

UNIVERSITETI “FEHMI AGANI” GJAKOVË
FAKULTETI MJEKËSISË
DREJTIMI: MAMI



LINDJA PARA KOHE

PUNIM DIPLOME

Kandidatja:
Sherine Byci

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

GJAKOVË, TETOR, 2017

Punimi i temës së diplomës: “**LINDJA PARA KOHE**”, i kandidatës: Sherine Byci, 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: 32 faqe ,2 tabelë dhe 5 figura.

DEKLARATA E KANDIDATES

Unë, **Sherine Byci**, deklaroj se kjo temë e Diplomës, “**LINDJA PARA KOHE**”, e llojit të studimit: Sherine Byci, është punim i imi origjinal. E gjithë literatura dhe burimet tjera që i kam shfrytëzuar gjatë punimit janë të listuara në referenca dhe plotësisht të cituara.

I gjithë punimi është punuar dhe përgatitur duke respektuar dhe mbështetur në këshillat dhe rregulloren 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 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.

- Në fund, por jo edhe në vendin e fundit, falenderoj familjen time, të cilët më mbështetën drejt rrugëtimit tim në përfundimin e këtij synimi.

- Pa ndihmën dhe përkrahjen e tyre, nuk do të mund të realizoja synimet e mija, për çka për jetë u jam mirënjohës dhe falenderues.

Përmbajtja

Abstrakt.....	1
Abstract.....	2
LINDJA PARA KOHE.....	3
1. Hyrje	4
1.1. Etiologjia dhe patogjeneza.....	5
1.2. Epidemiologjia e LPK-së.....	6
1.2.1. Aktivizimi i aksit hha.....	6
1.2.2. Infeksioni.....	7
1.2.3. Hemorragjia deciduale.....	7
1.2.4. Distensioni uterin patologjik dhe inkompetenca cervikale.....	8
1.3. Parashikimi i lindjes para kohe.....	9
1.4. Markuesit biokimike.....	10
1.5. Kolumi uterin.....	11
1.6. Monitorimi i aktivitetit uterin.....	11
1.7. Mënyrat për tu shmangur nga lindja parakohe.....	12
1.7.1. Masazh perineal.....	12
1.7.2. Bëni ushtrimet Kegel.....	13
2. Parandalimi i lindjes para kohe spontane	14
2.1. Reduktimi i lodhjes fizike.....	16
2.2. Ndërhyrjet pa efektivitet.....	17
3. Frenimi i lindjes para kohe (tokoliza)	18
3.1. Preparatet tokolitike.....	18
3.2. Sulfati i magnezit (MgSO ₄).....	20
3.3. Inhibitorët e ciklooksigenazës (indometacina).....	21
3.4. Antagonistët e receptorëve të oksitocinës (atosibani).....	21
3.5. Donorët e oksidit nitrik.....	22
3.6. Antibiotikët.....	22
Përfundim.....	23
Referencat.....	24

Abstrakt

Hyrje: Me përparimin e kujdesit familjar dhe perinatal për nënën dhe fëmijën, është rritur në masë të madhe kujdesi i të mbijetuarit e moshës shumë të shkurtër të lindjes dhe shkalla e ulët e lindjeve. Fëmijët e lindur para kohe janë shumë të ndjeshëm ndaj ndryshimeve të papritura në tensionin e gjakut, hipoksi, hiperoksinë, hipo dhe hypercapnia. E gjithë kjo mund të çojë në pasoja të përhershme. Displasia kronike bronkopulmonare, retinopatia e jo-zgjedhjes, osteopenija, epilepsia, paraliza cerebrale, dobësimi i dobët i peshës (anemia), humbja e dëgjimit dhe shurdhja, tracheomalacia, deformiteti i dhëmbëve, dëmtimet e hundës dhe gojës. Nëpërmjet procedurave të përzgjedhura me kujdes dhe procedurave të rehabilitimit të mëvonshëm dhe monitorimit klinik, përpiqemi të parandalojmë dëmtimin e këtyre lezioneve, aftësinë e kufizuar. **Qëllimi** - LPK është shkaku kryesor i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë neonatale në botën e industrializuar. Qëllimi i punjimit është të bëjmë rishikimin e literatures mbi këto procese patologjike, në mënyrë që të sa me shumë të ulët pjesëmarrja e lindjeve parakohe.

Të dhënat e përgjithshme - Organizata Botërore e Shëndetësisë deklaroi se çdo vit mbi 133 milionë foshnje lindin në botë, prej të cilëve 90% në vendet me të ardhura të ulëta apo të mesme. Çdo vjet, rreth 8 milionë fëmijë vdesin para ditëlindjes së pestë, por shumica dërrmuese e këtyre vdekjeve shfaqen në periudhën perinatale, respektivisht gjatë kohës së lindjes. Mortaliteti perinatal global vlerësohet të jetë rreth 7 milionë vdekje çdo vjet (3.5 milionë lindje të foshnjës së vdekur dhe 3.5 milionë vdekje në 7 ditët e para pas lindjes). Ky numër i vdekjeve e tejkalon numrin vjetor të kombinuar në nivel global të vdekjeve nga HIV/AIDS (2.1 milionë), tuberkulozi (1.6 milionë) dhe malaria (1.3 milionë), ku të gjitha këto vdekje të marra bashkë japin rreth 5 milionë jetë të humbura. Pothuajse një çerek nga 7 milionë e vdekjeve perinatale shfaqen gjatë procesit të lindjes. Shkaktarët e vdekjeve perinatale dhe maternale në vendet në zhvillim janë gati të njëjta (hemorragji, çrregullime hipertensive të shtatzënisë, eklampsia, infeksionet dhe lindjet e vështira të obstruktura).

Përfundim: Do të mund të shpëtoheshin shumë jetë të grave gjatë procesit të lindjes dhe po ashtu jetë të foshnjave nëse në vendet në zhvillim lindjet do të ishin të asistuara nga profesionistë shëndetësorë të edukuar dhe të trajnuar mirë si dhe nëse lindjet do të perfundonin me kohë.

Fjalët kyçe: shtatzënia, lindja para kohe.

Abstract

Introduction: *With the advancement of family and perinatal care for the mother and child, the care of very short-maternity survivors and low birth rates greatly increased. Pregnant children are very sensitive to it unexpected changes in blood pressure, hypoxia, hyperoxia, hypo and hypercapnia. All this can lead to permanent consequences. Chronic bronchopulmonary dysplasia, non-optic retinopathy, osteopenia, epilepsy, cerebral palsy, poor weight loss (anemia), hearing loss and deafness, tracheomalacia, dental deformity, nasal and oral injuries. Through carefully selected procedures and subsequent rehabilitation and clinical monitoring procedures, we try to prevent the damage of these lesions, disability.*

Purpose - *LCP is the main cause of neonatal morbidity and mortality in the industrialized world. The purpose of the work is to review the volume on this pathological process, in order to minimize the participation of premature births.*

General Data - *The World Health Organization states that every year over 133 million babies are born in the world, of whom 90% in low or middle income countries. Every year, about 8 million children die before the fifth birthday, but the overwhelming majority of these deaths appear in the perinatal period, respectively at birth time. Global perinatal mortality is estimated to be around 7 million deaths each year (3.5 million births of the infant and 3.5 million deaths in the first 7 days after birth). This number of deaths exceeds the global combined number of deaths by HIV / AID (2.1 million), tuberculosis (1.6 million) and malaria (1.3 million), all of which are combined with deaths of about 5 million lives offs. Almost a quarter of the 7 million perinatal deaths appear during the birth process. Causes of perinatal and maternal deaths in developing countries are nearly the same (hemorrhage, hypertensive disorders of the pregnancy, eclampsia, infections and obstructed difficult births).*

Conclusion: *Many women's lives could be saved during the childbirth and baby's life if in developing countries the births would be assisted by well-educated and well-trained health professionals, and whether the births would be timely .*

Key words: *pregnancy, premature birth.*

LINDJA PARA KOHE

1. Hyrje

Lindja para kohe është shkaku kryesor i vdekshmërisë neonatale, përgjegjëse për 80% të sëmundshmërisë, vdekshmërisë dhe kostove financiare të shpenzuara për neonatët e lindur para kohe. Pakësimi i suksesshëm i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë perinatale të lidhur me prematuritetin, kërkon implementimin e programeve efektive për identifikimin e rrezikut dhe modifikimin e kushteve të jetesës për parandalimin e LPK. Këto programe kërkojnë një përmirësim të të kuptuarit të faktorëve psikosocialë të rrezikut, etiologjisë dhe mekanizmave të inicijimit të LPK, sikundër dhe programe për identifikimin e saktë të grave shtatzëna të rrezikuara për LPK. Në të vërtetë, të dhënat më të fundit sugjerojnë se identifikimi i hershëm i shtatzënave të rrezikuara për LPK mund të ndihmojë në uljen e përqindjes së prematuritetit ekstrem (<32 javë), duke reduktuar në këtë mënyrë sëmundshmërinë, vdekshmërinë dhe kostot financiare të lidhura me prematuritetin. Shumë nga shkaktarët më të shpeshtë të mortalitetit maternal dhe perinatal, përfshirë këtu lindjet e vështira për shkak të obstrukcioneve qoft nga ana e rrugëve të lindjes qoftë nga ana e vet fetusit, eklampsinë dhe hemorragjisë postpartum, janë të një natyre të paparashikueshme. Prandaj prezenca e personelit të edukuar dhe trajnuar gjatë intervenimit në emergjencat e lindjeve mund të sjellë ndryshime sinjifikante në të mirë të nënave dhe foshnjave. Duke e marrë parasysh këtë, rekomandimet aktuale janë që çdo nënë në lindje duhet të jetë nën përkujdesjen e personit të edukuar dhe trajnuar qoftë në institucionet shëndetësore, eventualisht qoftë edhe në shtëpi. Qëllimi është që të sigurohet lindje normale për shumicën, dhe detektim të hershëm për ato gra dhe foshnja tek të cilët paraqiten komplikimet. Në kushtet ideale, i njëjti profesionist shëndetësor do të përkujdeset për gruan shtatzënë dhe foshnjën e saj që nga vizita e parë antenatale deri në fund të periudhës postnatale. Kjo njihet si vazhdimësia e përkujdesjes. Lindja është shprehje për ndryshimet në anatominë dhe fiziologjinë e traktit reprodaktiv femëror që e përgatit fetusin për lindje dhe placentën për largim-nxjerrje.¹ Në shumicën e rasteve, lindja normale ndodh kur foshnja është e zhvilluar në tërësi, ndërmjet javës së 37-të 11 gestacionale deri në javën e 40-të. Lindja shënon Lindja parakohe (LPK) është shkaku kryesor i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë neonatale në botë. Për këtë arsye proceset patologjike që çojnë në LPK dhe përpjekjet për të parandaluar atë

¹ Blackburn, S. (2003). Maternal, fetal, and neonatal physiology: A clinical perspective (2nd ed.). St. Louis: Saunders.

janë në qendër të kërkimeve obstetrikale. LPKja është një nga arsyet kryesore të hospitalizimit të shtatzënave, por diagnostikimi i grave me kontraksione të parakohshme, të cilat do të lindin parakohe është një proces jo i lehtë. Përcaktimi i limitit të poshtëm të moshës së shtatzënisë, ku duhet marrë në konsideratë tentativa për të ndërhyrë në frenimin e lindjes parakohe, ka qënë përherë objekt diskutimi. Por është parë si më e arsyeshme moshë e shtatzënisë 20-22 javë, pasi para kësaj periudhe ndërpreja e shtatzënisë quhet abort spontan. Ekziston një konsensus më i madh përse i përket limitit të sipërm të moshës së shtatzënisë, meqë 34 javë përcaktojnë pragun ku vdekshmëria dhe sëmundshmëria perinatale janë shumë të ulëta për të justifikuar komplikacionet potenciale amtare dhe fetale, si edhe kostot përkatëse që lidhen me frenimin e LPK. Tokoliza nuk është përfituese dhe përgjithësisht nuk përdoret tek gratë me moshë shtatzënie mbi 34 javë (shtatzënie). Sipas OBSH-së, ekspulSIONI ose ekstraksioni i plotë nga trupi i nënës i produktit të konceptimit me peshë së paku 500 gr, i cili pas kësaj shpëputje kryen lëvizje respiratore ose shfaq shenja të tjera jete, quhet “lindje e parakohshme”. Nëse nuk njihet pesha, merret në konsideratë moshë e shtatzënisë prej së paku 20-22 javë amenore ose gjatësia së paku 25 cm në momentin e lindjes. Kështu, quajmë lindje të parakohshme çdo lindje që ndodh pas 20-22 javë shtatzënie, të një fëmije me peshë mbi 500 gram dhe para plotësimit të javës së 37-të të shtatzënisë.



Figura 1. Lindje parakohe.

1.1. Etiologjia dhe patogjeneza

Rreth 20% e LPK janë jatrogjene dhe kryhen për indikacion amtar apo fetal, si IUGR, preeklampsi, placenta previa, etj. Rreth 30% janë pasojë e (RhPM) rupturës së hershme premature të membranave. Rreth 20-25% rezultojnë nga infeksionet intraamniotike dhe 25-30% i referohen LPK spontane (të pashpjegueshme). Ndërkohë që aftësia në zbulimin e grave me rrezik të lartë për LPK është përmirësuar gjatë dekadave të fundit, parandalimi i LPK-së nuk ka qënë i suksesshëm dhe përqindja e lindjeve para kohe aktualisht është rritur. Fatmirësisht outcome-i neonatal është përmirësuar së fundmi si rezultat i administrimit të kortikosteroideve dhe përparësive në kujdesin neonatal. Shumë faktorë rreziku janë të shoqëruar me LPK-në. Evidencat klinike dhe laboratorike sugjerojnë që një numër procesesh patologjike mund të çojnë në një rrugë të përbashkët finale që rezulton në LPK. Katër proceset parësore të etiopatogjenezës janë: 1. Aktivizimi i aksit hipotalamo-hipofizoadrenal (HHA) të nënës ose fetusit

2. Infeksioni

3. Hemorragjia deciduale

4. Distensioni uterin patologjik

Tërësia e proceseve të mësipërme e bën këtë nozologji një sindrom që kërkon fushë të gjerë ekzaminuese, parandaluese dhe trajtuese.

1.2. Epidemiologjia e LPK-së

Rreth 20% e LPK janë jatrogjene dhe kryhen për indikacion amtar apo fetal, si IUGR, preeklampsi, placenta previa, etj; 30-35% janë pasojë e rupturës së hershme premature të membranave (RhPM); 20% rezultojnë nga infeksionet intraamniotike; dhe 25-30% i referohen LPK spontane (të pashpjegueshme).

Vdekjet që kanë për shkak lindjen premature ishin rreth 34.6% të gjithë lindjeve në 2000 dhe në 36.5% në 2007, duke prezantuar një rritje prej 1%. Me një rritje të shkallës së lindjeve premature bebet kërkojnë hospitalizim të zgjatur, kujdes të veçantë, si dhe asistencë të zgjatur pediatrike, duke shtuar koston e shpenzimeve shëndetësore.

Duke ju referuar statistikave të 2007-ës kostoja e lindjeve premature është përafërsisht 10 herë më e lartë se për lindjen në term. Kostoja duke përfshirë dhe kujdesin prenatal për bebin prematur nga lindja e tij deri në ditëlindjen e tij të parë është afërsisht \$449,033. Ky problem serioz i shëndetit i kushton SHBA rreth \$26.0 billion në vit.

Ka një rritje domethënëse të numrit të lindjes premature në SHBA nga 11.6% në 2000 në 12.7% në 2007, me një rritje shoqëruese me vdekshmërisë neonatale. Në 2007, 68.6% e vdekjeve të të porsalindurve ishin të lidhura me lindjen parakohe. Duke ju referuar statistikave të raportuara për 2007 për afërsisht 549,000 bebe ishin të lindura parakohe; me një rritje prej 34% nga 1980 (9.5%) Për të informuar prindërit mbi të ardhmen e fëmijëve të tyre premature është propozuar një mënyrë skematike dhe mjaft e thjeshtë. 24 javë, 40% të mbijetuar nga të cilët 40% pa handikap të rëndë; 25 javë, 50% të mbijetuar nga të cilët 50% pa handikap; 26 javë 60% të mbijetuar nga të cilët 60% pa handikap; 27 javë 70% të mbijetuar nga të cilët 70% pa handikap; 28 javë 80% të mbijetuar nga të cilët 80% pa handikap, kuptohet handikap të rëndë. Këto handikape të mëvonshme janë kryesisht neurologjike si pasojë e hemoragjive intraventriculare dhe periventriculare cerebrale, e sekela cikatricele të substancës së bardhë të trurit, dhe leukomalacisë periventriculare, sëmundje kryesisht e prematuritetit deri në javën e 32-të të shtatzënisë në praktikë.²

Edhe në vendin tonë është vënë re një rritje e numit të lindjeve premature. Për këtë rritje të numrit të lindjeve premature janë propozuar arsye të ndryshme.³

1.2.1. Aktivizimi i aksit hha

Aktivizimi prematur i aksit HHA mund të iniciojë LPK-në. Gjendjet e rënduara të stresit fizik apo psikologjik, që mund të aktivizojnë HHA-në e nënës janë të shoqëruara me një rrezik të lartë për LPK. Aktivizimi prematur i aksit HHA fetal mund të rezultojë nga vaskulopati të placentare dhe është në një marrëdhënie më të lartë me LPK sesa stresi amtar. Në një studim, ishemia placentare në gratë të cilat lindën para kohe ishte 7 herë më e shpeshtë se ato që lindën në termë. Në një tjetër raport preeklamsia, forma e rëndë, kishte një rrezik 3 herë më të lartë për LPK spontane. Në 25-50% të lindjeve parakohe janë evidentuar vaskulopati uteroplacentare. Mekanizmi nëpërmjet të cilit aktivizimi i aksit HHA shkakton LPK përfshin çlirimin e shtuar të CRH-së, që duket se programon “orën placentare” dhe rritjen e sekrecionit të ACTH hipofizar fetal, që duket se stimulon prodhimin e estrogjeneve placentare, që mund të aktivizojnë miometrin duke shpërthyer procesin e lindjes.

² M.Weindling Periventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia Br J Obstet Gynecol 1995; 102 :278-81

³ Revistë Zyrtare e Konferencës së IV Mbarëshqiptare Ndërkombëtare e Mjekësisë Perinatale, Prishtinë, 2010.

1.2.2. Infeksioni

Të dhënat klinike dhe laboratorike tregojnë një lidhje midis LPK-së dhe infeksioneve sistemike apo atyre ashendente të traktit genital. Si korioamnioniti klinik edhe ai subklinik janë më të shpeshtë në LPK sesa në lindjet në termë dhe hasen në 50% të lindjeve para javës së 30-të të shtatzënisë. Përgjigjja amtare apo fetale inflamatore ndaj infeksionit (amniokorionik-decidual) është rruga finale për të shpërthyer aktivitetin e lindjes dhe LPK-në. Kjo përgjigje karakterizohet nga prezenca e makrofageve të aktivizuar dhe granulociteve, që indukojnë mediatorët e inflamacionit, si psh. citokinat (IL-1-6-8 TNF, GC-SF) dhe metaloproteinazat e matriksit. Nivelet e ngritur të mediatorëve të inflamacionit janë demonstruar në LA të grave me LPK dhe membrana intakte në marrëdhënie me rezultatet pozitive të kulturës së LA-së dhe membranave fetale.

1.2.3. Hemorragjia deciduale

Hemorragjia vaginale si pasojë e hemorragjisë deciduale është e shoqëruar me një rrezik të lartë për LPK si dhe RhPM. Në një studim me 341 paciente, hemorragjia vaginale në më shumë se një tremujor e rriste 7 herë rrezikun për RhPM. Të njëjtat përfundime gjetëm në 2006 edhe pranë shërbimit të Patologjisë së Shtatzënisë në SUOGJ “Koço Gliozheni”, Tiranë. Zhvillimi i RhPM-së mund të jetë i lidhur me koncentrimet e larta deciduale të faktorit indor, që është mediatori parësor qelizor i hemostazës. Hemorragjia që ndjek distakon e placentës apo placenta previa, bën që faktori indor decidual të kombinohet me faktorin VIIa për të aktivizuar faktorin X, që nga ana e tij kompleksohet me kofaktorin e tij Va për të gjeneruar trombinën. Trombina lidhet me receptorët e membranës deciduale, që rregullojnë shprehjen e proteazave dhe metaloproteinazave. Këto substanca degradojnë matriksin ekstraqelizor të membranave fetale, gjë që rezulton në RhPM. Progestina duket se e frenon këtë proces. Në studime laboratorike, sasi të vogla të trombinës që prodhohen gjatë koagulimit mund të rrisin frekuencën, intensitetin dhe tonusin e kontraksioneve uterine, një efekt që shtypet nga inhibitorët e trombinës që qarkullojnë në gjak. Trombina duket se vepron me receptorët e aktivizuar të proteazave, duke çuar në aktivizimin e rrugës së fosfatidilinozitolit. Ky mund të jetë një mekanizëm për LPK-në në shtatzënitë e komplikuara nga hemorragjia e paralindjes. Gjithashtu, aktivizimi i trombinës (i matur nga niveli serik i kompleksit Trombinë-Antitrombinë III - TAT), është evidentuar në gratë me LPK.

1.2.4. Distensioni uterin patologjik dhe inkompetenca cervikale

Shtatzënia me shumë fetuse, polihidramnion dhe të tjera shkaqe që çojnë në distension patologjik të uterusit, janë përshkruar si faktorë rreziku për LPKnë. Rritja e tendosjes miometriale indukon formimin e gap-junctions, up-regulation të receptorëve të oksitocinës dhe prodhimin e prostaglandinave E2 dhe F2 dhe myosine light chain kinase, duke çuar në ngjarjet kritike të kontraksioneve uterine dhe dilatacionit të kolumit uterin. Distensimi i fetusit dhe adneksëve fetale, kontribuon gjithashtu në aktivizimin e miometrit. Citokinat, prostaglandinat, dhe kolagjenazat prodhohen dhe nga tensionimi i shtuar i membranave fetale. Pasojë e distendimit uterin është edhe inkompetenca cervikale (shpesh e palidhur me lindjen) që çon në dilatacion patologjik dhe/ose në shkurtim të kolumit, me përfundim humbjen e pritshme të shtatzënisë. Ajo mund të shfaqet me ose pa distendim bashkëekzistues të trupit uterin. Të katër mekanizmat e mësipërm arrijnë në një rrugë të përbashkët finale që përfshijnë formimin e medikamenteve uterotonike dhe enzimave që dobësojnë membranat dhe stromën cervikale. Megjithëse secili mekanizëm ka karakteristika klinike të veçanta, ata nuk janë ekskluzive. P.sh. shtatzënitë me shumë fetuse zakonisht komplikohen me vaskulopati utero-placentare (preeklamsia) dhe hemorragji deciduale, si dhe distension uterin patologjik. Këto procese nga ana e tyre mund të çojnë në kontraksione uterine dhe ndryshime të kolumit që favorizojnë invazionin bakterial ashtendë të kavititetit uterin.⁴

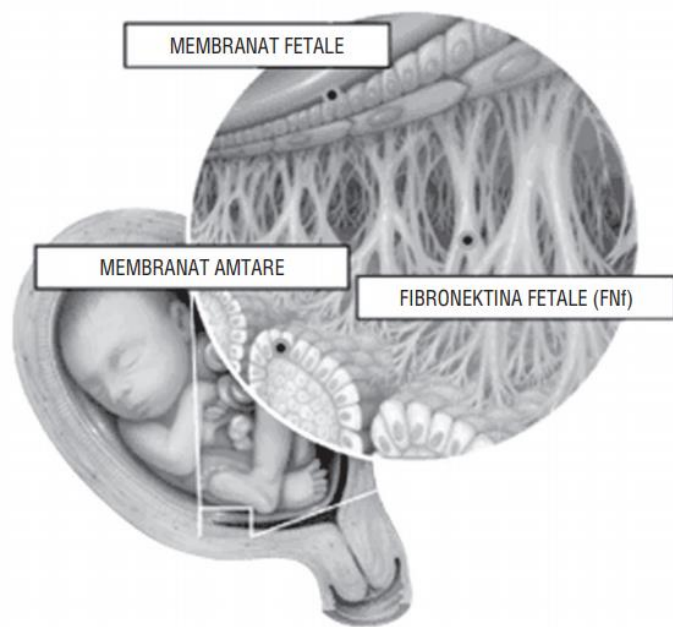


Figura 2. Fibronektina fetale

⁴ Schaap AH et al. Effects of antenatal corticosteroid administration on mortality and long-term morbidity in early preterm, growth-restricted infants. *Obstet Gynecol* 2001;97:954. [PMID: 11384702]

1.3. Parashikimi i lindjes para kohe

LPK-ja është problemi më i madh obstetrikal dhe neonatal në botën e zhvilluar. Metodatat tradicionale për të parashikuar gratë të cilat do të lindin para kohe bazohen mbi anamnezën obstetrikale, në faktorët demografikë; simptomat nuk janë as specifike dhe as të ndjeshme. Në këtë mënyrë u zhvilluan mjete teknologjike dhe laboratorike, por dhe këto nuk ishin në gjendje të dallonin gratë të cilat do të lindnin apo jo para kohe.

Problemi qëndron në pamundësinë e diagnozës së saktë të LPK-së, pamjaftueshmërinë e menaxhimit efektiv kur diagnoza është e përcaktuar dhe në aplikimin e menaxhimit në popullsinë e gabuar.

Anamnezë për LPK të mëparshme. Gratë, të cilat kanë lindur para kohe, kanë një rrezik më të madh për rekurencë. Gratë me rrezik më të madh janë ato me më shumë se një antecedent dhe ato të cilat lindën para javës së 28-të të shtatzënisë. Sistemi pikëzues i rrezikut. Ky sistem bazohet mbi faktorët e rrezikut të përzgjedhur arbitrarisht, si: epidemiologjikë, historikë, klinikë, por edhe ky ka treguar se nuk është eficient në parashikimin e LPK.⁵

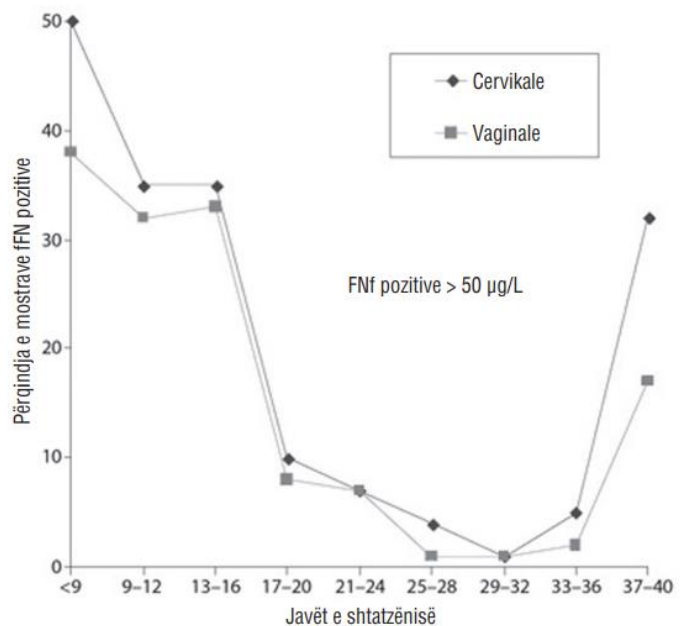


Figura 3. Prezenca e fibronektinës fetale në sekrecionet cervikovaginale sipas moshës së shtatzënisë.

⁵ Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ: Prolonged pregnancy: Induction of labor and cesarean births. *Obstet Gynecol* 97:911, 2001 [PMID: 11384695]

1.4. Markuesit biokimike.

Një numër markuesish biokimikë janë vlerësuar për parashikimin e lindjes parakohe. Përpyekja më e dobishme për të diferencuar gratë që janë në rrezik të lartë për të lindur para kohe nga ato që nuk janë, është vlerësimi i sekrecioneve cerviko-vaginale. Fibronektinat fetale (FNf) janë glikoproteina me peshë molekulare të madhe, që gjenden në plazëm dhe në matriksin jashtëqelizor. Një FNf unike e identifikuar në LA, përmban një epitop (FNf), që njihet nga antitropi monoklonal FDC-6. FNf-ja shihet si një adeziv trofoblastik, që kryen lidhjen uteroplacentare dhe të membranave deciduo-fetale. Çlirohet në sekrecionet cervikovaginale kur ndodh shkolitje dhe lezionim i matriksit korionik decidual. Monitorimi i FNf-së përdoret për të parashikuar rrezikun për LPK tek gratë simptomatike që në momentin e identifikimit të kontraksioneve uterine dhe për të identifikuar gratë asimptomatike, dhe pikërisht ato në grupin me rrezik të lartë (shtatzëni multiple, histori për LPK). Kandidatet për këtë test duhet të kenë membrana intakte, dilatacion më pak se 3 cm dhe moshë shtatzënie midis 24 javë dhe 34-35 javë. Konsiderohet pozitiv përqendrimi i FNf-së më i madh se 50ng/ml.

Janë të disponueshëm edhe markues të tjerë biokimikë, por që në përgjithësi janë me vlerë të ulët diagnostikuese. Në përgjithësi nuk ka studime data-base statistikisht të provuar që të konfirmojnë vlerat e tyre praktike. Gjithsesi përpyekjet janë të mëdha dhe e ardhmja e afërt detyrimisht do të ofrojë markues biokimikë, me kosto të ulët për parashikimin e LPK-së. Në një përmbledhje, markuesit në lojë janë CRH-ja, AFP dhe Hcg, estrogjeni dhe estrioli salivar. Markuesit inflamatorë. Infeksioni okult midis membranave deciduo-koriale çon në një përgjigje inflamatore me aktivizimin lokal të leukociteve. Qelizat inflamatore prodhojnë proteina që mund të shërbejnë si markues për parashikimin e LPK-së. Por përdorimi i tyre për parashikimin e LPK është ende në nivel eksperimental. Sot realizohen me sukses, por në një kosto të lartë vlerësimi i IL dhe TNF, laktoferrina, ferritina dhe GCSF.⁶

1.5. Kolumni uterin

Gjatësia e kolumit. Rreziku relativ për lindje para kohe rritet me shkurtimin e kolumit Megjithëse shkurtimi i kolumit i përcaktuar me ekografi vaginale (EV) është parashikues për LPK-në, një kolum i shkurtuar mund të jetë variacion në normë, si dhe mund të rezultojë nga shkurtimi që ka të bëjë me procese patologjike si inflamacioni, hemorragjia, kontraksionet para kohe apo

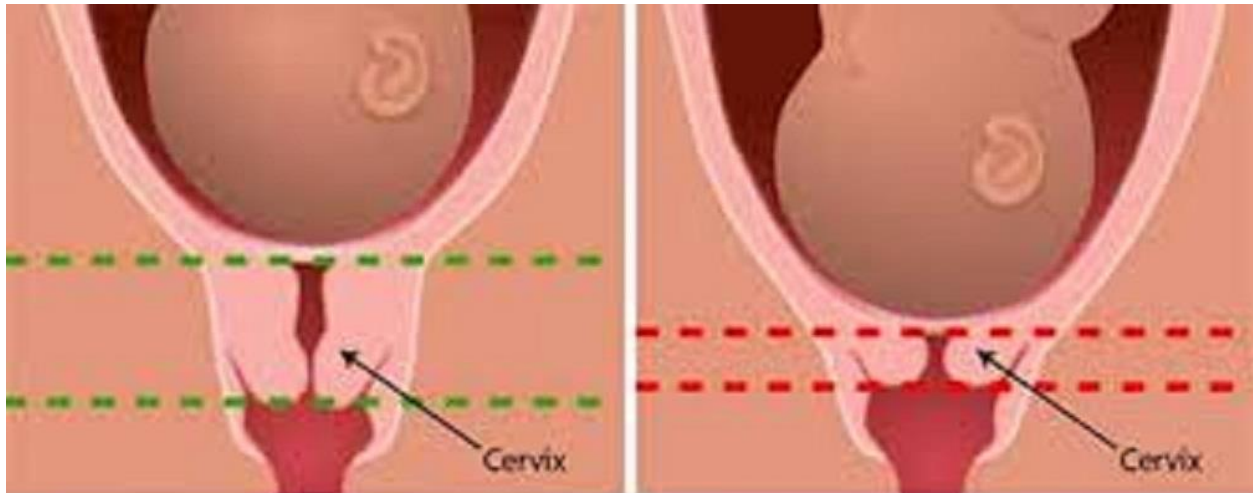
⁶ American College of Obstetricians and Gynecologists: Assessment of Risk Factors for Preterm Birth. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 31. American College of Obstetricians and Gynecologists, 2001.

distensioni uterin. Sidoqoftë, përdorimi rutinë i EV për matjen e shkurtimit të kolumit dhe parashikimin e LPKsë tek gratë asimptomatike nuk rekomandohet si rutinë për faktin se mund të ketë keqinterpretime që mund të provokojnë një trajtim të papërshtatshëm. Matja e gjatësisë së kolumit është e dobishme në menaxhimin e grave simptomatike kur diagnoza e LPK-së është e pasigurt. Si orientim i përgjithshëm, LPK ka pak gjasa të ndodhë nëse kolumi është > 30 mm, por duhet të merret në konsideratë nëse kolumi është < 30 mm dhe veçanërisht në gjatësitë < 15 dhe 20 mm. Një gjatësi e kolumit > 35 mm ka shumë pak probabilitet të shkojë drejt LPK, edhe në prezencë të faktorëve të tjerë të rrezikut. Kombinimi i gjatësisë së kolumit me FNf. Vlerësimi i FNf-së dhe shkurtimi i kolumit janë parashikues më të fuqishëm të lindjes para kohe sesa faktorët tradicionalë të rrezikut. Sidoqoftë, ndjeshmëria dhe vlerat positive parashikuese për secilin test ose të dy testet të kombinuar për LPK-në para javës së 35-të janë të ulëta në gratë asimptomatike me rrezik të ulët. Nuliparet me rezultat pozitiv të fFN dhe kolum të shkurtuar < 25 mm, kishin rrezik më të lartë për lindje para kohe para javës së 35-të (e lidhur me RhPM) sesa gratë pa këta faktorë rreziku.

1.6. Monitorimi i aktivitetit uterin

Vlerësimi i hershëm i rritjes së frekuencës së kontraksioneve uterine mendohej se do të lejonte aplikimin e tokolizës së hershme duke përmirësuar përqindjen e frenimit të lindjeve para kohe. Kjo përpjekje rezultoi e dështuar sepse ka vetëm një javë kohë midis frekuencës maksimale të KU-së dhe lindjes para kohe dhe tokolitikët kanë aftësi të kufizuar për të zgjatur shtatzënë. Kjo metodë nuk rekomandohet, sepse nuk është një teknikë efektive në parandalimin e LPK. Përmbledhje dhe rekomandime Megjithëse parashikimi dhe parandalimi i prematuritetit janë synimi kryesor i obstetërve, mjetet efektive në arritjen e këtij qëllimi lënë për të dëshiruar. Monitorimet biokimikë dhe ekografikë nuk janë të rekomanduara tek gratë asimptomatike me rrezik të ulët për LPK, sepse sensitiviteti dhe specifikiteti i gjithë testeve të mundshëm është i ulët në këtë grup, ndërsa ndërhyrjet efektive tek ky grup nuk janë efikase. Dy fakte që duhen marrë në konsideratë janë: 1. Përdorimi i glukokortikoideve për maturimin e pulmoneve fetale 2. Efikasiteti i serklazhit tek gratë që kanë kolum të shkurtër në ekzaminimin ekografik vaginal duket me një përftim marginal.⁷

⁷ Blondel B, Morin I, Platt RW, et al: Algorithms for combining menstrual and ultrasound estimates of gestational age: Consequences for rates of preterm and postterm birth. Br J Obstet Gynaecol 109:718, 2002



Qafa e mitres - gjatesi normale

Qafa e mitres - e shkurtuar

Figura 4. Hapja para kohe e qafës së mitrës (cerviksit) shkakton **aborte në tremujorin II dhe lindje premature.**

1.7. Mënyrat për tu shmangur nga lindja parakohe

Ka disa mënyra të cilat mund të ndihmojnë për të parandaluar lindjen parakohe.

1.7.1. Masazh perineal

Ferkoni zonën perineale dhe vaginale, ku ndihmon të shtrihen indet dhe ndihmon në lindjen e fëmijës pa episiotomi ose vrullshëm e lëkurës dhe të muskujve. Masazh duhet të bëhet për të pakten 5-10 minuta me fillim të përditshëm me javën e 34 deri te dorëzimi. Lubrifikantë si ky pelte, vaj ulliri, vitamin E, vaj bajame ose vaj perimesh të pastër duhet përdorur për masazh. Sigurohuni që thonjtë tuaj të shkurtohen dhe duart tuaja të jenë të pastërta para se të bëjnë masazhin. Gjithashtu bisedoni me mjekun tuaj para se të fillonte të porosite, veçanërisht nëqoftë se ju keni një histori të infeksioneve vaginale ose janë në rrezik për lindje parakohe.

Për të bërë masazh perineal: aplikoni një lubrifikant ujë I shpjegueshëm vitamine E sit e gishtin ose gishtit tregues, dhe future gishtin, në vaginë rreth një inç. Fut fshehtas Brenda gishtin me presion në një lëvizje gjysmërrethore, duke filluar në anën e vaginës dhe lëvize poshtë në drejtim të anusit, dhe prapa deri në anën tjetër të vaginës. Të bëjë masazh për nja 5 minuta çdo ditë. Kur ju shkoni në punë, tregoni apo bisedoni me obstetrit tuaj se ju e keni bërë masazhin perineal. Nu ka asnjë garanci që ju nuk do të duhet një episiotomy, por duke bërë masazh ju mund të zvogëloni traumat në perineum gjatë lindjes.

1.7.2. Bëni ushtrimet Kegel

Muskujt e perineumit përdoren për të bërë ushtrimet Kegel.

Ju keni nevojë ndoshta duke bërë Kegel, ndërsa ju keni qenë shtatzënë dhe u duhet të mbani duke bërë ato, pasi fëmija juaj ka lindur. Muskujt e legenit janë vetëm si çdo tjetër prej muskujve që I bëjnë stervitje duke I bërë më të fortë. Ushtrimet Kegel përfshijnë përforsimin dhe zbutjen e muskujve të legenit. Kegel mund të ndihmojë në forcimin e muskujve perineum që mbështesin organet në legen (mitra, fshikëza).

Lëndimi tek perineumi mund të jetë:

- Kur sipërfaqja është e qarë apo e gërvishtur, por nuk duhet për riparim të bëhet qepja,
- Kur rreshtimi I vagines edhe disa indeve lidhës është e grisur,
- Një laseracion që shkon përmes muskujve përreth anusit,
- Një laseracion që shkon përmes vaginës dhe në zorrën e trashë.

Tendosaj e lëkurës dhe laseracionet e vogla nuk mund të kenë nevojë për riparim. Një episiotomy ose laseracionet që kanë nevojë për riparim do të riparohen me qepje, ndërsa ju jeni në tryezën e dorëzimit.⁸

⁸ Hanna Ejegard, Elsa Lena Ryding, (17 January 2008). "Sexuality after Delivery with Episiotomy.

2. PARANDALIMI I LINDJES PARA KOHE SPONTANE

Faktorët e rrezikut për LPK Këtu përfshihet gjendja obstetrikale dhe klinike amtare, faktorët demografikë dhe gjendja social – ekonomike. Faktorët e rrezikut klasifikohen në të modifikueshëm dhe të pamodifikueshëm në varësi të ndërhyrjeve me efektivitet të lartë ose jo. Identifikimi i faktorëve të rrezikut për LPK para konceptimit ose në shtatzëninë e hershme idealisht do të çonte në një menaxhim më të përshtatshëm, që do të ndihmonte në parandalimin e këtij komplikacioni.

Kjo mbetet iluzive për disa arsye sepse:

- Shkakësia e faktorëve të rrezikut ka qënë e vështirë të provohet.
- Shumë prej lindjeve para kohe shfaqen tek gratë pa asnjë faktor rreziku.
- Disa komplikacione obstetrikale që çojnë në LPK-në e shfaqin efektin e tyre në terren të bashkëfaktorëve të tjerë, duke e bërë kaskadën e shkaqeve të vështirë për t'u dokumentuar.



Figura 5. Lindje para kohe në javën e 26-te nëpërmjet operacionit cezarian dhe ishte ende brenda qeses amniotike.

Tabela e mëposhtme përmbledh faktorët e rrezikut të modifikueshëm ose jo në varësi të ndërhyrjeve: Ndërhyrjet me efektivitet të lartë Progesteroni suplementar. Ka evidencë në rritje që përdorimi i progesteronit shtesë ul incidencën e LPK-së tek gratë me rrezik të lartë. Në një studim të kryer u pa se përdorimi i tij u shoqërua me një reduktim 15-70% të LPK-së, por pa domethënie në outcomin fetal. ACOG-ja rekomandon që progesteroni duhet të aplikohet tek gratë me

antecedentë për LPK para javës së 37-të të shtatzënisë. Duhani. Duket të këtë një marrëdhënie dozë – vartësi me LPK. Ky fakt shpjegohet nga rritja e përqindjes për komplikacionet e shtatzënisë të lidhur me duhanin, si psh. distako placentë, placenta previa, RhPM dhe IUGR. Ndërprerja e duhanit duhet të inkurajohet gjatë shtatzënisë për përfitimet e përgjithshme të shëndetit. Kjo do të reduktonte incidencën e përgjithshme të LPK-së, por kjo nuk është përfundimisht e demonstruar. Shmangia e narkotikëve dhe alkoolit. Kokaina është substancë që shoqërohet me rrezik të lartë të LPK (60%). Ulja e përqindjes së shtatzënisë me shumë fetuse. Shtatzënitë multiple kanë një rrezik rreth 6 herë më të madh për LPK. Incidenca e shtatzënisë multiple është në rritje dhe e lidhur me zhvillimin e teknologjive të suksesshme riprodhuese (superovulacioni, FIVET, etj). Rreziku për LPK-në rritet me rritjen e numrit të fetuseve. Kohëzgjatja mesatare e shtatzënisë është 39-40 javë për shtatzënitë unike, 36-37 për binjakët, 33 për trinjakët, dhe 29 javë për katërnjakët etj. E parë në një tjetër mënyrë, kohëzgjatja e shtatzënisë ulet 3.6 javë për çdo fetus dhe për çdo fetus të reduktuar gjatë shtatzënisë ajo zgjatet me 3.0 javë. Serklazhi cervikal. Insuficiencia cervikale komplikon rreth 2% të shtatzënisë dhe duket të jetë përgjegjëse për 15% të humbjeve të shtatzënisë në fund të tremujorit të dytë. Gratë e dyshuara janë trajtuar me serklazh profilaktik ose janë monitoruar me eko transvaginale të shpeshta dhe, nëse është e nevojshme, me vendosje të një serklazhi urgjence. Përpjekjet jokirurgjikale të propozuara nuk kanë gjetur përkrahje dhe nuk janë provuar në studime. Gjithsesi efikasiteti i serklazhit në zgjatjen e shtatzënisë tek gratë me shkurtim të kolumit nuk është demonstruar në studime të ndryshme, dhe trajtimi optimal i këtyre grave mbetet për t'u diskutuar.⁹

⁹ Kuvačić I, Škrablin S, Perinatologija danas, Matica Hrvatska, 2003

Tabela 1. Faktorët e rrezikut për lindjen para kohe

Faktorët riprodhues
<ul style="list-style-type: none">• Anamneza për LPK të mëparshme• Aborte të induktuar• Ovulacioni i vonuar• Intervale të shkurtër midis shtatzënive• Genotipi• Shtatzënia multiple• Hemorragjia vaginale• Infeksioni, bakteriuria asimptomatike, sëmundjet periodontale dhe infeksione të tjera• Karakteristikat demografike
Mënyra e jetesës
<ul style="list-style-type: none">• Aktiviteti fizik dhe puna• Dieta• Duhani• Substancat narkotike• Stresi
Faktorët cervikalë dhe uterinë
<ul style="list-style-type: none">• Shkurtimi i kolumit• Kirurgjia e kolumit• Keqformimet uterine• Anemia• Fëmijë të mëparshëm me sindromin e vdekjes së papritur intrauterine

2.1. Reduktimi i lodhjes fizike.

Një grua me shtatzëni normale pa komplikacione, mund të punojë deri në termë. Sidoqoftë duhet të merren në konsideratë kërkesat fizike të punës, kryesisht në gra në rrezik për LPK. Efektet e kufizimit të punës nuk janë vlerësuar nga ndonjë studim. Ushqimi. Gratë me dietë ushqimore të përshtatshme dhe BMI normale, kanë përfundim më të mirë të shtatzënisë në raport me të tjerat. Konsumimi i ulët i prodhimeve të detit dhe i ALY(N-3), është shoqëruar me një përqindje të lartë për LPK. Vaji i peshkut mendohet se redukton rrezikun e LPK (33-21%), dhe vonon LPK-spontane tek gratë me antecedentë për LPK, preeklampsi, IUGR. Megjithatë të dhënat e literaturës janë kundërshtuese. Ka evidenca eksperimentale që nënushqyerja mund të çojë në LPK. Nuk ka të dhëna se përdorimi i vitaminave ul rrezikun për LPK-në, megjithëse ato përdoren për të tjera përfitime. Parandalimi dhe diagnoza e hershme e infeksionit. Shpërthimi i lindjes para kohe mund të jetë LPK, ndërlikim i infeksioneve të palidhur me traktin urogjenital (apendisit,

kolecistit, pneumoni, etj). Kjo gjendje rezulton nga bakteremia kalimtare apo nga endotoksemia, që çon në përgjigje inflamatore sistemike, duke stimuluar kështu kaskadën e reaksioneve me rezultat LPK-në. Parandalimi dhe trajtimi i hershëm i disa infeksioneve, mund të parandalojë në një numër jo të papërfillshëm LPK-në. Bakteriuria asimptomatike. Në një analizë të disa studimeve ku u krahasua antibiotikoterapia me placebo, për trajtimin e bakteriurisë asimptomatike u pa se trajtimi me antibiotikë ishte efektiv në pastrimin e urinës, reduktimin e incidencës së pielonefritit, dhe LPK-së apo bebet SGA. Infeksionet e traktit genital. Infeksionet e traktit të poshtëm gjenital, bakterioza vaginale, klamidia, neisseria gonorrhoea, SGB, ureoplazma, trikomonas, janë të shoqeruara me LPK. Sëmundjet periodontale. Mund të shkaktojnë LPK-në nga zhvendosja e patogeneve drejt njësisë fetoplacentare ose nëpërmjet reaksionit të mediatorëve të inflamacionit. Terapia e administruar tek gratë shtatzëna me periodontitis, duket se redukton incidencën e LPK dhe LBW. Gjatësia e kolumit dhe testet biokimike.¹⁰

2.2. Ndërhyrjet pa efektivitet

Në një përmbledhje të shkurtër nga studimet e fundit është provuar se ndërhyrjet jo efektive janë:

- Matja e aktivitetit uterin
- Regjimi i shtratit dhe hospitalizimi
- Abstenenca
- Tokoliza mbajtëse
- Antibiotikët në shtatzëna pa risk për lindje para kohe
- Sistemi pikëzues i rrezikut

Përmbledhje dhe rekomandime

Faktorët e rrezikut për LPK janë të modifikueshëm ose të pamodifikueshëm. Teorikisht identifikimi i tyre prekonceptual do të ndihmonte në parandalimin e këtij komplikacioni. Sidoqoftë shkaku është i vështirë të përcaktohet dhe për më tepër shumica e LPK ndodhin tek gratë pa faktorë rreziku.¹¹

¹⁰ Clausson B, Cnattingus S, Axelsson O: Outcomes of postterm births: The role of fetal growth restriction and malformations. *Obstet Gynecol* 94:758, 1999 [PMID: 10546724]

¹¹ Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, et al: Births: Final Data for 2006. *National Vital Statistics Reports*, Vol 57, No 7. Hyattsville, Md, National Center for Health Statistics, 2009

3. FRENIMI I LINDJES PARA KOHE (TOKOLIZA)

Trajtimi i një episodi akut idiopatik të LPK-së, nuk e shfuqizon etiologjinë që fshihet pas LPK-së. Qëllimi i tokolizës është të vonojë lindjen për të bërë të mundur administrimin e kortikosteroideve, të lejojë transport të sigurt të nënës nëse indikohet në një qendër më të specializuar, të sigurojë një nivel të përshtatshëm të kujdesit neonatal dhe të zgjasë shtatzëninë nëse shkaqet e LPK janë të trajtueshme (pielonefriti, kirurgjia abdominale, etj). Nuk ka evidencë të sakta në lidhje me faktin se kur duhet të fillojë trajtimi për LPK-në dhe nuk është rënë në një konsensus universal për të vendosur diagnozën e LPK-së. Në vija të përgjithshme, disa alternativa të fillimit të mjekimit të LPK-së janë: Prania e LPK. Kjo diagnozë zakonisht bazohet mbi kriteret klinike të kontraksioneve uterine të rregullta, të dhimbshme, të shoqëruara me dilatacionin e kolumit dhe/ose shkurtimin e tij. Kriteret specifike të sugjeruara përfshijnë: kontraksione uterine të vazhdueshme (çdo 20 min ose 8 kontraksione gjatë një ore), dhe ndryshime të dokumentuara të kolumit apo hollimi i tij së paku 80%, apo dilatacioni më shumë se 2 cm. Frenimi i LPK-së është më pak efektiv nëse dilatacioni cervical është i avancuar (3-4 cm). Tokoliza mund të merret në konsideratë edhe në këto raste sidomos kur qëllimi është të administrohen kortikosteroidet antenatal, apo për një transport të sigurt të nënës në një qendër terciare të kujdesit antenatal. Frenimi i LPK-së nuk është efektiv në prezencë të infeksionit intraamniotik.

Kundërrindikacionet e përgjithshme të tokolizës për LPK janë:

- Vdekje intrauterine dhe anomali fetale të papajtueshme me jetën
- Shenja jobindëse të mirëqenies fetale dhe IUGR forma e rëndë
- Korioamnioniti (infeksioni intrauterin)
- Hemorragji e nënës me paqëndrueshmëri hemodinamike
- Preeklampsia në formë të rëndë ose kriza eklamptike ¹²

3.1. Preparatet tokolitike

Agonistët e receptorëve βadrenërgjike (Ritodrina dhe Terbutalina). Agonistët e receptorëve βadrenërgjike shkaktojnë relaksim të miometrit duke u lidhur me receptorët β2 adrenërgjike dhe duke rritur adenilciklazën intraqelizore. Rritja e AMPc-së intraqelizore aktivizon proteinë kinazën dhe rezulton në fosforilimin e proteinave intraqelizore. Ky proces çon në rënien e Ca të lirë intraqelizore dhe duke interferuar në aktivitetin e zinxhirit të lehtë të miozinë-kinazës. Ky

¹² MacDorman MF, Kirmeyer S: Fetal and perinatal mortality, United States, 2005. Natl Vital Stat Rep 57

interferim çon në inhibimin e bashkëveprimit të aktinës me miozinën dhe në këtë mënyrë kontraktiliteti i miometrit ulet. Qelizat shenjë, me kalimin e kohës, bëhen të pandjeshme ndaj efektit të këtyre preparateve. Ulja e përgjigjes ndaj këtyre agjentëve me kalimin e kohës njihet si takifilaksi. Nga ekspozimi i zgjatur ndaj terapisë β agoniste takifilaksia mund të reduktojë efektin e preparatit. Efektet anësore amtare dhe fetale. Shumë nga efektet anësore të tyre janë të lidhur me veprimin e kryqëzuar me receptorët β_1 adrenergjike. Stimulimi i tyre rrit frekuencën kardiake amtare dhe vëllimin e hedhjes. Stimulimi i β_2 receptorëve shkakton vazodilatacion periferik dhe hipotension diastolik. Kombinimi i këtyre dy efekteve kardiovaskulare çon në takikardi, palpitatione dhe ulje të TA. Këto preparate kalojnë placentën. Efektet fetale janë analoge me ato amtare të përshkruara me lart. Hipoglicemia neonatale mund të rezultojë nga hiperinsulinemia fetale e shkaktuar nga hiperglicemia amtare e zgjatur. Kundërindikacionet. Frenimi i lindjes me agonistë të receptorëve β adrenergjike është relativisht i kundërindikuar tek gratë me sëmundje të zemrës, si pasojë e efektit potent kronotrop pozitiv. Gratë me hipertiroidizëm apo diabet mellitus të pastabilizuar nuk duhet të përdorin këto preparate. Doza. Ritodrina është preparati më i përdorshëm për terapinë e frenimit të lindjes në një pjesë të madhe të vendeve në zhvillim. Administrohet me perfusion të vazhdueshëm. Infuzioni fillohet me 2.5-5 mcg në minutë, duke u rritur me 2.5-5 mcg çdo 20-30 min deri në një maksimum prej 25 mcg/min, ose derisa të frenohen kontraksionet. Në këtë pikë doza ulet me 2.5-5 mcg në minutë deri në dozën më të ulët që ruan qetësinë e uterusit.¹³

Table 2. Lindja para kohe në 1320 gra me sëmundje periodontale

Lindja para kohe	Numri e dëmtimeve dhe thellësia > 3 mm		
	0-2 zona (%)	3 zona (%)	Krahasimi
<37 javë	27/589 (4.9)	100/731 (13.7)	P < .0001
<35 javë	12/590 (2.0)	46/723 (6.4)	P = .0001
<34 javë	9/590 (1.5)	34/723 (4.7)	P = .001
<32 javë	4/590 (0.7)	24/723 (3.3)	P = .001

¹³ WHO Technical consultation on postpartum and postnatal care 2010

3.2. *Sulfati i magnezit (MgSO₄)*

Mekanizmi i saktë i veprimit nuk është identifikuar ende. Ka mundësi që magneziumi konkurren me Ca në nivelin e kanaleve transmembranore voltazhdipendent. Ai hiperpolarizon membranën plazmatike dhe frenon aktivitetin e zinxhirit të lehtë të miozinë-kinazës, duke konkuruar me Ca intraqelizor. Kjo interferencë redukton kontraktilitetin e miometrit. Megjithë studimet e shumta, efikasiteti i MgSO₄ mbetet për t'u diskutuar. Efektet anësore amtare dhe fetale. Infuzioni i shpejtë i MgSO₄ shkakton diaforesis, afshe, ndjenjë nxehtësie, që mund të lidhen me vazodilacionin periferik dhe me një rënie të TA-së. Nauzea, të vjellat, dhimbja e kokës, çrregullimet e shikimit dhe palpitationet janë gjithashtu të mundshme. Dispnea ose dhimbja e gjoksit mund të jenë simptoma të edemës pulmonare, një efekt anësor i rrallë i MgSO₄. MgSO₄ kalon lehtësisht placentën. Terapia me MgSO₄ shkakton një ulje të lehtë të ritmit të zemrës fetale dhe një variabilitet të këtij ritmi, që nuk ka domethënie klinike. Kundërindikacionet. Është i kundërindikuar në gratë me miasthenia gravis. Nuk duhet të përdoret gjithashtu në gratë me kompromentim të miokardit (të njohur), apo defekte të konduksionit për arsye të efektit antiinotropik të tij (inotrop negativ). Doza. Sulfati i magneziumit zakonisht administrohet 4-6 gr (IV) si dozë ngopjeje, i ndjekur nga një infuzion i vazhdueshëm prej 2-4 gr/orë (dozë mbajtëse). Doza mbajtëse rregullohet në varësi të frekuencës së kontraksioneve dhe të toksicitetit amëtar (refleksi patelar, frekuenca respiratore, diureza). Bllokuesit e kanaleve të calciumit (nifedipina) Ca bllokuesit bllokojnë direkt influksin e joneve të Ca në qelizë. Ata gjithashtu frenojnë çlirimin e Ca intraqelizor nga REP dhe rritin efluksin e Ca nga qeliza. Kjo ulje e Ca të lirë brendaqelizor çon në frenimin e fosforilimit të miosinë light-chain kinase Ca dipendente, gjë që rezulton në relaksim të miometrit. Efektet anësore amtare dhe fetale. Nifedipina si një vazodilatator periferik, mund të shkaktojë simptoma si: nauze, nervozizëm, dhimbje koke, marrje mendsh dhe palpitatione. Nifedipina ul gjithashtu vlerën e TA-së si pasojë e relaksimit të muskulaturës të lëmuar arteriolare. Kjo shoqërohet me një rritje reflektore të frekuencës kardiake. Këto efekte janë më të buta se ato që shihen në trajtimin me β agonistë. Hipotensioni i rëndë është një efekt i rrallë por i rëndë gjatë përdorimit të nifedipinës. Rreziku më i madh është reduktimi i fluksit të gjakut në arterien uterine dhe enët umbilikale. Megjithatë nga ekzaminimet dhe studimet e shumta është vënë re se terapia me Ca bllokuesit nuk ndikon në mirëqënien fetale (me dozat që përdoret për tokolizë). Kundërindikacionet. Ca bllokuesit janë të kundërindikuar tek gratë me hipersensibilitet të njohur ndaj preparatit, dhe duhet të përdoren me kujdes tek gratë me disfunkcion të ventrikulit

të majtë apo insuficiencë kongjестive e zemrës. Përdorimi i njëkohshëm i Ca bllokuesit dhe MgSO₄ do të suprimonte në sinergji kontraktilitetin muskular dhe kjo do të rezultonte në paralizë respiratore. Regjimi i dozës optimale të nifedipinës për trajtimin e LPK-së nuk është plotësisht i përcaktuar. Një opsion që përdoret nga ne është administrimi i 30 mg dozë orale ngarkesë, e ndjekur nga 20 mg oral çdo 90 minuta.¹⁴

3.3. Inhibitorët e ciklooksigenazës (indometacina)

Ciklooksigenaza (COX) është enzima përgjegjëse për konvertimin e acidit arakidonik në prostaglandina, që janë të rëndësishme në procesin e lindjes. Nëpërmjet rritjes së influksit transmembranor dhe çlirimit nga REP, prostaglandinat rrisin formimin e gap-junction në miometër dhe Ca-intraqelizor. Indometacina, një frenues jospesifik i COX, është tokolitik i përdorur më shpesh në këtë klasë. Efektet anësore amtare dhe fetale. Përfshijnë nauzenë, refluksin gastroezofageal, gastritin, të vjellat. Ato janë konstatuar në 4% të pacienteve të trajtuara me indometacinë për LPK. Problem madhor fetal gjatë përdorimit të indometacinës dhe frenuesve të tjerë të COX është ngushtimi i duktus arteriosus (mbyllja e parakohëshme) dhe oligoamnioni. Kundërindikacionet. Kundërindikacionet amtare ndaj frenuesve të COX përfshijnë disfunkcionet e trombociteve apo hemorragjitë, disfunkcionin hepatic, sëmundjet ulçeroze, disfunkcionin renal, astmën bronkiale.

Doza për frenimin e aktivitetit jepet 50-100 mg si dozë ngarkesë, e ndjekur nga 25 mg oral çdo 4-6 orë. Përqendrimet serike fetale janë sa 50% e atyre amtare, por gjysmëjeta plazmatike është shumë më e gjatë (15 dhe 2.2 orë).¹⁵

3.4. Antagonistët e receptorëve të oksitocinës (atosibani)

Atosibani është një antagonist selektiv i receptorëve të oksitocinës. Në një përmbledhje të studimeve të kryera për këta preparate u pa se Atosibani nuk e reduktoi incidencën e LPK më shumë se placebo. Efektet anësore amtare dhe fetale. Atosibani është me veprim specifik në miometer me receptorët e oksitocinës. I vetmi efekt është hipersensibiliteti dhe reaksioni lokal në vendin e injektimit. Nuk janë raportuar efekte kardiovaskulare. Atosibani kalon placentën dhe nuk shkakton alterime kardiovaskulare apo acidobazike. Megjithatë një studim evidentoi një tendencë drejt një raporti më të lartë të vdekjeve fetale dhe infantile, tek pacientet që merrnin atosiban. Këto ishin të lidhura me infeksionin dhe prematuritetin ekstrem, por nuk mund të përjashtohet një

¹⁴ WHO Technical consultation on postpartum and postnatal care 2010

¹⁵ Po aty.

lidhje e tyre me atosibanin. Kundërlindikacionet. Nuk ka KI absolute në përdorimin e atosibanit. Disa autorë rekomandojnë përdorimin e tij në moshë shtatzënie mbi 28 javë për shkak të shqetësimit të një vdekshmërie më të lartë perinatale nën këtë moshë shtatzënie. Administrohet IV duke filluar me një bolus 6.75 mg, i ndjekur nga një infuzion 300 mcg/min për 3 orë dhe më tej 100 mcg/min deri në 45 orë.¹⁶

3.5. Donorët e oksidit nitrik

Oksidi nitrik (NO) është thelbësor në ruajtjen e tonusit normal të muskulaturës të lëmuar në organizëm. Nuk ka evidencë të mjaftueshme momentalisht për të rekomanduar donorët e NO që frenojnë LPK-në. NO shkakton relaksim të muskulaturës së lëmuar arteriale duke çuar në hipotension amtar. Efektet anësore janë të ngjashme me Ca bllokuesit. NO nuk përdoret te gratë me hipotension apo me leziona kardiake që lidhen me parangarkesën, si psh. insuficenca e aortës. Mund të administrohen si patch transdermal, ose IV. Doza optimale nuk është vendosur ende.¹⁷

3.6. Antibiotikët

Është i njohur kontributi i infeksioneve të traktit gjenital në patogjenezen e LPK, por roli i antibiotikoterapisë në menaxhimin e LPK-së është ende i paqartë. Duke u bazuar në studime të ndryshme është arritur në konkluzionin se antibiotikët nuk mund të rekomandohen në menaxhimin rutinë të LPK me membranë intakte. Megjithatë, në rastet ku u përdorën antibiotik, u vu re një zgjatje (e lehtë) e shtatzënisë dhe një reduktim i infeksionit amtar dhe enterokolitit nekrotizant neonatal.¹⁸

¹⁶ WHO Technical consultation on postpartum and postnatal care 2010

¹⁷ Po aty.

¹⁸ Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ: Forty weeks and beyond: Pregnancy outcomes by week of gestation. *Obstet Gynecol* 96:291, 2000a

Përfundim

Përzgjedhja e medikamenteve tokolitike duhet të bazohet mbi efikasitetin dhe sigurinë e tij. Agonistët e receptorëve β -adrenergjike, atosibani dhe indometacina, duket se janë të vetmet medikamente që kanë treguar të jenë më efektive se placebo në zgjatjen e shtatzënisë. Evidenca nga studime krahasuese tregojnë që Ca-blokuesit duket se janë më efektivë se agonistët β -adrenergjikë dhe kanë një profil më të favorshëm të efekteve anësore dhe të lehtësisë së administrimit. Kështu që është e arsyeshme të konkludojmë:

- Nëse është e mundur atosibani (është akoma shumë i shtrenjtë) rekomandohet si terapi e linjës së parë.
- Sugjerohet përdorimi i indometacinës për gratë me LPK dhe me moshë shtatzënie më pak se 32 javë për 48 orë.
- Megjithëse nifedipina (adalati) duket të mos jetë më superior se placebo në zgjatjen e shtatzënisë, administrimi oral, efektet anësore të lehta, dhe efikasiteti i favorshëm në studime krahasuese me agonistët β -mimetikë e bëjnë atë një zgjidhje të përshtatshme të fillimit të tokolizës.
- Nëse tokolitiku i parë i zgjedhur nuk e frenon plotësisht LPK-në, duhet marrë në konsideratë ndërprerja e këtij medikamenti dhe fillimi i terapisë me një medikament të dytë.
- Është e rëndësishme të përjashtohet infeksioni intrauterin para fillimit të medikamentit të dytë tokolitik, meqenese kulturat e LA-së janë pozitive në 65% të grave ku tokoliza me një agjent të vetëm nuk është e suksesshme.

Prania e kriterëve klinikë për korioamnionit është një kundërrindikacion për tokolizën e mëtejshme. Në mungesë të një klinike të qartë, mund të merret në konsideratë amniocenteza për të përjashtuar infeksionin okult (subklinik), para se të fillohet tokoliza me një medikament të dytë. *Përdorimi antenatal i kortikosteroideve (PAK) tek gratë e rrezikuara për LPK*-Është demonstruar se përdorimi i tyre ul incidencën e sindromit e detresit respirator (SDR), dhe vdekshmërinë në ditën e parë të lindjes, tek gratë e rrezikuara për LPK. Efikasiteti i PAK është konfirmuar nga një numër i madh studimesh. Reduktimi në rëndësën dhe incidencën e SDR-së ka rezultuar në ulje të kërkesave për terapinë me surfaktant, përqendrime më të ulëta të O₂ -shtesë dhe ulje të nevojës për ventilim mekanik të zgjatur në periudhën neonatale. Për më tepër, prematurët e ekspozuar ndaj PAK kanë më shumë stabilitet qarkullues dhe më pak hemorragji intraventrikulare. PAK çon në përmirësim të funksionit pulmonar të neonatit nëpërmjet rritjes së maturimit në arkitekturën pulmonare dhe induksionin e enzimave pulmonare që çon në maturim biokimik.

Referencat

1. Brown T. WHO Releases Guidelines for Reducing Maternal, Newborn Deaths. Medscape Medical News. Available at <http://www.medscape.com/viewarticle/855582>.
2. Blackburn, S. (2003). Maternal, fetal, and neonatal physiology: A clinical perspective (2nd ed.). St. Louis: Saunders.
3. M.Weindling Periventricular hemorrhage and periventricular leukomalacia Br J Obste Gynecol 1995; 102 :278-81
4. Revistë Zyrtare e Konferencës së IV Mbarëshqiptare Ndërkombëtare e Mjekësisë Perinatale, Prishtinë, 2010.
5. Schaap AH et al. Effects of antenatal corticosteroid administration on mortality and long-term morbidity in early preterm, growth-restricted infants. Obstet Gynecol 2001;97:954. [PMID: 11384702]
6. Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ: Prolonged pregnancy: Induction of labor and cesarean births. Obstet Gynecol 97:911, 2001 [PMID: 11384695]
7. American College of Obstetricians and Gynecologists: Assessment of Risk Factors for Preterm Birth. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 31. American College of Obstetricians and Gynecologists, 2001.
8. Blondel B, Morin I, Platt RW, et al: Algorithms for combining menstrual and ultrasound estimates of gestational age: Consequences for rates of preterm and postterm birth. Br J Obstet Gynaecol 109:718, 2002 [PMID: 12118654]
9. Hanna Ejegard, Elsa Lena Ryding, Berit Sjogren (17 January 2008). "Sexuality after Delivery with Episotomy.
10. Kuvačić I, Škrablin S, Perinatologija danas, Matica Hrvatska, 2003
11. Clausson B, Cnattingus S, Axelsson O: Outcomes of postterm births: The role of fetal growth restriction and malformations. Obstet Gynecol 94:758, 1999 [PMID: 10546724]
12. Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, et al: Births: Final Data for 2006. National Vital Statistics Reports, Vol 57, No 7. Hyattsville, Md, National Center for Health Statistics, 2009
13. MacDorman MF, Kirmeyer S: Fetal and perinatal mortality, United States, 2005. Natl Vital Stat Rep 57(8):1, 2009
14. WHO Technical consultation on postpartum and postnatal care 2010
15. Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ: Forty weeks and beyond: Pregnancy outcomes by week of gestation. Obstet Gynecol 96:291, 2000a

Biografi e shkurtër e kandidatës – cv (curriculum vitae)

Informatat personale:	
Emri dhe mbiemri	Sherine Byci
Ditëlindja	05. V. 1978
Gjinia	Femër
Nr. personal	1171822307
Të dhënat kontaktuese	
Telefoni	044/798-215
Adresa	Rr. Isa Grezda, nr. 9
Emaili	<u>sherine.byci@outlook.com</u>
Të dhënat e kualifikimit	
	Shkolla e mesme “Hysni Zajmi” Gjakovë Dega: Mami
Universiteti	Universiteti “Fehmi Agani” Gjakovë
Fakulteti	Fakulteti i Mjekësisë
Programi	Mami
Statusi	E rregullt
Nr. ID	140305021