

UNIVERSITETI I GJAKOVËS “FEHMI AGANI”

FAKULTETI I MJEKËSISË

DREJTIMI INFERMIERI



PUNIM DIPLOME

**TEMA: GJAKDERDHJET E JASHTME LLOJET
SHKAKU DHE TRAJTIMI I TYRE**

Punoi:
Mirjeta Krasniqi

Mentor:
Prof. dr. Skender Ukaj

Gjakovë, Mars 2018

Punimi i temës së diplomës “**GJAKDERDHJET E JASHTME LLOJET SHKAKU DHE TRAJTIMI I TYRE**” të kandidatës **Mirjeta Krasniqi** u punua në Fakultetin e Mjekësisë në Universitetin “Fehmi Agani” në Gjakovë.

MENTOR I PUNIMIT

Prof. Asist. Skender Ukaj

Profesor i Fakultetit të Mjekësisë i Universitetit “Fehmi Agani” Gjakovë.

DEKLARATA E KANDIDATËS

Unë Mirjeta Krasniqi deklaroj se kjo temë e Diplomës **“Gjakderdhjet e jashtme llojet shkaku dhe trajtimi i tyre”** është punimi im origjinal. E gjithë literatura dhe burimet tjera që i kam shfrytëzuar gjatë punimit janë të listuara në referenca dhe plotësisht të cituara. I gjithë punimi është punuar dhe përgatitur duke respektuar dhe duke u mbështetur në rregulloren për përgatitjen e temës së diplomës të përcaktuara nga ana e Universitetit “Fehmi Agani” Gjakovë.

FALËNDERIME DHE MIRËNJOHJE

Falënderime në radhë të parë i dedikoj familjes time, për mbështetjen dhe përkrahjen në çdo hapë të shkollimit për realizimin përfundimtar të këtij punimi.

Falënderim i posaçëm i shpreh udhëheqësit të këtij punimi: Prof.Asist Skender Ukaj, profesor i Fakultetit të Mjekësisë i Universitetit “Fehmi Agani”, Gjakovë, i cili me korrektësi maksimale, gjithmonë dhe në çdo kohë ka qenë i gatshëm për të më dhënë këshilla, sugjerime dhe mendime për realizimin dhe përfundimin e këtij punimi.

U jam mirënjohës të gjithëve, që në çfarëdo mënyre kontribuan në kryerjen dhe përfundimin e këtij punimi, e sidomos: profesorëve, asistentëve, stafit udhëheqës dhe gjithë personelit, të Universitetit “Fehmi Agani”, Gjakovë, të cilët gjithmonë dhe në çdo kohë kanë qenë të gatshëm për të më ofruar këshilla dhe motive studimi me përkrahjen e tyre të pakursyer shkencore, morale e profesionale.

Falënderoj të gjithë ata që më ndihmuan në këtë punim në çfarëdo mënyre që të marr formatin e duhur.

Përmbajtja

1.	Hemorragjitë-----	8
1.1.	Gjakderdhjet-----	10
1.1.1.	Llojet e gjakderdhjeve-----	10
1.1.2.	Shkaqet e gjakderdhjeve-----	11
1.1.3.	Trajtimi i gjakderdhjeve-----	12
2.	Sistemi i qarkullimit të gjakut-----	13
3.	Hemostaza-----	15
4.	Diagnostika e të sëmurit me hemorragji-----	16
4.1.	Përjashtimi i një shkakut kirurgjikal-----	16
4.2.	Vlerësimi fillestar i një koagulopatie të mundshme-----	17
4.3.	Çrregullimet e fituara të hemostazës -----	18
4.4.	Deficienca e vitaminës K-----	18
4.5.	Trombocitopenia-----	18
5.	Klasifikimi sipas kohës-----	19
5.1.	Hemoragjia primare-----	19
5.2.	Hemoragjia e vonshme sekondare-----	19
5.3.	Rreziku kryesor i hemoragjisë-----	20
5.4.	Efikasiteti i mekanizmave-----	20
5.5.	Evolucioni-----	22
6.	Tromboza-----	22
6.1.	Faktorët që luajnë rol në formimin e trombit-----	22
6.2.	Dëmtimet e endotelit-----	22
6.3.	Ndryshimet e rrjedhjes së gjakut-----	23
6.4.	Ndryshimet e përbërjes së gjakut-----	24
7.	Trajtimi i hemoragjisë-----	24
8.	Procesi i ndaljes së gjakderdhjes-----	27
8.1.	Metodat lokale të ndaljes së gjakderdhjes-----	28
8.2.	Procedura kirurgjikale-----	29
9.	Kujdesi infermieror-----	29
9.1.	Metodat ndihmëse për ndaljen e gjakderdhjes-----	31
9.2.	Faktoret e rrezikut-----	32
9.3.	Efektet anësore të trajtimit-----	32
9.4.	Vlerësimi infermieror-----	32
9.5.	Rezultatet e laboratorit-----	33
9.6.	Mbështetja psikologjike-----	33
9.7.	Vlerësimi i arritjeve -----	34
9.8.	Edukimi i pacientit-----	34
	Rekomandimet-----	35
	Diskutim-----	37
	Literatura-----	38

ABSTRAKT

Hyrje: Hemorragjia është çrregullim më dramatik i gjakut, me të cilin kuptohet dalja e gjakut jashtë nga enët dhe zemra

Qëllimi i punimit: Qëllimi i punimit është kujdesi infermieror te pacientët me gjakderdhje të jashtme.

Të dhënat e përgjithshme: Hemorragji (gr.Haema – gjak, rhagia – derdhje) quhet dalja e gjakut nga një enë e dëmtuar e gjakut. Më shpesh, gjakderdhja shkaktohet nga një rupturë e enës së gjakut (haemorrhagia per rhexin). Hemorragjia nga proceset patologjike inflamatore neoplazike, degenerative quhet hemorragji diapedesis, ndodh pa prishje makroskopike të murit të vazës. Hemorragjia që ndodhë menjëherë pas dëmtimit quhet primare, në dallim nga ajo sekondare, që ndodhë pas njëfarë kohe nga ndalimi i saj. Hemorragjia ushtron në organizëm ndikime të përgjithshme dhe lokale. Këto ndryshime varen nga një sërë rrethanash, si: sasia dhe koha e rrjedhjes së gjakut, vendi ku derdhët gjaku, ku edhe shpejtë shkaktohet **shok hemorragjik**, e mandej vdekja e organizmit (ndodh zakonisht kur humbet rreth 2 litra gjak); në humbjet më të vogla të gjakut shkaktohet anemi **posthemorragjike**; kurse hemorragjitë e brendshme masive shkaktojnë **ikter të përkohshëm**. Kur hemorragjia është e vogël por me përsëritje të shpeshta (veqanërisht tek gratë), rezervat e hekurit shterojnë, atëherë niveli i tij ulet e instalohet anemi hipokrome ose ferodeficitare. Shkaqet e tjera mund të jenë ulqera peptike, karcinoma të traktit tretës, tumore të uterusit etj. Pasojat lokale të hemorragjisë lidhen me vendin ku ndodhën. Kështu sasi fare të vogla të gjakut në palcën e zgjatur të trurit bëhen shkak i vdekjeve në një kohë që hemorragjitë shumë të mëdha të jashtme mund të sjellin pasoja kaq të rënda. Dëmtimet lokale shprehen me shkatërrim të indeve dhe sklerozës në fazat e mëvonshme. Pikërisht me dëmtime të tilla lidhen mjaft ndikimet negative dhe pasojat që mund të japin.

Përfundimi: Anamneza e marrë me kujdes dhe ekzaminim fizik, janë burime të çmuara informacioni. I sëmuri pytet për tendencën hemorragjike në traumat e vogla, ekimozat, hematomat indore dhe artikulare, polimenorren, ndalimin e hemorragjisë pas heqjes së dhëmbëve dhe padyshim për koagulopati të trashëguar të njohura nga i sëmuri. Nuk duhet harruar pyetja specifike për përdorimin e medikamenteve, sidomos aspirinës dhe anti-inflamatorëve të tjerë josteroidë.

Fjalët kyqe: hemorragjia, hemostaza, diagnostika e të sëmurit me hemorragji, deficienca e vitaminës K, trombocitopeni, shkak i gjakderdhjes, trajtimi i tyre, kujdesi infermieror, etj.

ABSTRACT

Introduction: Hemorrhagia is the most dramatic disorder of blood disorder, meaning the outbreak of blood from the vessels and the heart.

Purpose of the work: The purpose of the work is nursing care in patients with external bleeding.

General Data: Hemorrhagia (gr.Haema - blood, rhagia - shedding) is called the outbreak of blood from a damaged blood vessel. Most often, bloodshed is caused by a rupture of the blood vessel (haemorrhage for rechain). Hemorrhage from neoplastic inflammatory pathological processes, degenerative is called diapedesis hemorrhage, occurs without the macroscopic failure of the vase wall. Hemorrhage occurring shortly after the injury is called primary, in contrast to the secondary, occurring after some time from its stoppage. Hemorrhage exercises in the body general and local impacts. These changes depend on a variety of circumstances, such as: the amount and time of the blood flow, the place where blood is shed, a fast hemorrhagic shock, and then the death of the organism (usually occurs when about 2 liters of blood is lost); in the smallest loss of blood postmenorrhea anemia is caused; while massive internal hemorrhages cause temporary icterosum. When hemorrhage is small but with frequent recurrences (especially women), iron reserves exhaust, then its level decreases and hypochrome or ferhotophytic anemia is installed. Other causes may be peptic ulcers, digestive tract carcinomas, uterine tumors, and so on. The local consequences of hemorrhage relate to the place where they occurred. So small amounts of blood in the prolonged brain of the brain become the cause of death at a time when very large external hemorrhages can bring about such serious consequences. Local injuries are expressed by tissue destruction and sclerosis at later stages. Exactly such damages are related to the adverse impacts and consequences that they can give.

Conclusion: Careful history and physical examination are valuable sources of information. The sufferer is concerned with hemorrhagic tensions in small traumas, echocardiograms, hematoma, and articulation, polymorphisms, prohibition of hemorrhage after tooth decay and obviously for hereditary coagulopathy known to the patient. It should not be forgotten the specific question of the use of medicines, especially aspirin and other non-steroidal anti-inflammatory drugs.

Key words: hemorrhage, haemostasis, diagnosis of patients with haemorrhage, vitamin K deficiency, thrombocytopenia, cause of bleeding, treatment of them, ineffective care, etc.

1. Hemorragjitë

Hemorragji (gr.Haema – gjak, rhagia – derdhje) quhet dalja e gjakut nga një enë e dëmtuar e gjakut. Më shpesh, gjakderdhja shkaktohet nga një rupturë e enës së gjakut (haemorrhagia per rhexin). Hemorragjia nga proceset patologjike inflamatore neoplazike, degjenerative quhet hemorragji diapedesis, ndodh pa prishje makroskopike të murit të vazës. Hemorragjia që ndodhë menjëherë pas dëmtimit quhet primare, në dallim nga ajo sekondare, që ndodhë pas njëfarë kohe nga ndalimi i saj.

Hemorragjia është çrregullimi më dramatik i qarkullimit të gjakut, me të cilin kuptohet dalja e gjakut jashtë nga enët apo zemra. Hemorragjia mund të klasifikohet në parime të ndyshme:

a) Sipas llojit të enës së dëmtuar:

- *Hemorragjia arteriale;*
- *Hemorragjia venoze;*
- *Hemorragjia kardiake;*

b) Sipas vendit nga rrjedh gjaku kemi:

- *Hemorragji tw jashtme dhe*
- *Hemorragji tw brendshme .*

c) Sipas vendit ku rrjedh apo grumbullohet gjaku

- *Epistaxis*
- *Haemopericardium*
- *Haemoperitoneum*
- *Haemotorax*
- *Haemarthrosis*
- *Haematosalping*
- *Haematoma*
- *Apopleksia*
- *Petekie*

Hemorragjia arteriale: gjaku del me presion dhe ka ngjyrë të kuqe. Shpesh herë me pulsacione, e rrezikshme për jetën, pasi për një kohë të shkurtër humbja e gjakut është e madhe.

Hemorragjia venoze: gjaku ka ngjyrë cianotike dhe nuk rrjedh me presion, por në mënyrë të vazhdueshme .

Hemorragjitë kapilare: rrjedhja e gjakut është në formë të bulëzave difuze, duke dhënë përshtypje se ai kullon nga indet.

Hemorragjitë kardiake: është formë e rrallë por vdekjeprurëse .

Gjaku që rrjedh nga enët mund të rrjedh në ambientin e jashtëm edhe atëher do të quhet **hemorragji e jashtme**, dhe **hemorragji e brendshme**. Në rastin kur gjaku lokalizohet në hapësirat intersticiale, grumbullohet në një zgavër natyrore, ose në tubin tretës, rrugët bronkiale, urinare dhe nëpërmjet tyre eliminohet/del jashtë.

Sipas vendit nga rrjedh gjaku kemi **hemorragji të jashtme** (gjaku derdhet në ambientin e jashtëm) dhe **hemorragji të brendshme** (gjaku derdhet diku në ambientin e brendshëm të organizmit). **Sipas vendit ku rrjedh ose grumbullohet gjaku**, dhe ndonjëherë sipas pamjes morfologjike që merr zona hemorragjike përdoren terma të shumta të cilat dihen por edhe të emërtohen saktë.

Epistaxis, kur gjaku rrjedh nga mukoza e **hundës**, **haematemesis**, kur gjaku del nga stomaku me anë të masave të vjella, **melena** kur gjaku del nga aparati tretës me anë të materieve fekale që i ngjyros në të zezë, **hemoptizi** kur gjaku del prej rrugëve të frymëmarrjes me anë të gelbazës, **gingivorrhagia** kur gjaku del nga gingivat, **haematuri** kur gjaku del prej rrugëve urinare i përzier me urinë, **metrorrhagia** kur gjaku del prej uterusit gjatë ciklit në sasi më të madhe dhe zgjatë më shumë se zakonisht. **Haemopericardium**, **haemoperitoneum** dhe **haemotoras** kur gjaku grumbullohet në kavitetet përkatëse, **haemarthrosis** kur gjaku grumbullohet në hapësirën artikulare, **haematosalping** kur gjaku grumbullohet në tubat uterine, **haematoma** kur gjaku është i grumbulluar dhe i kufizuar në intersticium duke formuar nje zgavër, p.sh., nën dura mater (hematoma subdurale), nën kapsulën e mëlqisë, etj, **apopleksia** kur gjaku i dal nga ena grumbullohet në inde duke shkaktuar destruksion të indit. Kështu mund të kemi apopleksi të mëlqisë, të mushkërisë, por më shpesh ky term përdoret për hemorragjitë cerebrale.

Petekie quhen hemorragji të vogla nën lëkurë, në formë pikash në diametër 1-2 mm, kur diametri arrin 2-3 cm, këto quhen **ekimoza**, kur kanë trajtë shiritash të zgjatur dhe quhen **vibex**.

Mekanizmat. Hemorragjia zhvillohet me njërin nga dy mekanizmat e mëposhtme: reptura e paretit të enës ose eritrodiapedesa.

Ruptura e paretit të enës mund të shkaktohet nga traumat, më shpesh, sëmundje të paretit vaskular si ateroskleroza, varicet, aneurizmat, inflamacionet vaskulare, sëmundja hipertensive, etj. Në zemër ruptura shkaktohet nga infarkti i miokardit. Nga ana tjetër enët e gjakut mund të gërryhen nga një proces patologjik, siq mund të takohet në ulçerat e stomakut dhe duodenit, në kavernat tuberkulare, etj.

Eritrodiapedesa ndodh kur muri i enëve është normal në pamjen histologjike e megjithatë lejojnë daljen e eritrociteve prej tyre, si vetvetiu ashtu edhe pas traumave të lehta

1.1. Gjakderdhjet

Gjakderdhje - Kjo është një kusht që ndodh si rezultat i shkeljes së integritetit të enëve të gjakut. Kjo mund të ndodhë për arsye të ndryshme - lëndimit, Fusion purulent, presioni në rritje (si arteriale dhe atmosferike). Gjakderdhje mund të jetë shkaktuar nga një ndryshim në bilanc vitaminë, për shkak të ndikimit të toksinave. Një numër i sëmundjeve mund të shkaktojë gjakderdhje për shkak të ndryshimeve në përbërjen kimike të gjakut.

Ka gjakderdhje të brendshme, kur ka rrjedhje të gjakut në një nga zgavrat e trupit apo indeve (kjo e fundit hematoma formuar), gjakderdhje të brendshme dhe ndonjëherë e fshehur, e cila mund të përcaktojë vetëm metodat speciale të hetimit, si duket nuk e qartë.

1.1.1. Llojet e gjakderdhjeve

Gjakderdhje arterial përcaktojnë fare e thjeshtë, pasi që gjaku është e kuqe të ndritshme dhe të mos ndjekin jet ejected, si ajo pulsates. Gjakderdhje e tillë është shumë e rrezikshme, sepse gjaku rrjedh nga trupi shumë shpejt, duke çuar në anemi akute. Simptomet e anemisë akute përfshijnë lëkurë të zbehtë, e cila rrit, impuls të përshpejtuar, por gradualisht dobëson, tensioni i gjakut zvogëlohet, ka marramendje, sytë e errët, të vjella, të përzier. Nëse gjakderdhja nuk ndalet në kohë, ajo mund të ndodhë gjakderdhje të trurit dhe vdekja vjen shkaktuar nga uria oksigjenit.

Gjakderdhje venoz. Ky është gjaku i ngjyrë të errët rrjedh në mënyrë të barabartë, ngadalë dhe pa ndërprerje. Frymarrja gjakderdhje është zakonisht mungon, megjithatë, është pulsation papërfillshëm mund të ndodhë në venat e mëdha janë të dëmtuara ose kur venë dëmtuar është pranë arterie, atëherë impuls valë transmetuar nga arterie. Dëmet e mënyrë të rrezikshme të madh që ndodh kur frymëmarrja, venat duket presion negativ që mund të shkaktojë një emboli ajri orenditë e zemrës ose trurit.

Gjakderdhje kapilar nga ngjashmëri e tyre në mes mes venoz dhe arterial. Kapilarët Gjakderdhje nuk janë të dukshme, e dukshme vetëm se gjaku oozing si një sfungjer. Rrezik kapilar gjakderdhje mund të sigurojë vetëm në koagulimit të reduktuar të gjakut dhe në raste të tjera ajo ndalon tyre mjaft shpejt.

Parenhymatoznoe gjakderdhje është një nga llojet më të rrezikshme të gjakderdhjes, të ndaluar atë, sepse ajo është shumë e lehtë. Kjo ndodh kur nuk është shkatërrimi i enëve të gjakut, të cilat furnizojnë me gjak të organeve të brendshme. Trupi humb një sasi të madhe të gjakut, kështu që gjaku në trupin e ul ndjeshëm, duke çuar në dështimin e zemrës, mushkërive, mëlçisë, veshkave dhe tru.

Pasojat e gjakderdhjes – Presioni i gjakut është zvogëluar ndjeshëm gjakderdhje, dhe gjithashtu redukton nivelin e hemoglobinës në gjak, e cila mund të çojë në gjakderdhje të trurit. Nëse gjakderdhje ngadaltë e fundit të gjatë, trupi mund të mësohen me këtë për disa javë, dhe zhvillimin e mëtejshëm anemi dhe trupin për një kohë të gjatë mund të jetë në një hemoglobinë të ulët.

1.1.2. Shkaqet e gjakderdhjeve

Hemorragjia ushtron në organizëm ndikime të përgjithshme dhe lokale. Këto ndryshime varen nga një sërë rrethanash, si: sasia dhe koha e rrjedhjes së gjakut, vendi ku derdhet gjaku, shpejtë shkaktohet **shok hemorragjik** e mandej vdekja e organizmit (ndodh zakonisht kur humbet rreth 2 litra gjak); në humbjet më të vogla të gjakut shkaktohet anemi **posthemorragjike**; kurse hemorragjitë e brendshme masive shkaktojnë **ikter të përkohshëm**. Kur hemorragjia është e vogël por me përsëritje të shpeshta (veçanërisht tek gratë), rezervat e hekurit shterojnë, atëherë niveli i tij ulet e instalohet anemi hipokrome ose ferodeficitare. Shkaqet e tjera mund të jenë ulçera peptike, karcinoma të traktit tretës, tumore të uterusit etj. Pasojat lokale të hemorragjisë lidhen me vendin ku ndodhen. Kështu sasi fare të vogla të gjakut në palcën e zgjatur të trurit bëhen shkak i vdekjeve në një kohë që hemorragjitë shumë të mëdha të jashtme mund të sjellin pasojat kaq të rënda. Dëmtimet lokale shprehen me shkatërrim të indeve dhe sklerozës në fazat e mëvonshme. Pikërisht me dëmtime të tilla lidhen mjaft ndikimet negative dhe pasojat që mund të japin.

Gjaku mund të rezultojë në zgavrën e brendshme dhe kjo mund të çojë në ngjeshje të trurit, mushkëritë, zemra, prishin veprimtarinë e organeve të ndryshme të cilat mund të jetë një

kërcënim serioz për jetën. Ndoshta mpirje të gjymtyrëve, në qoftë se hemorragji fasha enët e gjakut që ushqejnë indet.

Dhe gjaku që qarkullon nëpër trup, ka veti antibacterial, ndërsa në të njëjtën kohë si gjak i derdhur në zgavrën është një vend i madh për të jetuar, zhvillimin dhe riprodhimi i bakteve. Kjo mund të çojë në sëmundje infektive.

Çfarë pret pacientin, nëse nuk i është dhënë ndihmë mjekësore në kohën e duhur për gjakderdhje? Çdo gjë mund të përfundojë shumë i mirë dhe as edhe një vdekje yyazytsirnist. Trupi vetëm mund të vijë dhe të Bled vdekje për shkak të shkeljeve të sistemit kardiovaskular, apo anemi të trurit. Por është gjithashtu e mundur që gjakderdhje fund myyazytsilno, por të gjitha varet nga lloji i gjakderdhjes. Gjithashtu, më të rënda pasojat do gjakderdhje për fëmijët moshuar dhe të rinj.

Gjakderdhje të përkohshme ndaluar – Ka metoda të përkohshme për të ndaluar gjakderdhje që mund të përdoren veçmas apo në kombinim. Rasti i parë duhet të ngrënë prirje gjymtyrë në të përbashkët dhe shtrydh enët e shkuar. Në qoftë se dëmtimi nuk është prekur arterie, është e nevojshme për të aplikuar një fashë shtypëse. Dhe tani më shumë në metodat për të ndaluar gjakderdhje

Shtypja arterie mund të përdoret për të ndaluar përkohësisht gjakderdhje gjymtyrët, kokën, qafën. Vendndodhja shtypur duhet të jenë vende të larta gjakderdhje arterie duhet të jetë e shtyrë të kockave. Vendi i shtypur për të zgjedhur në mënyrë që të kishte të paktën në masë të muskujve, rrudhë inguinale, rajoni popliteal, bërryl, sqetull - një pikë ku anijet të jetë e shtyrë gjakderdhje.

Ngjeshja e gishtit enëve të gjakut është e mundur vetëm për një periudhë të shkurtër kohe, sepse ajo mund të përdoret kur pacienti duhet të dorëzohen në një degë e afërt të kirurgjisë.

Pako imponuar kërkon aftësi dhe njohuri të caktuara. Kapëse për ndaljen e gjakut imponohet vetëm siç çon në gjakderdhje pothuajse të menjëhershëm të ndaluar, dhe impuls zhduket dhe gjymtyrë të bëhet i zbehtë. Kur instalime elektrike është e nevojshme për të vënë një shënim që tregon saktë mbulesë kohë parzmore.

1.1.3. Trajtimi i gjakderdhjeve

Gjakderdhjet mund të jenë sëmundje të trashëgueshme, e cila nuk ka shërim. Megjithatë, ajo mund të kontrollohet me infuzione të rregullta të faktorit të mangët të koagulimit. Shkencëtarët po punojnë për trajtimin e gjakderdhjes nëpërmjet terapisë së gjeneve, në mënyrë që të nxisin

mëlçinë për prodhimin e faktorëve të koagulimit. Është e rekomanduar që njerëzit me të bëjnë ushtrime specifike për të forcuar kyçet, veçanërisht bërrylat, gjunjët dhe këmbët. Ushtrimet përfshijnë element të cilat rrisin fleksibilitetin, tonusin dhe forcën e muskujve. Këto ushtrime janë të lejuara sipas konsultimeve të mjekëve hematologë dhe ata të fizioterapisë. Pacientët me gjakderdhje duhet të kenë kujdes me përdorimin e medikamenteve që ndihmojnë në hollimin e gjakut. Këta pacientë nuk duhet të merren me sporte të tilla si futboll, basketbolli, bejsbolli, të cilat kanë shkallë të lartë të mundësisë së dëmtimeve fizike. Ata mund të merren me sporte të tilla si: tenisi, ping-pongu, sporte të cilat kanë më pak kontakte midis personave dhe kanë mundësi më të vogla dëmtimi. Megjithatë edhe sporti duhet bërë vetëm me këshillimin e mjekëve përkatës.

2. Sistemi i qarkullimit të gjakut

Sistemi i qarkullimit të gjakut, ndërtohet me një rrjetë të mbyllur vaza arteriale venoze, me qendër në zemër, me funksionin pompë, e cila hedh dhe mbledh gjakun qarkullues.

Krahas funksionit hemodiamik, sistemi vaskular merr pjesë me ruajtjen e homeostazës, rregullohen oksigjenimin e indeve, realizon ushqyrjen dhe shkëmbimin e lëndëve ushqimore, eliminon prodhimet përfundimtare të metabolizmit indor, marrin pjesë proceset inflamatore dhe imunitare, kontribuon në morfogenezën e organeve dhe në rritjen e neoplazive.

Sëmundjet e enëve të gjakut sidomos të arterieve, janë më të shpeshta dhe bartëse të një problematike të shprehur me lëndueshmëri dhe vdekshmëri shqetësuese. Sëmundjet e venave dhe të enëve limfatike janë më të rralla se të arterieve, por krijojnë invaliditet të lartë, madje vena varrikoze dhe flebotromboza ndeshen shpesh në praktikën mjeksore dhe janë terren i trombombolive, me pasoja për shëndetin, madje shpesh bëhen shkaku i vdekjes i të sëmurit.

Ndërtimi anatomik i enëve të gjakut është standard, me 3 shtresa: intima, muskularia dhe adventicia. Me zvogëlimin e kalibrit të vazave, në njësitë më të vogla si arteriolat, venulat e sidomos në kapilarët, shtresat reduktohen dhe bëhen më pak të dallueshme.

Intima, është e tapetizuar me një shtresë qelizash endoteliale, të mbështetura mbi membrana bazale dhe në indin bashkëlidhës subendotelial. Në të porsalindurit, intima është e hollë, por gjatë rritjes, trashet nga shtimi progresiv i indit bashkëlidhës dhe i qelizave miointimale. Sinori i jashtëm i intimës kufizohet nga një shtresë fibrash elastike të çrregullta, të shpërndara e të ndërthurura në drejtim gjatësor, duke formuar një trinë indi elastik të valëzuar, që është quajtur

lamina elastike e brendshme. Vendosja me ndërprerje e fibrave elastikë, formon dritare në lamina elastike, nëpërmjet të cilave kalojnë elementet e gjakut dhe qelizat muskulare të lëmuara të medias, që migrojnë drejt intimes.

Në arteriet elastike dhe muskulore, fibrat elastikë janë të shumta, të vendosura në trajtën e një membrane të brendshme, në vazhdimësi me fibrat elastikë të shtresës së mesme. Në arteriet e vogla, laminat elastike zhduken në prearteriolat, e në arterieriolat, që ndërtohen nga shtresa e qelizave endoteliale, nga shtresa muskulare dhe nga fleta kolagjene e adventicies.

Në venat, intima është e hollë, ndërsa lamina elastike e brendshme, që kufizon intimën me shtresën muskulore, bëhet e dukshme vetëm në venat e mëdha.

Tunika muskulare, përbëhet nga qeliza muskulore të lëmuara, të paketuara në tufa me vendosje rrethore, ose spirale dhe të përziera me fibra elastikë. Shtresa muskulore e zgjeron dhe e ngushton lumenin e vazës e në këtë mënyrë kontrollon presionin dhe sasinë e gjakut të shpërndarë në inde. Arteriet me shtresën e mesme të pasuara me fibra elastikë (aorta, arteriet, subklavie etj), emërtohen arterie elastike. Indi elastik, në sinorin e jashtëm të medias e të arterieve, formojnë membranë elastike të jashtme. Me kalimin e moshës, sidomos në pleqëri, fibrat elastike pakësohen e zëvendësohen me in-fibroz, çka ndikon, që paretit i vazave të humb elasticitetin, të zgjerohet lehtë, sidomos kur rritet presioni i gjakut, ose pëson për dredhje, sikurse ndodh edhe me venat. Shtresa muskulore është më e zhvilluar në arteriet e tipit muskolor me kalibër të mesëm e të madh. Fibrat elastike në shtresën muskulore, shihen me ngjyrimet speciale dhe në ekzaminimin e seksioneve indore në mikroskop elektronik.

Shtresa e adventicies, përbëhet nga indi bashkëlidhës, fibra kolagjene, fibra elastik dhe fije nervore (rregullojnë anatomicin dhe modifikojnë lumenin vaskular). Adventicia ka vaza të vogla gjaku të quajtura vasorum, të cilat në arteriet elastike depërtojnë në dy të tretat (2/3) e jashtme të shtresës muskulare, ku kontribuojnë në furnizimin me gjak të paretetit. Në bazë të kalibrit e të veqorive strukturale, arteriet ndahen në tre grupe:

- a) arteriea me kalibër të madh, ose elastike (aorta, arteriet subklave, arteriet iliake etj)
- b) arteriea me kalibër të mesëm (arteriea muskulore, si arteriet renale, koronare, cerebrale);
- c) arteriet e vogla, me diametër nën 2 mm (arteriet terminale) dhe arteriolat, të pasura me mbaresa nervore të sistemit autonom. Arteriet e vogla e sidomos arteriolat, me dukuritë e ngushtimit dhe zgjerimit të lumenit, kontrollojnë fluskun e gjakut në inde. **Simptomatologjia** dhe klinika e hemorragjive dominohet nga shënjat e anemisë, hipotensionit, shokut. Këto varen

nga sasia hemorragjisë, shpejtësia e derdhjes dhe gjendja e përgjithshme e organizmit. Shenjat specifike varen nga lokalizimi i hemorragjisë. Të gjitha këto trajtohen në pjesët përkatëse.

Ndalimi i përkohshëm i hemorragjisë së jashtme në trauma, është një prioritet reanimator që vjen pas atij kardio-respirator. Nga mënyra të shumta që janë propozuar, metoda më efikase dhe më e përdorur është **bandazhi kompreiv**. Përdorimi liberal i lakut hemostatik që bëhej më parë ka qar më shumë në humbje gjymtyrësh sesa shpëtime jetësh. Megjithatë, kur vihet në rrezik jeta nga një hemorragji e madhe arteriale që nuk mund të kontrollohet ndryshe, laku hemostatik mund të jetë shpëtimtar, qoftë edhe duke sakrifikuar gjymtyrën (“life before limb”). Laku duhet të vihet proksimalisht plagës, në nivel të kofshës ose krahut dhe nuk duhet të mbahet më shumë se një orë e gjysmë, në qoftëse nuk do pranojmë si të humbur anësinë.

3. Hemostaza

Hemostaza është ndalimi fiziologjik i hemorragjisë, nëpërmjet ndërveprimit të komponentëve celularë dhe plazmatikë që aktivizohen kur dëmtohet vaza, për të ruajtur integritetin vaskular dhe për të favorizuar shërimin e plagës. Vazokonstriksioni është një reagim i rëndësishëm fillestar. Tromboksani A, që prodhohet nga indet e dëmtuara është një vazokonstriktor i fortë, sidomos për vazat e vogla dhe të mesme. Vazat më të mëdha reagojnë ndaj stimujve nervorë. Arteriet që janë më muskulore se venat konstruktohen më shumë, por meqë këto të fundit kanë presion të vogël, hemorragjia mund të ndalet me tomponim lokal. Prerja e plotë e arteries ka më shumë mundësi të ngushtohet dhe të mbyllet se prerja e pjesëshme. Reagimi i parë ndaj dëmtimit të një ene gjaku është grumbullimi dhe aktivizimi i trombociteve, që ngjiten në vendin e dëmtuar. Më pas aktivizohen proteinat plazmatike, që prodhojnë trombinën e cila aktivizon më tej trombocitet, kthen fibrinogjeni në fibrinë që polimerizohet në koagulin fibrin. Hapi i fundit është çlirimi i aktivizonjësive të plazminogenit, që qon në shkrirjen e koagulit, rivendosjen e kalueshmërisë së vazës dhe rigjenerimin e ndërtimit. Komponentët celularë të hemostazës përfshijnë: endotelin, leukocitet, eritrocitet dhe trombocitet. Komponentët plazmatikë një numër proteinash prokaugolante dhe regullatore që kur aktivizohen përshpetojnë ose ngadalësojnë formimin e trombonës ose shkrirjen e koagulit. Në normë, këto mekanizma janë në ekuilibër. Prishja e këtij ekuilibri mund të qojë ose në formimin e trombeve ose në hemorragji. Celulat endoteliale që në kushte normale ruajnë fluiditetin e gjakut, janë shumë aktive në procesin e hemostazës se prodhojnë si faktor antitrombotik ashtu dhe prokoagulantë. Trombocitet marrin pjesë në

hemostazë duke u ngjitur në vendin e dëmtimit, duke u agreguar dhe formuar tamponin trombocitar dhe shumë procese të tjera prokoagulante. Eritrocitet dhe leukocitet ndikojnë indirekt duke çliruar tromboplastinë, ndërsa leukocitet ndihmojnë në disa drejtime në hemostazë dhe në procesin inflamator. Numërohen deri 13 faktorë hemostatik koagulues: Fibrinogjenin (I), protrombinat (II), faktori indor - TF (III), joni Ca (IV), proakselerina (V), faktori von Willendbrand (vWF), akseleratori i konversionit të protrombinës serike (VII), faktori antihemofilik (VIII), faktori Christmas (IX), faktori Stuart-Power (X) antexdenti i tromplastinës plasmatike (XI), faktori Hageman (XII), dhe faktori stabilizues i fibrinës (XIII). Kaskada e mekanizmave të koagulimit është mjaft komplekse dhe dinamike sa herë që zbulohen fakte të reja. Njohja e tyre ka rëndësi në interpretimin e të dhënave të laboratorit dhe mënyren e trajtimit të defekteve në hallka të ndryshme.

Proceset e koagulimit antagonizohen nga proceset fibrinolitike, për ruajtjen e fluiditetit të gjakut. Plazminogeni është enzimogjeni primar fibrinolitik që qarkullon në plazmë e që kthehet në plazminë. Faktorët rregullator celularë dhe plazmatikë ndërveprojnë për ruajtjen e ekuilibrave me mekanizma komplekse mediatorësh. Çrregullimet e mekanizmave komplekse të hemostazës që mund të kenë natyrë të fituar ose të lindur.

4. Diagnostika e të sëmurit me hemorragji

Kirurgu, shpesh, është personi i parë që thirret tek pacientët me hemorragji. Detyra e parë është të dallohet një hemorragji që shkaktohet nga prishja e tërësisë së vazave nga trauma apo nga shkyerja e një ligature pas operacionit. Shkaku i dytë i një hemorragjie mund të jenë çrregullimet e hemostazës koagulopati.

4.1. Përjashtimi i një shkakut kirurgjikal

Hemorragjia nga trauma, apo sëmundjet kirurgjikale përshkruhen në pjesët përkatëse. Shkaku më i zakonshëm i një hemorragjie postoperative është një vazë e palidhur ose një dëmtim vaskular i pa vënë re. Trajtimi i ndodhive të tilla si koagulopati me transfuzione masive qon në përfundim fatal.

Dy rrethana, ndër të tjera, e vështirësojnë përcaktimin e një shkakut kirurgjikal të hemorragjisë.

- Shumë subjekte të rinj më parë të shëndoshë mund të durojnë një humbje gjaku deri në 21, pa shenja të rënda shoku.

- Shumë të sëmurë të pareanimuar, ose të reanimuar jo sa duhet bëjnë vazospazën dhe ndalim të përkohshëm të hemorragjisë, e cila riaktivizohet pas reanimacionit dhe rritjes së tensionit.

Për këto arsye i sëmuri duhet të rivlerësohet herë pas here, klinikisht dhe me gjithë arsenalin diagnostik për mundësinë e një vaze apo të një organi të dëmtuar e të padiagnostikuar.

4.2. Vlerësimi fillestar i një koagulopatie të mundshme

Mundësia e një koagulopatie duhet të jetë në qendër të vëmendjes gjatë ekzaminimit preoperator në të gjitha ndërhyrjet e plaifikuara dhe aq më tepër në një të sëmurë me hemorragji.

Anamneza e marrë me kujdes dhe ekzaminimi fizik, janë burime të çmuara informacioni. I sëmuri pytet për tendencën hemorragjike në traumat e vogla, ezkimozat, hematomat indore dhe artikulare, polimenorren, ndalimin e hemorragjisë pas heqjes së dhëmbëve dhe padyshim për koagulopati të trashëguar të njohura nga i sëmuri. Nuk duhet harruar pyetja specifike për përdorimin e medikamenteve, sidomos aspirinës dhe anti-inflamatorëve të tjerë josteroidë.

Hapi i dytë është matja e temperaturës, është i njohur fakti që në temperature të ulëta $< 35\text{ }^{\circ}\text{C}$. gjaku koagullohet vonë. Në koagulopatinë hipotermike mjafton ringrohja e të sëmurit për të korrigjuar kohën e koagulimit. Në të njëjtën kohë thirret laboratorit për të marrë gjak për matjen e parametrave të koagulimit dhe hemogramës. Vlera e provave të koagulimit para operacioneve të planifikuara ose në ndërhyrjet e vogla është e diskutueshme. Ato bëhen zakonisht për ndërhyrje të mëdha kavitare, me diseksion të gjerë të indeve dhe sigurisht tek ata që kanë të dhëna për koagulopatinë nga anamneza dhe ekzaminimi objektiv.

PT (prothrombine time), që shprehet zakonisht si international normalized ratio (INR) mat funksionin e faktorit VII, si dhe faktorit X, protrombi/thrombin, fibrinogjenin e fibrin. aPTT (activated partial thromboplastime time) matës si faktorë intrinsekë ashtu dhe ata të përbashkët. Matja e trombociteve jep vlerat numerike të tyre, ndërsa koha e hemorragjisë varet nga funksionet cilësore të tyre. Asnjë nga këto matje nuk vlerëson funksionin fibrinolitik. Ka edhe prova të tjera për faktorë dhe funksione të veçanta.

PT dhe aPTT mund të bëhen bashkë në përpjekje për të lokalizuar defektin e koagulimit. Një PT normale e shoqëruar me aPTT jonormale flet për defekte të faktorëve proksimal intrinsekë. Një PT e zgjatur me aPTT normal flet për defekte të faktorëve Vitaminën K dependente. Dy provat anormale flasin për praninë e një inhibitori (lupusinhibitor, heparinë). Tromboelastografia ka vlera të pranuar, sidomos, në rastin e transplantimit të heparit dhe kardiokirurgji.

Koagulopatitë kërkojnë një laborator të mirëfilltë koagulimi me paisjet dhe ekspertizën e nevojshme. Kirurgu me njohuritë bazë të problemit është pjestari më i interesuar i skuadrës

4.3. Çrregullimet e fituara të hemostazës

Çrregullimet e fituara të koagulimit janë më të shpeshta se ato të lindura.

4.4. Defiçienca e vitaminës K

Shumë faktorë të koagulimit janë të varur nga prania e vitaminës K, (vitamin K- dependent clotting factor). Sintetizimi i tyre në mungesë të kësaj vitamine bën që ata nuk mund të lidhin normalisht kalciumin e domosdoshëm në procesin e koagulimit.

Shkaqet e insuficiencës së Vit. K mund të jenë nga mosmarrja e sasive të duhura nëpërmjet dietës, nga malabsorbimi, mungesa e kripërave biliare, ikteri mekanik, fistulat biliare, marrja perorale e antibiotikëve ose ushqimi parenteral. Një numër antibiotikësh me spekte të gjërë mund të shkaktojnë koagulopati vitamin-K dependente.

Vitamina K e dhënë me rrugë paranterale mund të përmisojnë 1% kohën e koagulimit brenda 6-12 orëve. Në venë duhen dhënë preparate të purifikuara të kohëve të fundit. Në rate të tjera vitamina K jepet në muskul ose nën lëkurë me doza 10-25 mg. për tre ditë. Administrimi i plazmë së freskët e korrigjon shpejt defektin dhe duhet dhënë bashkë me vitaminën K në rast hemorragjie aktive.

4.5. Trombocitopenia

Ulja e numrit të trombociteve në 40-100.000/ mm³ shkaktojnë hemorragji të shtuar të traumave dhe operacioneve, por jo spontanishtë. Pakësimi i trombociteve në 10.000/mm³ shkakton hemorragji spontane shpesh të rënda.

Trombocitopenia mund të shkaktohet nga :

- Pas Mosprodhimi i mjaftueshëm
- Sekuestimi lineal
- Shkatërrimi i shtuar
- Konsumimi i shtuar
- Hollimi

Trombocitopenia e rëndë jep hemorragji spontane në lëkurë, në mukozat, në traktin digjektiv në tru. Zakonishtë, nuk jep hemorragji të shprehura në inde dhe në artikulacione.

Nga medikamentet që shkaktojnë trombocitopeni mund të përmendim kuinidinën, antidiabetikët oralë, kriprat e arit, sulfa-preparatet, heparina. Faktorët ndihmës mund të jenë reaksionet transfuzionale me purpura, dozat e larta të alkolit dhe sëmundje të ndryshme imunologjike si alergjitë, fenomenet Raynaud, etet e pashpjeguara. Temperatura e lartë mungon në trombocitopeninë idiopatike dhe ato medikamentoze. Kjo shërben si kriter diferencues me trombocitopeninë sekondare të përmendura më sipër.

Zmadhimi i shpretkës është një shenjë tjetër diferencuese. Ajo vërehet në trombocitopeninë nga sekuestrimi lineal i trombociteve dhe shpesh edhe në limfomat dhe sëmundjet mioproliferative.

Koha e hemorragjisë është zakonisht e zgjatur në trombocitopenitë e rënda. Trombocitet e mëdha në gjakun periferik flasin për një shtim kompensator të prodhimit në trombocitopenitë nga shkatërimi apo nga konsumimi i tyre i tepërt.

5. Klasifikimi sipas kohës

5.1. Hemoragjia primare: (ndodh menjëherë pas traumës).

Hemoragjia e hershme sekondare: (ndodh disa orë ose ditë pas plagosjes ose traumës , para fillimit të infeksionit. Kjo fillon si pasojë e shkëputjes të trombit nga vaza e dëmtuar, si pasojë e ngritjes së tensionit në vazë ose slikuidimit të spazmës vazale).

5.2. Hemoragjia e vonshme sekondare: (fillon pas fillimit të infeksionit në plagë.

Profilaksia më e mire e hemoragjive është bërja e mire dhe në kohë e përpunimit të plagës e shoqëruar me ligaturë të vazave të dëmtuara. Në hemoragjitë e hershme bëhet ligaturë e vazave të plagës në hemoragjinë e vonshme bëhet në distancë).

Hemoragjia e jashtme: (kuadri klinik përcaktohet nga dimensionet e traumas, veçoritë e indeve të dëmtuara, lloji i vazës së plagosur, kalibri dhe vendi i gjakut ku del.).

5.3. Rreziku kryesor i hemoragjisë është:

I. Anemia acute: (që mund të çojë në vdekjen e të sëmurit, ulja e shpejtë e tensionit arterial, ulja e Hb nën 1/3 e masës normale çon në rrezikun e humbjes së jetës sepse proceset kompresore të organizmit nuk kanë kohë të zhvillojnë dhe të prodhojnë aneminë e trurit. Në hemoragjinë e ngadalshme edhe pse kemi hemoragji të madhe dhe rënie të tensionit arterial dhe rënie të Hb, organizmi i përshtatet anemisë kronike).

II. Embolitë gazore: (shfaqen sidomos në dëmtimin e venave të mëdha në qafë. Ajri futet në venë, rrjedh në atriumin e djathtë dhe ventrikulin e djathtë dhe në mushkëri, dhe do të jap:

tromboemboli pulmonare. Në qoftë se kemi anastomozë arterio-venoze në mushkri, ajri kalonë në zemrën e majtë dhe rrjedh në tru dhe do të japë tromboemboli cerebrale.

Kemi këtë mekanizëm adoptimi:

A. Spazma e vazave

B. Shtimi i aktivitetit kardio-vaskular dhe respirator

C. Shtimi i volumit të gjakut qarkullues nëpërmjet mobilizimit të lëngjeve nga depot dhe indet.

Rezultatin përfundimtar e përcakton jo vetëm sasia e gjakut të humbur por dhe aftësia e organizmit për të zhvilluar reaksione kompezatore dhe koha për të zhvilluar ato, sepse ndodh edhe hemoragji akute në një kohë të shpejtë organizmi nuk ka mundësi të veproj, dhe kjo çon deri në vdekje.

5.4. Efikasiteti i mekanizmave:

Varet nga gjendja e përgjithshme e funksionimit të sistemit kardio-vaskulare, p.sh.: të moshuarit në krahasim me të rinjtë, ose të lodhurit në krahasim me organizmat e shëndoshë.

Fenomenet e dekompozimit të sistemit kardio-vaskular etj, të gjitha këto e vështirësojnë zhvillimin e reaksionit kompensator. Një rendësie të veçantë, kanë edhe cilësitë biokimike të gjakut, vetitë koaguluse të tij. Kur koagulimi është normal dhe plagosjet e mëdha, hemoragjia ndalon vetvetiu. Kurse kur koagulimi i gjakut nuk ndodh mirë (hemofilia) dhe për hemoragji të vogla i sëmuri shkon drejt vdekjes.

Me këtë mekanizëm ndodhin hemorragitë në të ashtuquajturat diateza hemorragjike, të cilat kanë si simptomë kryesore klinike atë që quhen **purpura**.

Diatezat ndahen në tri grupe:

1. Diateza nga dëmtimi ose defekte të pareteve vaskulare. Kjo vërehet nga rrethanat e mëposhtme:

a) Disa sëmundje bakteriale sistemike, si **meningoksikemia**, disa intoksikime që japin dëmtime të murit vaskular nga veprimi i toksinave. Po ashtu gjatë hipoksisë (kemi hemoragji të vogla në cipat seroze), në avitaminozë C. Vitamina C luan rol në sintezën e substancës çimentuese të indit lidhor të murit vaskular.

Sëmundjet e enëve të cilat kanë etiologji e patogjene të panjohur. Teleangioektazia hemorragjike hereditare, sëmundja Rendu-Osler-Weber, morfologjikisht karakterizohet me zgjerim të kapilarëve e arteriolave të cilat kanë mure shumë të holla dhe japin hemorragji të herëpasëherëshme në formë të epistaksit dhe hemorragjive gingivale. Më shpesh lokalizohet në fytyrë, gojë, në buzë me përmasa që lëvizin nga madhësia e kokës së gjilpërës e deri 0,5-1cm.

b) Sëmundja e Von Willebrand quhet ndryshe **pseudohemofilia**. Çrregullimi qëndron në defekte të paretetit vaskular. Prirja për hemorragji shfaqet që në moshë të vogël, si gingivorragji etj., si rezultat i dëmtimeve të lehta ose i ndërhyrjeve kirurgjike.

c) Purpura anafilaktoide (sëmundja Schönlein-Henoch), e cila karakterizohet nga njolla në lëkurë në sipërfaqen ekstensive të anësive më rrallë në trup dhe në fytyrë. Dëmtimi i paretetit vaskular është një vaskulit i shkaktuar nga hipersensitiviteti. Diatezat nga çrregullimet e koagulimit të gjakut dhe nga çrregullimet e trombociteve do të përshkruhen në pjesë të tjera.

2. Diateza nga çrregullimet e procesit të koagulimit të gjakut:

Mpiksja e gjakut është proces i ndërlikuar i cili luan rol në ndalimin e hemorragjisë. Njihen 13 faktorë që luajnë rol në mpiksjen e gjakut të cilat janë shtjelluar në disiplina tjera mjeksore.

Diatezë hemorragjike nga defektet e koagulimit të gjakut është:

Hemofilia karakterizohet nga mungesa e faktorit VIII (globulinës hemofilike). Është sëmundje me karakter të trashëguar që prek seksin mashkull e që transmetohet nga femrat. Në këtë sëmundje koha e mpiksjes është mjaftë e zgjatur kurse koha e hemorragjisë është normale. Personat e prekur paraqesin hemorragji pas traumave të vogla, por nganjëherë edhe vetvetiu. Të shpeshta janë hemorragjitë në kapsulat artikulare. Gjaku i derdhur atje organizohet për pasojë kapsulare e artikulet trashen dhe zhvillohen ankilozat.

3. Diateza nga çrregullime të trombociteve. Në këtë grup bën pjesë: **Trombocitopenia esenciale (sëmundja Werlofff)**, në të cilën numri i trombociteve është i ulur megjithëse në palcën e kockave megakariocitet janë në normë. Këto të fundit me sa duket e humbasin aftësinë për të lëshuar trombocite në gjakun periferik. Tek këta të sëmurë koha e hemorragjisë është e zgjatur kurse koha e koagulimit është normale. Prirja për hemorragji mund të shfaqet që në fëmijëri, por në pubertet ajo është më e theksuar. Trombocitopenitë mund të jenë primare dhe sekondare. Format sekondare shkaktohen nga sëmundjet e gjakut, sëmundjet infektive, disa barna etj.

5.5. Evolucioni.

Për sa kohë ndodhet gjaku në enë e ruan strukturën dhe funksionin e tij. Përkundrazi në vatrën hemorragjike eritrocitet fillojnë të lizohen. Ato humbasin hemoglobinën dhe zbërthehen deri në formimin e bilirubinës dhe hemosiderinës, prandaj vatra hemorragjike ndërron disa herë ngjyrë, nga vjollcë, në të gjelbërt, pastaj në të verdhë dhe më në fund zhduket. Në rast se hemorragjia ka shkatërruar inde, evolucioni është ai i një granulome inflamatorë, pra drejt fibrozës. Në vatër gjenden për një kohë të gjatë siderofagët të cilët i japin ngjyrë ndryshku kësaj zone që dëshmon për hemorragjinë e dikurshme. Shpesh në zonën e hemorragjisë formohet një hapësirë në formë kisti, pareteti e të cilit kanë ngjyrë kafe.

6. Tromboza

Jeta fillon me një tromb (tromboza e enëve umbilikale) dhe jo rrallë përfundon me trombozë

Tromb quhet formimi i një mase solide, të përbërë nga komponentë të gjakut në brendësi të vazave ose të kavitateve të zemrës gjatë jetës. Procesi i formimit të trombit quhet trombozë.

Trombet mund të formohen në çdo sektor të sistemit kardiovaskular në dhomat e zemrës, arterie, vena, kapilarë. Trombi dallohet nga koagulat postmortale në pikat e mëposhtme:

1. Trombi është i ngjitur në paretin e vazës, kurse koaguli jo.
2. Trombi ka sipërfaqe të ashpër, kurse koaguli është i lëmuar dhe i shkelqyeshëm.
3. Trombi është i thërrmueshëm, kurse koaguli elastik.
4. Në prerje trombi paraqet disa vijëzime të bardha në gri, kurse koaguli është uniform.

6.1. Faktorët që luajnë rol në formimin e trombit

Në patogjenezën e formimit të trombit luajnë rol tre faktorë që njihen si triada e Virchow, të cilët janë:

6.2. Dëmtimet e endotelit:

Prishja e integritetit të endotelit është mekanizmi më i rëndësishëm i trombozës. Endoteli normal ka mjaft veti:

- a) Ka ngarkesë elektrike të tillë që i shtyn qelizat e gjakut në drejtim të hapësirës së enës,
- b) Izolon gjakun nga indi lidhor i paretit që është i pasur me kolaxhen (nxitës i koagulimit)

- c) Çliron aktivizuesin e plasminogjenit (t-Pa), i cili është fibrinolitik, prostoglandinat, prostociklinë (PGI₂) dhe oksidi nitrik, që janë inhibitorë të fuqishëm të agregimit trombocitar dhe vazodilatator të fuqishëm.

PGI₂, është një derivat i acidit arakidonik, ndërsa oksidi nitrik rrjedh nga transformimi enzimatik; L-argininës. Sinteza e tyre në qelizat endoteliale stimulohet nga ADP-ja (qelizat e dëmtuara zbërthejnë ATP-në në ADP), trombina, citokinat dhe faktorë të tjerë që prodhohen gjatë koagulimit. Pra, kuptohet qartë se dëmtimi i qelizave endoteliale qonë në humbjen e aftëisë mbrojtëse të endotelit dhe në çlirimin e tromboplastinës indore që aktivizon sistemin e koagulimit.

Dëmtime të endotelit vihen re në: aterosklerozë, arterite, flebite, hipertensionin arterial, endokarditë dhe dëmtime të tjera të brendshme dhe të jashtme.

Por, pavarësisht nga shkaqet e dëmtimit të qelizave endoteliale dhe deskuamimi i tyre zbulon kolagjenin subendotelial.

6.3. Ndryshimet e rrjedhjes së gjakut

Këto mund të shfaqen në dy forma kryesore; ngadalësimi i rrjedhjes së gjakut dhe lëvizje shtjellore të gjakut.

Ngadalësimi i rrjedhjes së gjakut do të prishë rregullshmërinë e lëvizjes qelizore të gjakut në enë (normalishtë qelizat lëvizin në qendër dhe plazma në periferi). Në kushtet e ngadalësimit të lëvizjes qelizat fillojnë t'i afrohen paretit sidomos trombocitet të cilat mund të ngjiten dhe kështu fillon formimi i trombit. Prandaj trombet formohen më shpesh në vena sesa në arterie (gjaku lëviz më ngadalë në vena), më shpesh në venat e pjesës së poshtme të trupit, ato formohen më shpesh në personat që për ndonjë arsye rrinë për një kohë të gjatë shtrirë (operacion, sëmundje të rënda, etj.).

Lëvizje shtjellore të gjakut kemi gjatë proceseve patologjike që shfaqen me zgjerime të pjesshme të sistemit kardiovaskular. Kështu ndodh në aneurizma dhe në varice. Rrjedhja shtjellore, dëmton qelizat endoteliale dhe humbja e shpejtësisë së rrjedhjes nuk bënë të mundur fshirjen e trombeve siç bënë rryma e shpejtë. Situatat që shkaktojnë rrjedhje shtjellore përveç aneurizmave janë: degëzimet e arterieve, ngushtime të lumenit nga sëmundje të paretit vaskular (ateroskleroza), etj.

6.4. Ndryshimet e përbërjes së gjakut

Jo rrallë ndodh formimi i trombit dhe pa ndryshime të murit të enës dhe rrjedhjes së gjakut, kjo për arsye të prirjes së vet gjakut për formimin e trombit. Prirja e ekzagjeruar e gjakut për koagulim është përkufizuar si hiperkoagulobitet. Ky nuk është një shkak i zakonshëm për trombozën. Gjendjet e hiperkoagulimit mund të jenë primare, në sajë të një defekti gjenetik ose sekundarë që ndodhin në një sërë kushtesh klinike të shoqëruara me trombozë. Kështu mund të kemi një gjendje pas interventeve kirurgjikale, pas lindjeve, pas traumave të rënda, pas djegieve, qëndrimit të zgjatur në shtrat, përdorimi i zgjatur i estrogjeneve e kontraktivëve oral. Tromboza gjithashtu favorizohet në rastet e shtimit të numrit të qelizave të gjakut sepse rritet viskoziteti dhe ulet shpejtësia e lëvizjes së gjakut, kështu ndodh gjatë shtimit të numrit të eritrociteve (policitemia) dhe leukociteve (leukemitë), por shtimi i numrit të trombociteve është më i rëndësishëm. Trombocitet shtohen kur futen në gjak eritrocitet të një grupi tjetër (gjatë transfuzioneve). Është kusht favorizues për formimin e trombeve, po ashtu edhe obeziteti apo pirja e duhanit.

7. Trajtimi i hemorragjisë

Ndalimi i hemorragjisë:

1) Ndodh kur janë dëmtuar vazo të mëdha ose të mesme dhe ky ndodh në këto momente: Spazma e vazës së dëmtuar rjedh në zvogëlim me diametrin e lumenit të vazës, çon në ulje të tensionit të vazës, zhvillimi i reaksionit të koagulimit, formim i trombit që mbyll lumenin e vazës së dëmtuar.

2) Artificial: (që ndahet në dy degë)

a. I përkohshëm dhe

b. i përhershëm.

I përkohshmi

Vendosja e fashaturës kompresive.

Pozicioni i ngritur i anësisë

Flexioni maksimal i anësisë së artikulationit para vazës së dëmtuar.

Shtypja me anë të gishtave.

Vendosja e lakut hemostatik.

Përdorimi i këtyre metodave shoqërohet me dërgimin e pacientit në spital.

- vendosja e fasheturës kompresive (shërben për çfarëdo lloj plagosje sidomos në fraktura është se ajo nuk siguron ndalimin e hemoragjisë në arteriet e mëdha, duke shtypur indet shkakton çregullimin e qarkullimit në pjesën periferike të anësisë. Fashatura përdoret në hemorragjitë nga venat.
- Pozicioni i ngritur i anësisë (sidomos gjatë dëmtimit të venave i shoqëruar me fashaturë)
- Flexioni maksimal i arteries së gjurit në plagosjen e arteries popliteale, të brrylit, brokiale dhe arteries femorale.
- Shtypja me gisht e vazave të mëdha në kockë. Kemi arterien karotike, e shtypim duke e shtërnguar mbi procesin transversal të vertebras së 4 cervikale C4, në gjysmën e distancës së muskulit sternocleidomastoid, në pjesën e brendshme të tij.

Arteria axillare: e shtypim tek koka e kockës humorale në vijën e përparshme të fosa-axillare .

Arteria bronkiale: e shtypim në sipërfaqen e brendshme të kokës humorale në regjionin medialë të muskulit biceps-bronchi.

Arteria femorale: e shtypim në degën horizontale të kokës pubike, pak më poshtë mesit të ligamentit inguinal.

Kjo metodë përdoret për një kohë të shkurtër sepse: kemi lodhje të gishtave dhe se duke shtypur vazat shtypim edhe nervat duke na dhënë dhimbje.

- vendosja e lakut homostatik (kjo ushtron një shtypje cirkulare të indeve të buta të anësisë duke shtypur dhe vazat e gjakut, duke i shtypur këto tek koka. Kemi zhgut të thjeshtë dhe zhgut që përdoret më tepër ai i Eshmakut. Ky është tub elektrik 1,5m i gjatë në anë ka një zinxhir metalik, në anën tjetër një grep. Përdoret për ndalimin e hemoragjisë të vazave të anësive.

TEKNIKA: Për të menjanuar dëmtimin e lëkurës vendosim një peshqir, pastaj bëjmë përçark vazës së anësisë të ngritur lart, rrotullojmë 2-3 herë, fiksojmë zhgutin dhe grepin tek vendi i plagosjes së arterieve. Laku vendoset sipër vendit të dëmtuar, në mënyrë që ta shtypi plotësisht arterien. N.q.s., laku nuk e ka shtërnguar mirë arterien por ka shtypur vetëm venat, kjo çon në zhvillimin e stazës së anësisë dhe do shfaqet hemoragjia. Lakun nuk e mbajmë më tepër se 1 - 1.5 orë dhe gjatë kësaj kohe lirohet mbi 3 herë nga 2 – 3 minuta.

Të metat e Lakut:

1. shtyp jo vetëm arteriet por edhe nervat duke çuar në pareza dhe paraliza.
2. n.q.s. Arteria shtërngohet mbi 2 orë jep ftohje të anësisë.
3. ndërprerja e qarkullimit të gjakut, ul funizimin me oksigjen e cila çon në dy gjendje:
 - a) në infeksion anaerob
 - b) në çregullime të metabolizmit të oxidimit në qeliza.

Shtimin e acideve (acidoza- metabolike, që çon në zhvillimin e gjendjes së shokut pas heqjes së lakut.

Nuk rekomandohet vënia e lakut në procese inflamatore si: tromboflebitet, arterioskleroza, sepse favorizon përhapjen e procesit dhe zhvillimin e embolisë.

Prandaj është e detyrueshme të vihet shënim koha e vënies së lakut gjatë momentit të dërgimit në spital .

Metoda e përhershme:

Kjo realizohet me anë të katër metodave si më poshtë:

1. MEKANIKE
 2. TERMIKE
 3. KIMIKE
 4. BIOLOGJIKE
1. Metoda mekanike: (në këtë grup bëjnë pjesë katër lloj metodash):
 - a) Ligatura e vazës (bëhet në plagë ose distancë).
 - b) Sutura
 - c) Zhvillimi i vazës së dëmtuar
 - d) Përdredhje
 - e) Teknika:\

Vazën e kapim me lak hemostatik, e lidhim me fije të ndryshme, në fillim bëjmë nyjen e parë pastaj heqim lakun hemostatike, pastaj bëjmë lidhjen e dytë (të dy fundeve të vazës së dëmtuar). Kur vaza e dëmtuar është e kalibrit të madh ekziston rreziku i shkarjes së ligaturës për shkak të pulsacionit, prandaj në fillim bëjmë qepjen e indeve përçark vazës dhe pastaj ligaturën. Vendosja e suturës në plagën e dëmtuar në mënyrë paraprake bëhet hemostaza e përkohshme që të sigurojë

një fushë operatore të pastër . Pa hequr fashaturën në lëkurë bëhet zbulimi i vendit sipër dhe poshtë venës së dëmtuar ose trungut të arteries, ku vendosim dy klumerë hemostatik ose bëjmë dy ligatura, pastaj heqim fashaturën dhe më pas bëjmë suturimin. Pastrohet mirë zona reth plagës dhe suturimi bëhet me gjilpërë speciale atroumatike. Lumeni i arteries para qepjes lahet me solucion heparine .

2. Metodatat termike:

Temperaturat e ulta shkaktojnë spazmën e vazave prandaj vendosim bursa me akull në regjionin e dëmtuar. Kurse sot përdoret ndalimi i hemoragjisë me anë të elektrobisturia. Kjo vlen për vazat e vogla dhe të mesme, nuk bëhet në vazat e mëdha, dhe në zona të mëdha të dëmtuara, sepse jep nekrotizëm të indeve dhe pengon rigjenerimin e plagës, nuk bëhet kur operacioni zhvillohet me narkozë me eter ose ciklopropen.

3. Metoda kimike:

Përdorim preparate me veprim: Vazopresore (adrenalina 1: 1000, bëhet lyerja), Substancat që risin koagulimin e gjakut (solucion kalci-glukonet 10 %, endovenoz, heparinë, kalciparinë 10 ml).

4. Metoda biologjike:

Bënë pjesë mbyllja e plagës hemoragjike në inde (që mund të jenë muskuj ose fasciet). Kjo përdoret në hemoragjitë kapilare dhe parenkimatoze në inde të pasura me trombokinozë, duke e fiksuar me suturë (përdoret në hemoragji të mëlçia, veshka, shpretkë).

Transfuzionin e gjakut dhe derivateve të tij: gjaku duhet të jetë i freskët që të ketë të ruajtura vetitë koaguluse, masë eritrocitare për të nxitur hemopoezën për të luftuar aneminë.

Serumet me vitaminë K: kur kemi hemoragji nga Hemoroidet dhe interstinale (kolitet ulçeroze), ulcerat gastro-duodenale, bëhet mjekimi etiologjik etj.

8. Procesi i ndaljes së gjakderdhjes

Procesi i ndaljes së gjakderdhjes (hemostaza) është shumë i ndërlikuar. Organizmi bënë përpjekje me forcat e veta për të ndaluar gjakderdhjen. Për këtë rolin kryesor e kanë:

1. Aftësia e tkurrjes së enëve të gjakut (vazokonstriksioni) në vendin ku gjak derdh.
2. Formimi i mpiksjes së fibrines; ky është një proces i ndërlikuar dhe në të marrin pjesë një numër faktorësh prej indit, plazmës dhe trombocitet (fibrinogjeni, protrumbini,

trombokinaza, faktorët antihemofilik etj.). Procesi i formimit të koagulimit zhvillohet në 4 faza:

- a) Formimi i tromboplastinës aktive, e cila përbëhet nga tromboplastina e gjakut dhe të indit.
- b) Shndërrimi i protrumbinës në tromb.
- c) Nën ndikimin e trombinës fibrinogjeni shndërrohet në fibrin, d.m.th., formohet mpiksja e gjakut (koagulimi).
- d) Retrakcioni i koagulimit në të cilin marrin pjesë trombocitet.

Kur të formohet koagulumi, pas 24 orësh fillon procesi i fibronilizës që ta pengoj zgjerimin e trombit. Fibrinoliza paraqitet nën ndikimin e plazminës, e cila gjindet në gjak si plazminogjen inaktiv, si dhe të antitromboplastinës dhe të antitrombinës. Heparini i cili gjindet në mastocite për rreth kapilarëve të gjakut ka veprim antitromboplastik dhe antitrombik.

8.1. Metodatat lokale të ndaljes së gjakderdhjës

Ndihma e parë. Dhënjën e ndihmës së parë e bëjmë duke ndalur gjakderdhjen përkohësisht (hemostaza e përkohshme). Ekzistojnë një seri procedurash të cilat i aplikojmë për këtë qëllim:

1. Komprimimi digjital duke shtypur me gisht mbi dhe nën vendin ku ndodh gjakderdhja, sepse rregullisht tërthorazi gjakderdhja vjenë prej arteries dhe venës.
2. Me përkuljen e fortë të ekstremiteteve mund të ndalim gjakderdhjen përkohësisht në afërsi të lakimit të anësisë.
3. Vendosja e lidhëses kompresive është procedurë e thjeshtë dhe e mirë me të cilën mund të ndalim gjakderdhjen, sidomos në anësi; ky është lloj i tillë i lidhëses kur me ndihmën e shtypes (komprimimit) së lidhëses në plagë e ndalim gjakderdhjen.
4. Ngritja (elevimi) i anësisë nga gjakderdhja është masë ndihmëse për ndaljen e gjakderdhjes. Pas vendosjes së lidhëses kompresive dora apo këmba e lënduar, poqëse nuk është lënduar kocka, ngritet lart nga trupi.
5. Shiriti i gomës së Esmarch-ut pas tërheqjes për rreth anësisë së lënduar mund të ndalet gjakderdhja, por kjo është një procedurë mjaft e rrezikshme. Shiriti i Esmarch-ut guxon të përdoret vetëm si masë e përkohshme gjatë lëndimit të arterieve të mëdha (arteria femoralis) dhe amputimeve traumatike, nëse pas lidhjes kompresive edhe më tutje zgjat gjakderdhja e madhe, dhe se jeta e të pafatit është e rrezikuar. Para se me vendosur shiritin e Esmarch apo ndonjë shirit doracaku duhet që për rreth anësisë të vendoset një shtresë e trashë e gazet. Kur të jetë vendosur

mirë shiriti, anësia merr ngjyrë livide. Shiriti nuk mund të jetë i shtërnguar më gjatë se 30 deri 45 minuta

8.2. Procedura kirurgjikale.

Procedurat kirurgjikale për ndaljen e gjakderdhjes janë:

1. Lidhja (ligatura) e enës së gjakut e cila gjakderdhë.
2. Koagulimi i vendit ku gjakderdhë me elektrokauter apo me diatermi.
3. Gjatë gjakderdhjes e cila nuk mund të ndalet në mënyrë kirurgjikale në mënyrë të shpejtë vjen në konsiderim aplikimi lokal i kompreses së lagur në tretjen e nxehtë të NaCl 0,9 %, eventualisht duke ia shtuar disa pikë të adrenalinës (1: 1000), dhe përdorimi i preparative për ndaljen e gjakderdhjes (hemostiptikët), siç janë: trombina dhe shkuma e fibrinës, oksicelozja, peroksidi i hidrogjenit 3%. Preparatet me veprim të përgjithshëm hemostiptikë (kalciumi, sango-stop, koaguleni etj.) nuk kanë veprim krejtësisht të sigurtë.
4. Qepja (sutura) e arterieve bëhet te arteriet e mëdha të cilat nuk kanë ndërprerje të plotë, lidhja e të cilave do të shkaktonte iskemi.

Te ndërprerja e plotë e arterieve të mëdha është e nevojshme ngjitja operative (anastomoza) e krihëve të prerë të enës (e ashtuquajtura anastomza terminoterminalë). Kur defekti është i madhë (më tepër se 1 deri 2 cm) midis krihëve të prerë të arteries, ata ngjiten midis veti me ndihmën e autotransplantatit prej vene apo prej proteze sintetike.

9. KUJDESI INFERMIEROR

Sistemi i qarkullimit të gjakut, ndërtohet me një rrjetë të mbyllur vaza arteriale venoze, me në qendër zemrën me funksionin pompë, e cila hedh dhe mbledh gjakun qarkullues.

Krahas funksionit hemodiamik, sistemi vaskular merr pjesë me ruajtjen e homeostazës, rregullohen oksigjenimin e indeve, realizon ushqyrjen dhe shkëmbimin e lëndëve ushqimore, eliminon prodhimet përfundimtare të metabolizmit indor, marrin pjesë proceset inflamatorë dhe imunitare, kontribuon në morfogenezën e organeve dhe në rritjen e neoplazive.

Sëmundjet e enëve të gjakut sidomos të arterieve, janë më të shpeshta dhe bartese të një problematike të shprehur me lëndueshmëri dhe vdekshmëri shqetësuese. Sëmundjet e venave dhe të enëve limfatike janë më të rralla se të arterieve, por krijojnë invaliditet të lartë, madje vena

varrikoze dhe flebotromboza ndeshën shpesh në praktikën mjekësore dhe janë terren i trombembolive, me pasoja për shëndetin, madje shpesh bëhen shkaku i vdekjes i të sëmurit.

Ndërtimi anatomik i enëve të gjakut është standard, me 3 shtresa: intima, muskularja dhe adventicia. Me zvoglimin e kalibrit të vazave, në njësitë më të vogla si arteriolat, venulat e sidomos në kapilarët, shtresat reduktohen dhe bëhen më pak të dallueshme.

Intima, është e tapetizuar me një shtresë qelizash endoteliale, të mbështetura mbi membranka bazale dhe në indin bashklidhës subendotelial. Në të porsalindurit, intima është e hollë, por gjatë rritjes, trashet nga shtimi progresiv i indit bashkëlidhës dhe i qelizave miointimale. Sinori i jashtëm i intimes kufizohet nga një shtresë fibrash elastike të çrregullta, të shpërndara e të ndërthurura në drejtim gjatësor, duke formuar një trinë indi elastik të valëzuar, që është quajtur lamina elastike e brendshme. Vendosi me ndërprerje e fibrave elastike, formon dritare në lamina elastike, nëpërmjet të cilave kalojnë elementet e gjakut dhe qelizat muskulare të lëmuara të medias, që migrojnë drejt intimes.

Në arteriet elastike dhe muskulare, fibrat elastike janë të shumta, të vendosura në trajten e një membrane të mbrendshme, në vazhdimsi me fibrat elastike të shtreses së mesme. Në arteriet e vogla, laminat elastike zhduken në prearteriolat e në arterieriolat, që ndërtohen nga shtresa e qelizave endoteliale, nga shtresa muskulare dhe nga fleta kolagjene e adventikies.

Në venat, intima është e hollë, ndërsa lamina elastike e brendshme, që kufizon intimen me shtresën muskulare, bëhet e dukshme vetëm në venat e mëdha.

Tunika muskulare, përbëhet nga qeliza muskulare të lëmuara, të paketuara në tufa me vendosje rrethore, ose spirale dhe të përziera me fibra elastikë. Shtresa muskulare e zgjeron dhe e ngushton lumenin e vazes e në këtë mënyrë kontrollon presionin dhe sasinë e gjakut të shpërndarë në inde. Arteriet me shtresën e mesme të pasur me fibra elastik (aorta, arteriet, subklavie etj), emërtohen arterie elastike. Indi elastik, në sinorin e jashtëm të medias të arterieve, formojnë membrane elastike të jashtme. Me kalimin e moshës, sidomos në pleqëri, fibrat elastike pakësohen e zëvendësohen me infibroz, çka ndikon, që pareti i vazave të humb elasticitetin, të zgjerohet lehtë, sidomos kur rritet presioni i gjakut, ose pëson përdredhje, si ndodh me venat. Shtresa muskulare është më e zhvilluar në arteriet e tipit muskular me kalibër të mesëm e të madh. Fibrat elastike në shtresën muskulare, shihen me ngjyrimë speciale dhe në ekzaminimin e seksioneve indore në mikroskop elektronik.

Shtresa e adventikies, përbëhet nga indi bashklidhës, fibra kolagjene, fibra elastik dhe fije nervore (rregullojnë anatomicin dhe modifikojnë lumenin vaskular). Adventikia ka vaza të vogla gjaku të quajtura vasorum, të cilat në arteriet elastike deportojnë në dy të tretat e jashtme të shtresës muskulare, ku kontribuojnë në furnizimin me gjak të paretit.

Në bazë të kalibrit e të veçorive strukturale, arteriet ndahen në tre grupe:

1. arterie me kalibër të madh, ose elastike (aorta, arteriet subklave, arteriet iliake etj)
2. arterie me kalibër të mesëm (arterie muskulare, si arteriet renale, koronare, cerebrale);
3. arteriet e vogla, me diametër nën 2 mm (arteriet terminale) dhe arteriolat, të pasura me mbaresa nervore të sistemit autonom. Arteriet e vogla e sidomos arteriolat, me dukuritë e ngushtimit dhe zgjerimit të lumenit, kontrollojnë fluskun e gjakut në inde.

9.1. Metodatat ndihmëse për ndaljen e gjakderdhjes

Kur sëmundja ose rezultati i trajtimeve të sëmundjes ngatërrojnë mekanizmat standard që mbajnë hemostazën, një pacient mund të jetë në rrezik për gjakderdhje. Sëmundja e caktuara si hemofilia ndërhyjnë në shprehjen gjenetike të faktorëve të koagulimit normal. Rreziku për gjakderdhje ndodh nga çrregullime që zvogëlojnë cilësinë ose sasinë e trombociteve qarkulluese (trombocitopeni). Një reduktim në prodhimin e trombociteve nga palca e eshtrave lidhet me kanceret e gjakut dhe organeve të formimit të gjakut. Rritja e shkatërrimit të trombociteve lidhet me rezultatin imunologjik trombocitopenik (ITP). Reduktimi në sintezën e faktorëve të koagulimit është për shkak të dëmtimit të mëlçisë.

Rreziku për gjakderdhje mund të jetë shkak i faktorëve që pengojn integritetin e "qarkut të ngushtë" të sistemit të qarkullimit të gjakut. Shembuj të këtyre kushteve përfshijnë: lëndimet traumatike, kirurgjinë e organeve dhe shumë çrregullime inflamatore dhe ulçerative të sistemit gastrointestinal, si sëmundja inflamatore e zorrëve dhe sëmundja e ulçerës peptike. Droga gjithashtu mund të jetë arsyeja pse funksionimi i palcës së eshtrave të një pacienti është shtypur, gjë që rrit rrezikun e pacientit për gjakderdhje. Këto barna përfshijnë antikoagulantë, droga anti-inflamatorë nonsteroidale (NSAIDs), dhe agjentë të kimioterapisë së kancerit. Gjakderdhja është ndërlikimi kryesor i terapisë antikoaguluese dhe është një rrezik i të gjithë antikoagulantëve edhe kur mbahet brenda shkallëve të zakonshme terapeutike.

9.2. Faktorët e rrezikut

Këtu janë disa faktorë që mund të lidhen me rrezikun për gjakderdhje:

- Funkzioni jonormal i mëlçisë
- Aneurisma
- Koagulopatia e shpërndarë intravaskulare
- Çrregullime gastrointestinale (p.sh. varicat, polipet, ulçerët)
- Moshë më e madhe se 70 vjet.
- Koagulopatit e brendshme
- Komplikimet Postpartum (p.sh., placenta e mbajtur, atoni i mitrës)
- Komplikacionet e shtatzënisë (p.sh., prishja e parakohshme e membranave, shtatzënia e shumëfishtë)
- Traumë

9.3. Efektet anësore të trajtimit

Gjakderdhje:

Pacienti merr masa për të parandaluar gjakderdhjen dhe njeh shenja të gjakderdhjes që duhet të raportohen menjëherë tek një profesionist i kujdesit shëndetësor.

Pacienti nuk përjeton gjakderdhje siç dëshmohet nga presioni normal i gjakut, niveli i qëndrueshëm i hematokritit dhe hemoglobinës dhe vargjet e dëshiruara për profilet e koagulimit.

9.4. Vlerësimi infermieror

Vlerësimi është i domosdoshëm për të identifikuar problemet e mundshme që mund të kenë çuar në një gjakderdhje dhe gjithashtu çdo ngjarje që mund të ndodhë gjatë kujdesit infermieror.

Përcakton historinë e shëndetit të pacientit dhe shenjat që mund të shoqërojnë një rrezik për gjakderdhje si sëmundja e mëlçisë, sëmundja e zorrëve inflamatore ose sëmundja e ulçerës peptike. Identifikimi i hershëm i reziqeve të mundshme për gjakderdhje siguron një bazë për zbatimin e masave të duhura parandaluese.

Monitoroni shenjat vitale të pacientit, veçanërisht BP dhe HR.

Shikoni shenjat e hipotensionit ortostatik. Hipotensioni dhe takikardia janë mekanizmat fillestarë kompensues që zakonisht vihen re me gjakderdhje. Ortostatik (prej 20 mm Hg në BP sistolik ose 10 mm Hg në PB diastolic kur ndryshon nga pozicioni i shtrirë në shtrat) tregon lëngjet

qarkulluese të reduktuara. Vlerëson përdorimin e pacientit për çdo ilaç që mund të ndikojë në hemostazën (p.sh., antikoagulantët, salicilatet, NSAIDs ose kimioterapia e kancerit). Droga që ndërhyjnë në mekanizmat e koagulimit ose aktivitetin e trombociteve rrit rrezikun për gjakderdhje. Salicilatet dhe NSAID të tjera pengojnë ciklooksigenin 1 (COX) -1, një enzimë që promovon grumbullimin e trombociteve. Varfarin, një antikoagulant oral, që pengon sintezën e vitaminës K në mëlçi, duke reduktuar kështu nivelet e disa faktorëve të mëvonshëm të koagulimit. Heparin, një antikoagulant parenteral, pengon veprimin e trombinës dhe parandalon formimin e një koaguli fibrinë. Shumë ilaçe që përdoren për të trajtuar kancerin e shtypin funksionimin e palcës së eshtrave dhe prodhimin e trombociteve.

9.5. Rezultatet e laboratorit

Rezultatet për shqyrtimin dhe statusin e koagulimit sipas rastit: numërimi i trombociteve, koha protrombine / raporti i normalizuar ndërkombëtar (PT / INR), koha e aktivizuar e tromboplastinit (aPTT), fibrinogjen, koha e gjakderdhjes, produktet e degradimit të fibrinës. Kaskada e koagulimit të gjakut është një sistem integral që kërkon faktorë të brendshëm dhe të jashtëm. Zhvlerësimet në çdo faktor mund të ndikojnë në aftësinë e koagulimit. Këto teste laboratorike ofrojnë informacion të rëndësishëm në lidhje me statusin e koagulimit të pacientit dhe potencialin e gjakderdhjes. Vlerat specifike laboratorike që do të monitorohen varen nga gjendja klinike specifike e pacientit. Antikoagulantët që marrin pacientët, nivelet e rritura të PT / INR dhe aPTT mbi vlerat terapeutike shoqërohen me rritjen e rrezikut për gjakderdhje. Numri i trombociteve të reduktuara mund të zhvillohet në pacientët që marrin terapi heparinën.

Vlerësoni lëkurën dhe mukozën për shenjat e peteçisë, bruises, formimin e hematomës ose ozing e gjakut. Pacienti me ulje të numrit të trombociteve ose ulje të aktivitetit të faktorit të koagulimit të dëmtuar mund të përjetojnë gjakderdhje në indet që nuk janë proporcionale me dëmtimin. Zhdukja e zgjatur e gjakut nga prerjet kirurgjikale ose zonat e traumës së lëkurës shoqërohet me anomalitë e koagulimit.

Monitoroni hematokritin (Hct) dhe hemoglobinën (Hgb). Kur gjakderdhja nuk është e dukshme, nivelet e ulëta të Hgb dhe Hct mund të jenë një tregues i hershëm i gjakderdhjes.

9.6. Mbështetja psikologjike

Siguroni mbështetje psikologjike dhe emocionale për pacientin. Kjo ndihmon në sigurimin dhe qetësimin e pacientit. Tregojuni anëtarëve të familjes të jenë aktive në vendimmarrjen në lidhje me trajtimin e pacientit në rrezik për gjakderdhje. Pjesëmarrja aktive inkurajon kuptimin më të plotë të arsyes dhe pajtueshmërinë me trajtimin.

Mbani në kontakt me qendrën e transfuzionit të gjakut. Kjo është për të siguruar disponueshmërinë e gjakut kur është e nevojshme.

9.7. Vlerësimi i arritjeve

Kemi arritur që pacientit t'i japim një shpjegim si ta pranon dhe të jeton me këtë sëmundje. Edukimi dhe trajnimi i familjarëve dhe pacientëve. Kemi arritur ta ndalojmë gjakderdhjen e pacientit. Është qetësuar dhembja, pjesët e entura të ekstrimiteteve kthehen në gjendjen e normale Është e rëndësishme që të kthehen shenjat vitale në gjendjen e mëparshme, dhe hematomat fillojnë të hiqen Kemi arritur t'i sigurojmë pacientit ta merr terpinë e cila është e domosdoshme për të si p.sh koagulues i cili është mjaft i rëndësishëm për ta trajtuar këtë sëmundje. Si infermier me asistencën tonë e kemi imobilizuar pacientin.

9.8. Edukimi i pacientit

Edukimi dhe këshillat që i bëjnë pacientëve janë mjaft të rëndësishme për psikikën dhe nevojat e tij. Megjithëse është e lehtë të këshillosh prindërit, që fëmijët e tyre të ju shmagen traumave, kjo këshillë praktikisht është e pavlefshme. Fëmijët janë kureshtar për çdo gjë që lëviz duke e dëmtuar vetën lehtë, është mjaft e rëndësishme shmangia e sjelljeve me rrezik të lartë. Fëmijët e rritur duhet të këshillohen t'i shmangin sportet e rënda dhe të dhunshme. Djemtë në formën e rëndë shpesh e shfaqin hemoragjinë edhe në mungesë të një trauma të dukshme. Janë të rëndësishme ndërhyrjet e hershme psikologjike i ndihmon familjarët të arrin ekuilibrin midis mbrojtjes së tepruar dhe tolerancës së ekzagjeruar. Gjithashtu është i rëndësishëm edukimi i pacientit që të ndihet komod dhe i sigurt gjatë trajtimit, dhe gjatë komunikimit me mjekë ta fitoj besimin e tij.

REKOMANDIME

Në vijim janë ndërhyrjet terapeutike të infermierisë në rrezikun për gjakderdhje: Edukimi i pacientit për rrezikun në lidhje me masat parandaluese për të parandaluar traumën e indeve ose përçarjen e mekanizmave normal të koagulimit. Informacioni rreth masave parandaluese pakëson rrezikun për gjakderdhje. Kjo metodë që siguron higjienë orale, redukton traumën ndaj mukozave orale dhe rrezikun për gjakderdhje nga mishrat. Shmangni supozitorët e zorrës së trashë, termometrat, enemas, douches vaginale, dhe tampona. Këto pajisje invazive ose medikamente mund të shkaktojnë trauma në mukozën që e vijon rektumin ose vaginën.

Këto aktivitete mund të shkaktojnë trauma të mukozës në rektum, masazhet e hundës ose në rrugët e sipërme të frymëmarrjes. Kini kujdes kur përdorni objekte të mprehta si gërrshërë dhe thika. Përdorni një rrojë elektrike për rroje (jo brisk rroje). Pacienti duhet të shmangë situatat që mund të shkaktojnë trauma të indeve dhe të rrisin rrezikun për gjakderdhje.

Edukoni pacientin dhe anëtarët e familjes për shenjat e gjakderdhjes që duhet të raportohen tek një ofrues i kujdesit shëndetësor. Vlerësimi i hershëm dhe trajtimi i gjakderdhjes nga një ofrues i kujdesit shëndetësor zvogëlon rrezikun për ndërlikime nga humbja e gjakut. Për gjakderdhjet lidhur me përdorimin e tepruar të antikoagulantit, jepni antidotin e duhur siç përshkruhet. Sulfati i protaminës anulon efektin e heparinës. Vitamina K do të neutralizojë veprimin e warfarin. Pacienti në terapinë antikoagulante mbetet në rrezik për zhvillimin e embolis. Lëreni pacientin të përdorë sprays normale të kripës së hundës. Këto trajtime zvogëlojnë tharje dhe plasaritje të mukozave dhe për rrjedhojë zvogëlojnë rrezikun e gjakderdhjes. Shpjegoni një patienti seksualisht aktiv duke përdorur lubrifikantë të tretshëm në ujë gjatë marrëdhënieve seksuale. Lubrifikantët përdoren për të zvogëluar traktin e fërkimit dhe indeve që rrisin rrezikun për gjakderdhje. Mësojini pacientit për masat për të zvogëluar kapsllëkun, siç është rritja e konsumit të lëngjeve dhe fibra diete. Fece të forta dhe të thata mund të shkaktojnë trauma në mukozën e zorrës së trashë dhe rektumit. Rritja e marrjes së lëngjeve dhe fibrave diete zbut masën fekale për një zbrazje më të lehtë. Tregoni pacientës femër të informojë ofruesin e kujdesit shëndetësor kur ka një rritje të gjakderdhjes menstruale. Ndryshimet në koagulim mund të çojnë në rritjen e humbjes së gjakut me menstruacione të rregullta.

Edukojeni pacientin për drogat e tepërta dhe për të shmangur produktet që përmbajnë aspirinë ose NSAID si ibuprofen dhe naproxen. Këto barna jo vetëm që zvogëlojnë grumbullimin normal

të trombociteve, por edhe ulin integritetin e mukozës stomakut nëpërmjet frenimit të inhibitorit ciklooksigenazë (COX) -1 dhe për këtë arsye rrisin rrezikun për gjakderdhje gastrointestinale.

Edukoni pacientin dhe anëtarët e familjes për të kufizuar përdorimin e mjeteve juridike bimore që janë të lidhura me një rrezik në rritje për gjakderdhje si donguai, xhenxhefil, xhinko dhe kamomil. Shumica e preparateve bimore ndërhyjnë në grumbullimin e trombociteve nëpërmjet ndalimit të çlirimit të serotoninës nga trombociti. Bimet tjera rritin efektin e ilaçeve kundër plakjes dhe antikoagulantit, duke rritur kështu rrezikun për gjakderdhje.

Parandalimi dhe kontrolli i gjakderdhjes. Problemet e gjakderdhjes janë të rralla tek i porsalinduri. Kur fëmijët mësojnë të ecin dhe zhvillojnë aftësitë motore, ata shpesh mund të bien, duke u vrare ose mavijosur. Këto rreziqe mund të reduktohen duke ua bërë të qartë prindërve nevojën e mbikqyrjes së rrept dhe të sigurimit të një ambienti të sigurt. Zakonisht prindërve të këtyre fëmijëve jepen këto këshilla: Të mos masin temperaturë rektale dhe mos të përdorin suposte. Shmangni injeksionet subcutane dhe intramuskulare. Shmang injeksionet intravenoze përveç rasteve kur injektohet faktori (Desmopresin acetat D.D.A.V.P). Mos i jepni aspirinë. Kontrolllo për gjakrrjedhje superficiale apliko presion mbi vend për së paku 15 min. Kufizimi i lëvizjes së kyçeve dhe menaxhimi i dhembjes. Kujdes kur i vendosim paketat me akull duhet kontrolluar pesha e tyre, sepse mbi pesha mund të shtoj stresin mbi kyçe. Jepi analgjezikë sipas urdhërit të mjekut. Plotësimi i nevojave familjare, që kanë fëmijët me gjakderdhje, është një pjesë e rëndësishme e kujdesit infermieror. Infermieri bisedon me ta për nevojat e tyre edhe organizon takime me prindërit e tjerë që kanë fëmijë për shkëmbyer eksperiencë pas diagnostifikimit. Je i kuptueshem dhe i qartë për nevojat e tyre. Shpjegoj shkaqet me fjalë të thjeshta, kështu që ata do ta kuptojnë procesin e sëmundjes. Plani për kujdesi pas daljes nga spitali: ky kujdes duhet të mësohet mirë para daljes nga spitali, këta fëmijë duhet të vënë byrzylyk, ku të tregohet kujdesi mjeksor. Këshilloj që në vend të aspirines të marrin paracetamol, për të qetësuar dhembjen. Prindërit duhet të demostrojnë procedurën dhe të sigurohen se ata mund të administrojnë medikamentet me korrektësi pa e tepruar me kujdes. Kontrolllo fëmijën herë pas herë ambulatorisht.

DISKUTIM

Sëmundja fillon qysh në momentin e gjakderdhjes, e cila paraqitet me hematomat e para në lëkurë e cila vazhdon ta përcjell pacientin me hemoragji që zgjasin më shumë se zakonisht. Nëse nuk ndalohet gjakderdhja me kohë dhe nuk merret faktori mund të ketë pasoja të rënda për të. Shkakut kryesor është gjentika sepse gjakderdhja është dhe mund të jetë trashëguese. Shqetësimet më të shpeshta janë gjakderdhjet që paraqiten nga goja, hunda, zorret, artikulacionet, të cilat zgjasin më shumë se zakonisht. Pacienti ka vështësi në kryerjen e aktiviteteve ditore.

Rekomandojmë që personeli infemieror të mos neglizhojë asnjë procedurë në trajtimin e sëmundjes. Analizat tek fëmijët meshkuj të familjeve të cilët më parë janë prekur për të komfirmuar aktivitetin e ulët të faktorit VIII IX dhe XI në plazmë. Gjithashtu rekomandojmë një konsultim gjenetik mjekësor për para se të planifikohet shtatzania. Rekomandojmë të kemi një kujdes të veçantë gjatë dhënies së terapisë tek hemofikët gjatë marrjes së plazmës së gjakut të mos bartin infeksione të ndryshme. Të mos përdorin barna me veprim antikoagulues. Rekomandojmë se para çdo ndërhyrje kirurgjikale edhe tek stomatologu duhet të bëhet një parapërgatitje. Çdo ndërhyrje të kryhet në spital i sëmurit të konsultohet me mjekun e përgjithshëm dhe hematologun. Rekomandojmë marrjen e faktorit koagulues në kohë në mënyrë që të mos ketë pasoja të rënda për pacientin. Për çdo ndryshim të gjendjes apo hematoma të lajmërohen tek mjeku. Rekomadohet që njerzit me hemofili të bëjnë ushtrime specifike për të forcuar kyçet, veçanërisht bërrylat, gjunjët dhe këmbët. Ushtrimet përfshijnë elemente të cilat e rrisin fleksibilitetin, tonusin dhe forcën e muskujve, këto ushtrime janë të lejuara sipas mjekëve hematolog.

LITERATURA

1. L.Simonovska V.Janevski Sh.Mehmeti D.Gigovska “Mjekësia interne dhe perdiatria me kujdes” Shkup 2010
2. S.McPhee, W.Ganong , “Fizpatologjia e sëmundjeve Tabernakul” 2014
3. M.Azemi M.Shala me bashkëpunor “Pediatria” Prishtinë 2010
4. E.Peka L.Neçaj E.Rustami D.Bego M.Qela A.Dervishi V.Mane V.Zanaj “Infermeristika në specialitete” Tiranë 2005
5. V.Kumar A.Abbas N.FaustoR Mitchell “Bazat e patologjisë së Robbins-it” Tiranë 2010
6. J.Adhami B.Resuli H.Cocoli K.Bodinaku “Klinika dhe mjekimi i sëmundjeve të brendshme” Tiranë 1990
7. Goldman, D.Ausiello “Traktat mjeksorë i Cecel-it”, Tabernakul, 2013
8. J.Schaider, S.Hayden, R.W olfe, R.Barkin, P.Rosen “Konsulta mjekësore e urgjencës së pesë minutave të para” Tabernakul”
9. R.Kliegman R.Behraman H.Jenson B.Stanton “Manuali nelson i pediatri” Tabernakul 2013
10. M. H. Swartz, “Traktati i diagnoses mjekësore”, Tabernakul, 2013
11. T.Bekteshi E.Kryeziu Y.Elezi H.Ahmetaj R.Manaj K.Pallaska R.Mehmeti A.Kërliu G.Zhuri: “Mjekësia interne me kujdes” Prishtinë 1999
12. Robert E.Rakel,MD; “Traktati i mjekësisë së familjes-Praktika e mjeksis familjare”.