

## SHKOLITJET INDORE DHE POZICIONIMI I TYRE NË KLASIFIKIMIN E SHËRIMIT TË PLAGËVE

SOKOL ISARAJ, GJERGJI BELBA\*

### Summary

#### TISSUE DISLOCATION AND THEIR POSITION IN THE CLASSIFICATION OF THE HEALING PROCESSES

Avulsing trauma is a frequent event in the plastic surgical practice. In a six year period 1998-2003, 276 patients were admitted to our Service with the diagnosis of an avulsing wound, approximately 46 cases per year, and 356 surgical procedures were carried out on them, with an average of 1,3 interventions per patient. This index results better for this period of study, as compared with that of some years ago (1,6 in 1992), thanks to a better understanding of the physiopathology of the avulsed flap. On the basis of this understanding we have applied the early escharectomy and wound closure within the same procedure. Healing of the avulsed wound poses in fact some special features, that makes it difficult to enroll it with either the primary or the secondary healing. This paper includes a discussion on classifications of wound healing, mentioned in different publications, especially in textbooks of surgery. As will be demonstrated these classifications have some discrepancies and we have made an attempt to give an opinion of ours as regards wound healing classification. This has resulted valuable in our everyday practice, and includes naturally the healing of wounds that follow an avulsing trauma.

Shërimi i plagëve, i çfarëdolloj natyre qofshin ato, është preokupimi kryesor i përditshëm në praktikën kirurgjikale. Është ky shkaku që kirurgët i kthehen e i rikthehen këtij problemi për ta njohur gjithnjë e më thellë, me qëllim arritjen e një shërimi sa më të shpejtë dhe sa më cilësor. Mund të thuhet se përparimi më i dukshëm në njohjen e procesit të shërimit është bërë në dy dekadat e fundit, në sajë të identifikimit dhe të të kuptuarit të rolit që luajnë në këtë proces faktorët e rritjes dhe citokinat (1,2). Më tej kjo njohje është kompletuar pas kuptimit të rolit që luan sistemi imun (3). Pra nga pikëpamja teorike procesi i shërimit në ditët tona është shumë më i qartë se sa ishte dy dekada më parë, por ende kjo njohje nuk shfrytëzohet plotësisht për qëllime praktike (4).

Nga ana tjetër kemi konstatuar një farë relativiteti në klasifikimet e shërimit të plagëve që bëhen në tekstet e kirurgjisë. Shërimi parësor, dytësor apo terciar përshkruhet apo shpjegohet në varësi të botëkuptimit të autorit dhe të shkollës që

ai përfaqëson.

Duke qenë se kirurgu plastik ka përvojë në trajtimin e plagëve dëshirojmë që në këtë punim të bëjmë një panoramë të fiziopatologjisë së shërimit të tyre dhe të japim një klasifikim të llojeve të shërimit i cili në praktikën tonë ka rezultuar i vlefshëm. Në të përfshihen edhe plagët avulsive (shkolitëse) që janë objekt i studimit tonë.

### Qëllimi i studimit

1. Të përshkruajë aktivitetin kirurgjikal të gjashtë viteve të fundit mbi shkolitjet indore ('98 - 2003).

2. Të paraqesë fiziopatologjinë e shërimit të plagëve dhe të faktorëve që ndikojnë në mbylljen e tyre.

3. Të paraqesë parimet tona kirurgjikale bazuar në ndarjen e lembos shkolitëse në tre entitete.

4. Të paraqesë një tablo të përgjithshme të klasifikimeve kirurgjikale mbi shërimin e plagëve, duke marrë në konsideratë edhe parimet kirurgjikale

\* Dërguar në Redaksi më 20 Shkurt 2005, miratuar për botim më 3 Qershor 2005

Nga Shërbimi i Djegies dhe Kirurgjisë Plastike

Adresa për letërkëmbim: Isaraj S.: Shërbimi Djegies dhe Kirurgjisë Plastike

plastike.

### Materali klinik

Gjatë periudhës gjashtë vjeçare 98 – 2003 janë trajtuar në Shërbimin tonë 276 pacientë me

plagë shkollitëse. Mesatarisht në vit janë shtruar 46 raste, ku 65 % të tyre e përbënin meshkujt. Rastet e ardhura nga rrethet përbënin 67 % të totalit. Moshë mesatare e pacientëve ishte 29 vjeç (tabela nr.1).

**Tabela nr.1: Trauma shkollitëse në vitet '98-2003**

Viti	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
Nr. rasteve	47	54	41	39	33	62	276
Nr. operacioneve	65	65	50	54	49	73	356
Nr. Op/pacientëve	1,38	1,20	1,22	1,38	1,48	1,18	1,29
Moshë mes.	26,35	25,7	30,29	28,3	28,79	35,37	29,40
Meshkuj	29	41	27	26	27	42	192

Vetëm 22% e pacientëve janë paraqitur direkt në shërbimin tonë. 72% e rasteve janë paraqitur tek ne pas një trajtimi paraprak në pavionet e specialiteteve të tjera si ortopedi, kirurgji e përgjithshme, apo dhe në urgjencat kirurgjikale të spitaleve rajonale.

Pjesa e mbetur 6% kanë qenë plagë në formë ulçerash kronike.

Pothuaj gjysma e rasteve (48%) kanë patur edhe dëmtime të tjera shoqëruese, kryesisht fraktura. Për të vënë në dukje është se 19% e pacientëve kanë patur alteracione kliniko-laboratorike, gjë që ka kërkuar terapi reanimuese intensive.

Sipas lokalizimit regjionet më të prekura nga trauma shkollitëse ishin: këmba, kërciri, kofsha,

dora, parakrahu, koka, shpatulla, por shpesh vërehen dhe dëmtime të kombinuara.

Mikroorganizmat e ndeshur në kluturat bakteriale të plagëve të infektuara ishin: *S. aureus* 8%, *proteus* 6%, *E. coli* 4%, *pseudomonas* 2% dhe në shumicën e rasteve të tjera u izolua florë mikse.

Meqë në pjesën dërrmuese të rasteve pacientët kanë ardhur me vonesë, pamja klinike dominuese e plagës ishte ajo e një plaje të papastër, me nekroza kutane apo muskulo-fasciale. Shiheshin sutura tensionuese të aplikuara pa vend dhe të lëna gjatë, ekspozim i strukturave anatomike si kocka, tendine, vaza, nerva, ku indi granular ishte i qullët e me sekrecione.

Në tabelën nr. 2 paraqiten ndërhyrjet kirurgjikale të aplikuara.

**Tabela nr. 2: Llojet e ndërhyrjeve kirurgjikale**

Ndërhyrja / Viti	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
Nekrektomi dhe përpunim	14	8	10	13	12	19	76
Suture direkte	2	3	4	4	5	7	25
Transplant lëkure	42	45	31	32	26	40	216
Lembo apo tub abdominal	4	6	4	2	4	4	24
Proc ortopedike, amputim, trepanim	3	3	1	3	2	3	15
Total	65	65	50	54	49	73	356

Kohëzgjatja mesatare e hospitalizimit rezultoi 16 ditë. Mesatarisht janë kryer afro 1,3 intervente për pacient. Kjo shpjegohet nga njëra anë me faktin që një pjesë e pacientëve kanë ardhur tek ne me plagë që kanë kërkuar nekrektomi dhe më pas është pritur që plaga të granulojë për të bërë mbulimin e saj me procedura plastike.

Nga ana tjetër, një sërë rastesh edhe pse kanë ardhur herët tek ne, janë operuar më shumë se një herë për arsye se plaga ka qenë e madhe dhe nuk mund të mbulohej me një seancë të vetme.

Po ashtu shifra 1,3 tregon se në mjaft raste ne kemi aplikuar nekrektomi dhe plastikë në të njëjtën seancë.

### Fizpatologjia e shërimit të plagëve

Shërimi i plagëve përfaqëson reagimin indor me anë të të cilit shkallë pas shkalle rivendoset integriteti lokal dhe më pas ai i përgjithshëm, i ç'ekuilibruar nga trauma.

Kaskada e ngjarjeve që pason një traumë e cila ka shkaktuar një plagë mund të përmbledhet si më poshtë:

1. koagulim

2. inflamacion i hershëm dhe i vonë

3. fibroplazi dhe depozitim i matriksit

4. angiogjenezë

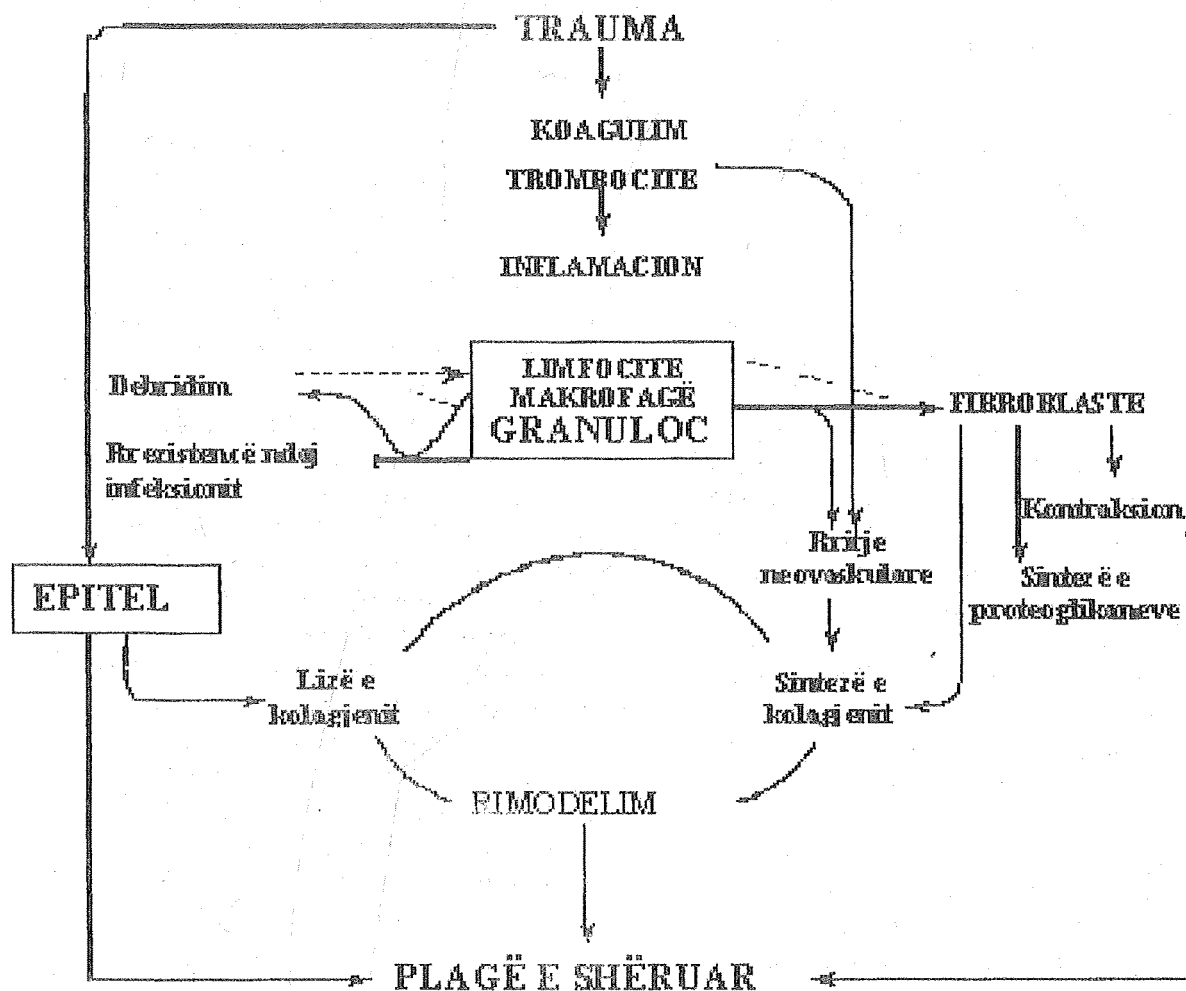
5. epitelizim

6. maturim i fibrave të kolagjenit dhe

modelim

Të përmbledhura këto jepen në figurën nr.1.

Figura nr. 1: Skema e kaskadës së shërimit të plagës



Riparimi që pason traumën bëhet në sajë të veprimit dhe bashkëveprimit qelizor si dhe sinjaleve drejtuese (5). Qelizat që marrin pjesë janë trombocitet, leukocitet (sidomos makrofagët), fibroblastet, qelizat e endotelit vaskular dhe qelizat epiteliale.

Sinjalet që drejojnë këtë proces kompleks janë faktorët e rritjes dhe citokinat. Termi faktorë rritje është në fakt jo i drejtë, pasi roli i tyre nuk është thjesht nxitja e mitozës së qelizave target, por edhe kimiotaksisi, apo roli inhibues. Ndër faktorët kryesorë të rritjes mund të përmendim IGF, TGF, FGF, LDGF, PDGF (6).

Citokinat janë molekula mesazhere me origjinë dhe target leukocitet. Të tilla janë

interleukinat nga IL-1 deri IL12, TNF etj. (2).

Më poshtë po radhisim bashkëveprimin e faktorëve kryesorë që cojnë në regjenerimin e plagës.

### Koagulimi

Si pasojë e dëmtimit të mikrovaskulaturës ndodh ekstravazimi i gjakut në plagë. Vazat e dëmtuara menjëherë kontrahohen dhe për të penguar gjakrrjedhjen e mëtejshme aktivizohet kaskada e koagulimit.

Trombocitet që grackëzohen në koagulim shërbejnë jo vetëm hemostazës por edhe një përgjigjeje inflamatorë normale. Granulat U të trombociteve kanë faktorë të rritjes, të cilët, si

proteina që janë, i japin fillësë kaskadës së shërimit të plagës duke tërhequr dhe aktivizuar fibroblastet, qelizat endoteliale dhe makrofagët. Trupat densë trombocitarë kane amina vazoaktive (serotoninë) që rrisin ndjeshëm permeabilitetin mikrovaskular.

Produkti përfundimtar i rrugës intrinseke dhe ekstrinseke të kaogulimit është fibrina. Formimi i saj është thelbësor për procesin e shërimit të plagës, sepse përbën matriksin në të cilin do të migrojnë qelizat (7).

### Inflamacioni

*I hershëm* Aktivizimi i komplementit nëpërmjet rrugës klasike çon në infiltrim të plagës me granulocyte që popullojnë plagën për 24 – 48 orë. Tërheqja e tyre në plagë realizohet nga disa agjentë si C5a, TGF- $\alpha$ , produkte bakteriale, etj. Marginimi i granulocyteve (ngjitja e tyre në endotelin e vazave) pasohet shpejt nga diapedeza (dalja nëpërmjet mureve vazalë). Roli i granulocyteve në fakt është kryesisht largimi i baktereve dhe mbeturinave indore, duke parandaluar kështu infeksionin (3).

*I vonë* Më pas qelizat dominuese në plagë bëhen makrofagët (48 – 72 orë pas traumës). Ata janë rregullatorët kryesorë të riparimit. Origjina e tyre janë monocitet qarkulluese dhe makrofagët indorë. Makrofagu funksionin si fagocitues dhe është prodhuesi kryesor i faktorëve të rritjes. Ai përgjigjet për proliferimin e matriksit ekstracelular, qelizave endoteliale dhe qelizave të muskujve të lëmuar.

Qelizat e fundit inflamatorë që hyjnë në plagë gjatë fazës inflamatorë (pas 72 orësh) janë limfocitet. Roli i tyre ende nuk është shumë i qartë.

### *Fibroplazia dhe depozitimi i matriksit*

Shërimi kërkon migrimin në plagë të qelizave mezenkimale. Fibroblastet bëhen qelizat dominuese në plagë pas 7 ditësh. Pesë deri shtatë ditë pas traumës fibroblastet fillojnë sintezën e kolagjenit, sintezë e cila rritet në mënyrë lineare për 2 – 3 javë (5).

Kolagjeni është përbërës kyç i gjithë fazave të shërimit. Menjëherë ai bie në kontakt me gjakun duke nxitur agregimin trombocitar dhe aktivizuar e faktorët kimiotaktikë. Më pas ai bëhet themeli i matriksit ekstracelular të plagës. Fibroblastet që pushtojnë plagën sintetizojnë dhe sekretojnë kolagjen tip I dhe III, për të formuar më pas matriksin e ri.

### *Angiogjeneza*

Ky proces është i pranishëm gjatë gjithë fazave që kemi përshkruar më sipër. Trombocitet sekretojnë TGF- $\alpha$  që në mënyrë indirekte nxit angiogjenezën dhe tërheq makrofagët. Po ashtu trombocitet sekretojnë edhe PDGF e cila gjithashtu

tërheq makrofagët duke ndikuar ndjeshëm në angiogjenezë. Angiogjeneza aktivizohet katër ditë pas dëmtimit, duke u bërë gjithnjë e më konsistente deri në shërim të plotë.

### *Epitelizimi*

Epiteli mund të migrojë nëpër defekt vetëm nga buzët e plagës. Qelizat e para në radhë bëhen fagocituese, me qëllim që të pastrojnë plagën dhe të neutralizojnë papastërtitë. Mitoza e qelizave epiteliale fillon 48 – 72 orë pas dëmtimit. Tempi i përparimit të epitelit shtohet nëse plaga nuk ka nevojë për përpunim, nëse shtresa bazale është intakte dhe nëse plaga mbahet e njomë vazhdimisht (8).

### *Maturimi i fibrave të kolagjenit dhe modelim.*

Sinteza dhe shpërbërja e kolagjenit arrijnë një ekuilibër të qëndrueshëm afro 21 ditë pas shkakut të plagës. Degradimi i kolagjenit bëhet nga metaloproteinaza specifike të matriksit që prodhohen nga qelizat e pranishme në plagë, si fibroblastet, granulocitet dhe makrofagët.

Të rëndësishme në këtë fazë janë edhe fibronektinat, molekula që marrin pjesë në kontraksionin e plagës, ndërveprimin qelizë-qelizë, qelizë-matriks, migrimin qelizor, depozitimin e kolagjenit dhe epitelizimin. Ato shërbejnë si një skelet për depozitimin e kolagjenit. Sasia e tyre pakësohet me maturimin e plagës dhe kur kolagjeni Tip I zëvendëson kolagjenin Tip III (9).

Komponent tjetër i rëndësishëm i matriksit të plagës është substanca bazë apo stroma, e përbërë nga proteoglikanet dhe GAG (glukozaminoglikanet). Roli i tyre në shërim nuk është i përcaktuar mirë. Me sa duket ato krijojnë një mjedis të hidratuar dhe të jonizuar që lehtëson lëvizshmërinë qelizore. Së fundmi ato ofrojnë vetitë visko-elastike të indit lidhor normal.

### *Faktorë që ndikojnë në shërimin e plagëve*

#### *1. Imuniteti*

Imuniteti qelizor luan një rol të rëndësishëm në shërimin e plagëve. Në praktikën kirurgjikale, trajtohen shpesh pacientë me imunitet të ulur si pasojë e sëmundjeve ekzistuese (malnutricion, sepsis, AIDS, etj.), moshës së avancuar apo edhe nga trajtimet mjekësore (imunosupresorë). Shumica e këtyre pacientëve demonstrojnë shërim të mirë plagësh, por, n.q.s. ndodh një ndërlikim, ata nuk e kanë rezervën e nevojshme për ta përballuar atë. Si rrjedhojë ky grup demonstroi incidencë të lartë të kronizimit të plagëve. Pra pacientët e imunosupresuar kanë vetëm një shans për shërim të suksesshëm: herën e parë. Dëmtimi i funksionit qelizor në ta bën që ndërlikimet e shërimit që mund të quhen minore, të bëhen madhore dhe sfiduese

për kirurgun (3).

### 2. Oksigjenimi

Perfuzioni dhe oksigjenimi i alteruar janë shkaqet më të shpeshta të deficienteve të shërimit. Oksigjeni është i domosdoshëm në ecurinë e etapave të procesit të shërimit: inflamacion, angiogjenezë, epitelizim, depozitim matriksi. Enzimët oksiduese (oksigjenazat) kanë të nevojshme një presion oksigjeni 20mmHg dhe arrijnë maksimumin e aktivitetit për presione oksigjeni në shifra 200mmHg (10). Kjo do të thotë se veprimi i tyre kontrollohet gjatë gjithë këtij procesi nga  $\text{PaO}_2$  dhe perfuzioni i gjakut. Kështu, në përgjithësi, shërimi ndikohet nga qarkullimi lokal i gjakut, vazokonstriksioni dhe gjithë faktorët e tjerë që ndikojnë në perfuzionin indor dhe oksigjenimin e gjakut.

Sëmundjet kardiopulmonare, gjendjet shokante etj. që dëmtojnë perfuzionin indor, apo oksigjenimin mund të vonojnë procesin e shërimit. Parandalimi dhe trajtimi i këtyre problemeve mund të bëhet duke korrigjuar deficitet e vëllimit të gjakut, lehtësuar dhembjen apo shmangur hipoterminë. Plagët në zona me vaskularizim të fuqishëm (kokë, duar, perineum etj.) shërohen më shpejt dhe janë shumë më rezistente ndaj infeksionit.

### 3. Nutricioni

Shërimi varet nga ndarja qelizore, funksionimi i organeve kryesore (hepar, pulmone, zemër) dhe sinteza e matriksit. Eksperimentet kanë treguar se rënia në peshë dhe hipoproteinemia janë faktorë risku për shërimin (11). Megjithatë shërimi mund të mos çënohet në ata që humbin peshë gjatë

një kohe të gjatë. Procesi çënohet kryesisht në pacientë me malnutricion akut.

### 4. Infeksioni

Mbivendosja e infeksionit në plagë do të ndërhynte në të gjithë kaskadën e shërimit duke ndryshuar rrjedhën normale të tij. Asnjë plagë nuk mund të quhet absolutisht e pastër, përfshi edhe plagët kirurgjikale incizionale. Shërimi i tyre ndodh gjithnjë në prezencë të një popullimi mikrobial të caktuar. Me konceptet e sotme një plagë do të quhet e infektuar nëse përqëndrimi mikrobial kalon  $10^5$  mikroorganizma për  $\text{mm}^3$  ind.

### Diskutim

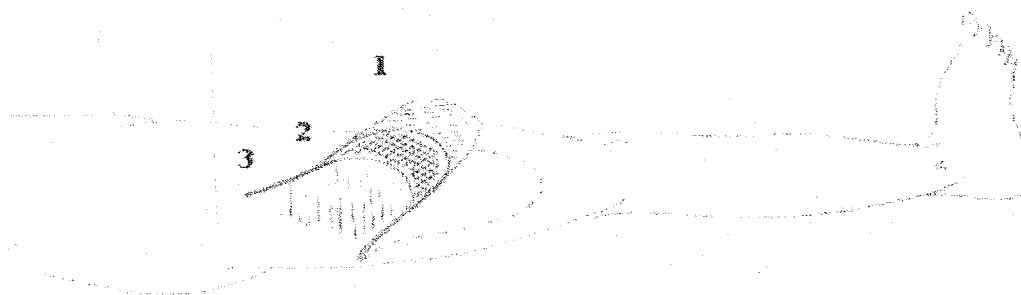
Para së gjithash duam të theksojmë se çfarë domethënie klinike ka prezenca e fliktenës. Në djegie dhe në sëmundjet dermatologjike fliktena është shprehje e dëmtimit vetëm sipërfaqësor të shtresës epidermale. Në këto rast fliktena shfaqet qysh në fillim.

Në traumën shkollitëse fliktena shfaqet më vonë, pas disa ditësh dhe është shprehje e një dëmtimi më të thellë se epiderma, e vuajtjes vaskulare që prek gjithë shtresat e lëkurës dhe bile edhe më thellë. Fliktena zakonisht shfaqet në afërsi të zonës së traumatizuar dhe tregon se dëmtimi është më i shtrirë e përtej vendit ku agjenti traumatik ka vepruar drejtpërdrejt.

Duke u bazuar në këtë vështrim klinik ne nuk kemi më mëdyshje në vlerësimin e traumës së indeve të buta. Në një punim të vitit 1992, kemi hedhur idenë e ndarjes së lembos së shkollitur në tri entitete fizpatologjike (figura nr. 2) (12).

**Figura nr. 2: Fiziopatologjia e lembos së shkollitur**

1. Zona nekrotike
2. Zona ishemike
3. Zona vitale



**Zona I,** është zona ku agjenti traumatik ka vepruar drejtpërdrejt duke shkaktuar dëmtim indor të parikthyeshëm. Kjo është quajtur zona e nekrozës indore.

**Zona II,** në kufi me zonën nekrotike, pra që ka qenë afër vendit të veprimit të agentit apo është dëmtuar pjesërisht nga ai, është zona e ishemike. Është pikërisht kjo zonë që në fakt do të pësojë

ndryshime metabolike që do të çojnë në shfaqjen e fliktenës dhe që klinikisht do të pësojë të njëjtin fat, pra do të nekrotizohet. Kjo zonë, nga pikëpamja klinike duhet të konsiderohet njësoj si e para dhe ndaj saj të mbahet i njëjti qëndrim kirurgjikal. Ajo duhet ekscizuar së bashku me zonën nekrotike me qëllimin që të mbrohet pacienti nga infeksioni dhe sepsisi.

**Zona III**, quhet vitale pasi ajo ka vaskularizim normal, është pak a shumë e ruajtur dhe nën një kujdes të veçantë do ta rikuperojë veten. Kjo ndarje e lembos së shkolitur në entitete fizpatologjike ka ardhur si rezultat i një studimi të gjatë klinik të rasteve të trajtuara tek ne. Është vënë re se ka patur tendencë për qëndrim konservativ, ku është tentuar të ruhen medoemos lembot e shkolitura duke i suturuar ato. Në momentin e paraqitjes tek ne lemboja dukej si vitale, por me vezikula në zonën ishemike, e cila në një të ardhme të afërt nekrotizohet. Kjo vërtetohet edhe gjatë ndërhyrjes kirurgjikale, nga prezenca e ishujve nekrotikë në indin subkutan të lembos së shkolitur.

Duke u bazuar në këtë përvojë rastesh ne rekomandojmë një qëndrim më radikal që do të thotë ekscizim pa hezitim i indeve ishemike – nekrotike. Duhet vendosur sa më pak sutura afuese që tensionojnë indet dhe që mund të shkaktojnë nekroza të reja. Plagët lihen të granulojnë dhe mund të nevojitet edhe ndonjë përpunim tjetër ekscizional për të larguar indet jovitale në kufijtë e plagës. Kjo për faktin sepse linja e qartë demarkuese midis indeve vitalë dhe nekrotikë është tepër e vështirë për tu përcaktuar. Megjithatë nga veprimi aktiv kirurgjikal ne i afrohem sa më afër kësaj linje demarkuese, por pa abuzuar në drejtim të indeve të shëndosha. Mbyllja përfundimtare e plagëve realizohet me procedura plastike në varësi të ekspozimit ose jo në plagë të formacioneve anatomike. Përdoret transplant i thjeshtë, lembo kutaneo-dhjamore, lembo fascio-kutane ose muskulo-kutane.

Shërimi i plagëve të shkolitura është disi i veçantë. Konsultimi me literaturën tregon se kjo lloj plage preket përciptas dhe se autorët lënë shtigje për të nënkuptuar. Klasifikimet e shërimit të plagëve në përgjithësi janë hartuar nga specialiteti i Kirurgjisë së Përgjithshme, ndërkohë që vitet e fundit konceptet po shtrihen dhe më gjerë, duke përfshirë specialitete të veçanta si dhe opinione individuale. Mendojmë se kirurgut plastik i takon të hulumtojë në këtë drejtim për faktin e kontributit dhe përfshirjes së tij direkt në mbylljen e plagëve, aq më tepër kur ato kanë nevojë të mbyllen për secundam.

Le të shohim disa prej teksteve dhe

klasifikimet sipas tyre.

Në tekstin e *Kirurgjisë së Përgjithshme* të hartuar nga autorë shqiptarë, klasifikimi është i tillë (13):

1. Shërim për primam (regeneratio per primam intentionem)
2. Shërim për secundam (regeneratio per secundam intentionem)
3. Shërim me suture sekondare (regeneratio per tertiam intentionem)
4. Shërim me suture primare të vonuar (regeneratio per quartam intentionem)

Në tekstin "*Current surgical diagnosis and treatment*", 1994, shërimi klasifikohet si (14):

1. Primar
2. Sekondar

3. Primar i vonuar (korrespondon me pikën 3 dhe 4 të klasifikimit të mësipërm – *shënimi ynë*)

Në "*Essentials of General Surgery*", 2000, shihet një përfshirje e teknikave kirurgjikale plastike në shërimin e plagëve, në kuadër gjithmonë të Kirurgjisë së Përgjithshme (15):

1. Shërim primar (incizionet, lembo, transplant kutan)
2. Shërim sekondar (plagë që epitelizohen spontanisht)

3. Shërim terciar (ndërprerje e shërimit sekondar në qoftë se plaga ka  $< 10$  mikroorganizma/mm<sup>3</sup>).

Duke parë këto klasifikime dhe të tjera që nuk mungojnë në asnjë tekst kirurgjie, disa nga observimet tona do të ishin:

-Në shërimin për primam a duhet përfshirë edhe aplikimi i lembove apo transplantëve kutanë?

-Cili është kufiri kohor ndarës midis shërimit primar dhe sekondar?

-Dhe së fundi pyetja që shtrohet është se a janë përfshirë të gjitha plagët në këtë klasifikim?

Duke marrë për bazë për sa kemi thënë më lart, një klasifikim i mundshëm për shërimin e plagëve do të ishte :

1. Shërimi primar: incizionet, lembo, transplant lëkure

-Shërim primar i vonuar : pas dy – tre ditëve suture direkte ose procedurë plastike

2. Shërim sekondar: plagë që lihen të granulojnë si dhe ato që mbyllen me epitelizim spontan apo të drejtuar (veprim mjekësor i kualifikuar).

-Shërim sekondar i vonuar: pas një jave suture direkte ose procedurë plastike

3. Shërim terciar: plagë nekrotike shkolitëse që kanë ngarkesë mikrobike mbi  $10^5$  mikroorganizma për mm<sup>3</sup>. Ekscizohen dhe trajtohen relativisht gjatë me një ose më shumë seanca plastike.

Një klasifikim i tillë sigurisht nuk është më i sakti, pasi gjithsecili mund të shfaqë mendimet e

veta në këtë kontekst kaq të gjerë sa ç'është shërimi i plagëve.

Megjithatë ne u munduam tu japim një përgjigje sa më unifikuese observimeve tona, duke hapur një dialog me të gjithë kolegët që dëshirojnë të bashkëpunojnë në këtë drejtim.

Kemi dashur të harmonizojmë sa më mirë konceptet shërim për primam, shërim për sekunadm dhe për terciam, duke marrë në konsideratë kohën e paraqitjes së pacientit, përfshirjen e procedurave plastike dhe ngarkesën mikrobike të plagës.

Kështu, shërim për primam quhen të gjitha ato plagë që mbyllen me procedurë kirurgjikale të përgjithshme ose plastike brenda 6 orëve të para. N.q.s. pacienti paraqitet më vonë plaga quhet e kontaminuar dhe ndërhyrja shtyhet. Veprimi më i parë kirurgjikal duhet të bëhet pas 2-3 ditësh, i cili tashmë quhet shërim primar i vonuar.

Shërimi sekondar nënkupton ato plagë në formë defektesh indore që janë të papastra, me mbeturina indore, që përpunohen çdo ditë dhe që sigurisht pacienti është paraqitur tek mjeku pas 6 orëve të para të dëmtimit.

Këto lloj plagësh duan të paktën një javë të quhen klinikisht të pastra e njëkohësisht të observohen nëse do të epitelizohen apo do të granulohen. Në rastin e këtyre të fundit, nëpërmjet shërimit sekondar të vonuar suturohen direkt ose përdoret procedurë plastike si dhe tek shërimi primar. Shërimi terciar përmbledh ato plagë nekrotiko-shkollitëse që paraqiten tek mjeku vonë apo tepër vonë, me inde të devitalizuara, me ngarkesë mikrobike më shumë se  $10^5$

mikroorganizma për  $\text{mm}^3$  dhe ku pacienti ndodhet në gjendje kritike, pasojë e traumës fillestare ose e gjeneralizimit të infeksionit.

Në këto raste veprimi kirurgjikal aktiv është jetik, pasi ai ekscizon indet e devitalizuara, dekomprimon zonat edematoze, përpunon plagën. Përballë një traume ku plaga është e kontaminuar, vetëkuptohet që nuk mund të veprojmë ndryshe.

Çdo veprim tjetër kirurgjikal do të kompromentonte edhe më tepër situatën, duke agravuar për keq prognozën.

Vetëm pasi pacienti të stabilizohet ne duhet të planifikojmë ndërhyrjen kirurgjikale të rradhës. Shprehemi kështu, pasi ajo mund të jetë përsëri nekrektomi e indeve të ngelura nga nekrektomia e urgjencës ose plastikë kutane për mbulimin e plagëve të gatshme për të pritur transplantin. Pra në shërimin terciar detyrimisht plagët lihen të granulohen dhe nuk përdoret procedurë tjetër përveçse ajo e mbulimit me transplant kutan, në një ose disa seanca.

### Përfundime

1. Trauma shkollitëse është një traumë serioze që mund të kërcënojë ekstremitetin ose dhe jetën e pacientit.

2. Statistikisht ajo vjen duke u shpeshtuar, duke kërkuar një trajtim kompetent në urgjencë si dhe një trajtim kirurgjikal plastik të specializuar, sidomos kur jemi përballë një traume masive shkollitëse.

3. Njohja me fiziopatologjinë e shërimit të plagës dhe klasifikimin e mbylljes së tyre, krijon premisapër një trajtim sa më shkencor.

## BIBLIOGRAFI

1. **Mc Grath M.:** Peptide growth factors and wound healing. Clinics in Plastic Surgery. 1990, 3: 421-32.
2. **Remick D.G., Friedland D.S.:** Cytokines in health and disease. New York: Marcel Dekker. 1992: 130-65
3. **Barbul A.:** Immune aspects of Wound Repair. Clinics in Plastic Surgery. 1990, 3: 433-42
4. **Chiarelli A., Patrassi G., Siliprandi L., Dalla Costa G., Theodoridis P.:** Il trattamento delle ulcere cutanee croniche con fattori di accrescimento di derivazione piastrinica. Riv. It. di Chir. Plastica. 1996, 3: 321-8.
5. **Davidson J.M., Benn S.J.:** Regulation of angiogenesis and wound repair. Interactive role of the matrix and growth factors. In: Sirica A.E. editor: "Cellular and Molecular Pathogenesis". Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996: 79-106.
6. **Mast B.A.:** The skin. In; **Cohen I.K., Diegelmann R.F., Lindblad W.J. editors:** "Wound healing: biochemical and clinical aspect". Philadelphia, Saunders, 1992: 353.
7. **Monafo W., Bessey P.Q.:** Wound care. In: Herndon D.N. editor: "Total Burn Care". 1<sup>st</sup> edition, London, Saunders, 1996: 68-87.
8. **Mc Callion R.L., Fergusson M.W.J.:** Fetal wound healing and the development of antiscarring therapies for adult wound healing. In: Clark R.A.F. editor: "The molecular and cellular biology of wound repair" 2<sup>nd</sup> edition. New York, Plenum Press, 1996: 561-99
9. **Greenhalgh D.G.:** Wound healing. In: **Herndon D.N. editor:** "Total Burn Care". 2<sup>nd</sup> edition, London, Saunders, 2002: 523-35.
10. **La Van F.B., Hunt T.K.:** Oxygen and wound healing. Clinics in Plastic Surgery. 1990, 3, : 463-72.
11. **Falcone P., Caldwell M. D.:** Wound metabolism. Clinics in Plastic Surgery. 1990, 3: 443-56.
12. **Belba G., Pepi G.:** Reconstructive evaluations on plastic surgery for injuries and massive tissue defects. Annals of the MBC. 1992, 2: 108-11.
13. **Gaçja P., Boga P., Zogu V., Andrea A., Alushani A., Xhumari A., Kapedani E.:** Traumat e hapura. Kirurgjia e Përgjithshme. Shtëpia Botuese e Librit Universitar. Tiranë, 1990: 144-60.
14. **Hunt T.K., Mueller R.V., Goodson W.H.:** Wound healing. In: Lawrence W. Way editor: "Current surgical diagnosis and treatment" 10<sup>th</sup> Edition. Appleton & Lange. 1994:80-9.
15. **Smith D.J., Chung K.C., Robson M.C.:** Wounds and wound healing. In: Peter F. Lawrence editor "Essentials of General Surgery". Lippincott Williams & Wilkins. 2000:113-9.