientët

TABELA 8-1

Tregues të paqëndrueshmërisë të pacienti me aritmi kardiak

- Hipotension: p.sh., presioni sistolik i gjakut <90 mmHg (<12 kPa)
- Hipoperfuzion sistematik
- Ndryshim i gjendjes mentale
- Dhimbje gjoksi (për shkak të ishmisë koronare)
- Dispne (për shkak të edemës pulmonare)
- Frekuensë ventrikulare jashtëzakonisht e shpejtë: p.sh., >220–240 rrahje/min te i rrituri

me histori familjare të vdekjes së papritur ose sinkopit, dhe ata me sëmundje organike të zemrës, kanë rrezik më të lartë për aritmi kardiak dhe ndërlikime. Paniku ose ankthi janë diagnoza përjashtuese të pacientët takikardikë në urgjencë.

QASJA FILLIMTARE TEK PACIENTI I PAQËNDRUESHËM

Pacienti i paqëndrueshëm kërkon vlerësim dhe trajtim të shpejtë për të parandaluar kolapsin kardiovaskular. Paqëndrueshmëria që lidhet me çrregullimet e ritmit kardiak nënkupton se aritmia: 1. Po dëmton perfuzionin dhe po kërcënon funksionin e organeve jetësore ose 2. Ka potencial për t'u përqesuar në arrest kardiak (shih Tabela 8-1). Duhet vendosur një linjë IV, nisur monitorimi i ritmit kardiak, marrë një EKG dhe qenë gati për trajtim medikamentoz ose elektrik. Dhimbja torakale e shkaktuar nga aritmia rezulton nga hipoperfuzioni koronar, ndërsa dispnea është pasojë e edemës pulmonare, zakonisht me të dhëna objektive si abnormalitete në segmentin ST, rrale në auskultacion, ose saturim oksigjeni të ulët. Kur frekuenca ventrikulare kalon 220 rrahje/min shpesh ndodh hipoperfuzion sistematik i rëndë, duke rritur rrezikun për aritmi malinje ventrikulare.

QASJA E PËRGJITHSHME NDAJ BRADIARITMIVE

Bradiaritmia përshkruan ritmet me frekuencë ventrikulare më të ulët se 60 rrahje/min te të rriturit dhe më të ulët se frekuencat e përshtatshme për moshën të fëmijët. Bradiaritmitë mund të ndahen gjerësisht në bradikardi (atriumi dhe ventrikujt rrahin me të njëjtën frekuencë të ngadaltë) dhe blloqe atrioventrikulare (AV) (ventrikujt rrahin më ngadalë se atriomet). Bradikarditë përfshijnë: bradikardi sinusale, ritëm junksional, ritëm idioventrikular, fibrilacion ose flater atrial me përgjigje ventrikulare të ngadaltë dhe ritëm sinoventrikular i lidhur me hiperkalemi. Bradiaritmitë që vijnë nga blloqet AV përfshijnë bllok AV të shkallës së dytë (zakonisht tipi II) dhe bllok AV të shkallës së tretë. Bradikardia më e zakonshme është bradikardia sinusale, e ndjekur nga ritmi junksional, dhe më rrallë, ritmi idioventrikular.

Këto ritme gjenden si te pacientët e qëndrueshëm, ashtu edhe te ata paqëndrueshëm. Fibrilacioni ose flateri atrial me përgjigje të ngadaltë ventrikulare është i pazakontë; zakonisht shfaqet në pacientë me sëmundje të rëndë të sistemit përçues, si p.sh. sindroma e sinusit të sëmurë ose në pacientë që marrin doza të tepërta të barnave që bllokojnë nyjen AV. Te pacientët paqëndrueshëm, shumica dërrmuese e blloqeve AV janë blloqe AV të shkallës së tretë, dhe shumë më rrallë blloqe të shkallës së dytë (tipi II). Te pacientët e qëndrueshëm, më shpesh haset blloku AV i shkallës së dytë, tipi I, ndërsa blloku AV i shkallës së tretë është më pak i zakonshëm dhe tipi II i shkallës së dytë është shumë i rrallë. Bradiaritmitë rezultojnë nga gjendje që ndikojnë në: automacitetin dhe refraktaritetin e qelizave kardiakë, si edhe përçimin e impulseve brenda sistemit elektrik të zemrës. Rreth 80% e bradiaritmive shkaktohen nga faktorë jashtë sistemit elektrik kardiak, duke përfshirë sindromën koronare akute, efekte ose mbidozime barnash dhe hipoksi me hipoperfuzion kardiak. Trajtimi urgjent i bradiaritmive nuk është i nevojshëm, përveç rasteve kur frekuenca kardiakë është më e ulët se 50–60 rrahje/min, e shoqëruar me hipotension ose hipoperfuzion, dhe/ose bradiaritmia vjen nga sëmundje strukturore e sistemit përçues infranodal.

Grupi i parë kërkon trajtim reanimues ndërsa vlerësohet shkaku. Grupi i dytë nuk kërkon trajtim të menjëhershëm, por duhet monitoruar nga afër dhe pacing kardiak duhet të jetë i gatshëm ndërsa organizohet trajtimi përfundimtar. Sigurisht, pacientët me frekuencë “normalisht të ulët” (p.sh. rreth 65 rrahje/min) që njëkohësisht janë në shok, po përjetojnë bradikardi relative—në këtë rast, frekuenca e pritshme e zemrës do të ishte më e lartë (p.sh., takikardi sinusale). Këta pacientë mund të kërkojnë trajtim të përqendruar në ritëm. Barnat e përdorura për rritjen e frekuencës kardiake në bradikardi simptomatike përfshijnë atropinë, agonistë β -adrenergjikë, dhe glukagon. Atropina rrit automacitetin e nyjes sinoatriale (SA) dhe përcimin nëpër nyjen AV përmes aktivitetit të saj vagolitik direkt.

Është zakonisht efektive për bradikardi sinusale dhe ritme junksionale, por jo e dobishme (as shumë e dëmshme) në ritëm idioventrikular, bllok AV i shkallës së dytë, tipi II dhe bllok AV i shkallës së tretë.

Agonistët β -adrenergjikë stimulojnë aktivitetin kronotrop dhe inotrop të zemrës, si edhe përmirësojnë përcimin elektrik në nyjen AV dhe sistemin infranodal; megjithatë, mund të shkaktojnë ishemi dhe ektopi. Glukagoni stimulon aktivitetin inotrop dhe kronotrop në mënyrë të pavarur nga receptorët β -adrenergjikë. Glukagoni përdoret kryesisht për bradikardi të shkaktuara nga mbidoza me β -blokues ose bllokues të kanaleve të kalciumit. Efektiviteti i trajtimit me medikamente për bradikardi është i ndryshueshëm; në përgjithësi, këto barna janë më të përshtatshme si ndërmjetës kalimtar për pacing kardiak, përveç rasteve kur ndodh përmirësim i plotë ose pothuajse i plotë dhe shkaku është i përkohshëm. Pacing transkutan është metoda më e përshtatshme për pacientin simptomatik akut. Pacing transvenoz kërkon ekspertizë mjekësore, kohë dhe pajisje të specializuara për vendosje të saktë. Me çdo formë pingu kardiak duhet të verifikohet kapja elektrike (spike i pacemakerit shoqërohet me përgjigje të përshtatshme në EKG, p.sh. kompleks QRS). Pasi të arrihet kapja elektrike: 1. të vlerësohet kapja mekanike, një puls i ndjeshëm i lidhur me rrahjen e pejsuar dhe një përmirësim i qëndrueshëm në perfuzion. 2. Të rregullohet shkalla e pingu (frekuenca me të cilën makina gjeneron spiket). 3. Të përcaktohet energjia minimale e nevojshme për të arritur pacing të qëndrueshëm. Trajtimet specifike për sëmundje gjithashtu mund të jenë efektive për bradikardi toksike, p.sh. trajtimi i hiperkalemisë ose toksiciteti nga bllokuesit e kalciumit, β -blokuesit, ose digitali.

QASJA E PËRGJITHSHME NDAJ TAKIARITMIVE

Takikardia përshkruan ritme me një frekuencë ventrikulare më të madhe se 100 rrahje në minutë tek të rriturit, me vlera të përshtatshme për moshën tek fëmijët. Takikarditë kategorizohen si supraventrikulare ose ventrikulare (Figura 8-1). Takikarditë supraventrikulare origjinojnë nga një fokus brenda ose mbi nyjen AV dhe shpesh shfaqen me një kompleks QRS të ngushtë; për këtë arsye quhen takikardi me kompleks të ngushtë. Takikarditë ventrikulare, që rrjedhin nga një fokus poshtë nyjes AV në miokard ventrikular, zakonisht tregojnë një kompleks QRS të zgjeruar dhe njihen si takikardi me kompleks të gjerë. Ky sistem klasifikimi ka kufizimet e veta; një ritëm supraventrikular mund të shfaqet me një kompleks QRS të zgjeruar për shkak të konduksionit ventrikular aberrant, kompleksi i zgjeruar QRS mund të jetë pasojë e një blloku fiks (pra të ekzistueshëm më parë) të degës së fibrave, bllokut të konduksionit të lidhur me shpejtësinë, sindromit të preekzimit ventrikular (p.sh. sindromi Wolff-Parkinson-White [WPW]), ose një gjendje toksiko-metabolike. Kohëzgjatja normale e kompleksit QRS është më pak se 100 milisekonda tek fëmijët e mëdhenj dhe të rriturit; prandaj, një takikardi me kompleks të gjerë ka një gjerësi kompleksi QRS më të madhe se 100 milisekonda.

Takikarditë më të zakonshme me kompleks të ngushtë përfshijnë takikardinë sinusale, fibrilacionin atrial, flaterin atrial dhe takikardinë paroksistike supraventrikulare; ndërsa më pak të zakonshme janë takikardia atriale multifokale, takikarditë atriale dhe takikarditë preekzituese që shfaqen në sindromat e rrugëve aksesore si sindromi WPW. Takikarditë me kompleks të gjerë përfshijnë takikardinë ventrikulare dhe takikardinë supraventrikulare me konduksion aberrant. Takikardia ventrikulare ndahet më tej në forma monomorfe dhe polimorfe; kategorisë polimorfe i përket edhe nënlloji i quajtur Torsades de Pointes, një formë e takikardisë ventrikulare polimorfe që diagnostikohet kur vërehet modeli specifik i kompleksit QRS (rritje dhe ulje të amplitudës së kompleksit QRS në mënyrë të njëpasnjëshme dhe të përsëritur) dhe zgjatja e intervalit QTc (>450 milisekonda).

Në disa situata, trajtimi i shkakut themelor është më i përshatshëm sesa terapia që synon aritminë; në raste të tjera kërkohet vëmendje e drejtpërdrejtë si ndaj aritmisë ashtu edhe ndaj gjendjes mjekësore themelore. Gjerësia e kompleksit QRS që shpesh tregon zonën e zemrës nga origjini aritmia, orienton zgjedhjet terapeutike.

TAKIKARDIA ME KOMPLEKS TË NGUSHTË

Takikardia sinusale dhe takikardia atriale multifokale trajtohen më së miri duke adresuar shkakun bazë, jo vetëm aritminë. Takikardi të tjera me kompleks të ngushtë, si fibrilacioni atrial, flateri atrial, takikardia rihyrëse nodale atrioventrikulare dhe takikardia rihyrëse atrioventrikulare, kërkojnë trajtim specifik antiaritmik me një kombinim të manovrave vagale (Tabela 8-3), medikamenteve (Tabela 8-2) dhe kardioversionit elektrik (Figura 8-2). Terapia bazë mbështetëse për shumicën e pacientëve përfshin administrimin intravenoz të lëngjeve për zgjerimin e volumit intravaskular dhe suplementimin me oksigjen sipas nevojës.

Manovrat vagale rrisin tonin parasimpatik dhe mund të ngadalësojnë përcimin elektrik në zemër në një masë që ndërpret mekanizmin e rihyrjes (Tabela 8-3). Kur kryhen në kohë, këto manovra mund të konvertojnë shumë raste të takikardive re-entrante, si takikardia paroksistike supraventrikulare dhe takikardia me kompleks të ngushtë që lidhet me sindromën Wolff-Parkinson-White (WPW). Manovrat vagale më efektive përfshijnë masazhimin e sinusit karotid, fazën e lirimit të manovrës së Valsalvës dhe refleksin e zhytjes; efekti i tyre rritet nëse pacienti është në pozicion shtrirë gjatë fazës së lirimit. Adenosina është një agjent me veprim shumë të shkurtër që bllokoi përcimin në nyjen AV dhe mund të ndërpresë rihyrjen e vazhdueshme kur nyja AV është pjesë e qarkut elektrik (Tabela 8-2). Efekti bllokues i adenosinës në nyjen AV është shumë i shkurtër, por i theksuar, kështu që blloku i përkohshëm me rikthim të menjëhershëm të takikardisë nuk konsiderohet dështim trajtimi, por pasojë e kohëzgjatjes së shkurtër të efektit të medikamentit. Në këto raste, mund të administrohet përsëri adenosina me dozë më të lartë (12 mg). Beta bllokuesit dhe bllokuesit e kanaleve të kalciumit ngadalësojnë përcimin në nyjen AV dhe mund të konvertojnë disa takikardi supraventrikulare rihyrëse dhe ngadalësojnë ritmin ventrikular në raste të tjera, si fibrilacioni ose flateri atrial. Esmololi, një beta-blokues intravenoz me veprim të shkurtër, përdoret kur kërkohet bllokimi i përkohshëm i nyjes AV ose kur pacienti është i paqëndrueshëm dhe është e nevojshme të titrohet efekti i medikamentit (p.sh. në konvertimin e takikardisë paroksistike supraventrikulare). Metoprololi është një beta-blokues me veprim më të gjatë, përdoret në pacientë më të stabilizuar, kryesisht për kontrollin e ritmit ventrikular në fibrilacion atrial. Verapamili është një bllokues i kanaleve të kalciumit i përdorur për konvertimin e takikardive rihyrëse supraventrikulare dhe mund të përdoret për kontrollin e ritmit ventrikular, por ka rrezik më të lartë për hipotension; për këtë arsye,

TABELA 8-2 Trajtimi Farmakologjik i Aritmive Kardiake te të Rriturit**Barna për Bradiaritmi**

Atropinë	0.5–1.0 mg IV bolus; përsëritje çdo 3–5 min, maksimum 3 mg	Efektive për braditaritmi me origjinë sinusale ose në nyjën AV të lartë
Dopaminë	Infuzion IV 2–20 mcg/kg/min; titrim sipas frekuencës	Mund të shkaktojë ishemi miokardiale dhe ektopi
Adrenalinë	Infuzion IV 2–10 mcg/min; titrim sipas efektit	Si më sipër
Glukagon	3–10 mg IV për 1–2 min, pastaj 1–5 mg/h IV infuzion	Për toksicitet nga β-blokues ose bllokues të kanaleve të kalciumit. Efekte anësore: nauze, të vjella, tahifilaksi

Barna për bllokimin e përcimit në nyjën AV

Adenozinë	6 mg IV bolus; nëse s'ka efekt pas 1–2 min, 12 mg IV (mund të përsëritet)	Efiçent për të ndërprerë takiaritmitë rihyrëse me kompleks QRS të ngushtë që përfshijnë nyjën AV.
Verapamil	5–10 mg IV për 2–3 min; përsëritje pas 15 min me 10 mg	Efektiv në ndërprerjen e takidizritmive rihyrëse me kompleks QRS të ngushtë që përfshijnë nyjën AV dhe në uljen e frekuencës ventrikulare në fibrilacionin ose fluturimin atrial.
Diltiazem	15–20 mg IV për 2 min + infuzion 5–10 mg/h; mund të përsëritet	
Esmolol	500 mcg/kg bolus IV, pastaj 50 mcg/kg/min infuzion	
Metoprolol	2.5–5 mg IV çdo 2–5 min; maksimum 15 mg për 10–15 min	
Propranolol	1–3 mg IV për 1 min; përsëritje çdo 2–5 min deri në 5 mg	

Barna për të ndaluar Takiaritmitë

Prokainamidi	Doza fillestare: 20–50 mg/min OSE 100 mg çdo 5 min deri në ndërprerjen e aritmisë, hipotension ose zgjatjen e kompleksit QRS me 50% nga kohëzgjatja origjinale (doza maksimale: 17 mg/kg) Rrjedhja e mirëmbajtjes: 1–4 mg/min	Përdoret në takidizritmi me kompleks të gjerë dhe fibrilacion atrial me fillim të ri Koha mesatare për konvertim: rreth 1 orë Kujdes në pacientët me infarkt akut miokardial (IAM) dhe disfunkcion të ventrikulit të majtë (VM) Infuzion i dozës fillestare me 20 mg/min për të reduktuar efektet anësore
Amiodaroni	Pacient stabil: 150 mg në 100 ml D5W në 10 min, pasuar nga infuzion 1 mg/min për 6 orë Në rast aritmie që rikthehet, mund të jepen doza të përsëritura prej 150 mg në 10 min Doza maksimale ditore: 2.2 gram Fibrilacion ventrikular ose takikardi ventrikulare pa puls: 300 mg injeksion IV, mund të përsëritet me 150 mg	Përdoret në takidizritmi me kompleks të gjerë dhe fibrilacion atrial me fillim të ri Preferohet në IAM dhe disfunkcion VM Kundërrindikuar në shtatzëni
Lidocaine	Doza fillestare: 50–100 mg në 2–3 min. Mund të përsëritet pas 5 min (maksimum 300 mg në 1 orë) Rrjedhja e mirëmbajtjes: 1–4 mg/min (fillo me doza të ulëta te pacientët me disfunkcion hepatic ose insuficiencë kardiake)	Medikament i tretë për takikardi ventrikulare dhe fibrilacion ventrikular
Sulfati i magnezit	2 gram IV në 2 min, pasuar nga infuzion 1–2 gram/orë	Përdoret në takiaritmi torsades de pointes me interval të gjatë QT
Ibutilidi	Pesha <60 kg: 10 mikrogram/kg IV në 10 min Pesha >60 kg: 1 mg IV në 10 min	Përdoret për konvertimin e fibrilacionit ose flaterit atrial me fillim të ri Koha mesatare për konvertim 20–30 min
Flekainidi	Pesha <70 kg: 200 mg oral Pesha >70 kg: 300 mg oral OSE 2 mg/kg IV në 10 min*	Përdoret për konvertimin e fibrilacionit ose flaterit atrial me fillim të ri Koha mesatare për konvertim deri në 4 orë Duhet shmangur te pacientët me sindromë koronare akute ose kardiomiopati
Propafenoni	Pesha <70 kg: 450 mg oral Pesha >70 kg: 600 mg oral OSE 2 mg/kg IV në 10 min*	Përdoret për konvertimin e fibrilacionit ose flaterit atrial me fillim të ri Koha mesatare për konvertim 2 orë Duhet shmangur te pacientët me sindromë koronare akute, kardiomiopati ose SPOK të rëndë
Vernakalant*	Infuzion IV 3 mg/kg në 10 min; nëse aritmia vazhdon pas 15 min, mund të jepet infuzion i dytë 2 mg/kg IV në 10 min	Përdoret për konvertimin e fibrilacionit ose flaterit atrial me fillim të ri Koha mesatare për konvertim 8–11 min Duhet shmangur në pacientë me hipotension, sindromë koronare akute brenda 30 ditëve, stenoze të rëndë aortike dhe interval të gjatë QT

Shënim: Preparatet intravenoze të flekainidit, propafenonit dhe vernakalantit nuk janë në dispozicion në Shtetet e Bashkuara.

Shkurtime: ACS = sindromi koronare akut; IM= infarkt akut i miokardit; AV = atrioventrikular; SPOK = sëmundje pulmonare obstruktive kronike; VM = ventrikuli i majtë.

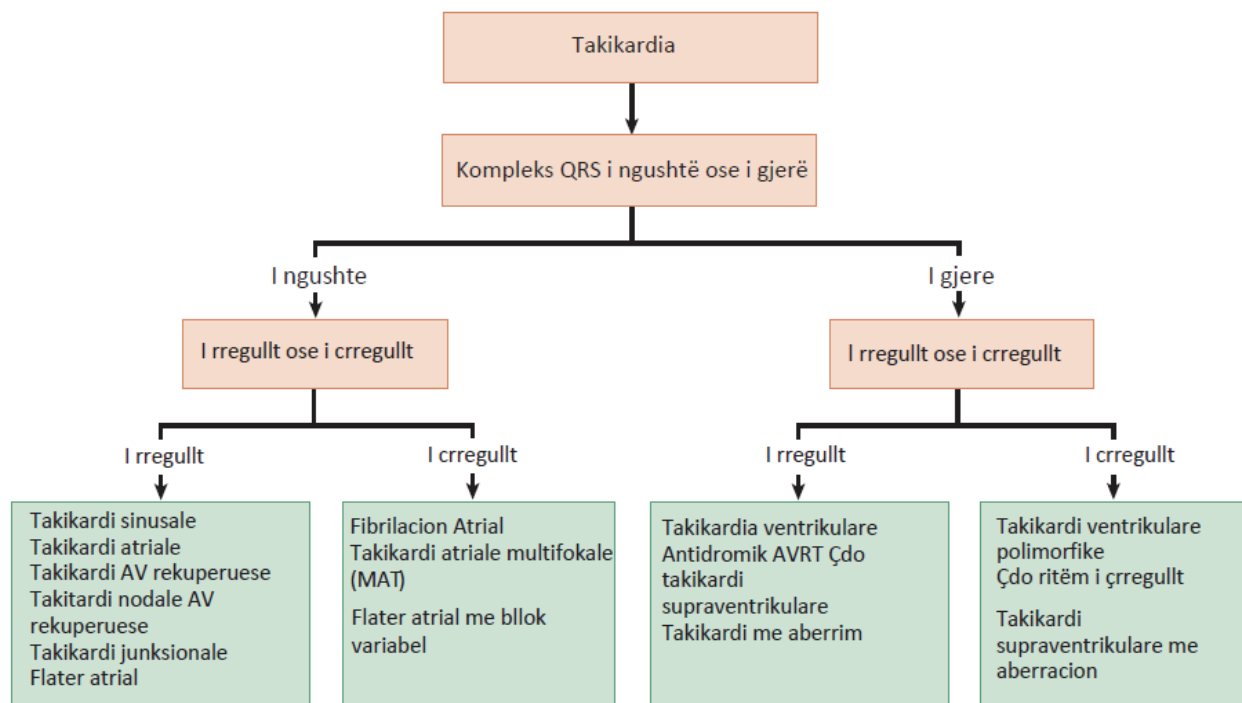


FIGURA 8-1. Klasifikimi i takikardisë. AVnRT = takikardi recuperues nodal atrioventrikular; AVRT = takikardi recuperues atrioventrikular; VT = takikardi ventrikular.

diltiazemi, i cili ka më pak potencial për të shkaktuar hipotension, është bllokuesi i rekomanduar i kanaleve të kalciumit për kontrollin e ritmit ventrikular. Kardioversioni elektrik i sinkronizuar rekomandohet në takikarditë me kompleks të ngushtë kur pacientët janë të paqëndrueshëm ose nuk reagojnë ndaj terapisë farmakologjike.

TAKIKARDIA ME KOMPLEKS TË GJERË

Takikardia me kompleks të gjerë përfshin takikardinë ventrikulare dhe takikardinë supraventrikulare me konduksion aberrant, e cila manifestohet me një kompleks QRS të zgjeruar. Tek pacienti i stabilizuar, agjentët farmakologjikë të përdorur për ndërprerjen e takikardisë me kompleks të gjerë përfshijnë prokainamid, amiodaron, lidokainë dhe magnez (Tabela 8-2 dhe Figura 8-3). Prokainamidi është antiaritmiku i preferuar për pacientët stabilë. Amiodaroni dhe lidokaina janë më pak efektive. Magnezi përdoret për takiaritmit që lidhen me zgjatjen e intervalit QT, siç është Torsades de Pointes (Torsada e Majës). Kardioversioni elektrik është trajtimi i preferuar për takikardinë me kompleks të gjerë (duke përfshirë takikardinë ventrikulare dhe disa tipe të takikardisë supraventrikulare me konduksion aberrant, si fibrilacioni/ flateri atrial, takikardia rihyrëse nodale AV dhe takikardia rihyrëse AV) në rast të paqëndrueshmërisë hemodinamike, ishemisë miokardiale ose dështimit të trajtimit farmakologjik.

RAHJET EKTUPIKE

Rrahjet ektopike origjinojnë nga indi atrial, nyja AV, dhe/ose indi ventrikular. Këto rrahje janë shpesh beninje, por mund të shkaktojnë simptoma, me pacientët që përshkruajnë palpitacione, ose ritëm të çrregullt të zemrës. Rrallëherë, kontraksionet e parakohshme ventrikulare (PVCs) mund të shkaktojnë aritmi rikthyese serioze, që kërkojnë trajtim.

KONTRAKSIONET E PARAKOHSHME ATRIALE

PËRSHKRIMI

Kontraksionet atriale të parakohshme origjinojnë nga pacemaker ektopik në çdo pjesë të atriumit përveç nyjes sinoatriale (SA) (Figura 8-4); ato identifikohen me karakteristika tipike në EKG (Tabela 8-4). Vala P ektopike mund të

mos përçohet nëpër nyjen atrioventrikulare (AV) nëse kontraksioni atrial i parakohshëm arrin nyjen AV gjatë periudhës absolute refraktare. Kur kontraksioni atrial i parakohshëm arrin nyjen AV gjatë periudhës relative refraktare, ai mund të përçohet me vonësë, e cila manifestohet në EKG me një interval PR më të gjatë se ai i një rrahjeje sinusale normale. Kontraksionet atriale të parakohshme të papërçuara janë shkaku më i zakonshëm i pauzave në ritmin kardiak. Kontraksionet atriale të parakohshme mund të ndodhin në modele të caktuara, siç janë rrahjet bigemini atriale, trigemini atriale dhe kështu me radhë. Shumica e kontraksioneve atriale të parakohshme përçohen me komplekse QRS bazale, por disa mund të përçohen në mënyrë aberrante përmes

TABELA 8-3 Manovrat Vagale

Masazhi i sinusit karotid	Dëgjoni fillimisht për zhurmë vaskulare; mos masazhoni një arterie që ka zhurmë vaskulare. Masazhoni vetëm njërën anë në një kohë. Masazhoni për jo më shumë se 20 sekonda.
Manovra e Valsalvës	Pacienti duhet të jetë i shtrirë horizontalisht ose me kokën dhe gjoksin të ngritura në 45 gradë. I kërkohet të mbajë frymën dhe të shtypë fort kundër glotitit të mbyllur duke kontraktuar muskujt e murit abdominal. Të mbajë këtë manovër sa më gjatë të jetë e mundur, idealisht për më shumë se 10–20 sekonda. Rritja e tonit vagal vërehet gjatë fazës së lirimit të frymës pas mbajtjes.
Manovra e modifikuar e Valsalvës	Pacienti shtrihet në barelë me kokën dhe gjoksin të ngritura në 45 gradë. I kërkohet të fryjë në një shiringë 10 mL me aq forcë sa të lëvizë pistoni për 15 sekonda. Më pas pacienti vendoset plotësisht shtrirë dhe këmbët ngrihen pasivisht në 45 gradë për 15 sekonda. Këmbët ulen dhe pacienti qëndron shtrirë edhe për 45 sekonda të tjera.
Refleksi i zhytjes	Më efektiv të foshnjat sesa të të rriturit. Vendosni një qese me akull dhe ujë mbi fytyrë për 15–30 sekonda.

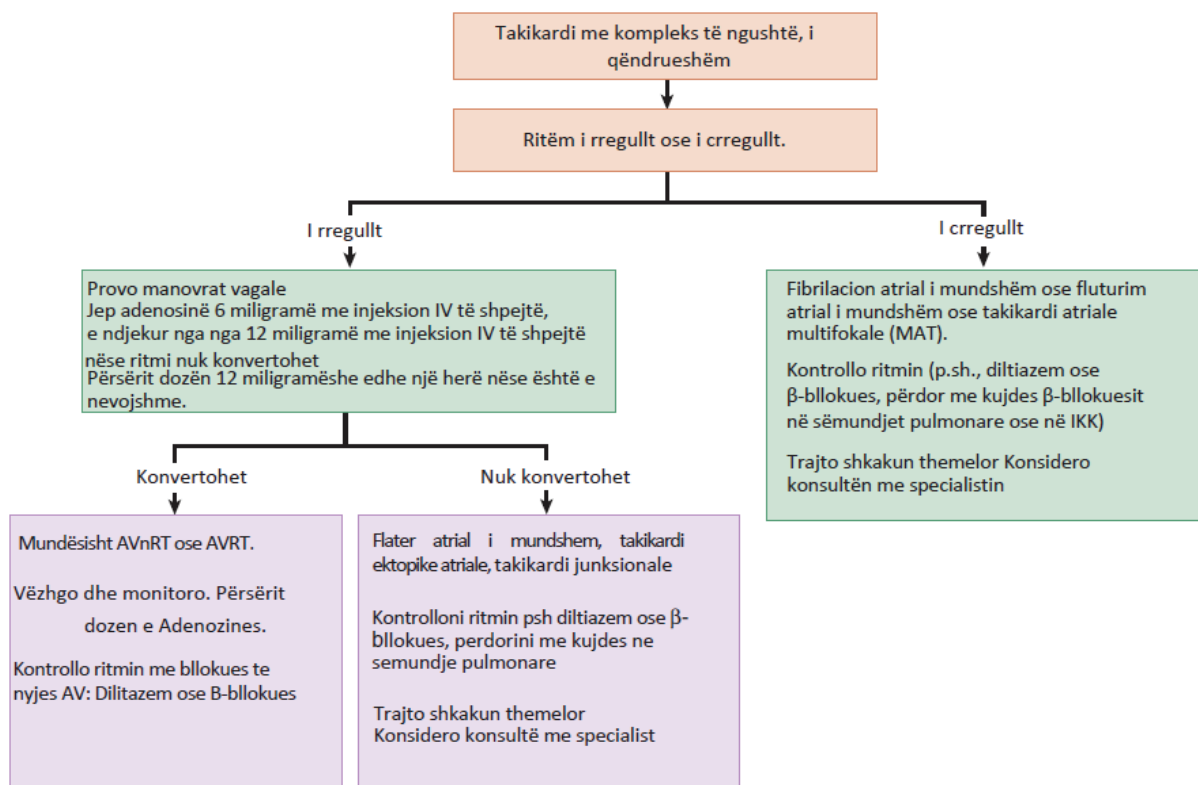


FIGURA 8-2. Trajtimi i takikardisë me kompleks të ngushtë. AV = atrioventrikular; AVnRT = takikardi rihyrëse atrioventrikulare nodale; AVRT = takikardi rihyrëse atrioventrikulare; CHF = dështim i zemrës kongjektiv; MAT = takikardi atriale multifokale; VT = takikardi ventrikulare.

sistemit infranodal, veçanërisht nëse arrijnë në degën e kurvaturës gjatë periudhës refraktare. Kontraksioni atrial i parakohshëm shpesh depolarizon nyjen SA ("e reseton"), kështu që intervali ndërmjet valëve normale P që përfshijnë kontraksionin atrial të parakohshëm nuk do të jetë dyfish i

intervalit ekzistues P-P, duke krijuar një pauzë më të shkurtër sesa pauzat plotësisht kompensatore që vërehen pas shumicës së kontraksioneve ventrikulare të parakohshme.

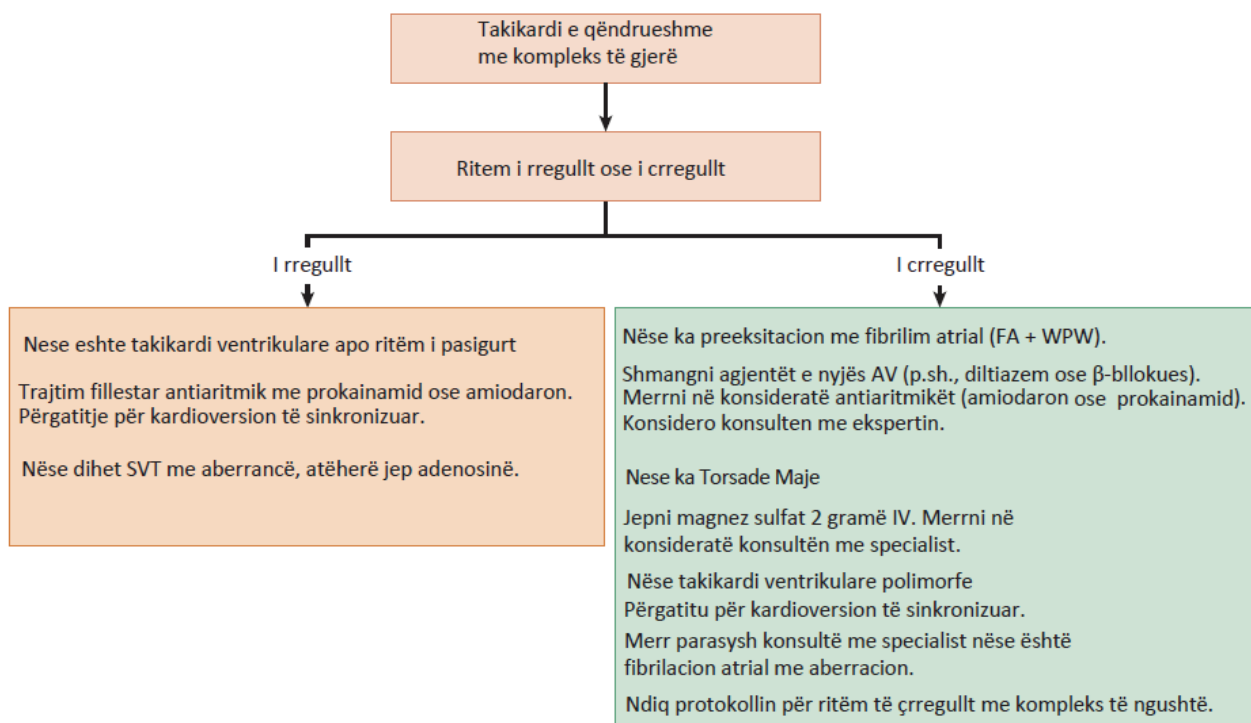


FIGURA 8-3. Trajtimi i takikardisë me kompleks të gjerë. AF = fibrilacion atrial; AV = atrioventrikular; SVT = takikardi supraventrikulare; WPW = sindroma Wolff-Parkinson-White.



FIGURA 8-4. Kontraksione atriale të parakohshme në një model trigeminal atrial.

RËNDËSIA KLINIKE

Kontraksionet atriale të parakohshme janë të zakonshme në të gjitha moshat dhe zakonisht nuk tregojnë për sëmundje themelore të zemrës. Rritja e frekuencës së kontraksioneve atriale të parakohshme shihet tek pacientët me sëmundje kronike të zemrës ose mushkërive. Agjentë kimikë që rrisin tonusin simpatik (p.sh., kokaina, amfetaminat, kafeina, nikotina) ose tonusin parasimpatik (p.sh., digoksina) mund të çojnë në një frekuencë më të lartë të kontraksioneve atriale të parakohshme. Kontraksionet atriale të parakohshme mund të shkaktojnë takikardi atriale të qëndrueshme, flater apo fibrilacion atrial në disa situata. Kontraksionet atriale të parakohshme të shpeshta lidhen me një rrezik të shtuar për stroke dhe vdekje të papritur, megjithatë nuk ka prova që përpjekjet për t'i shtypur reduktojnë këtë rrezik. Pacientët simptomatikë trajtohen duke ndaluar ekspozimin ndaj toksinave shkaktoese dhe duke trajtuar çdo sëmundje themelore që kontribuon në shfaqjen e kontraksioneve atriale të parakohshme.

KONTRAKSIONET E PARAKOHSHME VENTRIKULARE

PËRSHKRIMI

Kontraksionet e parakohshme ventrikulare (PVCs) ndodhin kur impulset elektrike origjinojnë nga zona të vetme ose të shumëllojshme brenda ventrikujve (shih Figura 8-5) dhe identifikohen nga tipare karakteristike në EKG (shih Tabela 8-5). Shumica e PVC-ve nuk ndikojnë në shkarkimin spontan të nyjes SA, prandaj intervali ndërmjet valëve normale P sinusale që përfshijnë PVC është dyfishi i intervalit të mëparshëm P-P – kjo quhet pauzë postektopike plotësisht kompensatore. Kjo pauzë ndodh sepse nyja SA shkarkon gjatë periudhës refraktare të nyjes AV ose të traktit His, që është shkaktuar nga PVC-ja. Më rrallë, një PVC mund të ndërfitet ndërmjet dy rrahjeve sinusale (PVC e ndërfitur). Shumë PVC që shfaqen në model bigeminal ose trigeminal kanë një interval të fiksuar çiftimi me rrahjen sinusale paraardhëse (brenda 40 milisekondave) (shih Figura 8-6). Herë pas here ndodh një rrahje e shkëritur kur impulset supraventrikulare dhe ventrikulare depolarizojnë njëkohësisht miokardin ventrikular. Konfigurimi i QRS në rrahjen e shkëritur paraqet tipare të përziera të rrahjes normale dhe asaj ektopike. Kategorizimi sipas shkallës së shfaqjes së PVC: 1. PVC e izoluar, një PVC e vetme e shfaqur në regjistrimin e ritmit (shih Figura 8-5A), 2. PVC unifokale, disa PVC me morfologji të ngjashme (shih Figura 8-5B), 3. PVC multifokale, disa PVC me morfologji të ndryshme (shih Figura 8-5C), që sugjerojnë se më shumë se një fokus ventrikular po prodhon ektopinë.

RËNDËSIA KLINIKE

PVC-të janë shumë të zakonshme dhe lidhen me faktorë që ndryshojnë elektrofiziologjinë e indit kardial, ose gjendje patologjike të vetë miokardit. PVC-të të rralla ose sporadike mund të vërehen edhe te pacientë pa sëmundje të njohura të zemrës. Megjithatë, PVC-të mund të nxisin episode të qëndrueshme të takikardisë ventrikulare (shih Figura 8-7). Ka një korrelacion midis ashpërsisë së sëmundjes koronare dhe shkallës së ektopisë ventrikulare, dhe për më tepër, ektopia ventrikulare është një faktor i pavarur rreziku për vdekje të papritur kardiale. Në sindromën koronare akute, PVC-të tregojnë paqëndrueshmëri elektrike të zemrës, por modelet e ektopisë ventrikulare (“aritmi paralajmëruese”) nuk janë parashikues të besueshëm të fibrilacionit ventrikular që pason. PVC-të e shpeshta të pranishme për një kohë të

gjatë (>30 muaj) mund të shkaktojnë një dëmtim të kthyeshmë të funksionit ventrikular, i quajtur kardiomiopati e induktuar nga PVC-të. Këta pacientë zakonisht kanë >15% deri në 20% të rrahjeve të zemrës të shkaktuara nga PVC-të (ngarkesa e PVC-ve), duke përjetuar palpitacione dhe simptoma të insuficiencës kardiale.

TABELA 8-4 Karakteristikat EKG të Kontraksioneve Atriale të Parakohshme

- Valë P që shfaqen më herët (parakohe) se një rrahje normale sinusale të pritur
- Valë P ektopike
 - Me formë dhe bosht të ndryshëm nga vala P që origjinojnë nga nyja sinoatriale (SA)
 - Që mund ose nuk mund të përcillen përmes atrioventrikulare (AV)
- Intervali ndërmjet valëve normale P që përfshijnë kontraksionin atrial të parakohshëm është shkurtër se dyfishi i ciklit ekzistues (pauzë e kompensuese)

Shkurtime: AV = atrioventrikular; SA = sinoatriale

TABELA 8-5 Karakteristikat EKG të Kontraksioneve Ventrikulare të Parakohshme

- Mungesë e valës P përpara kompleksit QRS
- Valë P retrograde e rastësishme pas kompleksit QRS
- Kompleks QRS i zgjeruar në mënyrë jonormale, me morfologji të ndryshme nga ai që inicohet nga nyja sinoatriale (SA)
- Zakonisht ndjekur nga një pauzë postektopike kompensuese përpara rrahjes tjetër të iniciuar nga nyja SA
- Segmentet ST dhe valët T janë të drejtuara në drejtim të kundërt me devijimin kryes or të kompleksit QRS

Shkurtime: PVC = kontraksion ventrikular i parakohshëm SA = sinoatriale

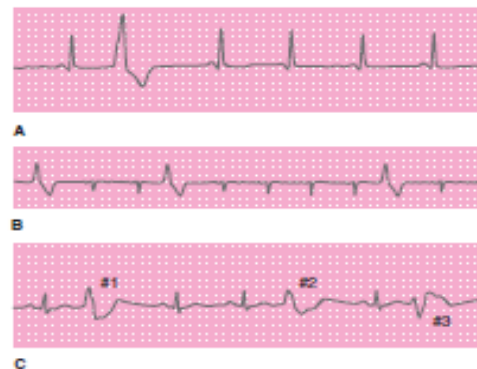


FIGURA 8-5. Ritëm sinusal me kontraksione ventrikulare të parakohshme (KVP).

- A. Ritëm sinusal me një KVP të vetme.
 B. Ritëm sinusal me KVP të shumta, unifokale.
 C. Ritëm sinusal me KVP multifokale (në këtë shembull, tre morfologji të ndryshme KVP në këtë derivacion të vetëm, të shënuara me #1, #2 dhe #3).

TRAJTIMI

Rishikoni EKG për prova të ishemi ose infarkt, zmadhim të dhomave, zgjatje të intervalit QT apo sindromë Brugada. Vlerësoni për gjendje të kthyeshme si hipoksi, efekte medikamentoze, apo çrregullime elektrolitike, dhe trajtojini përkatësisht. Rekomandimet tipike për reduktimin e stresit dhe eliminimin e stimuluesve si kafeina apo nikotina nuk janë gjithmonë efektive. Pacientët me më shumë se tre PVC radhazi konsiderohen si me takikardi ventrikulare jo të qëndrueshme, e cila mund të jetë shenjë për takiaritmi të qëndrueshme dhe vdekje të papritur kardiale. Nëse kjo është një aritmi e re, duhet të nisët urgjent hetimi kardial. Shtypja farmakologjike e PVC-ve të izoluar me antiaritmikë IV në ambientin akut nuk përmirëson mbijetesën, dhe shtypja afatgjatë me antiaritmikë oralë rrit vdekshmërinë për shkak të vetive të rrezikshme pro-aritmike të këtyre barnave. Defibrilatorët automatikë të implantueshëm (ICD) përdoren te pacientët me PVC që mund të nxisin aritmi malinje ventrikulare ose arrest kardial. Pacientët me kardiomiopati të shkaktuar nga PVC mund të trajtohen me ablacion të fokusit ektopik, duke reduktuar ngarkesën e PVC-ve dhe përmirësuar funksionin e ventrikulit me kalimin e kohës.

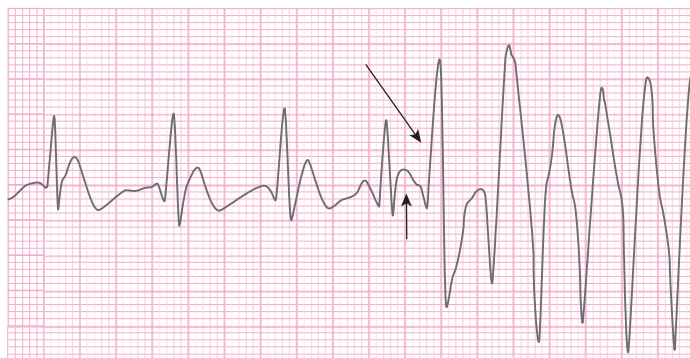


FIGURA 8-7. Ritëm sinusal te një pacient me infarkt miokardi me ngritje të segmentit ST, me një kontraksion ventrikular të parakohshëm (KVP) që nxit takikardi ventrikulare. Vërehet vala R (shigjeta e madhe) e një KVP që bie mbi valën T (shigjeta e vogël) të rrahjes së fundit sinusale. Ky fenomen R-mbi-T shkakton takikardi ventrikulare.

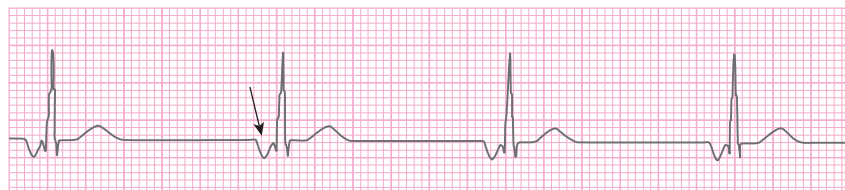
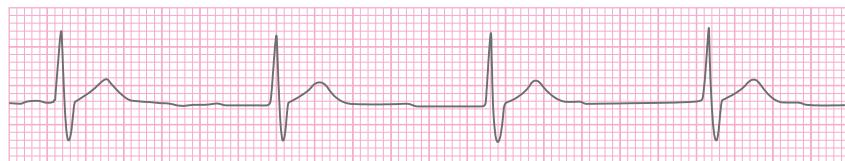


FIGURA 8-8. Ritëm junksional.
A. Ritëm junksional.
B. Ritëm junksional me valë P retrograde (shigjeta)

B

BRADIARITMITË

Ritmet junksionale dhe idioventrikulare mund të paraqiten me marramendje, sinkop ose hipotension që kërkon trajtim.

RITMI JUNKSIONAL

PËRSHKRIMI

Në rrethana normale, nyja SA shkarkon më shpejt sesa nyja AV, prandaj funksioni i saj si pejsmejker mbizotëron, dhe nyja AV si dhe strukturat e tjera më të ngadalta mbahen të shtypura. Nëse shkarkimet nga nyja SA janë të ngadalta ose nuk arrijnë nyjen AV, rrahjet junksionale krijojnë një ritëm, zakonisht me frekuencë 40–60 rrahje/minutë. Nëse rrahje të tilla vazhdojnë në seri, atëherë kemi ritëm junksional. Shpesh këto rrahje nuk përçohen retrograd në atrium, prandaj komplekset QRS shfaqen pa valë P (Figura 8-8A). Në raste të rralla, ndodh përçim retrograde dhe krijohet valë P e përmbysur menjëherë para ose pas kompleksit QRS (Figura 8-8B). Herë pas here, automatizmi i shtuar i nyjes AV dominon mbi nyjen sinusale dhe prodhon ritëm junksional të përshpejtuar me frekuencë 60–100 rrahje/min ose takikardi junksionale me frekuencë >100 rrahje/min (shih Tabelën 8-6). Pacemakeri junksional i përforcuar kap atriumin dhe ventrikujt.

TABELA8-6 Karakteristikat EKG të Ritmit Junksional

- Mungesë e valëve P normale (të gjeneruara nga nyja sinoatriale) me interval PR normal
- Valë P retrograde e rallë (zakonisht valë P e përmbysur dhe ngjitur me kompleksin QRS, para ose pas tij)
- Kompleks QRS i ngushtë
- Frekuenca ventrikulare
 - 40–60 rrahje/min në ritëm junksional
 - 60–100 rrahje/min në ritëm junksional të përshpejtuar
 - >100 rrahje/min në takikardi junksionale

RËNDËSIA KLINIKE

Rrahjet e shkëputura junksionale mund të shfaqen sa herë ka një pauzë të zgjatur në impulsin që arrin nyjen AV, si në bradikardi sinusale, në fazën e ngadaltë të aritmisë sinusale, ose gjatë pauzës pas një rrahjeje të parakohshme.

Ritmet junksionale të qëndrueshme mund të shfaqen në insuficiencë kardiake, miokardit, hipokalemi dhe toksicitet nga digitali. Ritmi junksional i përshpejtuar, përfshirë takikardinë junksionale, mund të ndodhë nga toksiciteti medikamentoz, ethet reumatike akute dhe ishemia miokardiale inferiore. Në rastin e toksicitetit medikamentoz, veçanërisht nga digitali, tek një pacient me fibrilacion atrial, frekuenca është zakonisht 70–130 rrahje/min dhe EKG karakterizohet nga komplekse QRS të rregullta të mbivendosura mbi valë atriale të fibriluara.

TRAJTIMI

Rrahjet e izoluara dhe të rralla junksionale të shpëtimit zakonisht nuk kërkojnë trajtim specifik. Nëse ritmi junksional i qëndrueshëm shkakton simptoma, duhet të trajtohet shkaku themelor. Atropina mund të përdoret për të rritur shkarkimin e nyjes SA dhe për të përmirësuar përçimin përmes nyjes AV. Ritmet e përshpejtuara junksionale dhe takikardia junksionale menaxhohen duke trajtuar shkaku bazë.

TABELA 8-7 Karakteristikat EKG të Ritmit Idioventrikular

- Komplekse QRS të zgjeruara
- Komplekset QRS shfaqen në mënyrë të rregullt
- Mungesë e aktivitetit atrial: nuk ka valë P
- Frekuenca ventrikulare:
 - 30–50 rrahje/min për ritmin idioventrikular
 - 50–110 rrahje/min për ritmin idioventrikular të përshpejtuar
 - Shpesh ndodh në formë jo të qëndrueshme, me seri të shkurtra prej 3–30 rrahjesh të njëpasnjëshme

RITMI IDIOVENTRIKULAR

PËRSHKRIMI

Ritmet idioventrikulare origjinojnë nga ventrikujt (shih Figura 8-9), dhe paraqiten me komplekse QRS të zgjeruara dhe të rregullta, pa shenja të aktivitetit atrial (shih Tabela 8-7). Ritmi idioventrikular ka një frekuencë ventrikulare prej 30 deri në 50 rrahje/minutë, ndërsa ritmi idioventrikular i përshpejtuar ka frekuencë 50 deri në 110 rrahje/minutë. Ky ritëm ka tendencë të shfaqet në mënyrë jo të qëndrueshme, në seri të shkurtra prej 3 deri në 30 rrahje të njëpasnjëshme, dhe zakonisht fillon me një rrahje të shkrirë (fusion beat). Ritmet idioventrikulare të përshpejtuara janë më të qëndrueshme dhe kanë fillim dhe përfundim gradual.

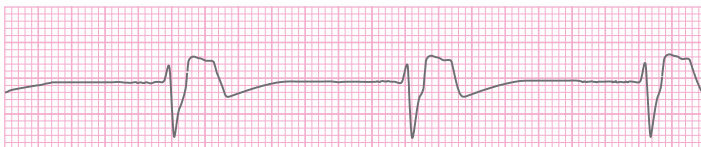


FIGURA 8-9. Ritëm idioventrikular me një frekuencë ventrikulare rreth 30 rrahje/minutë.

RËNDËSIA KLINIKE

Ritmi idioventrikular haset më shpesh në kontekstin e infarktit të miokardit me ngritje të segmentit ST (STEMI). Ritmet idioventrikulare të përshpejtuara janë vërejtur edhe në intoksikime nga medikamentet (si kokaina dhe digitali), çrregullime elektrolitike (si hiperkalemia), kardiomiopati, dhe gjatë fibrinolizës së një arterie koronare të bllokuar — e njohur si aritmi e reperfuzionit. Megjithatë, shfaqja e kësaj aritmie nuk bën dallim midis reperfuzionit të plotë apo të paplotë. Ndonëse ekziston njëfarë lidhje me takikardi ventrikulare, nuk ka lidhje të qartë me fibrilacionin ventrikular. Ritmet idioventrikulare, sidomos ato më të ngadalta, mund të shkaktojnë ligështim, sinkopë, dhimbje gjoksi, dispne, dhe hipoperfuzion të theksuar. Ritmi idioventrikular i përshpejtuar zakonisht nuk shkakton simptoma, por humbja e kontraksionit atrial dhe ulja pasuese e debitit kardial mund të sjellin deteriorim hemodinamik.

TRAJTIMI

Nëse ritmi idioventrikular shkakton hipoperfuzion, përdori i barnave që rrisin frekuencën kardiakë është i përshtatshëm. Mund të provohet atropina, megjithëse suksesi është i kufizuar. Pacingu kardial është shpesh i nevojshëm, duke filluar me stimulim transkutan. Në shumicën e rasteve me ritëm idioventrikular të përshpejtuar, trajtim nuk është i

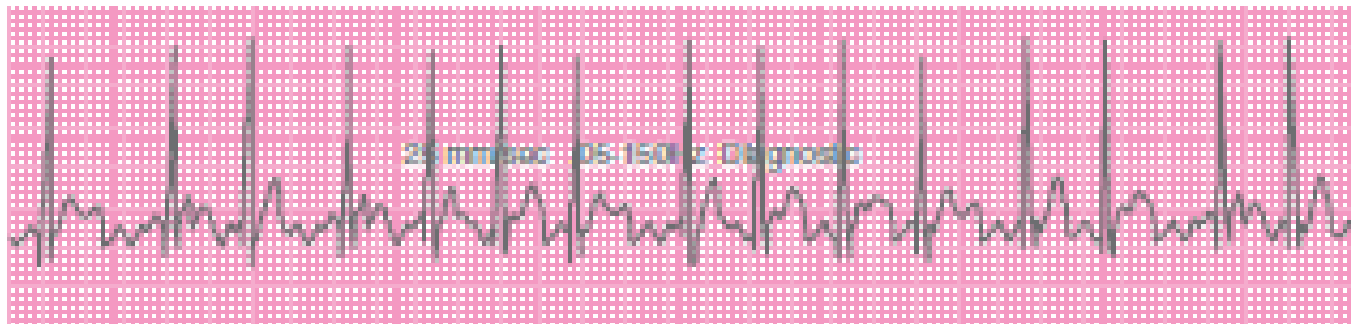
nevojshëm. Nëse ky ritëm është i vetmi pacemaker funksional, shtypja farmakologjike me antiaritmikë mund të çojë në asistoli. Në rast se ritmi i përshpejtuar idioventrikular është i qëndrueshëm dhe shkakton simptoma për shkak të uljes së debitit kardial, rekomandohet pacing AV sekuencial.

TAKIARITMITË SUPRAVENTRIKULARE FIBRILACIONI ATRIAL DHE FLATERI ATRIAL

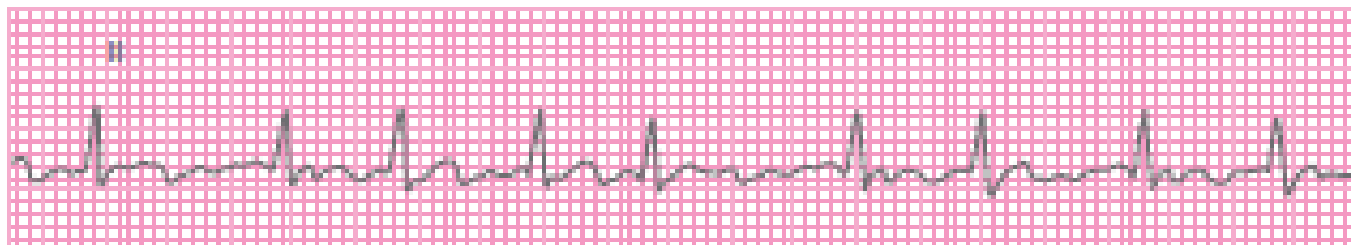
PËRSHKRIMI

Pas takikardisë sinusale, fibrilacioni atrial është takikardia me kompleks të ngushtë më e zakonshme që haset në urgjencë; flateri atrial është një aritmi më pak e zakonshme. Fibrilacioni atrial ndodh kur zona të vogla të miokardit atrial shkarkojnë dhe kontrahojnë vazhdimisht në mënyrë të çrregullt. Nuk ka një depolarizim dhe kontraktim uniform të atriumeve, por thjesht dridhje të mureve të atriumeve, që sjell mbushje më pak efektive ventrikulare dhe ulje të debitit kardial. Karakteristikat klasike në EKG të fibrilacionit atrial (shih Figura 8-10 dhe Tabela 8-8) përfshijnë mungesën e valëve P të dallueshme dhe ritëm ventrikular i çrregullt dhe i çrregullt në mënyrë të parregullt. Për shkak të aktivitetit kaotik atrial, nuk dallohen valë P të qarta; në vend të tyre shihet një vijë izoelektrike e sheshtë ose kaotike, më e dukshme në derivacionin V1.

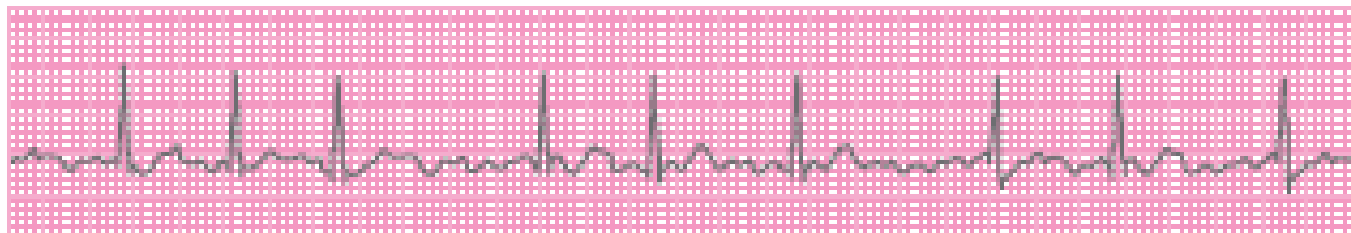
Ritmi i parregullt ventrikular rezulton nga përcimi i ndryshueshëm i impulseve përmes nyjes AV. Frekuenca atriale është shpesh >600 rrahje/min, ndërsa frekuenca ventrikulare është shumë më e ulët për shkak të periudhës refraktare të nyjes AV.



A



B



C

FIGURA 8-10. Tre shembuj të fibrilacionit atrial me përgjigje ventrikulare të çrregullt.