

UNIVERSITETI “FEHMI AGANI” GJAKOVË
FAKULTETI I MJEKËSISË
PROGRAMI: MAMI



PUNIM DIPLOME

**TEMA: NDRYSHIMET FIZIOLOGJIKE DHE
PËRSHTATJA E TYRE NË ORGANIZMIN E
SHTATZËNËS**

Punoi:
Ariana Qorri

Mentor:
Prof. Asist. Selami Sylejmani, MD, PhD

Gjakovë, Janar 2017

Punimi i temës së diplomës: “**NDRYSHIMET FIZIOLOGJIKE DHE PËRSHTATJA E TYRE NË ORGANIZMIN E SHTATZËNËS**”, i kandidates: **Ariana Qorri**, u punua në Fakultetin e Mjekësisë të Universitetit “Fehmi Agani” Gjakovë.

MENTOR I PUNIMIT:

Prof. Asist. Selami Sylejmani, MD, PhD

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

Punimi përmban: 43 faqe

6 tabelë

4 figura

DEKLARATA E KANDIDATES

Unë **Ariana Qorri**, deklaroj se kjo temë e Diplomës, “**NDRYSHIMET FIZIOLOGJIKE DHE PËRSHTATJA E TYRE NË ORGANIZMIN E SHTATZËNËS**”, e llojit të studimit: **Rishikim i literaturës**, është punim i 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 punua dhe përgatit duke respektuar dhe mbështetur në këshillat dhe rregullorën për përgatitjen e temës së diplomës të përcaktuara nga ana e Universitetit “Fehmi Agani” Gjakovë.

FALËNDERIMET

Falenderim të posaçëm i shpreh udhëheqësit të këtij punimi:

Prof. Asist. Selami Sylejmani, MD, PhD, Profesor i Fakultetit të Mjekësisë i Universitetit “Fehmi Agani” Gjakovë, i cili me durim dhe korrektësi maksimale, 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, asistenteve, stafit udhëheqës dhe gjithë personelit** të Universitetit “Fehmi Agani”, të cilët në mënyrën më të mirë të mundshme u munduan që dijen e tyre ta transmetojnë edhe tek ne studentët.
Shpresoj që përpjekjet dhe përkushtimi i tyre për të na edukuar si student dhe mami të ardhshme do të kthehet në të mirën e vendit tonë.
- **Stafit dhe personelit të Spitalit Rajonal “Isa Grezda” Gjakovë në përgjithësi, dhe Repartit të gjinekologjisë me obstetrikë në veçanti**, për ndihmën e pakursyer dhe mbështetjen pa rezervë gjatë gjithë periudhës së studimeve.
- **Në fund, por jo edhe në vendin e fundit, falenderime të pafundme për familjen time**, të cilët më mbështetën drejt rrugëtimit tim dhe përfundimit të këtij synimi.
Pa ndihmën dhe përkrahjen e tyre, nuk do të mund të realizoja synimet e mija, për çka për jetë u jam mirënjohëse dhe falenderuese.

PËRMBAJTJA

Abstrakt.....	6
Abstract	7
1 Hyrje	8
1.1 Tremestri – tremujori i parë.....	8
1.2 Tremestri – tremujori i dytë.....	9
1.3 Tremestri tremujori i tretë	9
2 Organet riprodhuese.....	10
1.1 Vagina dhe perineumi.....	10
1.2 Uterusi	10
1.3 Kolumi uterin – qafa e mitres	11
1.4 Gjiri dhe laktacioni	12
3 Vëllimi i hemostazës dhe rritja e peshës amtare	12
4 Ndryshimet hematologjike.....	14
4.1 Metabolizmi i hekurit	18
4.2 Statusi koagulativ	19
4.3 Funkzioni i leukociteve.....	19
5 Ndryshimet e sistemit kardiovaskular.....	19
6 Ndryshimet e funksionit të veshkave dhe traktit urinar	25
7 Ndryshimet e sistemit respirator	29
8 Ndryshimet e traktit gastrointestinal.....	32
9 Ndryshimet themelore metabolike	34
10 Ndryshimet endokrine	35
1.5 Hormonet e prodhuara kryesisht brenda në uterus (hormonet “uterine”)	35
10.1 Prolaktina dhe faktorët e rritjes.....	36
10.2 Faktorët që kontrollojnë metabolizmin e karbohidrateve	37

1.6	Funksioni i tiroidës	37
1.7	Faktorët që kontrollojnë metabolizmin e kalçiumit.....	38
1.8	CRF placentare dhe lindja normale: teoria e orës placentare	38
1.9	Kortikosteroidet dhe sistemi renin-angiotenzinë.....	39
11	Referencat	42
	Biografi e shkurtër e kandidatës – CV (Curriculum Vitae)	43

Abstrakt

Hyrje: Shtatzënia-barra (gravidanca, gestacioni) është një periudhë e jetës së femrës kur ajo mban vezën e ngjizur, mbarësuar, e cila është e implantuar, rritet dhe zhvillohet. Shtatzënia zgjat: 280 ditë, 40 javë (*hbd - greqisht hebdomas*) ose 10 muaj lunarë (1 muaj lunar = 28 ditë), përkatësisht 9 muaj kalendarikë.

Qëllimi i punimit: është të paraqesim të dhënat mbi ndryshimet fiziologjike dhe përshkrimin e tyre në organizmin e gruas shtatzënë duke bërë rishikimin e literaturës.

Të dhëna të përgjithëshme: Gjatë shtatzënisë ndodhin një varg ndryshimesh në organizmin e gruas shtatzënë, të cilat së bashku me frytin në një farë mënyre, gjithashtu ngarkojnë organizmin e gruas shtatzënë, prandaj populli shtatzëninë e quan barrë. Këto ndryshime në fakt shërbejnë si shenja ose tregues të shtatzënisë. Këto shenja shfaqen në formë shenjash subjektive, objektive dhe shenjave të sigurta të shtatzënisë. Shenjat subjektive shfaqen në formë të të vjellave ose mundimeve, në formë shqetësimesh të cilat janë të theksuara sidomos në mëngjes, (për këtë arsye ato quhen edhe të vjellat e mëngjesit-*vomitus matutinus*), rëndimi ose fryrja e gjinjve, urinim i shpeshtë dhe ngarkesa psikike. Shenjat objektive janë amenoreja - vonesa e menstruacioneve, testet pozitive të shtatzënisë, shenjat në trupin dhe në qafën e mitrës, rritja e gjinjve, dhe hiperemia vagjinale. Gjatë shtatzënisë, gruaja shtatzënë përjeton një sërë ndryshimesh psikologjike dhe fiziologjike, të cilat mundësojnë adaptimin e organizmit të saj ndaj shtatzënisë, rritjes dhe zhvillimit të frytit, përgatitjes për lindje dhe procesin e lindjes, si dhe dhënien gjë.

Përfundim: Pra, ndryshimet fiziologjike maternale në shtatzëni janë adaptimet normale nëpër të cilat kalon një grua gjatë shtatzënisë në mënyrë që të krijojë një ambient sa më të përshtatshëm për embrionin apo fetusin. Këto ndryshime përfshijnë ndryshime kardiovaskulare, hematologjike, metabolike, renale dhe respiratorë, të cilat janë tejet të rëndësishme në rastet e komplikacioneve. Organizmi duhet t'i ndryshojë mekanizmat e vet fiziologjik dhe homeostatik në shtatzëni për t'ia përshtatur fetusit.

Fjalet kyçe: shtatzënia, ndryshimet fiziologjike, adaptimet normale

Abstract

Introduction: The pregnancy is a period of life of the woman when she holds fertilized egg, which is implanted and is growing and developing. The pregnancy lasts: 280 days, 40 weeks or 10 lunar months (1 lunar month = 28 days), i.e. 9 calendaric months.

The purpose of this paper: is to present physiological changes and their description in pregnant woman's body by reviewing the literature.

General information: During the pregnancy, a lot of changes happen in pregnant woman's body, which all together with the fetus, in a way, overload the body of pregnant woman, thus it is called carriage by people. These changes in fact serve as signs or markers of the pregnancy. These signs appear as subjective signs, objective signs and sure signs of pregnancy. Subjective signs appear as vomits and nausea, or disturbances which are especially noted during the morning (thus they are called morning vomits (*vomitus matutinus*), breast distention, frequent urination and psychological distress. The objective signs are amenorea – late menstruation, positive pregnancy tests, signs in the uterus and cervix, breast enlargement, and vaginal hyperthermia.

During the pregnancy, the pregnant woman experiences a vast psychological and physiological changes, which allow her body to adapt to the pregnancy, growth and development of the fetus, preparation for labor and delivery, as well as breastfeeding.

Conclusion: So, maternal physiological changes during the pregnancy are normal adaptations that a woman undergoes through pregnancy in order to create a suitable environment for the embryo or fetus. These changes include: cardiovascular, haematologic, metabolic, renal and respiratory changes, which are very important for the cases with complications. The body should change its physiologic and haemostatic mechanisms during the pregnancy in order to adapt them to the fetus.

Keywords: pregnancy, physiological changes, normal adaptations

1 Hyrje

Ndryshimet anatomike, fiziologjike dhe biokimike të organizmit të gruas gjatë shtatzënisë janë të thella. Shumë nga këto ndryshime fillojnë menjëherë pas fertilizimit dhe vazhdojnë gjatë shtatzënisë. Mjaft nga ndryshimet e përmendura më poshtë ndodhin në përgjigje të stimujve fiziologjikë fetalë. Njohuritë bazë të këtyre ndryshimeve janë të nevojshme për të kuptuar matjet normale laboratorike, për të njohur medikamentet në mënyrë që të bëhet përshtatja e dozave dhe për të zbuluar gratë që janë të predispozuara për komplikacione mjekësore gjatë shtatzënisë¹.

Shumica e këtyre ndryshimeve janë të dukshme që në javët e para pas mbarësimit, pra shumë kohë më parë se kur këto funksioneve të përshtatura realisht i nevojiten organizmit të nënës apo frytit. Të gjitha adaptimet shumëfish i tejkalojnë nevojat dhe pothuajse të gjitha janë reversibile - të kthyeshme, dhe kalojnë gjatë periudhës së lehonisë pa lënë pasojë. Shumicën mund t'i shpjegojmë me ndryshimet e efikasitetit të sistemit endokrin apo janë si pasojë e adaptimit fizik të organeve të nënës ndaj rritjes së fëmijës².

1.1 Tremestri – tremujori i parë

Shenja e parë e rëndomtë e shtatzënisë është mungesa e menstruacioneve. Gjakderdhja e paktë nuk është e pazakonshme në periudhën kur pritet cikli menstrual dhe kjo ndërlidhet me implantimin. Qysh pas 4-6 javëve fillon fryrja e gjinjve për shkak të rritjes së kanaleve sekretore dhe hipervaskularizimit, si dhe rritja e ndjeshmërisë së gjinjve, në veçanti të majave të gjinjve (mamillae). Rreth javës së 12-të, mund të shtrydhet kolostrumi - kulloshtira (i njohur si qumështi i parë), ndërkaq ndryshimet në lëkurën e areola mammae të gjëndrave dhjamore, në formë ngritjesh ose fryrjesh të vogla vihen në dukje të njohura si gjëndrat e Montgomerit. Në këtë periudhë nuk janë të rrallë mundimet e mëngjesit dhe të vjellat, nevoja për urinim të shpeshtë, lodhja e madhe dhe përgjumja. Ky çrregullim është i lehtë dhe i kushtëzuar nga ndryshimet e menjëhershme të ekuilibrit hormonal. Vie deri te zbutja e qafës së mitrës dhe e vet mitrës.

Rreth javës së 10-të është i mundur regjistrimi i të rrahurave të zemrës fetale përmes barkut të shtatzënë me anë të Dopplerit - sonikaid, ndërsa mitra rritet në madhësinë e grushtit dhe e mbush hapësirën e komblikut të vogël. Adaptimet kardiovaskulare, renale dhe pulmonale janë në maksimumin e vet³.

1.2 Tremestri – tremujori i dytë

Në këtë periudhë, mitra del nga kombliku i vogël dhe gjithnjë e më qartë shfaqet në siluetën e shtatzënës. Ngrëhja dhe tërheqja e ligamenteve të rrumbullakëta – ligg. Rotundum që shtohet me rritjen e shpejtë të mitrës, disa nga shtatzënat e përjetojnë si shqetësim. Rrjedhjet vagjinale shtohen të njohura si leukorre, ndërsa pH e mesit të vagjinës bie, dhe lëkundet në rreth 3,5-6.0. Strukturat perineale dhe vagjina janë të fryra për shkak të tejmbushjes së venave dhe grumbullimit të indit dhjamor. Gjijnjtë ndryshojnë strukturën, në prekje bëhen nodularë, arola rritet dhe pigmentohet më tepër. Hiperpigmentohet edhe vija e mesme e barkut – linea alba e cila tani behet linea tigma. Paraqiten edhe ndryshimet në lëkurën e fytyrës në formë të pikave të sorrës si dhe hiperpigmentim me ngjyrë çokollate të njohura si Chloasma uterinae. Ngrëhet dhe tërhiqet lëkura e barkut, e kofshëve, dhe e gjirit, dhe si rezultat i kësaj tërheqje paraqiten strijat⁴. Fryrja e indeve të buta mund të jetë veçanërisht e theksuar në pjesën e mishit të dhëmbëve – gingivave, të cilat hipertrofohen dhe me prekje lehtë mund të shkaktohen gjakderdhje. Tajimi i pështymës është i shtuar, ndërsa puna e organeve të tretjes dhe traktit urinar është i ngadalësuar për shkak të veprimtimit të hormonit Progesteron në muskulaturën e lëmuar. Mund të paraqitet gogësime të shoqëruara me djegësime të njohura si uthi, si dhe grumbullim i hovshëm i ujit – lëngjeve të organizmit dhe yndyrave të gjitha këto ndikojnë në shtimin e peshës trupore.

1.3 Tremestri tremujori i tretë

Muri i mitrës vazhdon të zgjatet dhe hollohet – rritet mitra, duke u shoqëruar edhe me zbutje. Mitra si organ muskolor që para shtatzënisë ka peshuar rreth 50 gram, dhe me kavitet me vëllim rreth 10mL, rritet në organ kavitoz me peshë prej 1000 gram, me vëllim rreth 5 litra dhe mur të trashë rreth 1,5 cm. Fundusi i mitrës arrin deri te mëlçia dhe diafragma, ligamentet e rrumbullakëta – ligg. Rotundum uteri, janë të tërhequra deri në maksimum dhe të ndejshme. Kontraksionet që gjatë tremestrit të dytë janë të rralla dhe të pashoqëruara me dhimbje, tash bëhen më të shpeshta dhe mund të hetohen dhe palpohen. Venat e ekstremiteteve të poshtme, perineumit dhe komblikut janë të tejmbushura, dhe me shtypjen që ushtron mitra, presioni hidrostatik rritet edhe më tepër. Si pasojë shfaqen ënjtjet rreth kyçit të këmbëve që shfaqen sidomos pas qëndrimit të gjatë në këmbë, si dhe mund të shfaqen edhe varikozitete – zgjerim i venave, Pështa trupore vazhdon të rritet, e

shpesh për shkak të uljes së peristaltikës së zorrëve mund të shfaqet edhe konstipacioni - kapsllëku.

Të gjitha organet dhe sistemet organore e ndryshojnë efektivitetin dhe në vijim do të paraqiten ndryshimet më të rëndësishme.

2 Organet riprodhuese

1.1 Vagina dhe perineumi

Vagina dhe perineumi janë subjekte të një procesi imibimi që i bën indet më të buta. Paretet e vaginës janë hiperemike dhe paraqesin një ngjyrë cianotike. Jo gjithmonë mund të vërehen dilatime të venave sipërfaqësore. Edhe zona perianale shpesh preket nga ndryshimet e shtatzënisë me rritjen e pleksit hemorroidal. I gjithë indi parametral, ligamentet pelvike dhe indet përreth prezantojnë fenomene imibimi dhe edeme. Sekretionet vaginale shtohen në mënyrë të konsiderueshme, duke u bërë viskoze dhe në një ngjyrë të bardhë të ndritshme. Ph vaginal varion nga 3.5 deri në 6. Citologjia e sekrecioneve vaginale është e përbërë kryesisht nga qeliza intermediare me një aspekt “navikular”, karakteristik për gjendje stimulimi nga estroprogestativët (EP).

1.2 Uterusi

Ndryshimet në përqendrimet e hormoneve qarkulluese ndikojnë edhe në indet e traktit gjenital. Uterusi është formuar nga bashkimi i dy tubave Mulleriane në vijën e mesit, që jep fillimin strukturës së uterusit në gratë pas pubertetit. Uterusi përbëhet nga tri shtresa që janë: një shtresë e hollë e brendshme fibrash muskulore rrethore, një shtresë e jashtme fibrash muskulore gjatësore dhe një shtresë e trashë qëndrore fibrash të ndërmjetme të pasura me enë gjaku. Raporti i muskulit, në krahasim me indin lidhor, rritet nga pjesa e poshtme e uterusit në drejtim të fundusit uterin. Nivelet e larta të estradiolit dhe të progesteronit stimulojnë hiperplazinë e qelizave të miometrit duke rritur peshën e uterusit nga 50-60 gr para shtatzënisë në 1000 gr në termë. Në gjysmën e parë të shtatzënisë rritja e uterusit ndodh si rezultat i hiperplazisë dhe hipertrofisë së bashku. Në këtë stad, rritja e uterusit është e pavarur nga rritja e fetusit dhe ndodh njëllor si në një shtatzëni ektopike. Ndërkohë që shtatzënia vazhdon, ndarja e qelizave miometrale ka më pak rëndësi dhe hipertrofia e qelizave të veçanta shpjegon rritjen e përmasave të uterusit. Arteriet uterine

pësojnë hipertrofi në gjysmën e parë të shtatzënisë, megjithëse në gjysmën e dytë të shtatzënisë rritja e uterusit i përshtatet tendosjes arteriale.

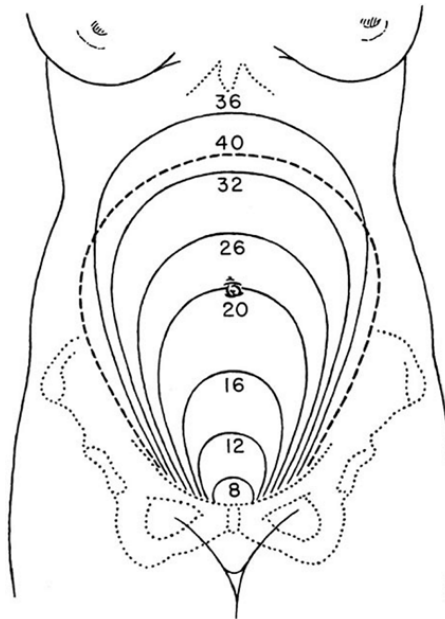


Fig. 1: Rritja e uterusit gjatë shtatzënisë.

Gjatë ecurisë të shtatzënisë, rritja e vëllimit dhe e numrit të qelizave miometrale shoqërohet me ndryshime në lidhjet qelizore. Këto lidhje ndërqelizore (gap junctions) lejojnë ndryshime në potencialin membranor, duke u përhapur me shpejtësi nga një qelizë në tjetrën, duke lehtësuar përhapjen e depolarizimit të membranës dhe, si pasojë, kontraktimin e miometriut. Ndërkohë që këto lidhje maturohen, kontraksionet e uterusit bëhen më të shpeshta. Këto janë të njohura si kontraksionet Braxton-Hicks dhe janë kontraksione të padhimbshme që ndodhin në gjysmën e dytë të shtatzënisë. Si pasojë, këto stimulojnë kontraksionet e kordinuara të fundusit uterin, të nevojshme për lindjen⁵.

1.3 Kolumi uterin – qafa e mitres

Nën influencën e estradiolit dhe të progesteronit kolumi uterin gjatë shtatzënisë zmadhohet dhe zbutet. Estradioli stimulon rritjen e epitelit kolumnar të kanalit cervical që bëhet i dukshëm në pjesën e jashtme të tij (ektropion). Ky epitel është më pak i shëndetshëm dhe i prirur të gjakosë në funksion të rritjes së vaskularitetit. Duke iu shtuar këtyre ndryshimeve, gjëndrat e mukozës së kolumit bëhen të tendosura dhe në tërësi rriten.

Prostaglandinat induktojnë një rimodelim të kolagenit cervikal, veçanërisht gjatë fundit të shtatzënisë, ndërsa kolagjenoza e çliruar nga leukocitet ndihmon në zbutjen e kolumit uterin. Nën influencën e estrogeneve, epiteli vaginal bëhet më i trashë dhe ka një rritje të deskuamimit që shoqërohet me një zbutje të vaginës gjatë shtatzënisë.

Sekrecionet vaginale kanë një pH acid më të lartë sesa sekrecionet vaginale jashtë shtatzënisë, që e mbron nga infeksionet ascendente. Me përparimin e shtatzënisë, vaginës i shtohet vaskularizimi.

1.4 Gjiri dhe laktacioni

Në indin e gjirit, në përgjigje të ciklit menstrual dhe gjatë shtatzënisë vihen re ndryshimet ciklike që përforcohen me përparimin e shtatzënisë. Ka një depozitim të konsiderueshëm të dhjavit përreth indit gjëndror. Numri i kanaleve gjëndrore rritet nga estrogeni, ndërsa progesteroni dhe hormoni laktogjeni placentar human (hPL) rrit numrin e alveolave gjëndrore. hPL-ja mund të stimulojë gjithashtu sintezën e kazeinës alveolare, laktoglobulinës dhe laktalbuminës.

Ndërkohë që përqendrimi në gjak i prolaktinës gjatë shtatzënisë rritet, kjo nuk ndodh në laktacion. Efekti i saj pengohet në nivelin e receptorëve alveolarë nga estrogenët. Rënia e shpejtë e përqendrimit të estrogenit brenda 48 orëve të para të paslindjes ndryshon këtë frenim dhe lejon të fillojë laktacioni. Rreth fundit të shtatzënisë dhe fillimit të lehonisë, gjoksi prodhon kulloshtren, një sekrecion i verdhë, i trashë, i pasur me imunoglobulina.

3 Vëllimi i hemostazës dhe rritja e peshës amtare

Një nga ndryshimet sistemike kryesore në shtatzëninë normale është mbajtja e likideve që llogaritet rreth 8-10 kg e peshës mesatare të nënës që ka shtuar rreth 11-13 kg. Përgjithësisht, ka rritje në likidin intraqelizor, por ndryshimi më i dukshëm ndodh në vëllimin e likidit ekstraqelizor, veçanërisht në vëllimin qarkullues plazmatik. Ky ndryshim është në qëndër të një serie të përshtatjeve të tjera fiziologjike. Ka rritje të debitit kardiak dhe të fluksit të gjakut në veshka.

Në gjendjen jashtë shtatzënisë Na është treguesi kryesor i vëllimit të likidit jashtëqelizor. Ka një mbajtje neto të Na në shtatzëninë normale që arrin 900 mmol (3-4 mmol/ditë). Bazuar në këto gjetje të vrojtuar gjatë shtatzënisë, ka një rritje të dukshme

në përqëndrimin e hormoneve antinatriuretike, aldosteron dhe deoksikortikosteron,. Përqëndrimi i Nanëplazmën amtare gjatë shtatzënisë ulet lehtësisht dhe gjithashtu është e mundshme që faktorë të tjerë (ndryshimet në metabolizmin intraqelizor) të kontribuojnë në mbajtjen e likideve.

Gjatë shtatzënisë ulet jo vetëm presioni osmotik i plazmës, por pakësohet edhe presioni onkotik (i njohur si presioni osmotik koloidal). Presioni onkotik i plazmës përcaktohet kryesisht nga përqëndrimi i albuminave që ulen 20% gjatë shtatzënisë normale, nivele që mund të konsiderohen patologjike në gratë jashtë shtatzënisë. Kuptimi i këtij ndryshimi është që presioni onkotik i plazmës është kontribuesi madhor në ekuilibrin e Starlingut, që përcakton shkallën ku likidet kalojnë brenda dhe jashtë kapilarëve (përfshirë kapilarët glomerularë) kështu që ulja e presionit onkotik është një nga faktorët përgjegjës për uljen në ritmin e filtrimit glomerular gjatë shtatzënisë normale. Kjo gjithashtu mund të kontribuojnë në zhvillimin e edemave periferike që është një veçori e një shtatzënie të pakomplikuar⁶.

Faktorë kontribues të mbajtjes së lëngjeve janë mbajtja e natriumit, rivendosja e ekuilibrit osmotik, rënia e pragut të etjes dhe rënia e presionit onkotik

Pasojat e mbajtjes së lëngjeve gjatë shtatzënisë janë ulja e përqëndrimit të hemoglobinës, rritja e fluksit të gjakut në veshka, ulja e hematokritit, ulja e përqëndrimit të albuminës në serum dhe ulja e vëllimit goditës.

Shtatzënia ka ndryshime të ekuilibrit homeostatik. Shumë prej këtyre ndryshimeve ndodhin në fillimin e shtatzënisë kur embrioni është pak a shumë mikroskopik dhe nuk do të shfaqet nevoja për të nxitur arlterime kaq të dukshme në fiziologjinë amtare. Gjithmonë e më shumë po bëhet e qartë që këto ndryshime janë rezultat i shprehjes së gjeneve: për shembull geni për faktorin inhibues leucemik (LIF) i cili përfshihet në implantimin e blastociteve të minjtë, shprehet në indet njerëzore endometriale dhe deciduas si në stadin përkatës të shtatzënisë. LIF mendohet të stimulojë prodhimin e hCG nga trofoblastet dhe është gjetur që një receptor për LIF është shprehur nga qelizat trofoblastike në fillim të shtatzënisë. Më me hollësi këto ndryshime paraqiten në tabelën e mëposhtme.

4 Ndryshimet hematologjike

Rritja e dukshme në vëllimin plazmatik që shoqëron shtatzëninë shkakton hollim të shumë faktorëve qarkullues. Veçanërisht i njohur është hemodilumi i qelizave të kuqe të gjakut. Shtatzënia shoqërohet gjithashtu me një rritje të prodhimit të eritrociteve që përfshihet në rritjen relative të vëllimit plazmatik. Kështuqë, treguesit hematologjikë që varen nga raportet e plazmës kanë tendencë të ulen. Këta tregues përfshijnë rruazat e kuqe, hematokritin dhe përqendrimin e hemoglobinës. Përqendrimi i Hb-së bie nga 13.3 gr/dl në gjendjet jashtë shtatzënisë në 10.9 gr/dl në javën e 36-të të shtatzënisë normale. Ky ndryshim fiziologjik në të kaluarën është ngatërruar me zhvillimin e një anemie patologjike dhe grave shtatzëna u janë dhënë profilaksi me antianemikë, si Fe nga goja. Ky medikament mund të shkaktojë efekte të pakëndshme si: nauze dhe konstipacion.

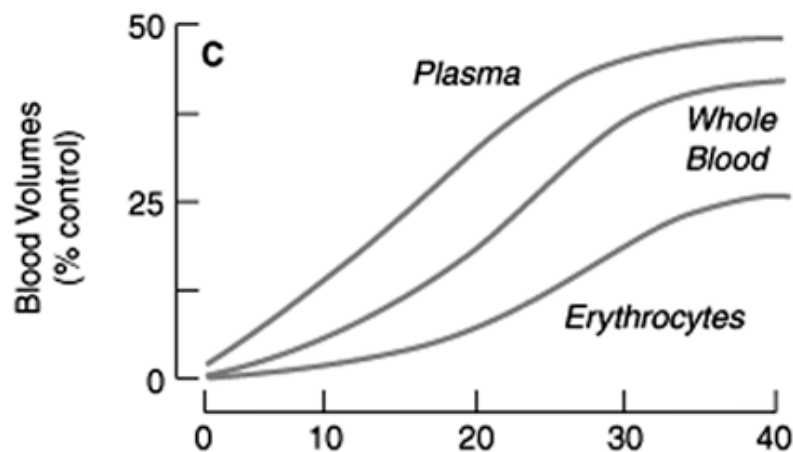


Fig. 2: Rritja e vëllimit të gjakut gjatë shtatzënisë

Gratë shtatzëna, të predispozuara në vetvete për këto simptoma, shpesh nuk pajtohen me terapinë me hekur oral, që i thellon edhe më shumë ato. Në anën tjetër, nuk ka dyshime që nevojat për Fe e grave gjatë shtatzënisë rriten. Kjo vjen nga absorbimi i një sasive të madhe të hekurit (Fe) të ushqimit nga intestini. Gratë që nuk marrin sasinë e nevojshme të Fe gjatë shtatzënisë tregojnë një nivel të ulët të Fe në palcën e kockave ashtu si dhe një pakësim në vëllimin mesatar qelizor. Duhet pasur parasysh se mungesa e Fe është endemike në disa vende të botës dhe ka gra që jetojnë në komunitete të tjera të cilat, për arsye personale ose kulturore marrin një dietë relativisht të mangët në Fe. Në këto raste Fe shtesë mund të jetë i nevojshëm.

Acidi folik shtesë është përdorur gjerësisht në të kaluarën për të parandaluar aneminë makrocitare. Është e vërtetë që klirensi renal i acidit folik rritet fuqishëm gjatë shtatzënisë normale dhe përqendrimi i tij në plazëm bie. Megjithatë, përqendrimi i acidit folik nuk ulet në të njëjtën shkallë sa në plazëm dhe kjo nuk përbën një shkak të fortë për shtesë rutinë me acid folik për qëllime antianemike në shtatzëna që marrin një dietë të mjaftueshme me folate dhe që kanë një fetus të vetëm. Në anën tjetër, është evidentuar qartë që gratë që trajtohen me acid folik shtesë në kohën e konceptimit dhe gjatë tremujorit të parë të shtatzënisë reduktojnë incidencën dhe defektet e tubit neural.

Ndryshe nga eritrocitet, përqendrimi i leukociteve nuk tregon rënie gjatë shtatzënisë normale. Në të vërtetë numri i përgjithshëm i leukociteve rritet, vlera mesatare brenda tremujorit të parë është $9 \times 10^9/l$. Shkaku kryesor për këtë ndryshim është rritja e leukociteve polimorfonukleare. Ky fenomen është venë re gjatë ditëve të para të lehonisë, kur vlerat më të larta se 20×10^9 janë gjetur përgjithësisht në lehona të shëndetshme.

Gjatë shtatzënisë normale ka gjithashtu ndryshime të rëndësishme të koagulimit, që mund të duken si gjendje hiperkoagulimi. Ka rritje në prodhimin e faktorëve të koagulimit dhe ulje të aktivitetit fibrinolitik të plazmës. Një nga ndryshimet më të njohura është rritja në plazëm e përqendrimit të fibrinogjenit, që mendohet të jetë përgjegjës për rritjen e sedimentit të rruazave të kuqe. Nevoja për hiperkoagulim është veçanërisht e dukshme gjatë kohës së ndarjes së placentës. Në lindje, nëpërmjet shtratit placentar, humbet rreth 500 ml gjak/min. Pa një homeostazë efektive dhe të shpejtë, një grua mund të vdesë nga hemorragjia brenda disa minutash. Tabela e mëposhtme plotëson me hollësi dhe komente ndryshimet normale fiziologjike të mësipërme.

Ndryshimet më të theksuara hematologjike kanë të bëjnë me rritjen e vëllimit të gjakut, ndryshimet në metabolizmin e hekurit dhe ndryshimet e statusit të koagulacionit.

Është rregull që në shtatzëni vie deri te rritja e vëllimit të gjakut. Ky proces fillon që nga mbarësimi dhe është më intensiv gjatë tremestrit të tretë. Qëllimi i hipervolumenit është që të sigurohet qarkullim në sistemin e qarkullimit fetoplacental, që nëna dhe fryti të mbrohen nga hipotensioni dhe që të bëhen përgatitje për gjakderdhjet gjatë lindjes. Rritja e vëllimit të eritrociteteve me heatpoezë të përshpejtuar është rreth 33%, dhe është e qartë që vonohet ndaj rritjes së vëllimit të plazmës, që kushtëzon hemodilucionin fiziologjik, gjegjësisht “aneminë”, me rënien e vlerave të hematokriteve. Si pasojë e prodhimit të përshpejtuar të eritrociteve, rritet numri i retikulociteve në gjakun periferik si dhe në punktatën e palcës ashtërore. Rënia progresive e viskozitetit të gjakut që rezultojnë nga këto ndryshime, i kundërvihet hiperkoagulabilitetit fiziologjik.

Tab. 1: Sistemi hematologjik

Parametrat	Ndryshimet e pritshme	Komente
Vëllimi plazmatik	Rritje 40-60% nga java 12-36; Rritje 70-100% në shtatzënitë Multiple	Kompenson humbjen e gjakut në lindje
Vëllimi total eritocitar	Rritet me 15-30%	Rritje më e theksuar me shtesat në Fe
Hematokriti	Ulet me 3-5 % në 36 javë	Anemia fiziologjike për shkak të rritjes më të madhe të vëllimit plazmatik krahasuar me atë eritocitar; me pak ndryshim nëse ka shtesa me hekur
Hemoglobina	Ulet 2-10% në tremujorin II	
Vëllimi korpuskular mesatar (MCV)	Nuk ndryshon	Indikator i mirë i gjendjes së rezervës së Fe Rritje e lehtë nga shtesat me Fe
Eritrosedimenti	Rritje domethënëse	Përmban vlerë të vogël diagnostike; E kombinuar me rritjen fiziologjike të leukociteve mund të japë dyshim fals për infeksion
Leukocitet	Rritet me 8% afër termit dhe mund të rritet më tepër paslindjes	Kryesisht si pasojë e rritjes së neutrofileve
Sideremia	Ulet 35% afër termit	
Transferina serike	Rritet me 100% apo më shumë gjatë tremujorit II	TIBC rritet së tepërmi
TIBC	Rritet me 25-100%	
Ferritinemia	Ulet së tepërmi (qoftë edhe me shtesat në Fe)	30% apo më pak se vlerat normale
Eritropoietina	Rritet 4 fish	
α -fetoprotein	Rritet	Rritet më shumë në defektet e tubit neural, defektet e murit abdominal dhe vdekjes fetale
Transaminazat (SGOT/SGPT)	Nuk ndryshojnë	
Kreatinkinaza	Ulet në gjysmën e parë të shtatzënisë	
Lipaza	Ulet	
Fosfataza alkaline	Rritet	Fraksion konstant i prodhuar nga placenta
Lipidet	Rriten	Trigliceridet, kolesteroli, fosfolipidet dhe acidet e lira yndyrore rriten progresivisht
Fibrinogjeni	Rritet 2/L në termë	Përgjithësisht prirje në rritje për trombozë
Faktorët VII, VIII dhe X	Rriten	
Faktorët XI dhe XIII Antitrombin III	Ulen me afër 30%	

Sistemi i qarkullimit të gjakut të shtatzënës e bën përshtatjen nevojave të shtatzënisë të vëllimit të gjakut, përbërjes së plazmës dhe të krijimit të qelizave hematopoietike. Sistemi i koagulimit të gjakut, me adaptimet e veta përpiqet ta minimizojë humbjen e gjakut gjatë shtatzënisë dhe lindjes. Pikërisht rritja e vëllimit të gjakut qarkullues

mundëson plotësimin e nevojave të rritura të frytit në rritje për oksigjen dhe materie ushqyese.

Vëllimi i gjakut fillon të rritet që nga java e 6-të e shtatzënisë dhe arrin vlerë maksimale në javën e 34-të. Rritja ka vlerë prej 1 deri 1.5 litra (mesatarisht 1200 deri 1500 ml), respektivisht 45% deri 50% më e i madh se para shtatzënisë. Në çdo shtatzëni vijuese, vëllimi i gjakut është pak më i madh se në atë paraprake, dhe proporcionalisht është më i madh në shtatzënitë multiple.

Vëllimi i rritur i gjakut mundëson qarkullim adekuat të gjakut në placentë, mitër, gjinj, veshka dhe lëkurë të shtatzënës. Pjesa më e madhe e vëllimit të rritur të gjakut është pasojë e rritjes së vëllimit të plazmës, e një pjesë më e vogël është pasojë e krijimit të rritur të eritrociteve. Efekti përfundimtar është ndryshimi i vlerave të parametrave laboratorik: rënia relative e hematokriteve dhe ulja e përqendrimit të proteinave në gjak (hemodilucioni fiziologjik). Ndryshimi i vëllimit të reflektohet edhe në uljen e përqendrimit në serum të hekurit, folateve, vitaminave, etj.

Me rritjen e fetusit, rritet edhe vëllimi i plazmës në shtatzënës, por ky raport proporcional nuk vlen për rritjen e vëllimit të eritrociteve të shtatzënës. Rritja e vëllimit të plazmës në shtatzëni lehtëson përbalimin e humbjes së gjakut në lindje. Shtatzëna me vlera të hemoglobinës prej rreth 12 g/dl para shtatzënisë, pa problem mund ta përballojë humbjen e 1 litri gjak gjatë lindjes.

Vëllimi i gjakut maternal rritet gjatë shtatzënisë, dhe kjo përfshin një rritje në vëllimin e plazmës si dhe vëllimet e rruzave të kuqe dhe të bardha të gjakut.

Vëllimi i plazmës rritet për 40-50%, gjersa vëllimi i rruzave të kuqe të gjakut rritet për 15-20%, që shkakton “anemi fiziologjike të shtatzënisë” (hemoglobina normale 12 g/dL; hematocit 35). Për shkak të këtij hemodilutimi (hemodilution), viskoziteti i gjakut ulet për 20% përafërsisht. Mekanizmi ekzakt i rritjet së vëllimit të plazmës mbetet i panjohur. Megjithatë, mund të jenë të përfshirë disa mediatorë si:

- Renin–angiotensin–aldosterone,
- Peptidi atrial natriuretik,
- Estrogjeni,
- Progesteroni, dhe
- Oksidi nitrik.

Vëllimi i gjakut rritet më tej gjatë procesit të lindjes, meqë kontraksionet e mitrës e shtrydhin gjakun jashtë hapësirës intervilioze dhe drejt qarkullimit qendror. Pas lindjes, zvogëlimi i mitrës dhe ndërprerja e qarkullimit placental shkakton autotransfuzion të rreth 500 ml gjak.

Antikoagulantët endogjenë, si janë proteinës S, shënojnë rënie gjatë shtatzënisë normale dhe gjatë shtatzënisë ka rezistencë të fituar ndaj proteinës C, duke iu shtuar gjendjes protrombotike. Fibrinoliza dobësohet gjatë shtatzënisë normale për shkak të inhibitorit aktivator plasminogjen (plasminogen activator inhibitor – PAI) të derivuar nga placenta, por kthehet në vlera normale pas largimit së placentës. Indekset e përgjithshme të koagulimit indikojnë se shtatzënia normale është gjendje hiperkoagulabile.

Vëllimi i rritur i gjakut dhe koagulimi i rritur u shërben disa funksioneve të rëndësishme:

- Për plotësimin e nevojave të shtuara cirkulatore të mitrës në rritje, si dhe rritjes së fetusit dhe të placentës
- Mbrojtja nga gjakderdhja në kohën e lindjes

Gratë që do të lindin bëhen hiperkoagulabile me përparimin e gestacionit dhe janë në risk të rritur për tromboembolizëm. Pas mobilizimit rapid dhe diurezës (diuresis) të disa lëngjeve në ditët e para postpartum (pas lindjes), vëllimi i gjakut gradualisht kthehet në vlera normale brenda 8 javëve.

Humbja mesatare e gjakut gjatë lindjes:

- 600 ml me lindje vagjinale
- 1000 ml me lindje me prerje cesareske

4.1 Metabolizmi i hekurit

Gruaja e moshës reproduktive ka rreth 300 mg hekur (Fe) nëpër depo, ndërsa sasia e përgjithshme në organizëm ëshë rreth 2-2.5 gram. Normalisht, gjatë shtatzënisë, nevojiten 1.000 mg hekur shtesë (300 mg fetusit, 200 për humbjet nga sekrecionet normale, 500 mg lidhet me eritrocitet e reja gjatë hematopoezës së përsheptuar). Në gjysmën e dytë të shtatzënisë, nevojiten 6-7 mg në ditë që nuk mund të sigurohet nëpërmes ushqimit dhe depove ekzistuese, kështu që eritropoeza fillon të dobësohet. Eritropoeza fetale është e mbrojtur me depotë placentale të hekurit. Nëse gjatë gjysmës së dytë të shtatzënisë nuk shtohet hekuri ekzogjen dhe acidi folik, shkaktohet anemi sideropenike⁷.

4.2 Statusi koagulativ

Shtatzënia është gjendje e hiperkoagulabilitetit sepse organizmi përgatitet për humbje të gjakut që është e pashmangshme pa marrë parasysh kohën dhe mënyrën e përfundimit të shtatzënisë. Përqëndrimi i fibrinogjeneve (faktor I) rritet për 50%, me mesatare nga 300 mg/dl jashtë shtatzënisë në 450 mg/dl, që konsiderohet si shkaktor i sedimentimit të ngritur.

Poashtu rritet përqëndrimi i protrombinës (faktor II), faktorëve VII, VIII, IX dhe X, ndërsa përqëndrimi i faktorit XI dhe XIII bie. Koha protrombine dhe tromboplastine shkurtohet ndërsa koha e koagulimit mbetet e pandryshuar. Numri dhe madhësia mesatare e trombociteve zvogëlohen.

4.3 Funkzioni i leukociteve

Shtatzënia shoqërohet me shuarjen (supresionin) e imunitetit humoral dhe qelizor, qëllimi i të cilave është lejimi i rritjes progresive të alograteve (grafi semialogjen fetal). Hemotaksa dhe adherenca e polimorfonukleareve është e dobësuar. Numri i leukociteve sillet prej 5.000 deri 12.000, e ndonjëherë edhe 17.000, që paraqet leukocitozë fiziologjike. Si pasojë e ndryshimeve të cekura, shtatzënia dhe lehonja karakterizohen me ndijshmëri të rritur ndaj infeksioneve dhe shfaqje më të shpeshtë së sëmundjeve autoimune.

5 Ndryshimet e sistemit kardiovaskular

Shtatzënia e hershme karakterizohet nga një vazodilatacion periferik. Shkaku kryesor i këtij fenomeni është akoma spekulues, por është bërë e qartë që implikohen faktorët vazo-aktivë me origjinë nga endoteliumi, si NO (oksid azoti). Një rritje e kuptueshme në frekuencën kardiake demonstron shpejt, që në javën e pestë të shtatzënisë (3 javë pas konceptimit) dhe kjo kontribuon në rritjen e pasngarkesës së zemrës. Megjithatë, nuk ka rritje të vëllimit goditës për javë të tëra⁸. Kjo ndodh kur vëllimi i plazmës rritet, e ndjekur me aktivizimin e mekanizmave që çojnë në mbajtje të likideve. Ndryshimet e largëta në faktorët që rregullojnë pasngarkesën kardiake vazhdojnë ndërkohë që shtatzënia zhvillohet. Një rritje progresive në frekuencën kardiake vazhdon deri në tremujorin e tretë të shtatzënisë kur frekuencat janë 10-15 RZ/min. Ka, gjithashtu, një shtim progresiv të vëllimit goditës (10-20 ml) gjatë gjysmës së parë të shtatzënisë, mundësisht e lidhur me

ndryshimet në rritje të vëllimit plazmatik në të njëjtën kohë. Si pasojë e këtyre ndryshimeve pasngarkesa e zemrës rritet nga një mesatare prej 5l/min përpara shtatzënisë, afërsisht në 7l/min në javën e 20-të shtatzënisë. Është e rëndësishme të merret parasysh që teknikat e investigimit mund të influencojnë rezultatet, veçanërisht gjatë tremujorit të tretë të shtatzënisë, kur uterus i zmadhuar pengon kthimin venoz në pozicion shtrirë në shpinë. Disa gra bëjnë hipotension ortostatik dhe mund të humbasin ndërgjegjen⁹.

Përveç rritjes të vëllimit qarkullues të plazmës dhe pasngarkesës së zemrës të përshkruara më sipër, pjesa më e madhe e shtatzënisë normale karakterizohet me ulje të presionit arterial të gjakut. Kjo mundëson një ulje të rezistencave të përgjithshme periferike vaskulare gjatë shtatzënisë dhe mekanizmat përgjegjës për këtë ndryshim dramatik janë akoma në studim e sipër. Presioni arterial periferik është rezultat i ekuilibrit ndërmjet influencave vazokonstriktore dhe vazodilatatore. Presioni i lartë i gjakut është kontribuesi kryesor për sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë amtare dhe perinatale. Matjet e duhura të presionit të gjakut të nënës kanë një rëndësi të veçantë në ecurinë e shtatzënisë. Ulja e presionit diastolik të gjakut është më e dukshme në periudhën para lindjes, sesa ulja e presionit sistolik. Kështu që shtatzënia e hershme (në muajt e parë) shoqërohet me rritje relative të pulsit. Më vonë, presioni diastolik i gjakut rritet shumë në raport me nivelet ekuivalente në gjendjet jashtë shtatzënisë. Përcaktimi i saktë i presionit diastolik ka një rëndësi të veçantë. Studimet e kohëve të fundit kanë treguar se matjet më efikase dhe më të sakta merren kur përdoret toni V Korotkoff (zhdukja e tingujve) më shumë sesa toni IV (gurgullima). Më me hollësi, ndryshimet fiziologjike të shtatzënisë paraqiten në tabelën e mëposhtme¹⁰.

Vëllimi hematik. Duke filluar nga java e 5-të e shtatzënisë vërehet shtim i vëllimit plazmatik me 50% deri në fund të saj, madje në gratë multipare vërehet një rritje edhe më e madhe. Ndërkohë, masa e figuruar e gjakut rritet vetëm me 20%. Për këtë arsye, gjatë shtatzënisë, pritet një anemi hollimi, ose anemi fiziologjike, ku vlerat e hematokritit luhaten në 33-38%. Pas lindjes ky vëllim tenton të kthehet menjëherë në normë nëpërmjet rritjes së diurezës në 5-6-të ditët e para të paslindjes, për të arritur vlerat e parashtatzënisë vetëm 4 javë pas lindjes. Ndryshimet e vëllimit plazmatik i atribuohen nxitjes së sekretimit të reninës që mediatohet nga estrogeni. Rritja e reninës plazmatike do të pasohet me nxitjen e sekretimit të aldosteronit dhe si pasojë retensionit i Na dhe ujit do të çojë në rritjen e vëllimit qarkullues¹¹.

Debiti kardiak. Paralelisht me rritjen e vëllimit qarkullues, duke filluar nga e njëjta periudhë (përreth javës së 5-të) debiti kardiak rritet me afërsisht 30- 50% të vlerës

normale. Gjatë tremujorit të parë të shtatzënisë debiti kardiak luhetet në vlerat (3 l/min÷5 l/min). Kjo rritje e debitit kardiak në këtë tremujor i dedikohet kryesisht shtimit të hedhjes kardiake. Gjatë tremujorit të tretë debiti kardiak arrin vlerat 6 l/min÷7.5 l/min dhe kjo rritje është kryesisht për llogari të rritjes së frekuencës kardiake, që në këtë periudhë shtohet me 10-20 RZ/min.

Debiti kardiak është i rritur edhe gjatë periudhës së hershme të paslindjes, pasi shtimi i vëllimit qarkullues nga uterus i kontraktuar do të sjellë një rritje të parangarkesës. Për këtë arsye, pacientet me risk të lartë shpesh shfaqin edema pulmonare në këtë fazë. Parametrat fiziologjikë kthehen në normë brenda 1-3 ditëve pas lindjes, por ndonjëherë kjo fazë mund të zgjasë edhe më shumë.

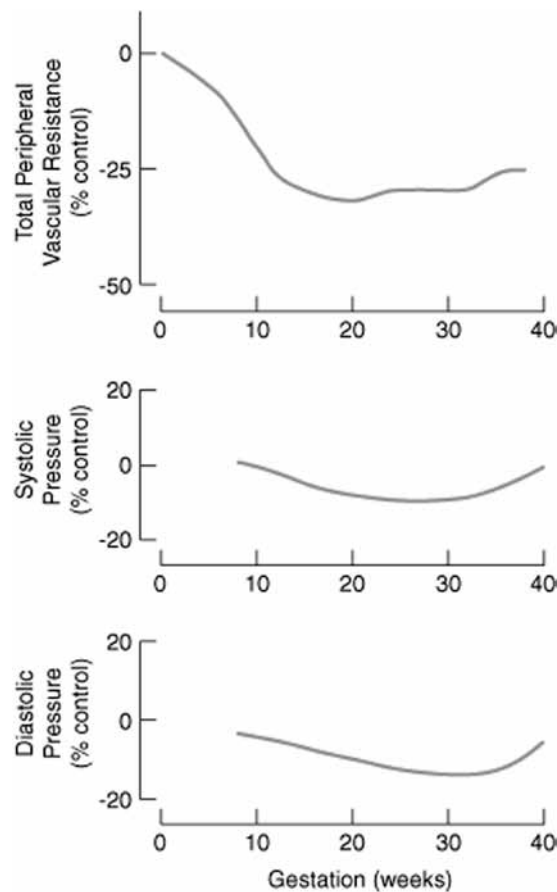


Fig. 3: Ndryshimet e rezistencës vaskulare periferike dhe presioneve arteriale gjatë shtatzënisë.

Rënia e rezistencës vaskulare sistemike dhe presioni arterial gjatë shtatzënisë. Presioni arterial fillon të pësojë rënie gjatë tremujorit të parë të shtatzënisë, arrin vlerat më të ulta në mes të saj dhe përpara lindjes rikthehet në vlerat e njëjta me ato të parashtatzënisë. Presioni arterial diastolik (PAD) ulet më shumë se presioni arterial

sistolik (PAS), duke çuar kështu në rritjen e presionit pulsor. Rënia e presionit arterial vjen si pasojë e rënies së tonusit arterial për shkak të rënies së rezistencave periferike. Si rënia e presionit arterial ashtu dhe rënia e rezistencave periferike mund t'i dedikohen:

- aktivitetit hormonal të shtatzënisë që sjell rritjen e sekretimit të prostaglandinave qarkulluese dhe peptidit natriuretik
- rritjes së prodhimit të nxehtësisë nga zhvillimi fetal
- qarkullimit me rezistenca të ulta në uterusin shtatzënë
- rishpërndarjes së qarkullimit të gjakut në uterus, veshka, mame

Tab. 2: Ndryshimet në sistemin kardiovaskular

Parametrat	Ndryshimet e pritshme	Komente
Dimensionet e zemrës	Rriten me 12%	Rritet complianca, mbushja diastolike dhe hipertrofi muskulare
Zhurmat/sufël	Sufël fiziologjik sistolike dhe diastolik	Zhurmat e ejsionit i atribuohen rritjes së debitit.
EKG	Ndryshimi pozicional i zemrës rezulton në ndryshime të EKG të ngjashme me ato të ishëmisë	Zemra zhvendoset lart dhe sipër, duke devijuar aksin elektrik majtas me 15-20°, duke shkaktuar valë T të sheshtë apo të invertuar në D III
Debiti kardiak	Rritet me 1.5 l/min	Rritja më e madhe ndodh menjëherë pas lindjes si pasojë e rishpërndarjes së fluksit sanguin nga uterus
Ritmi	Rritje të ekstrasistolave atriale dhe ventrikulare	Takikardia supraventrikulare jo e rrallë
Frekuenca kardiake	Rritet nga 70 në 85 rrahje/min	
Vëllimi i ejsionit	Rritet nga 63 në 70ml	
TA sistolik dhe diastolik	Ulet menjëherë me fillimin e shtatzënisë dhe tremujorin II (mesatarisht 100-110/60-70). Më pas kthehen në vlerat e mëparshme në tremujorin e III dhe termë	Hipotensioni supin; ulet prurja venoze nga komprimimi i vazave të mëdha nga uterus shtatzënë. Në mënyrë kompensatore rritet fluksi i gjakut në rrugët alternative, si venat paravertebrale dhe azygos
Presioni periferik	Rritet	
Presioni venoz	Rritet në sistemin e venoz Nuk ndryshon në anësitë e sipërme	
Rezistenca periferike	Ulet	
Presioni pulmonar	Nuk ndryshon	
Fluksi sanguin në uterus veshka dhe lëkurë	Rritet me 500ml/min	Nuk ka mekanizëm autokontrolli

Gjatë shtatzënisë, tensioni arterial i gjakut dhe rezistenca periferike vaskulare bien ndërkohë që vëllimi i gjakut, frekuenca e zemrës, masa trupore dhe metabolizmi bazal rriten. Vlera e tensionit arterial të gjakut ndryshon në varshmëri nga pozita e trupit. Tensioni sistolik i gjakut në veçanti bie deri në gjysmë të shtatzënisë, e më pas rritet deri në vlerat jashtë shtatzënisë. Rënia e tensionit diastolik të gjakut është më e theksuar. Vlera

e tensionit venoz të gjakut nuk ndryshon në mënyrë të theksuar, përveç që në mënyrë distale nga mitra në pozitë e shtrirë në shpinë rritet nga 8 në rreth 24 mm të shtyllës së ujit. Kjo ka rëndësi të madhe klinike në kuptim të shfaqjeve të edemave hipostatike, verikozitetit të ekstremiteteve të poshtme, hemorroideve dhe ndërlikimeve të ndryshme tromboembolike në shtatzëni dhe lehonë. Shtrirja në shpinë në shtatzëninë e vonshme të 10% e shtatzënave shkakton hipotension serioz për shkak të kompresimit të mitrës gravide në vena cava inferior dhe aortë. Vie deri te mbusha e dobësuar e zemrës së djathtë dhe hipotensionit sistematik. Është pasojë e qarkullimit joefikas venoz kolateral.

Kompresimi i aortës shkakton hipoperfuzion uteroplacentar dhe ndryshime në CTG. Qarkullimi i rritur i gjakut nëpër lëkurë i shërben largimit të nxehtësisë si produkt të metabolizmit normalisht të ngritur bazal.

Gjatë shtatzënisë ndryshon edhe funksioni i sistemit kardio-cirkular për shkak të vëllimit të rritur të gjakut dhe ndryshimeve hormonale: tepricës së estrogenit, progesteronit dhe prostaglandineve vazoaktive. Zemra dhe enët e mëdha të gjakut anatomikisht i përshtaten vëllimit të rritur të gjakut. Muskuli i zemër rritet gjatë shtatzënisë dhe kjo mund të shihet me ekzaminim ultrasonografik. Rritet edhe aftësia e muskulit të zemrës për t'u shtrënguar në mënyrë efektive. Me ngritjen e diafragmës, ndryshohet edhe pozita e zemrës.

Për shkak të ndryshimit të vëllimit të gjakut qarkullues, nevojave të foshnjës për oksigjen dhe materie ushqyese, qarkullimit të gjakut të placentës dhe rritjes së peshës trupore të shtatzënës, zemra dhe enët e gjakut i nënshtrohen ngarkesave të theksuara.

Te shtatzënat e shëndosha, adaptimi i organeve është i plotë dhe nuk shkakton ndryshim të gjendjes së përgjithshme të shtatzënës. Mirëpo, tek sistemi i sëmurë kardiocirkular, ngarkesa e shkaktuar nga shtatzënia mund të shkaktojë dekompenzim të rëndë të zemrës dhe rrezik serioz për jetën e shtatzënës. Ndryshimi i efikasitetit të sistemit kardiocirkular vie si rrjedhojë e vëllimit të rritur të gjakut dhe ndryshimeve të efikasitetit të organeve të tjera gjatë shtatzënisë. Ndryshimet hemodinamike janë pasojë e ngarkesës vëllimore të qarkullimit të gjakut dhe ndikimeve hormonale, qarkullimit uteroplacentar të gjakut dhe ndryshimeve të reaktivitetit vaskular sistematik¹².

Adaptimi më i rëndësishëm i efikasitetit të zemrës është ndryshimi i vëllimit minutor të zemrës së shtatzënës. Qysh në javën e 8-të gestative, vëllimi minutor rritet në rreth 22% mbi vlerat e para të shtatzënisë, ndërsa deri në javën e 24-të është 50% më i madh. Në pozitën duke qëndruar në këmbë është shumë më i vogël se sa në pozitën ulur apo pozitën e shtrirë. Rritja e vëllimit minutor është më i madh se kapaciteti i njëkohshëm i placentës

dhe enëve të gjakut të mitrës. Teprica e gjakut i mbush organet dhe sistemet organore të tjera tek të cilat shfaqet tejmbushje me gjak, hiperemi (gjiri, mushkëritë, lëkura etj.). Njëkohësisht, gjatë shtatzënisë zvogëlohet rezistenca ndaj qarkullimit të gjakut, kështu që edhe përkundër rritjes së vëllimit minutor, tensioni i gjakut është më i ultë se jashtë shtatzënisë.

Rritja e vëllimit kardiak (cardiac output) është një ndër ndryshimet më të rëndësishme gjatë shtatzënisë. Vëllimi kardiak rritet rreth 30-40% gjatë shtatzënisë, dhe rritja maksimale arrihet gjatë javës së 24-të të gestacionit¹³.

Rritja e pulsit të zemrës paraqitet e para (kah fundi i muajit të parë të shtatzënisë) dhe arrijn nivel të qëndrueshëm në rritjen prej 10-15 të rrahurave në minutë rreth javës 28-të deri 32-të të gestacionit. Vëllimi i goditjeve rritet kah mesi i tremestrit të parë dhe në mënyrë progresive rritet përgjatë tremestrit të dytë.

Ekokardiografia demonstroi rritje të madhësisë në ventrikul fund-diastolike (end-diastolic) dhe trashësinë e gjithmbarshme të murit ventrikular të majtë, por pa ndryshime në vëllimin fund-sistolike (end-systolic). Vëllimi kardiak mund të ndryshojë varësisht nga madhësia e mitrës dhe pozitës maternale në kohën e matjes. Mitra gravide e rritur mund të shkaktojë kompresion/shtypje aortokavale dhe mbushje të reduktuar kardiake gjersa gruaja gjendet në pozitë të shtrirë, duke shkaktuar nënvlerësim të funksionit kardiak¹⁴.

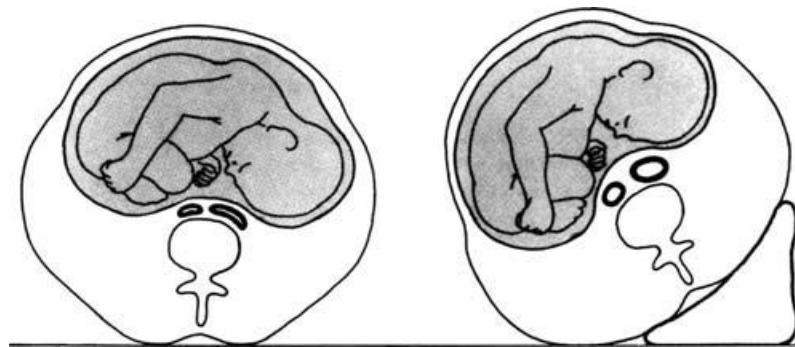


Fig. 4: Kompresioni aortocaval

Gratë me shtatzëni normale tregojnë rritje të shënuar në tensionin femoral venoz dhe në *vena cava inferior*.

Rezistenca vaskulare sistemike ulet për rreth 20%. Tensioni i gjaku kurrë nuk rritet gjatë shtatzënisë normale, dhe tensionet sistolike dhe diastolike bien mesatarisht për rreth 8% dhe 20%, në mënyrë respektive.

Hormonet e shtatzënisë (estradioli dhe progesteroni), prostaciklini dhe oksidi nitrik mund të luajnë rol në reduktimin e tensionit të gjakut që observohet përkundër rritjes së vëllimit kardiak.

Vëllimi kardiak rritet edhe më tej gjatë procesit të lindjes, deri në 50% më lartë se vlerat para procesit të lindjes. Në periudhën postpartum, vëllimi kardiak rritet deri në maksimum dhe mund të rritet 80% në raport me vlerat para fillimit të procesit të lindjes dhe në 150% të vlerave të matjeve jashtë shtatzënisë.

Zemra zhvendoset në të majtë dhe sipër gjatë shtatzënisë për shkak të ngritjes progresive të diafragmës nga mitra grave. Elektrokardiogrami i shtatzënave normale mund të përfshijë:

1. Sinus tachycardia ose disritmi beninje
2. ST segmente të depresuara dhe valë T të rrafshëta
3. Devijim të boshtit të majtë, dhe
4. Hipetrofi ventrikulare të majtë

Vëllimi kardiak, pulsi i zemrës dhe vëllimi i goditjeve bie në vlerat e para procesit të lindjes 24-72 orë postpartum dhe kthehet në vlerat para shtatzënisë brenda 6-8 javësh pas lindjes.

Rritja e vëllimit kardiak mund të mos tolerohet mirë nga gruaja shtatzënë me sëmundje valvulare të zemrës (me stenoza aortike apo mitrale) apo me sëmundje koronare arteriale. Dekompensimi në funksionin miokardial mund të zhvillohet në javën e 24-të të gestacionit, gjatë lindjes, dhe në veçanti menjëherë pas lindjes.

6 Ndryshimet e funksionit të veshkave dhe traktit urinar

Veshka është organ që me funksionin e vet:

- Mundëson mirëmbajtjen e homeostazës së lëngjeve trupore dhe të elektroliteve,
- Mundëson largimin e nënprodukteve metabolike dhe një vargu materiesh të dëmshme për organizmin,
- Merr pjesë në rregullimin e krijimit dhe veprimit të vitaminës D, dhe
- Mbikëqyr sistemin e qarkullimit të gjakut nëpërmes prodhimit të hormoneve që stimulojnë prodhimin e eritrociteve – eritroproteineve.

Duke e rregulluar largimin e natriumit dhe duke marrë pjesë në sistemin renin-angiotenzin, është përgjegjës për mbajtjen e tensionit të gjakut. Veshka gjatë shtatzënisë i nënshtrohet një vargu adaptimesh anatomike dhe funksionale, prej të cilave disa mund t'i vërehen që 12-16 pas lindjes. Rol i rëndësishëm i veshkave është mbajtja e joneve të natriumit në sasi të duhur për mbajtjen e sasive të mjaftueshme të ujit që mundëson rritjen e vëllimit të gjakut dhe fluidit jashtëqelizor.

Për shkak të adaptimeve ndaj shtatzënisë, shumë vlera të analizave të funksionit të veshkave ndryshojnë përgjatë shtatzënisë, dhe për këtë shkak gjatë shtatzënisë vlerat normale pësojnë ndryshime të theksuara. Për shembull, vlera e ureas dhe kreatininës janë më të ulta për 50% gjatë shtatzënisë, ndërsa klirensi i kreatininës gjatë shtatzënisë është më i lartë për 30%-50% në krahasim me atë jashtë shtatzënisë.

Ndryshimet strukturale dhe funksionale të efikasitetit të veshkave kryesisht janë pasojë e:

- Efekteve hormonale të progesteronit,
- Ndikimit mekanik të vëllimit në rritje të mitrës gravide,
- Ndikimit të mbajtjes së trupit të shtatzënës dhe aktivitetit të saj fizik,
- Adaptimit të sistemit kardiocirkular ndaj shtatzënisë: rritjes së vëllimit minutor, vëllimi të rritur të gjakut dhe plazmës dhe ndryshimet e kapacitetit të sistemit venoz dhe tensionit kolodostotik të gjakut.

Ndryshimet strukturale të veshkave dhe të ureterit janë pasojë e dilatimit të kalikseve renale dhe rrugëve urinare për shkak të veprimit të progesteronit, shtypjes mekanike dhe hipomotilitetit të ndërmjetësuar me gjasë nga rritja e përqendrimeve të prostaglandinës E.

Zgjerimi i rrugëve urinare në radhë të parë pjesa mbi hyrjen në komblikun e vogël, fillon qysh në tremestrin e parë, por është më i theksuar pas javës së 20-të. Zgjerimi i pyelonit të veshkave shfaqet në rreth 80%-90% të shtatzënave.

Kapaciteti i rrugëve urinare dhe i pyelonit të veshkave rritet rreth 25 herë dhe mund të pranojë deri 300 ml urinë. Ndryshimi i tillë i sistemit të rrugëve urinare ndikon në interpretimin e ndryshuar të testeve 24 orëshe të ekskrecionit dhe ndikon shumë në shfaqjen e infeksioneve urinare¹⁵.

Filtrimi glomerular dhe qarkullimi renal i plazmës rriten në mënyrë të theksuar herët në shtatzëni, rreth 50%, ndonëse rritja më e theksuar shënohet gjatë tremestrit të dytë.

Normalisht me urinë humben shumë aminoacide dhe vitamina hidrosolubile. Përqëndrimi i plazma kreatininës dhe ureas bie për shkak të filtrimit glomerular të rritur, bile përqëndrimi i ureas mund të jetë aq i ultë sa të dyshohet në reduktimin e sintezës hepatike që shihet te sëmundjet e rënda të mëlçisë. Klirensi i kreatininës është testi funksional më valid në shtatzëni.

Përqëndrimi i urinës ndryshon në porcionet ditore dhe atyre të natës. Gjatë ditës, organizmi ka tendencë ta mbajë ujin në edema gjersa gjatë natës ata eliminojnë ujin e mbajtur. Glikozuria fiziologjike është pasojë e filtrimit të rritur glomerular të glukozës, dhe kapacitetit të zvogëluar resorbues tubuar. Shfaqet në rreth 20% të shtatzënave të shëndosha, por nëse përsëritet, duhet të bëhet testit i tolerancës së glukozës.

Proteinuria është pasojë e përshkueshmërisë së rritur të membranës glomerulare për proteinat e peshës së vogël molekulare. Shtatzënat e shëndosha humbin deri në 30 mg albumina në ditë. Proteinat mund të jenë me origjinë bakteriale gjatë marrjes joadekuate të mostrës së urinës apo si pasojë e bakteriuresë asimptomatike.

Hematuria, nëse nuk është pasojë e kontaminimit, pothuajse gjithmonë tregon në sëmundje të traktit urinar.

Hidroureteri fiziologjik dhe hidronefroza janë pasojë e ndikimeve mekanike dhe endokrine që sjellin deri te elongimi, dilatimi dhe përdredhimi i mundshëm i ureterit. Më të theksuara janë nga ana e djathtë për shkak të dekstrorotacionit të mitrës gravide dhe zgjerimit të mundshëm të venës ovariane.

Pas javës së 16-të gestative, shkaktohen ndryshime të rëndësishme në fshikëzën urinare. Për shkak të rritjes së mitrës gravide, hiperemisë dhe hipotrofisë së shtresës muskulare, trigonumi ngritët dhe hollohet, ndërsa kapaciteti i fshikëzës urinare zvogëlohet. Kjo kompensohet me rritjen e tensionit intravezikal nga 8 në 20 cm të shtyllës së ujit.

Vazodilatacioni në shtatzëni është pasojë e relaksimit të muskulaturës së lëmuar vaskulare. Organe të tjera që në përbërjen e tyre anatomike komponentin kryesor kanë muskulaturën e lëmuar, pësojnë, gjithashtu një ndryshim të funksionit gjatë shtatzënisë. Kështu, në traktin tretës ka një vonesë në zbrazjen e stomakut dhe reduktim të peristaltikës së kolonit duke kontribuar në konstipacion. Në mënyrë të ngjashme, trakti urinar gjatë shtatzënisë zgjerohet. Ky ndryshim fiziologjik, sëbashku me ndryshimet në përbërësit urinarë e pririn gruan shtatzënë për infeksione ashendente të traktit urinar, një komplikacion i shpeshtë i shtatzënisë. Ulja e presionit të gjakut është një pasojë e vazodilatacioni dhe është diskutuar më sipër. Një tjetër pasojë e rëndësishme është rritja

e fluksit të gjakut. Është evidentuar që në gratë shtatzëna fluksi i gjakut rritet në shumë organe, duke përfshirë uterusin, gjirin dhe lëkurën. Ka gjithashtu një rritje të dukshme 60-75 % në fluksin e gjakut në veshka.

Tab. 3: Sistemi renal dhe homeostaza

Parametrat	Ndryshimet e pritshme	Komente
Ndryshimet anatomike	Dilatim i kaliceve renale dhe uretereve në hyrjen pelvike; hidronefroza fiziologjike, e djathta > e majta	Rritet rreziku për pielonefrit; screening për bakteriuri asimptomatike
Ritmi i filtrimit glomerular	Rritet nga 97 ml/min në 128 ml/min brenda 10 javë shtatzënie	
Ekskrecioni i glukozës	Rritet	Glukozuri e rastit
Ekskrecioni i proteinave	Rritet (<300 mg/24 h normal)	
Renin, angiotenzin I dhe II	Rritet	Përgjigjia vaskulare e ulur shkakton më pak efekt presiv nga angiotenzina
Kalium dhe Na	Retension i rritur	
Urina e 24 orë	Asnjë ndryshim domethënës	
Ekskrecion i vitaminave	Eliminim i shtuar për folatet, Vit B12, Vit C	
Osmolariteti	Ulet 10mOsm/kg në tremujorin I, dhe më pas stabilizohet	
Natriumi	Ulet 3 mEq/L në tremujorin I, më pas stabilizohet	
Kaliumi	Ulet 0.5 mEq/L	
Kalciumi	Ulet (Ca total dhe forma e jonizuar)	Rritet absorbimi intestinal dhe qarkullimi kockor
Magnesium	Ulet 10-20% në mesin e shtatzënisë	
Zinc	Ulet	
Baker	Rritet nga 1.14mg/L në 2.03 mg/L	
Klori	Nuk ndryshon	
Bikarbonatet	Ulet së tepërmi (18-22 mEq/L normal)	Kompenson uljen e pCO ₂
Proteinat totale dhe albumina	Ulet	
Urea, creatinina dhe Ac Urik	Ulen në tremujorin I, stabilizohen në tremujorin II, rriten në termë	
Vit B6	Ulet	
Glicemia	Nivelet esëll ulen në tremujorin I, më pas nuk ndryshojnë	Nivelet postprandiale qëndrojnë lart për kohë të gjatë, duke vonuar kthimin në nivelin e glicemisë esëll.
Folatet dhe Vit B12	Ulen 50% drejt termit	Nivelet e Vit B12 tek gratë deficiente në acid folik do të rriten thjesht vetëm me marrjen e shtesave në folate.

Si rezultat i kësaj rritjeje ka një shtim të madh të ritmit të filtrimit glomerular, rreth 50%.

Rëndësi klinike ka fakti që rritja në ritmin e filtrimit glomerular është përgjegjëse për rritjen në klirensin e disa substancave nga fluksi i gjakut. Kështu, përqendrimet plazmatike të kimikateve, që janë përdorur si markues për gjendjen e sëmundjeve të veshkave si ureja dhe kreatinina, janë më të ulta gjatë shtatzënisë normale dhe është e rëndësishme të përdoren apriori normat specifike të shtatzënisë kur ndiqet shtatzënia e grave me sëmundje madhore të veshkave. Gjithashtu, gjatë shtatzënisë vihet re një rritje në ekskretimin e përgjithshëm të proteinave (veçanërisht mikroalbuminuria), faktor që e bën më të vështirë interpretimin e çrregullimeve renale.

7 Ndryshimet e sistemit respirator

Rritja në pasngarkesën e zemrës prek të dy qarkullimet e gjakut, dhe për pasojë shtatzënia mund të shoqërohet me rritje të madhe të fluksit të gjakut në mushkëri. Ka një rritje domethënëse në vëllimin tidal dhe mushkëritë funksionojnë më efektivisht, duke lehtësuar transportin e gazeve. Për pasojë, vihet re një rritje (15-20%) në presionin e pjesshëm të CO_2 (PCO_2) dhe një rritje e parëndësishme e presionit parcial të O_2 . Këto ndryshime lehtësojnë transportin e gazeve tek fetusi dhe nga fetusi.

Në fakt, situata është më e ndërlikuar. Gjatë shtatzënisë, në eritrocitet e nënës ka rritje të përqendrimit të 2.3-difosfogliceratit (2.3-DPG). Ky anion, që lidhet me hemoglobinën e oksigjenuar, mund të predispozojë çlirimin e O_2 nga qelizat e kuqe në nivele të ulura të Hb-së të saturuar (duke zhvendosur në të djathtë kurbën e Hb-së të oksigjenuar). Kjo mund të rrisë O_2 e nevojshëm në inde. Fetusi përfiton maksimalisht nga ky ndryshim fiziologjik amtar. Hb-ja fetale ndryshon nga Hb-ja e adulteve në faktin që zinxhret β janë zëvendësuar nga zinxhret γ . Lidhja e 2.3 DPG tek zinxhret β bën që tek fetusi kurba e Hb-së së oksigjenuar të zhvendoset në të majtë. Kjo situatë lehtëson transportin e O_2 nga nëna tek fetusi¹⁶.

Zvogëlimi i PCO_2 mund të ketë ndikime dramatike në homeostazën amtare. Dioksidi i karbonit është një faktor madhor në ekuilibrin acido-bazik derisa të formojë acidin karbonik në prani të ujit. Ka një sistem bufer që kompenson fluktuationet në prodhimin e acideve. Në mënyrë të qartë zvogëlimi i PCO_2 mund të aktivizojë këto mekanizma që të parandalohet alkalozja. Kompensimi për alkalozë respiratore përfshin aktivizimin

mbizotërues në eritrocite, të enzimës anhidrazë karbonike, që kthen acidin karbonik në bikarbonate, duke çliruar jonet e hidrogjenit për të rivendosur pH.

Ka disa ndryshime domethënëse në aspektet mekanike të ventilimit gjatë shtatzënisë. Këto janë të një rëndësie të veçantë gjatë ndjekjes së gruas shtatzënë me sëmundje respiratore kronike. Dispnea është simptomë e zakonshme gjatë shtatzënisë, por, në shumë raste, nuk ka të dhëna që sugjeron përfshirjen e ndonjë procesi patologjik, madje, në gratë me dispne, rritja e ventilimit në shtatzëni rezulton nga një rritje në ritmin e frymëmarrjes. Rritja e vëllimit Tidal kontribuon në një rritje të kapacitetit respirator dhe ka një rritje të lehtë (të parëndësishme) në kapacitetin vital, që paraqet kapacitetin e përgjithshëm funksional të mushkërive. Si rezultat, ka një ulje relative në fraksionin e parespirueshëm të kapacitetit vital, rezerva ekspiratore. Ka, gjithashtu, një reduktim të pjesës të paventiluar të vëllimit të mushkërive, vëllimit rezidual, kështu që ka një reduktim të rëndësishëm në shumën e këtyre dy vëllimeve, të njohura si kapaciteti funksional rezidual. Shkaku kryesor për këtë reduktim gjatë shtatzënisë është menduar të jetë një alternim në anatominë e toraksit, ku kafazi torakal është zhvendosur lart dhe diametri transversal rritet. Këto ndryshime mund të përmirësojnë vëllimin e ajrit në pemën bronkiale dhe në përgjithësi është e dallueshme që gratë me probleme respiratore priren të përkeqësohen më pak gjatë shtatzënisë sesa ato me çrregullime kronike. Këto ndryshime nuk prekin interpretimin e shumë testeve të ventilimit, si vëllimi i efortit i ekspiruar në një sekondë (FEV) dhe arrin kulmin ritmi i fluksit respirator. Kështu, këto teste mund të vazhdojnë të përdoren gjatë ndjekjes së shtatzënisë në asmatiket dhe në gratë me çrregullime të tjera pulmonare obstruktive¹⁷.

Kapaciteti funksional rezidual i mushkërive, për shkak të ngritjes së diafragmës, është më i ulur qysh gjatë tremestrit të dytë, prandaj edhe është i ulur vëllimi rezervë ekspirator i frymëmarrjes, funksionet e trakesë dhe bronkeve nuk ndryshojnë shumë, dhe shpesh nuk mund të konstatohen ndryshime të qenësishme në parametrat e shkëmbimit të gazrave nëpërmes alveolës. Gjatë shtatzënisë ndryshon shumë ventilimi mushkëror, sepse rritet vëllimi minutor i frymëmarrjes. Kjo është në radhë të parë pasojë e rolit ndikues të progesteronit ndaj qendrës së frymëmarrjes e kështu shpejtimit dhe vëllimit të rritur të frymëmarrjes.

Ndryshimet më të rëndësishme anatomike të këtij sistemi përbëhen nga ngritja e diafragmës për rreth 4 cm, rritjes së këndit subkostal, rritjes së diametrit transferzal të gjoksit për 2 cm dhe vëllimit për 6 cm.

Tab. 4: Sistemi respirator

Parametrat	Ndryshimet e pritshme	Komente
Anatomia	Rritet këndi subkostal nga 68° në 103° që çon në 3 cm rritje të diametrit transtorakal	Rritja e kompliancës e sistemit kapilar pulmonar të sipërmund të shkaktojë kongestion, epistaksis dhe traumë gjatë intubimit
Vëllimi Tidal	Rritet me 300 ml ose 40%	
Vëllimi ekspirator rezervë	Ulet me 200 ml	Zhvendosje cefalad e diafragmës
Vëllimi residual	Ulet me 300 ml ose 20%	
Kapaciteti inspirator	Rritet me 300 ml	
Vëllimi i minutit	Rritet me 40% ose 3 l/min duke filluar nga tremujori i I	Rriten nivelet e induksionit dhe ndërlikimet urgjente nga anestetikë të inhaluar
Kapaciteti respirator maximal, vëllimi ekspirator dhe VEMS	Nuk ndryshon	
Kapaciteti pulmonar difuzues	Ulet me 4 ml/min/mmHg	
Kërkesat për O ₂	Rritet me 30-40 ml/min	
Debiti i CO ₂	Rritet	
PaCO ₂	Ulet nga 35-40mmHg në 28-30 mmHg	
PaO ₂	Rritet	
pH	Rritje e lehtë (7.4-7.44 është normale)	Alkalozë respiratore kompensatore
pO ₂	Rritje e lehte (100-104 është normale)	
pCO ₂	Ulet (30-31 mmHg është normale)	

Sasia e oksigjenit dërguar në gjakun e shtatzënës nëpërmes vëllimit të rritur të frymëmarrjes, i tejkalon nevojat e organizmit për oksigjen. Sasia e përgjithshme e hemoglobinës, e me këtë edhe të kapacitetit të transportit të oksigjenit rritet, e po ashtu rritet edhe vëllimi minutor.

Kapaciteti rezidual funksional dhe vëllimi rezidual janë të ulur për shkak të ngritjes së diafragmës, ndërsa kapaciteti vital është i pandryshuar.

Me veprimin e progesteronit vie deri të ulja e rezistencës mushkërore, por njëkohësisht, herët në shtatzënie, si pasojë e veprimit qendror të këtij hormoni në qendrën respiratore shkaktohej etje paradoksale për frymëmarrje respektivisht dispnea dhe përkundër vëllimit të rritur të frymëmarrjes dhe rënies së presionit parcial të dioksidit të karbonit në gjak.

Ndryshimet hormonale të vaskulaturës mukozale të traktit respirator çojnë në fryerje kapilare dhe edeme të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes deri në faring (pharynx), kordat false (false cords), glotis dhe aritenoide (arytenoids). Kjo mund të përkeqësohet me mbingarkesë të fluideve ose edema të shoqëruara me hipertension të induktuar nga

shtatzënia (PIH – pregnancy-induced hypertension) apo pre-eklampsia. Këto ndryshime mund të shkaktojnë obstrukcione në rrugët e sipërme të frymëmarrjes dhe gjakderdhje.

Diafragma progresivisht zhvendoset kranialisht (cranially) nga mitra gravide duke shkaktuar ngritje prej 4 cm. Ndryshimet hormonale të liron/shtendos ligamentet ashtu që kapaciteti total i mushkërive ulet vetëm pak për shkak të rritjeve kompensuese në diametrin transvers dhe antero-posterior të krahavorit.

Frymëmarrja është më shumë diaframatike se torakike gjatë shtatzënisë. Nga mesi i tremestrit të dytë, vëllimi rezervë ekspirator, vëllimi rezidual dhe vëllimi rezidual funksional bien në mënyrë progresive për rreth 20% në kohën e lindjes.

Nivelet e ngritura të progesteronit ndërmjetësojnë në shumë prej ndryshimeve fiziologjike të sistemit të frymëmarrjes. Rezistenca e rrugëve të frymëmarrjes reduktohet për shkak të relaksimit të muskujve të butë/lëmuar bronkialë dhe trakeal të ndërmjetësuar nga progesteroni.

Hipersensitiviteti ndaj dioksidit të karbonit rrit shkallën respiratorë për 15% dhe vëllimin baticor për 40%. Ventilimi alveolar është rreth 70% më i lartë kah fundi i gestacionit. Konsumimi i oksigjenit dhe prodhimit të dioksidit të karbonit rriten për 60% në kohën e lindjes krahasuar me vlerat jashtë shtatzënisë.

8 Ndryshimet e traktit gastrointestinal

Në varësi të kushteve, shtatzënia mund të shkaktojë ndryshueshmëri të oreksit dhe një gjendje të përgjithshme jo të mirë, që mund të shoqërojë shtatzëninë nga fillimi deri në fund të saj. Më rrallë, shtatzënia paraqet zhvillimin etendencave anormale të ushqyerjes. Gingivat janë edematoze me tendencë për hemorragji. Pavarësisht nga përshtypja që gratë kanë për hipersalivacion, sekrecionet e pështymës nuk ndryshojnë. Funksioni ezofageal, mbetet normal, me përjashtim të refluksit gastro- ezofageal, i pranishëm në fund të shtatzënisë. Koha mesatare e zbrazjes së stomakut zgjatet. Reduktimi i tonusit dhe motilitetit të stomakut ka një rol jo të vogël në të gjitha çrregullimet gastrointestinale. Edhe në zorrët e holla dhe të trasha vërehet i njëjti fenomen; ulje e tonusit dhe motilitetit. Funksioni hepatic nuk pëson modifikime të theksuara për shkak të shtatzënisë.

Tab. 5: Sistemi gastrointestinal

Parametrat	Ndryshimet e pritshme	Komente
Oreksi	Rritet	
Refluksi gastrik	Rritet	Laksiteti i sfinkterit ezofageal dhe zhvendosja anatomike. Trajtohet gjatë lindjes/procedurat anestetike me antiacide orale
Sekretimi gastrik	Ulet aciditeti Rritet vëllimi	Efeti i “ngopjes” rrit rrezikun për aspirim. Intubimi kërkon tub endotrakeal me ballon.
Lëvizshmëria gastrike	Ulet	
Absorbimi intestinal	Rritet	
Koha e tranzitit intestinal	Vonohet	
Zorrët e trasha	Absorbimi më i rritur. Koha e tranzitit më e ngadaltë	
Hepari	Nuk ndryshon	
Fshikëza e tëmthit	Zmadhohet për shkak të dilatacionit pasiv	

Gjatë shtatzënisë ndodhin ndryshime anatomike të shumicës së organeve të këtij sistemi që është pasojë e rritjes progresive të mitrës dhe ndryshimeve hormonale. Duhet të dihet se ndryshimi i pozitës së organeve abdominale ndryshon pasqyrën klinike të sëmundjeve të caktuara që është veçanërisht me rëndësi në rastin e sëmundjes së apendicitit.

Zbrazja e lukthit dhe zorrëve është e ngadalësuar si pasojë e ndikimeve mekanike dhe endokrine, në radhë të parë të rritjes së përqendrimit të progesteronit dhe uljes së përqendrimit të motilinës.

Shumica e shtatzënave ka gogësime - uth (pyrosis), që është pasojë e tonusit të ulur të sfinkterit ezofageal dhe tensionit të rritur intragastrik, kështë që përmbajtja e acidike e lukthit arrin në pjesën e poshtme të ezofagut.

Në kuptimin anatomik dhe histologjik, mëlçia nuk shfaq ndryshime të theksuara. Funkcioni i fshikëzës së tëmthit – kolecistës ndryshon në mënyrë të theksuar gjatë shtatzënisë. Ekzaminimet sonografike tregojnë ulje të lëvizshmërisë, butësi dhe rritje të vëllimit rezidual. Zbrazja e ngadalësuar e përmbajtjes kushtëzon përqendrimin e rritur të kolesterolit dhe rrit frekuencën e kalkulit. Njëkohësisht ka edhe holestazë intrahepatike. Konsiderohet se është pasojë e veprimit të estrogjeneve që e ngadalëson transportin intraduktal të acideve biliare, pastaj rritjen e përqendrimeve të kripërave biliare në qarkullim, me çka shpjegohet kuarja te disa shtatzëna (pruritus gravidarum).

Dyfishimi i aktivitetit të fosfatazës alkaline në serum ka origjinë placentale. Sasia e përgjithshme e plazma albuminave është e rritur, por për shkak të hipervolemisë përqendrimi bie nga 4.3 në 3.0 g/dl. Rritja e lehtë e globulinës e çrregullon raportin normal albumino-globulin, ngjashëm me situatat në disa nga sëmundjet e mëlçisë.

Dukuri e shpeshtë janë hemorroidet që mund të shkaktojnë mjaft probleme, dhe janë pasojë e rritjes së tensionit venoz dhe kapsllëkut.

9 Ndryshimet themelore metabolike

Adaptimi i metabolizmin gjatë shtatzënisë i ka disa caqe:

- Të sigurohet rritja dhe zhvillimi i kënaqshëm i foshnjës
- Të sigurohet energji e mjaftueshme për lindje dhe rezerva të mjaftueshme për fetusin për adaptimin ndaj jetës jashtë mitrës
- Të mundësohet formimin i rezervës së nënës që do t'i kënaqë nevojat e rritura për energji gjatë shtatzënisë
- Krijimi i rezervës për ngarkesat e lindjes dhe laktacionit

Në mënyrë që të arrihen këto qëllime, organizmi i shtatzënës i nënshtrohet në serie të koordinuar të adaptimeve fiziologjike që i mundësojnë në njërin anë mirëmbajtjen e homeostazës së nënës, e në anën tjetër rritjen dhe zhvillimin fetal. Shtatzënia, e në veçanti gjysma e saj e parë është gjendje anabolike kur rritet konsumimi i ushqimit dhe kur shtatzëna grumbullon rreth 3.5 kg yndyrna dhe rreth 900 gr. proteina dhe për këtë përdor rreth 80.000 kalori shtesë. Gjatë tremestrit të dytë, metabolizmi bëhet zbërthyes, yndyra rezerve fillon të futet në përdorim, rritet rezistenca ndaj insulinës, dhe vlerat e sheqerit në gjak fillojnë të bien. Të gjitha këto ndryshime i rregullon laktogjeni placentar human, estrogenet dhe progesteroni të cilat e ndryshojnë sensitivitetin ndaj insulinës dhe shfrytëzimin e glukozës. Pas vaktit, te shtatzënat janë të rritura vlerat e glukozës, insulinës, acideve të lira yndyrore dhe triglicerideve; sigurohet substrat energjetik për fetusin (glukoza), për nënën (trigliceridet) dhe stimulim i ultë për glukoneogjenezë, glukogjenolizë dhe ketogjenezë. Kur nuk konsumohet ushqim, glukoza në gjak bie më shpejt dhe më fortë e jashtë shtatzënisë sepse e shfrytëzojnë placenta dhe fetusi, ndërkohë që kapaciteti për glukoneogjenezë është më i vogël se jashtë shtatzënisë, ndërkaq metabolizmi ndryshon shpejtë në varësi të shfrytëzimit të yndyrnave. Në këtë gjendje, ulen vlerat e glukozës dhe aminoacideve, në veçanti të alaninës sepse përdoret për

glukoneogjenezë. Konsumimi i shpejtë i yndyrnave, lipolizës, e stimulon shumë laktogjenin placentar human i cili njëkohësisht vepron në mënyrë ketogjenetike dhe stimulon glikoneogjenezën. Pra, në shtatzëni, pas mos konsumimit 12 orës të ushqimit gjatë natës, në gjak paraqitet nivel i ultë i glukozës, nivel i ultë i alaninës, rriten nivelet e ketoneve dhe acideve të lira yndyrore. Shtatzënia favorizon aciditetin e gjakut gjë të cilës duhet t'i shmangemi sepse acidet kalojnë tek fëmija dhe atje janë potencialisht të helmueshme, në veçanti ndaj strukturave të ndijshme të sistemit qendror nervor.

10 Ndryshimet endokrine

Dihet që shumë prej hormoneve peptide dhe steroide, që prodhohen nga gjëndrat endokrine jashtë shtatzënisë, mund të prodhohen gjithashtu nga indet endokrine edhe gjatë shtatzënisë. Faktorët kryesorë në këto ndryshime të përqendrimeve qarkulluese të hormoneve, ashtu si dhe aktivitetet e tyre feed-back mbeten të paqarta. Dihet që shumë hormone kryejnë veprimet e tyre në mënyrë të tërthortë, duke ndërvepruar me citokinat dhe kemokinat. Prodhimi dhe aktiviteti i shumë prej këtyre substancave ndryshon gjatë shtatzënisë. Kështu, ritmet e klirensit metabolik dhe karakteristikat e proteinave lidhëse ndryshojnë shpesh nga karakteristikat jashtë shtatzënisë.

1.5 Hormonet e prodhuara kryesisht brenda në uterus (hormonet “uterine”)

Shumë peptide specifike të shtatzënisë prodhohen në uterus, por jo të gjitha i shfaqin rolet e tyre endokrine. Nga ato që kanë rol endokrin, më e njohura është gonadotropina korionike humane (hCG). Ky hormon përbëhet nga nënnjësitë α dhe β . Nënnjësia β është specifike për shtatzëninë, dhe përdoret gjërësisht në praktikat moderne si test i shtatzënisë. Ky hormon prodhohet nga qelizat trofoblastike dhe kapet në qarkullimin amtar në sasi të vogla gjatë ditëve të implantimit. Tashmë mund të sugjerohet që prodhimi i këtij hormoni influencohet njëkohësisht nga citokina, faktor frenues i leucemisë (LIF) dhe nga një izoform i hormonit çlirues të gonadotropinave (GnRH), që prodhohet edhe në placentë. Duket sikur hCG ka një rol të madh gjatë fillimit të shtatzënisë në funksionimin e corpus luteum. Kur rëndësia e këtij burimi ovarial të progesteronit amtar zvogëlohet (sikurse prodhimi placentar i progesteronit bëhet mbizotërues gjatë javëve të

fundit të tremujorit të parë), përqendrimet e hCG-së qarkulluese ulen nga vlerat kulmore rreth javës së 10-të të shtatzënisë, në plato (sheshim të vlerave) në javën 12-të.

Faktori α i hCG nuk është unik tek ky hormon. Ai ndryshon vetëm pak nga faktori α i hormonit luteinizues (LH), hormonit folikulo-stimulues (FSH), hormonit stimulues të tiroides (TSH) dhe mund të ndërveprojë me receptorët e këtyre hormoneve. Për shembull, hCG është përdorur gjerësisht në klinike gjatë praktikës së riprodhimit të asistuar, për të imituar rritjen fiziologjike të LH-së në mënyrë që të shpërthejë ovulacionin. Gjatë shtatzënisë normale, hCG frenon sekretimin e FSH-së dhe LH-së nga qelizat gonadotrope të gjëndrës hipofizare anteriore, ndoshta nëpërmjet ndërveprimit të ngjashëm hormon/receptor në nivelin hipotalamik¹⁸.

Një tjetër peptid i prodhuar nga placenta dhe që mendohet të ketë aktivitet endokrin, ka gjithashtu karakteristika strukturale të ngjashme me hormonet e prodhuara jashtë shtatzënisë. Ky peptid është njohur si hormoni laktogjen placentar human (hPL) dhe ka analogji të pjesshme me prolaktinën dhe hCG. Mendohet që hPL-ja ka efekte të rëndësishme në prodhimin amtar. Nuk ka dyshime që shumë substanca të tjera të prodhuara nga uterus, placenta dhe fetusi, ndikojnë në situatën endokrine amtare. Kjo është një fushë tërheqëse për kërkime të mëtejshme. Hormonet steroide seksuale prodhohen gjithashtu në sasi të mëdha nga placenta dhe fetusi. Përqendrimet e estrogjeneve, përfshirë hormonin aktiv estradiol dhe progesteronin, rriten shumë në javët e para të shtatzënisë dhe mbeten në nivel të pandryshuar në pjesën tjetër të saj. Këto hormone dikur janë përdorur për të vlerësuar mirëqenien fetale, por futja e shumë metodave specifike biofizike për këtë qëllim e kanë bërë këtë praktikë të panevojshme.

10.1 Prolaktina dhe faktorët e rritjes

Hormonet e prodhuara nga indet uterine rriten shumë gjatë shtatzënisë. Po ashtu, rritet edhe prodhimi i shumë hormoneve të tjera. Një nga shembujt më të spikatur të këtij fenomeni është prolaktina që rrit përqendrimin në plazëm gjatë shtatzënisë dhe që konsiderohet patologjike në një grua jashtë shtatzënisë. Estrogjeni luan një rol stimulues në këtë proces, ndërsa hPL-ja mund të jetë frenuese. Është i rëndësishëm fakti që mekanizmat rregullatorë endokrinë të prodhimit të prolaktinës jashtë shtatzënisë, si gjumi (që rrit përqendrimet e prolaktinës) dhe agonistët e dopaminës (që i reduktojnë ato) mbeten efektive gjatë saj. Kjo nënkupton që prolaktina vazhdon të prodhohet nga qelizat laktotrope të hipofizës anteriore. Aktualisht është evidentuar edhe prodhimi në uterus i

prolaktinës nga qelizat deciduale. Receptorët e prolaktinës ndodhen në qelizat trofoblastike dhe LA. Ka mundësi që ekziston një ndërveprim midis indeve uterine amtare dhe fetusit, por detajet e ndonjë lidhje të tillë tani për tani mbeten spekulative. Rritja e prodhimit të prolaktinës është thelbësore për laktacionin.

Rritja fetale nuk duket se rregullohet vetëm nga hGH-së. Një rol të rëndësishëm paraqet insulin dhe faktorët e rritjes, insulina ngjasuese (IGFs). Ka dy lloje të somatomedinave dhe përqendrimet e tyre ndryshojnë herë pas here gjatë shtatzënisë. Gjithsesi kontrolli i rritjes fetale mbetet sot subjekt i kërkimeve intensive.

10.2 Faktorët që kontrollojnë metabolizmin e karbohidrateve

Gjatë gjysmës së parë të shtatzënisë, përqendrimet e glukozës në plazëm reduktohen shpejt, por ka një ndryshim të vogël në nivelin plazmatik të insulinës. Një test standard i glukozës orale në këtë periudhë tregon një përgjigje të shtuar në krahasim me gjendjen jashtë shtatzënisë. Ky model ndryshon gjatë gjysmës së dytë të shtatzënisë, së paku në gratë që marrin një lloj diete perëndimore. Ka një vonesë në arritjen e vlerave kulmore të glukozës dhe një rritje në këto vlera gjatë testit, pavarësisht rritjes së konsiderueshme të përqendrimeve plazmatike të insulinës, një model sugjerues i rezistencës insulinike. Mekanizmat përgjegjës për këtë ndryshim mund të përfshijnë përsëri aktivitetin e hPL-së ose hormoneve të tjera të rritjes, që tregon për një reduktim të ndjeshmërisë periferike të insulinës. Një sugjerim është se ka alterime në lidhjen karakteristike të insulinës në receptorët e saj, të ngjashme me ato që janë përshkruar në gratë jashtë shtatzënisë, gratë obeze, ose ato që kanë diabet mellitus joinsulinovartës. Nëqoftëse këto gra janë shtatzënë, interesant është fakti që ato lindin bebe me peshë më të madhe se gratë normale. Mbetet për t'u diskutuar nëse ky fenomen rezulton nga rritja e transportimit transplacentar të glukozës apo nga rritja karakteristike e insulinës dhe somatomedinave.

1.6 Funkzioni i tiroidës

Është sugjeruar që hCG-ja ka efekt tireotrop (ndoshta si rezultat i nënfraksionit homolog me TSH) dhe që prodhimi amtar i TSH-së mund të frenohet gjatë tremujorit të parë të shtatzënisë, kur nivelet e hCG-së janë maksimale. TSH-ja i përgjigjet prodhimit të hormonit tireotropinçilirues (TRH), që zvogëlohet gjatë tremujorit të parë të shtatzënisë dhe më pas kthehet në normë. Raste të izoluara të funksionimit të keq të tiroidës janë

raportuar, gjithashtu, në këtë periudhë. Disa autorë kanë sugjeruar që mund të ketë një lidhje me rritjen e të vjellave dhe nauzesë. Në përgjithësi, funksioni i tiroidës mbetet normal në pjesën tjetër të shtatzënisë.

1.7 Faktorët që kontrollojnë metabolizmin e kalçiumit

Rreth 40% e Ca qarkullues është i lidhur me albuminën. Ndërsa përqendrimet e albuminës në plazëm gjatë shtatzënisë bien dukshëm, përqendimi i plotë i Ca në plazëm, gjithashtu, bie. Kjo tregon që ka ndryshime të vogla të përqendrimit të Ca të palidhura në qarkullim (forma e jonizuar). Nuk është e vërtetë se homeostaza e Ca është alteruar pak në gratë shtatzëna. Ka një kërkesë të fetusit për Ca dhe ritmet e fluksit transplacentar janë llogaritur rreth 6.5mmol/ditë. Një sasi e tillë mund të paraqesë rreth 80 % të sasisë neto të thithur nga trakti i sipërm gastro-intestinal në një grua jashtë shtatzënisë. Megjithatë, gruaja shtatzënë rrit shumë absorbimin dhe ul lehtësisht ekskretimin, dhe nëpërmjet kësaj përballon ndryshimet e vogla neto në ritmet e transportit brenda dhe jashtë rezervave kockore. Ky ekuilibër i ri mbahet në barazpeshë: gratë që nuk janë në gjendje të mbajnë këtë nivel të transportimit fetal vetëm nga burimet e dietës, mund të zhvillojnë osteopeni gjatë dhe pas shtatzënisë.

1.8 CRF placentare dhe lindja normale: teoria e orës placentare

Në mesin e shtatzënisë, trofoblastet janë gati të sintetizojnë CRF-në. CRF-ja stimulon hipofizën e fetusit të rrisë ACTH fetal duke rritur kështu prodhimin e dihidroepiandrosteronit (DHEA) nga gjëndra surenale fetale. DHEA është prekursori kryesor për sekretimin e estrogjenit placentar. Nivelet e larta të estrogjenit nga fundi i shtatzënisë, rrisin sintezën e “gap junction” midis qelizave miometrale, duke ndihmuar konduksionin dhe kontraksionet e rregullta uterine. Sinteza e CRF- së rregullohet me feed-back pozitiv nga estrogjeni. Mekanizmi kryesor nëpërmjet të cilës placenta rregullon metabolizmin e vet duke ndikuar tek fetusi, që ka efekte të mëvonshme në fiziologjinë uterine amtare, ndofta edhe mundësisht në nxitjen e lindjes, është quajtur “*Ora Placentare*”.

1.9 Kortikosteroidet dhe sistemi renin-angiotenzinë

Qelizat trofoblastike janë të njohura për prodhimin e faktorit çlirues të kortikotropinës dhe ACTH. Mendohet që këto hormone placentare luajnë rol në rregullimin e aktivitetit të gjëndrës surrenale dhe të miometrit, por nuk është e qartë çfarë influencon. Ka një rritje progresive në përqendrimet qarkulluese të kortizolit gjatë shtatzënisë, pavarësisht uljes relative në përqendrimin e ACTH-së në javët e fundit të shtatzënisë. Shumica e kortizolit është e lidhur me globulinat lidhëse të kortizolit, që dyfishohen në përqendrim gjatë shtatzënisë, por, megjithatë, kjo flet për një rritje të lehtë në kortizolin e palidhur. Interesant është fakti që mungesa e fluktuacioneve ditore të kortizolit dhe përgjigja e dobësuar nga frenimi i deksametazonit, sugjeron që ACTH placentar mund të ketë një rol më të madh nga ç'ka qenë parashikuar. Është vënë re që gjatë shtatzënisë ka një rritje të përqendrimit qarkullues të hormonit natriuretik, të aldosteronit dhe të oksikortikosteronit. Në të njëjtën kohë ndryshimi i atribuohet plotësisht progesteronit dhe është e qartë që ndryshimet progresive të niveleve qarkulluese të progesteronit dhe aldosteronit janë të ngjashme. Megjithatë është e qartë që influencojnë edhe faktorë të tjerë. Produktet e aldosteronit, të njohura si peptidi atrial natriuretik dhe angiotenzinat, prodhohen në sasi të larta gjatë shtatzënisë. Prodhimi i rritur i angiotenzinave, duke përfshirë angiotenzinën vazoaktive II, është rezultat i prodhimit të rritur të enzimës reninë dhe substratit të saj angiotenzinogjenit. Megjithatë po bëhet e qartë që indet intrauterine, amtare dhe fetale në origjinë, prodhojnë gjithashtu elementet e këtij sistemi. Roli kryesor i këtyre hormoneve intrauterine mbetet akoma për t'u sqaruar. Një përmbledhje të thjeshtë po paraqisim në tabelën vijuese.

Tab. 6: Sistemi endokrin

Parametrat	Ndryshimet e pritshme	Komente
Hipofiza	Rrit me 50% peshën e saj krahasuar me atë mashkullore	I atribuohet rritjes së numrit të qelizave prolactinë sekretuese
Prolactin	Rritet nga 300 në 5000m IU/L	
FSH/LH	Pothuajse nuk kapen në serum	
ACTH	Rritet	
Hormoni i rritjes	Ulet	
Hormoni Melanocit Stimulus	Rritet	Mund të jetë përgjegjese për linea nigra, chloasma dhe rritjen e pigmentimit areolar
Vazopresina	Nuk ndryshon	Stimulimi i terminacioneve nervore në gjinjtë shkakton rritje reflektive të sekretimit të oksitocinës dhe vazopresinës
Oksitocina	Nuk ndryshon	
Anatomia e gl. Tiroidea	Nuk ndryshon	
TSH	Nuk ndryshon	Mund të suprimohet gjatë fundit të tremujorit I dhe fillimit të tremujorit II, për shkak të rritjes së prodhimit të hormoneve tiroidiene nga HCG - efekte të lehta mund të shkaktohen nga kondita që shoqërohen me nivele të rritura të HCG si: hiperemesis, shtatzëni molare dhe multiple
Globulinat tiroid lidhese	Rriten, dyfishohen nga fundi i tremujorit I; trefishohen afër fundit të shtatzënisë	Për shkak të efektit të estrogeneve në hepar
Tiroksina (T4)	Rriten nivelet totale qarkulluese. Nuk ndryshon fraksioni i lirë.	
Trijodotironina (T3)	Rriten nivelet totale qarkulluese. Nuk ndryshon fraksioni i lirë.	
Reverse T3	Nuk ndryshon në qarkullimin amtar. I rritur në gjakun umbilikal.	
Anatomia gl. adrenale	Nuk ndryshon	
CBG	Rritet - dyfishohet në tremujorin II	
Kortizoli	Rritet me 3 herë	
Aldosterone	Rritet 2-fish në termë	
Testosterone	Rritet sasia totale. Ulet fraksioni i lirë	
Androstenodione	Rritet me 50%	Rritet me 10-fish transformimi i estradiol në estrone
DHEA	Pothuajse nuk ndryshon	
Katekolaminat	Nuk ndryshojnë	
Pankreasi	Hipertrofi e ishujve të Langerhans për shkak të hiperplazisë së qelizave β	
Insulina	Rritje të niveleve të insulinemisë esëll. Hiperplazia e qelizave β pankreatike	Më pak rritje të glukagonit krahasuar me insulineminë. Raporti insulin/glukagon \uparrow
Glukagoni	Nivelet esëll të rritura	
Glukoza	Ulje e lehtë	Veçanërisht për nivelet esëll
Hormoni Paratiroidien	Rritet në fund të shtatzënisë	Mban konstant Ca në prani të absorbimit renal dhe transferimit tek fetusit
25-Hidroksivit. D	Rritet	
Calcitonin	Pak ndryshim, rritje e lehtë	
Progesterone	Rritet nga 0.2 $\mu\text{g/ml}$ në 139 $\mu\text{g/ml}$ (deri 1000 herë)	Prodhimi fillon në corpus luteum deri 7-8 javë; më pas e merr rolin placentë

Estradioli	Rritet rreth 500 herë nga 0.05µg/ml deri në 18 µg/ml	
17-Hidroksiprogesterone	Rritet maksimalisht në javën e 8	
Relaksina	Rritet	Corpus luteum
Estrioli	Rritet	
HLP	Rritet rreth 5000 herë nga 0.002µg/ml në 10 µg/ml	
HCG	Rritet maksimalisht në javët 8-10 të shtatzënisë	

11 Referencat

- 1 Chamberlain G, Broughton-Pipkin F. *Clinical physiology in obstetrics*. Oxford, Blackwell Science, 1998.
- 2 Granger JP. *Maternal and fetal adaptations during pregnancy: Lessons in regulatory and integrative physiology*. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2002; 283:R1289.
- 3 Hill CC, Pickinpaugh J. *Physiologic changes in pregnancy*. Surgical Clinics of North America 2008; 88: 391–401, vii.
- 4 Barankin B, et al. *The skin in pregnancy*. J Cutan Med Surg 2002;6:236. [PMID: 11951128]
- 5 Weissgerber TL, Wolfe LA. *Physiological adaptation in early human pregnancy: adaptation to balance maternalfetal demands*. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2006; 31: 1–11.
- 6 Bremme KA. *Haemostatic changes in pregnancy*. Best Pract Res Clin Haematol 2003; 16:153. [PMID: 12763484]
- 7 Scholl TO (2005) *Iron status during pregnancy: setting the stage formotherand infant*. Am J Clin Nutr 81(5), 1218S–22S.
- 8 Conrad KP. *Mechanisms of renal vasodilation and hyperfiltration during pregnancy*. J Soc Gynecol Investig 2004; 11:438-48.
- 9 Monga, M. (2004). *Maternal cardiovascular and renal adaptations to pregnancy*. In R. Creasy, R. Resnik, & J. Iams (Eds.), *Maternal-fetal medicine: Principles and practice* (5th ed.). Philadelphia: Saunders.
- 10 Hameed AB, Sklansky MS. *Pregnancy: maternal and fetal heart disease*. Current Problems in Cardiology. 2007; 32: 419–94.
- 11 Poppas A, et al. *Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy. Role of arterial compliance and pulsatile arterial load*. Circulation 1997; 95:2407. [PMID: 9170404]
- 12 Bridges EJ, et al. *Hemodynamic monitoring in high-risk obstetrics patients, I. Expected hemodynamic changes in pregnancy*. Crit Care Nurse 2003; 23:53. [PMID: 12961783]
- 13 Spaanderman ME, et al. *Cardiac output increases independently of basal metabolic rate in early human pregnancy*. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000; 278:H1585.
- 14 Bamber JH, Dresner M. *Aortocaval compression in pregnancy: The effect of changing the degree and direction of lateral tilt on maternal cardiac output*. Anesth Analg 2003; 97:256. [PMID: 12818977]
- 15 Bayliss C & Davison JM (1998) *The urinary system*. In: Chamberlain G & Broughton Pipkin F (eds) *Clinical Physiology in Obstetrics*, 3rd edn. Oxford: Blackwell Science Ltd, 263–307.
- 16 de Swiet M (1998) *The respiratory system*. In: Chamberlain G & Broughton Pipkin F (eds) *Clinical Physiology in Obstetrics*, 3rd edn. Oxford: Blackwell Science Ltd., 111–28.
- 17 Graves CR. *Acute pulmonary complications during pregnancy*. Clin Obstet Gynecol 2002; 45:369. [PMID: 12048396]
- 18 Bessinger RC, McMurray RG & Hackney AC (2002) *Substrate utilization and hormonal responses to moderate intensity exercise during pregnancy and after delivery*. Am J Obstet Gynecol 186(4), 757–64.

Biografi e shkurtër e kandidatës – CV (Curriculum Vitae)

Informatat personale:	
Emri dhe Mbiemri	Ariana Qorri
Datëlindja	
Gjinia	Femër
Nr. Personal	
Të dhënat kontaktuese	
Telefoni	
Adresa	
Emaili	
Të dhënat e kualifikimit	
Shkolla e mesme e lartë	
Universiteti	Universiteti “Fehmi Agani” Gjakovë
Fakulteti	Fakulteti i Mjekësisë
Programi	Mami
Statusi	E rregullt
Nr. ID	