

UNIVERSITETI I GJAKOVËS

“FEHMI AGANI”

FAKULTETI I MJEKSISË

PROGRAMI: MAMI



PUNIM DIPLOME

**TEMA:KUJDESI NDAJ FËMIJËS GJATË
LINDJES**

Punoi:

Blerta Bajrami

Mentor:

Prof. Asist. Selami Sylejmani, MD, PhD

Gjakovë, Nëntor 2017

UNIVERSITETI I GJAKOVËS

“FEHMI AGANI”

FAKULTETI I MJEKSISË

PROGRAMI: MAMI



PUNIM DIPLOME

**TEMA:KUJDESI NDAJ FËMIJËS GJATË
LINDJES**

Punoi:

Blerta Bajrami

Mentor:

Prof. Asist. Selami Sylejmani, MD, PhD

Gjakovë, Nëntor 2017

Punimi i temës së diplomës: “**KUJDESI NDAJ FËMIJES GJATË LINDJES**”, i
kandidates: **Blerta Bajrami**, 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:49 faqe

4 figura

1 tabelë

DEKLARATA E KANDIDATES

Unë **Blerta Bajrami**, deklaroj se kjo temë e Diplomës, “**KUJDESI NDAJ FËMIJËS GJATË LINDJES**”, 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 punuar 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

Falënderim 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.

Falënderime të pafundme për familjen time, të cilët më mbështetën drejt rrugëtimit tim dhe përfundimit të këtij synimi.

I falënderoj për mbështetjen dhe përkrahjen që më dhanë në çdo aspekt.

PËRMBAJTJA

1	HYRJA.....	8
1.1	Historiku i monitorimit të fetusit.....	8
1.2	Instrumentet e nevojshme për monitorimin elektronik të ritmit të zemrës së fetusit ...	9
2	BAZA FIZIOLOGJIKE E MONITORIMIT TË RITMIT TË ZEMRËS SË FETUSIT	12
2.1	Takikardia	14
2.2	Bradikardia.....	14
2.3	Ndryshueshmëria.....	15
2.4	Ndryshimet periodike	17
2.5	Ngadalësimet e ritmit.....	18
3	NGADALËSIMET E HERSHME TË RITMIT	18
4	NGADALËSIMET E VONA	19
5	NGADALËSIMET E NDRYSHUESHME.....	22
6	NGADALËSIMET E ZGJATURA.....	26
7	PËRSHPEJTIMET E RITMIT.....	27
7.1	Tipi sinusoidal	28
8	EVULUCIONI I TIPAVE TË RITMIT TË ZEMRËS SË FETUSIT	29
9	MENAXHIMI I GJENDJES SË PASIGURT TË FETUSIT	30
10	NDËRHYRJET PËR GJENDJEN E PASIGURT TË FETUSIT	31
11	NDËRHYRJET JO KIRURGJIKALE	31
11.1	Oksigjenimi	31
11.2	Pozicioni anësor.....	31

11.3	Hidratimi	32
11.4	Oksitocina	32
11.5	Tokolitikët	33
11.6	Amnioinfuzioni.....	33
11.7	Mekoniumi	34
11.8	PH i lëkurës së kokës së fetusit	35
11.9	Përshejtimet e ritmit	36
11.10	Oksimetria e pulsit fetal	36
11.11	Elektrokardiograma e fetusit për monitorimin e tij gjatë lindjes.....	37
12	MENAXHIMI I RITMIT TË PASTABILIZUAR TË ZEMRËS SË FETUSIT – PROTOKOLLI I PROPOZUAR.....	38
13	KONTROLLI I GJENDJES SË FETUSIT NË LINDJE.....	41
14	REFERENCAT	43
15	REZYME.....	48

1 HYRJA

1.1 Historiku i monitorimit të fetusit

Fakti që pozicioni i fetusit është i paarrishtëm, vlerësimi i shëndetit të fetusit apo, më mirë, niveli i oksigjenimit të fetusit, ka qenë gjithmonë një detyrë e vështirë. Në vitin 1600, Kilian propozoi i pari që RZF-ja duhet të përdoret për përcaktimin e detresit fetal dhe për të treguar se kur duhet të veprojë klinicisti në të mirë të fetusit. Tonet e zemrës së fetusit u zbuluan për herë të parë nga Marsac ne Francë në vitin 1600 dhe u përshkruan në një poemë nga kolegu i tij, Philippe LeGaust. Kjo ngjarje kaloi e pa vënë re deri në vitin 1818, kur Mayor, dhe më pas Kergaradec, përshkruan tonet e zemrës së fetusit duke e vendosur veshin në barkun e nënës. Në vitin 1893, Von Winckel përshkroi kriteret e detresit fetal, të cilat do të mbeteshin të pandryshuara deri në shfaqjen e monitorimit elektronik të ritmit të zemrës së fetusit. Këto përfshinin takikardinë (RZF <160rrnm), bradikardinë (RZF<100rrnm), disritmitë, kalimin e mekoniumit dhe çregullimet madhore të lëvizjeve të fetusit (1).

Këto kritere mbetën të padiskutuara deri në vitin 1968, kur Benson dhe bashkëpuntorët e tij (2) publikuan rezultatet e Projektit të Bashkëpunimit (Collaborative Project). Këta autorë rishikuan përparësitë e auskultimit në më shumë se 24.000 lindje dhe arritën në përfundimin që “nuk ka asnjë tregues të besueshëm të detersit fetal në lindje me rrahjet e stabilizuara të zemrës së fetusit në gradë ekstreme”. Prandaj, ajo që ishte e dukshme midis të tjerave, ishte nevoja e vlerësimit më të sofistikuar të fetusit gjatë lindjes. Në vitin 1906, Cremer-i përshkroi përdorimin e elektrokardiogramës (EKG) së fetusit, duke përdorur elektrodën intravaginale dhe abdominale (3). Shumë studiues bënë përpjekje për të përdorur valët e EKG për të zbuluar hipoksinë fetale, por dolën në përfundimin që nuk kishte ndryshime në EKG në rastet e detersit fetal (4). Historia vijuese e MEF është historia e zhvillimit të teknologjisë dhe vërejtjeve empirike të ndryshimeve të RZF të shoqëruar me hipoksinë dhe acidozën fetale.

Në vitin 1958, Edward Hon, i quajtur babai i MEF-it në Shtetet e Bashkuara të Amerikës, raportoi mbi regjistrimet e menjëhershme të EKG-se nga abdomeni i nënes (5). Ai dhe kolegët e tij matën intervalet R-R në një grafik të vazhdueshëm EKG dhe i konvertuan ato në mënyrë

matematikore në frekuenca, në rrahje për minutë dhe pastaj regjistruan me dorë qdo interval në një letër grafike.

Nga këto perpjekje, Hon, Caldeyro-Barcia në Uruguai, dhe Hammacher në Gjermani filluan të përshkruanin veqoritë e ndryshme të RZF-së, që lidheshin me detersin e fetusit (6-7).

Sot, shumica e grave që lindin në SHBA i nënshtrohen gjatë lindjes monitorimit elektronik të ritmit të zemrës së fetusit.

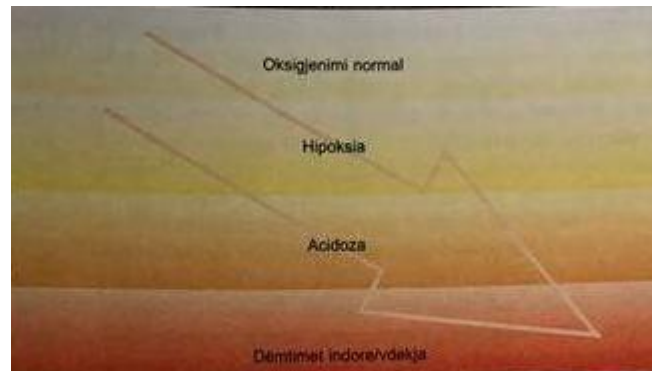


Fig 1. Modeli për rënjën e funksionit respirator të fetusit dhe shfaqja e hipoksisë, e acidozës dhe vdekja

1.2 Instrumentet e nevojshme për monitorimin elektronik të ritmit të zemrës së fetusit

Shumë përparime teknologjike janë bërë që nga prodhimi i monitorëve të parë. Monitorimi i jashtëm që u përdor EKG nuk funksionoi mirë në lindje, ndërsa fonokardiografia regjistronte kontraksionet vetëm relativisht, sepse ai nuk mat dot presionin intrauterin. Për më tepër, kohëzgjatja e dukshme e kontraksionit varion në vartësi të ndjeshmërisë së monitorit, i cili ndikohet negativisht nga ndryshore të tilla, si obeziteti i nënës dhe prematuriteti i fetusit.

Monitori i jashtëm ka përparsi, sepse mund të përdoret kur membranat janë të paruptuara dhe nuk është invazive. Të metat e tij, përveç faktit që ai ka një saktësi të kufizuar, janë diskomforti i nënës dhe kufizimi i lëvizjeve të saj. Kontraksionet monitorohen më mirë me kateterin e presionit intrauterin. Kateteri kërkon që membranat të jenë të rupturuara dhe të futet përmes cerviksit poshtë dhe sipër pjesës me të cilën do të paraqitet fetusit për të qëndruar brenda hapësirës uterine. Kateterat origjinal të presionit intrauterin janë sisteme të hapur të mbushur me ujë, të lidhur me një përcjellës presioni shtesë në monitorin e fetusit.

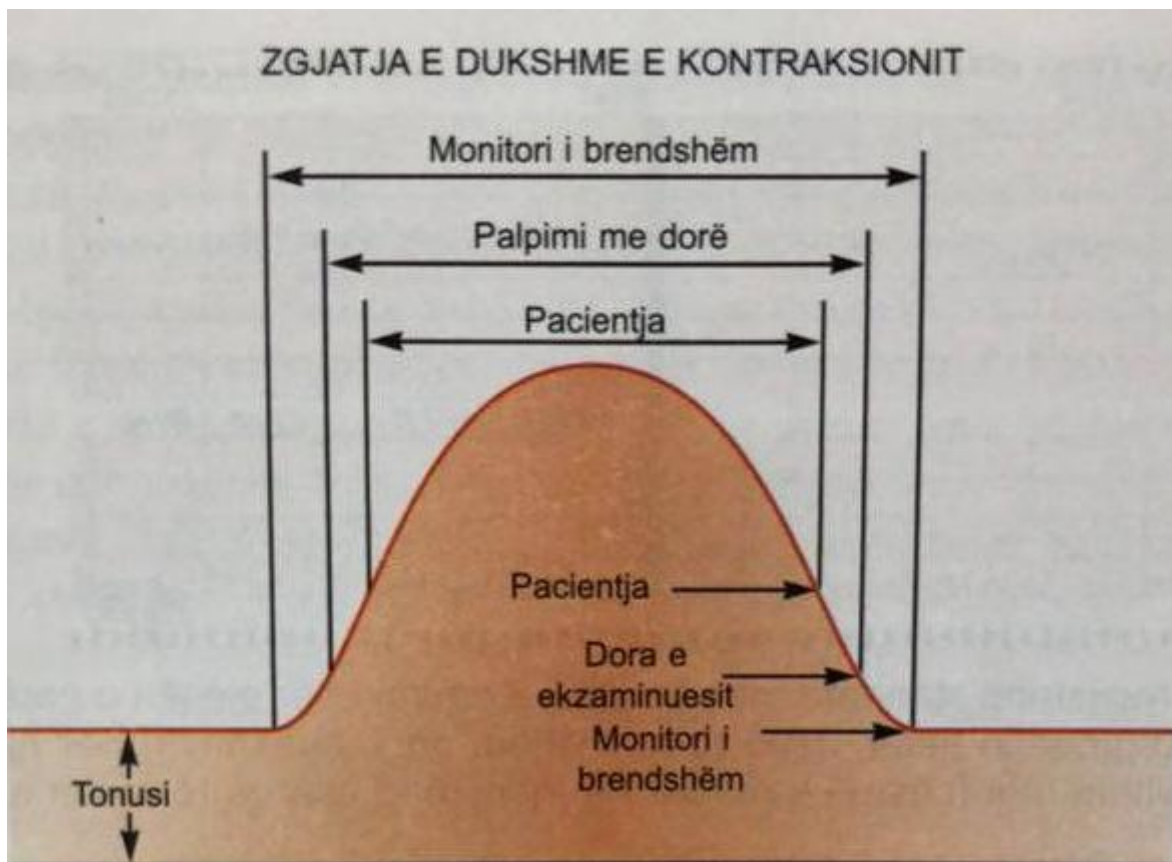


Fig 2. Ndjeshmëria e mjeteve të përdorura për të monitoruar një kontraksion mund të ndikojë jo vetëm në fuqim e dukshme të kontraksionit, por edhe në kohëzgjatjen e dukshme të kontraksionit

Këto sisteme, kur janë të sakta, kërkojnë përshtatje të shpeshta dhe nxehtësi. Kateterat e rinj kanë sisteme të mbyllura me sensor, që transmetojnë sinjalin në gjeneruesin e fuqisë në bazën e kateterit. Pasi kateteri kalibrohet në mënyrë elektronike, kontraksionet regjistrohen në formë të frekuencës, kohëzgjatjes dhe intensitetit në kanalën e poshtëm të dytë të letrës me dy kanale ose në ekranin e monitorit.

Ky kanal kalibrohet nga 0 deri 100mmHg në shkallën e tij vertikale, ku mund të lexohet amplituda e kontraksionit. Këta katetera, gjithashtu, mund të përgaditen edhe me një portë të dytë, ku mund të infuzohet salina për amnioninfuzionin. Suksesi i monitorimit është të mbash një RZF të përshtatshme, me cilësi të lartë, të vazhdueshme dhe grafik kontraksioni ndërkohë që rehatia e nënës është në maksimum, ndërsa shmangen rreziqet për trauma ose infeksione të fetusit dhe të nënës.

Në përgjithësi, kur RZF-ja është e stabilizuar dhe ka një grafik të stabilizuar, dhe kur ecuria e lindjes është e përshtatshme, mjetet e jashtme janë shumë të mira. Kur kërkohet një cilësi më e

mirë e grafikut të RZF-së ose është e nevojshme ndjekja e kontraksioneve në kohëzgjatje dhe intensitet, atëherë nevojiten mjetet e brendshme.

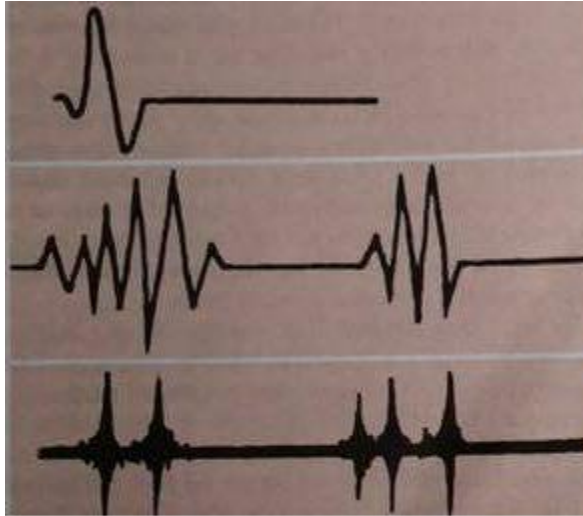


Fig 3. Këto komplekse përfaqësojnë tipat e sinjaleve që mund të kërkohen monitorit elektronikë për ti numruar: A-EKG, B-Doppleri, C-Fonokardiograma

2 BAZA FIZIOLOGJIKE E MONITORIMIT TË RITMIT TË ZEMRËS SË FETUSIT

Truri i fetusit i përgjigjet vazhdimisht ngacmuesve, periferikë dhe qendrorë, dhe dërgon sinjale në zemrën e fetusit, të cilat e ndryshojnë ritmin e saj çast pas çasti. Stimujt, të cilëve iu përgjigjet truri, përfshijnë *kimioreceptorët, baroreceptorët dhe efektet e drejtëpërdrejta të ndryshimeve metabolike të vetë trurit.*

Duhet ta kuptojmë me intuitë, që përdorimi i monitorimit të RZF-së për të vlerësuar nivelin e oksigjenimit të fetusit është jospecifik, sepse egzistojnë edhe shumë stimuj të tjerë përveq oksigjenimit, të cilët ose ndikojnë drejtëpërdrejtë mbi zemrën e fetusit, ose e bëjnë trurin të ndryshojë ritmin e zemrës së tij. Kur RZF-ja është në dukje normale, mund të jemi të sigurt që fetusit është i mirë-oksigjenuar, por një RZF jonormale mund të jetë si pasojë e hipoksisë ose e veprimit të ndryshoreve tjera, që mund të ndikojnë mbi ritmin e zemrës së fetusit. Oksigjenimi i fetusit përcaktohet nga shumë faktorë.

Placenta funksionon si mushkëri e fetusit. Transportimi i oksigjenit përmes placentës, si në mushkëri apo në qdo membranë, është në përpjestim të drejtë me diferencën midis presionit pjesor të oksigjenit të nënës dhe atij të fetusit, fluksin e gjakut në placentë, një koeficient i përhapjes së gazeve dhe sipërfaqen e placentës. Në kushte normale gjatë lindjes, ndryshorja e vetme që ndikon në oksigjenimin e fetusit është ndërprerja e fluksit të gjakut në placentë, që ndodh si rezultat i shtypjes së arterieve spirale nga muri i uterusit në kulmin e kontraksionit.

Kohëzgjatja e shtypjes së arterieve spirale varet nga kohëzgjatja dhe forca e kontraksionit. Në kushte normale fetusit i toleron këto periudha staze pa ndryshime të rëndësishme të oksigjenit në përbërje të tij. Kontraksionet, që janë shumë më të gjata dhe shumë më të forta se normalisht, mund të çojnë në periudha të hipoksemisë së përkohëshme. Ndryshore të tjera, që kanë aftësi të ndryshojnë oksigjenimin e fetusit, janë shpesh ato që ndikojnë në furnizimin e mitrës me gjak.

Një grua gjatë shterzimeve qëndron në pozicionin shtrirë në shpinë mund të ketë hipotension si pasojë e shtypjes së venës kava nga mitra e zmadhuar. Hipotensioni i nënës me rishpërndarje të fluksit të gjakut larg nga placenta ndodh shpesh nën anestezinë regjionale. Hemorragjia e nënës me placentë previa apo me distako të placentës mund të ketë efekte të ngjashme. Ka disa sëmundje të ndryshme mikrovaskulare, që mund të ndikojnë në oksigjenimin fetal nga furnizimi i dobët me gjak i shtratit vaskular uteroplacental.

Këtu bëjnë pjesë *hipertensioni, preeklampsia, eklampsia, sëmundjet sistemike të indit lidhor, vaskulopatitë diabetike dhe shtatëzënia e zgjatur*. Distako e placentës mund të komprometojë oksigjenimin e fetusit në mënyra të ndryshme. Këtu përfshihet hipotensioni i nënës, zvogëlimi i sipërfaqes së placentës dhe hiperkreativiteti i mitrës. Ndërsa placenta funksionon si mushkëri e fetusit, kordoni umbilikal luan rolin e trakesë, që i çon atij oksigjenin dhe merr dyoksidin e karbonit.

Çrregullimet e fluksit të gjakut të kordonit umbilikal ndodhin shpesh gjatë shterzimeve dhe gjatë aktit të lindjes, ose nga komprimimi i drejtëpërdrejtë i kordonit, ose nga tërheqja e tij. Komprimimi i drejtëpërdrejtë mund të ndodhë kur kordoni ngec midis ndonjë pjese të trupit të fetusit dhe murit të mitrës, gjatë kontraksioneve apo gjatë lëvizjeve të fetusit. Kjo është shpesh e zakonshme kur ka oligohidroamnion, sepse ka më pak lëng amniotik që shërben si jastëk për kordonin (8). Tërheqja e kordonit mund të ndodhë ndërkohë që fetusin zbrit në pelvis.

Në mënyrë tipike kjo shihet pak para zgjerimit të plotë të qafës së mitrës, kur ndodh zbritja normale e kokës. Ka tre stimuj të fuqishëm që prodhojnë spazma të vazave umbilikale, me qëllim që të ndodhë staza e fluksit të gjakut në kordonin umbilikal pas lindjes. Këto përfshijnë temperaturën e ulët të mjedisit, presionin më të lartë të oksigjenit, ndërsa foshnja fillon të marrë frymë dhe tërheqja e kordonit umbilikal ndërkohë që fetusin zbrit në kanalën e lindjes (9).

Prandaj nuk duhet të jetë e papritur staza e përkohshme e fluksit të gjakut të kordonit në rastet kur ky i fundit rrotullohet rreth qafës së fetusit dhe tërhiqet, ndërsa ndodh zbritja e kokës së fetusit prandaj është e rëndësishme që të njihen mekanizmat fiziologjikë që rregullojnë RZF-n.

Kjo jo vetëm se RZF-ja mund të përdoret për të përcaktuar rëndesën e hipoksisë dhe acidozën metabolike, por edhe sepse tipi i RZF-së mund të shpjegojë mekanizmat e reduktimit të oksigjenimit të fetusit. Dhe, së fundi, të kuptuarit e mekanizmave dhe të ecurisë së RZF-së, shpesh mund të ndihmojë në parashikimin e ecurisë së oksigjenimit të fetusit gjatë lindjes. RZF-ja ka më shumë karakteristika që na mundësojnë përdorimin e këtij interpretimi. Këtu përfshihen linja bazë; ndryshueshmëria e RZF-së nga rrahja në rrahje; ndryshimet e përkohëshme nën ritmin bazë, që emërtohen ngadalësime; ndryshimet mbi ritmin bazë, që emërtohen përshpejtime.

Frekuenca dhe ndryshueshmëria në përgjithësi përfshihen në karakteristikat e linjës bazë, ndërsa ngadalësimet dhe përshpejtimet konsiderohen si ndryshime periodike.

2.1 Takikardia

Linja bazë e RZF është midis 120 dhe 160 rrm. Në qdo shtatzëni të hershme (15 deri 20 javë), RZF-ja është më e rritur se në fetusin në kohën e lindjes. Në qoftë se jepet atropinë ose medikamente të tjera vagolitike, RZF-ja kthehet mbi linjën bazë me 160 rrm. Pra, linja bazë e zemrës është në funksion të aktivitetit vagal. Shumë faktorë kanë aftësinë për të ndryshuar ritmin bazë të fetusit. Frekuencat mbi 160 rrm quhen *takikardi*.

Dy shkaqet kryesore të takikardisë janë: *temperatura e lartë e nënës dhe medikamentet që rrisin drejtëpërdrejtë frekuencën e zemrës së fetusit*. Kur nëna ka temperaturë të lartë, të gjitha fetuset kanë takikardi. RZF-ja rritet rreth 10 rrm për qdo rritje me 1 shkallë të temperaturës së nënës. Duke qenë se në lindjet në terren të korioamnionitëve, vetëm 1-2 për qind e fetusëve kanë sepsis, takikardia jo gjithmonë është tregues i gjendjes septike të fetusit, por më tepër shkaktohet nga rritja e metabolizmit të tij si pasojë e temperaturës së lartë.

Medikamentet që rrisin RZF-në ndahen në dy kategori: vagolitikët dhe B-simpatomimetikët. Medikamentet vagolitike të përdorura zakonisht janë skopolamina, atropina, fenotiazina dhe hidroksizina.

Këto medikamente, megjithatë, rrallë e rrisin RZF-në mbi 160 rrm. B-simpatomimetikët përfshijnë terbutalinën dhe ritodrinën, që përdoren për bronkospazmën. Shkaqet tjera më pak të zakonshme të takikardisë fetale përfshijnë hipertiroidizmin, aneminë fetale, insuficiencën kardiake dhe takiaritmitë fetale. Ndërkohë që hipoksia fetale bëhet më e rëndë dhe bëhet më e qëndrueshme në kohë, shpesh ndodh takikardia fetale.

Megjithatë kur kontraksionet janë të pranishme, takikardia nuk është përgjigja e parë fiziologjike ndaj hipoksisë dhe në mungesë të ngadalsimeve të pacientët që janë duke lindur, rrallë shkaktohet nga hipoksia (9).

2.2 Bradikardia

Një RZF më e ulët se 120rrm është quajtur *bradikardi*. Normalisht duhet të bëhet dallimi ndërmjet një uljeje të linjës bazë nën 120rrm dhe ngadalësimit të ritmit ndërkohë që linja bazë ka qenë normale. Jo vetëm një ngadalësim i zgjatur është i vështirë për tu dalluar nga ndryshimet e linjës bazë, por ka disa mosmarrëveshje mbi terminologjinë.

Kjo është një çështje e rëndësishme, sepse bradikardia është zakonisht e padëmshme, ndërsa ngadalsimet e zgjatura të ritmit me frekuencë më të ulët se 120rrnm, që zgjasin më shumë se 60-90 sekonda, shpesh mund të jenë tregues i hipoksisë fetale. Bradikarditë e vërteta fetale kanë shkaqe të ndryshme. Në një nivel të bradikardisë 90-120 rrrnm, ajo mund të quhet një variant normal dhe këto fetuse janë zakonisht bradikarditë pas lindjes, por janë edhe të mirë-oksigjenuar dhe normalë.

Siç ndodh me takikardinë dhe gjendjen ethore, hipotermia e nënës mund të shkaktojë *bradikardi fetale*. Kjo vihet re zakonisht te pacientet që marrin sulfat magnezi, të cilat kanë vazodilatacion dhe është parë gjithashtu, edhe te pacientet me hipoglicemi dhe hipotermi (10-11). Edhe një numër i madh medikamentesh mund të japin bradikardi. Një nivel normal i RZF-së deri në 80rrnm, sidomos me ndryshueshmëri të reduktuar, mund të shkaktojë arrest të plotë kardiak.

Arresti i plotë kardiak mund të rezultojë nga antitruapat në lupusin eritematoz sistemik të nënës, në rastet e anomalive kardiake kongjenitale ose mund të jetë idiopatik (12). Megjithëse një bllokim i plotë kardiak nuk shoqërohet me hipoksi, kjo e bën RZF-në në thelb të papërdorshëm për monitorimin e oksigjenimit fetal, sepse truri fetal nuk komunikon më me ventrikulin e zembrës të monitoruar.

Më në fund, kur vjen një paciente me bradikardi fetale, duhet të merret parasysh mundësia e regjistrimit të ritmit të zembrës së nënës, ndërsa fetusit është i vdekur. Ekografia me kohë reale përdoret zakonisht në këto raste për të vërtetuar që bradikardia është me origjinë fetale.

2.3 Ndryshueshmëria

Kardiotakometri i fetusit është një monitor i veçantë për faktin se ai regjistron ndryshimin nga intervali në interval të qdo rrahjeje të zembrës së fetusit. Pra, ndryshimet në frekuencën e zembrës nga rrahja në rrahje janë regjistruar si ndryshueshmëri e pasqyruar vizualisht si një linjë që luhet sipër dhe poshtë linjës bazë.

Kjo ndryshueshmëri është një pasqyrim i neuromodulimit të RZF-së nga një SNQ i paprekur dhe aktiv, dhe pasqyron gjithashtu, përgjigjen normale kardiake. Përgjithësisht, ndryshueshmëria e RZF-së është përshkruar me dy komponentë: ndryshueshmëria për një kohë të gjatë dhe ndryshueshmëria për një kohë të shkurtër.

Ndryshueshmëria për një kohë të shkurtër është parregullsia nga njëra rrahje te tjetra e zemrës së fetusit dhe shkaktohet nga ndryshimi i frekuencave ndërmjet dy rrahjeve të njëpasnjëshme të zemrës së fetusit. Ajo shkaktohet nga efektet nxitëse dhe frenuese të sistemit nervor simpatik dhe parasimpatik, por nervi vagus ka peshën kryesore të ndikimit mbi ndryshueshmërinë.

Ndryshueshmëria për një kohë të gjatë nënkupton valët e grafikut të RZF-së, që zakonisht shihen në 3-5 cikle për minutë. Tekstet e mëparshme kanë bërë përpjekje të konsiderueshme për të kuptuar dallimin ndërmjet ndryshueshmërisë për një kohë të gjatë dhe asaj për një kohë të shkurtër, por, në përgjithësi, ato reduktohen ose shtohen së bashku, dhe nuk ka ndonjë provë të dukshme që dallimi ndërmjet të dyjave është i rëndësishëm klinikisht.

Grupi për planifikimin e kërkimeve i institutit kombëtar për shëndetin e fëmijëve dhe zhvillimin e njeriut arriti, gjithashtu, në përfundimin që nuk duhen bërë dallime midis ndryshueshmërisë për një kohë të gjatë dhe atë për një kohë të shkurtër të ritmit të zemrës së fetusit (13).

Mënyra më e shkurtër për të përshkruar shkaqet e ndryshimeve, veçanërisht reduktimet në ndryshueshmërinë e RZF-së, është duke treguar që ky parametër pasqyron aktivitetin e trurit fetal. Kur fetusit është i zgjuar dhe aktiv, ndryshueshmëria reduktohet.

Fakti që hipoksia e rëndë, sidomos kur arrihet nivelin e acidozës metabolike, çon në frenim të SNQ-se, ndryshueshmëria normale tregon që nuk kemi të bëjmë hipoksi dhe acidozë të rëndë. Për fat të keq, e kundërta nuk është e vërtetë, sepse ka shumë faktorë që shkaktojnë frenim të SNQ-së, pra, ndryshueshmëria e reduktuar është një gjetje jo specifike dhe duhet të interpretohet bashkë me treguesit e tjerë të hipoksisë, dhe duhen marrë në konsideratë edhe shkaqe të tjera.

Në përgjithësi çdo shkak që sjell frenim ose reduktim të funksionit të trurit do të pakësojë ndryshueshmërinë. Këtu përfshihen ciklet e gjumit fetal: medikamentet, sidomos frenuesit e SNQ-së; dhe insultet e mëparshme që kanë dëmtuar trurin e fetusit.

Ndryshueshmëria e RZF-së, gjithashtu, ndikohet nga moshja e shtatzënisë dhe shumë fetuse premature me moshë nën 26 javë kanë shpesh ndryshueshmëri të reduktuar të ritmit si pasojë e një SNQ-je të pamaturuar, gjithsesi, kjo situatë ndryshon nga fetusit në fetus. Për më tepër, ndërkohë që rrahjet e zemrës shtohen në rast takikardie, ndryshueshmëria reduktohet për shkak të rritjes së frekuencës, ndërkohë që sistemi nervor simpatik dominon efektin e natyrshëm të sistemit nervor parasimpatik (nervi vagus).

Rritja e ndryshueshmërisë së RZF-së, i quajtur fillimisht si një karakteristikë e shëndetshme e RZF-së, te kafshët që nuk kanë shtërzime është shoqëruar me hipoksi shumë të hershme ose minimale (14).

Në lindje, ngadalësimet e vona, të ndryshueshme ose të zgjatura thuhet gjithmonë paraqiten me hipoksi të hershme, dhe ndryshueshmëria e rritur jo gjithmonë me një fetus acidotik; prandaj dhe kjo e dhënë duhet të interpretohet në kontekstin e RZF-së së plotë.

Një problem tjetër me ndryshueshmërinë, përveq faktit që nuk është specifike, është fakti që interpretimi i saj është më shumë subjektiv. Ndryshueshmëria zakonisht përshkruhet nga ana sasiore, si normale, e rritur, e ulët ose munguese.

Grupi i Planifikimit të Kërkimeve i Institutit Kombëtar për Shëndetin e Fëmijëve dhe Zhvillimin e Njeriut e ka përkufizuar në këtë mënyrë ndryshueshmërinë e ritmit të zemrës:

- *Munguese*: amplitudë e pazbulueshme
- *Minimale*: amplitudë > e pazbulueshme < 5 rrm
- *E moderuar*: 6-25 rrm
- *E theksuar*: >25 rrm.

Grafikët e dhënë nga ekspertët për të interpretuar shpesh kanë mosmarrëveshje në përcaktimin e sasisë edhe kur përdorim vetëm këto 4 kategori. Përpjekjet për të karakterizuar ndryshueshmërinë e bëjnë atë edhe më të ngatërruar dhe shtojnë debatet, ndërsa ajo vetë duhet të ketë vlera parashikuese.

2.4 Ndryshimet periodike

Ndryshueshmëria, takikardia dhe bradikardia janë ndryshimet karakteristike të linjës bazë të ritmit të zemrës. Ndryshimet periodike të RZF-së përfshijnë ngadalësimet dhe përshpejtimet. Këto janë ndryshime kalimtare të ritmit të zemrës së fetusit, me kohëzgjatje relativisht të shkurtër dhe me rikthim pastaj në linjën bazë të RZF-së.

Në lindje, këto ndryshime zakonisht ndodhin si përgjigje ndaj kontraksioneve, por mund të ndodhin gjithashtu edhe si pasojë e lëvizjeve të fetusit.

2.5 Ngadalësimet e ritmit

Janë më shumë se katër tipa të ngadalësimeve: të hershme, të vona, të ndryshueshme, dhe të zgjatura. Këto janë emërtuar në bazë të kohëzgjatjes, kohës së shfaqjes, lidhjes me kontraksionet dhe formës, por dallimet janë mjaft të rëndësishme, sepse përshkruajnë shkakun e ngadalësimeve të ritmit.

3 NGADALËSIMET E HERSHME TË RITMIT

Ngadalësimet e hershme janë të cekëta, simetrike, uniforme, me fillim dhe mbarim gradual, në formë U-je. Ato fillojnë me fillimin e kontraksionit, kanë pikën më të ulët, që përputhet me pikën më të lartë të kontraksionit dhe rikthehen në linjën bazë, kur kontraksioni mbaron.

Ngadalësimet e hershme të ritmit nuk shoqërohen me përshpejtime paraprirëse ose vijuese. Ngadalësimet e hershme rrallë zbresin më shumë se 30-40 rnm nën linjën bazë.

Ata besohet se shkaktohen nga komprimimi i kokës së fetusit nga qafa e mitrës, ndërkohë që shtyp fontanelën anteriore të uranimit (15). Kjo çon në çrregullime të fluksit të gjakut cerebral, që pasohet me refleksin vagal, i cili përfundon me ngadalësimin e RZF-së.

Komprimime më specifike të kokës së fetusit mund të çojnë në ngadalësime të ritmit që nuk dallohen nga ngadalësimet e ndryshueshme. Meqenëse kanë të njejtin shkak, ngadalësimet e ndryshueshme janë quajtur shpesh ngadalësime të hershme, por prej përkufizimit nuk janë të tilla.

Prej presionit që ushtron cerviksi, këto ngadalësime janë vënë re në rastet kur zgjerimi tij arrin në 4-6 cm. Ato nuk janë tregues i hipoksisë fetale dhe janë të rëndësishme për faktin që mund të ngatërrohen lehtësisht me ngadalësimet e vona, për shkak të ngjashmërisë që kanë me to në formë dhe në thellësi.

Ato janë ngadalësimet më pak të shpeshta, që ndodhin në rreth 5-25% të gjithë fetusëve gjatë lindjes.

4 NGADALËSIMET E VONA

Ngadalësimet e vona janë të ngjashme në dukje me ato të hershme. Ato janë, gjithashtu, graduale në fillim dhe fund, me formë U-je, dhe zakonisht zbresin poshtë linjës bazë jo më shumë se 30-40 rrm, megjithëse ka edhe përjashtime. Megjithatë ndryshe nga ngadalësimet e hershme, ngadalësimet e vona ndodhin më vonë se kontraksionet.

Ato zakonisht fillojnë 30 sekonda pas fillimit të një kontraksioni ose edhe kur kontraksioni arrin kulmin apo pas tij. Pika e tyre e ulët vjen pas kulmit të kontraksionit. Ndryshueshmëria e RZF-së mund të jetë e njëtrajtshme ose mund të rritet gjatë ngadalësimit.

Këto ngadalësime nuk shoqërohen me përshpejtime para ose pas fillimit dhe përfundimit të tyre.

Ngadalësimet e vona besohet, në përgjithësi, se shkaktohen nga insuficiencia uteroplacentare.

Kjo bën që furnizimi me gjak utero-placentar të ndërpritet përkohësisht gjatë kulmit të kontraksioneve të forta. Fetusi, i cili normalisht nuk është hipoksik pas kësaj mungese të përkohshme të fluksit të gjakut, mund të bëhet i tillë në qoftë se ndodh një furnizim i pamjaftueshëm me gjak ose një shkëmbim i pamjaftueshëm i oksigjenit në një moment tjetër.

Ndërsa që ky mund të jetë një përshkrim i saktë në raste ideale, në të vërtetë, qdo ndryshim apo rënie e oksigjenimit të fetusit gjatë lindjes, i shkaktuar jo prej komprimimit të kordonit umbilikal, mund të qojë në një ngadalësim të vonë, në rast se insulti është i mjaftueshëm. Fiziologjikisht, sensorët e oksigjenit në trurin fetal tregojnë një rënie të presionit të oksigjenit të fetusit gjatë kontraksioneve uterine.

Ky ndryshim fillimisht çon në shtimin e përgjigjes së sistemit nervor simpatik, duke shkaktuar një rritje në presionin e gjakut fetal, e cila, kur zbulohet nga baroreceptorët, shkakton një ngadalësim të RZF-së për t'iu përgjigjur rezistencës vaskulare periferike. Ky fenomen njihet si tipi reflektiv i ngadalësimeve të vona.

Ky refleks i dyfishtë kompleks është mbase arsyeja se përse ngadalësimet shfaqen vonë (16). Gjatë këtij lloj refleksi, thellësia e këtij decleracioni është në përpjestim të drejtë me rëndesën e hipoksisë dhe ngadalësimi përkon gjithmonë e më shumë me kontraksionet, sa më shumë të rëndohet hipoksia.

Ndërkohë që hipoksia vazhdon dhe bëhet më e rëndë, ngadalësimet e vona nuk drejtohen më nga vagusi dhe shihen edhe me ndërprerjen e nervit vagus; pra ato janë me origjinë miokardiale. Thellësia e këtyre ngadalësimeve nuk është më në përpjestim të drejtë me rëndesën e hipoksisë dhe aktualisht mund të bëhen më të cekëta ndërkohë që hipoksia thellohet.

Për shkak të egzistencës së këtij tipi të fundit të ngadalësimeve, pranohet në përgjithësi që thellësia e ngadalësimeve të vona nuk mund të përdoret për të përcaktuar rëndesën e hipoksisë.

Gjithsesi, për shkak të mekanizmave që çojnë në këto ndryshime, ngadalësimet e vona gjithmonë janë tregues e hipoksisë së fetusit. Vetëm rëndesa e hipoksisë dhe kohëzgjatja e përgjithshme e ngadalësimeve të vona do të tregojë nëse do të ndodhë acidoza apo jo, por kjo është e paparashikueshme.

Një arsye për këtë mund të jetë fakti që sasia e oksigjenit që ngacmon trurin për të ngadalsuar zemrën fetale në këtë mënyrë karakteristike, mund të lidhet më shumë me një rënie nën linjën bazë të oksigjenimit, sesa me një numër absolut (17). Prandaj, fetusit i mësuar me një saturim të lartë të oksigjenit sesa një saturim mesatar mund të ketë normalisht një rritje apo rënie të O₂, sipër apo poshtë linjës bazë; një nivel mjaftueshëm i ulët për të sinjalizuar për një ngadalësim të vonë, por jo aq i ulët, sa të kërkojë një metabolizëm anaerob.

Një moment tjetër i rëndësishëm për të kuptuar rezultatet e hipoksisë të shoqëruara me ngadalësimet e vona është fakti që placenta ka një kapacitet mjaft më të ulët për shkëmbimin e oksigjenit në raport me kapacitetin për shkëmbimin e dyoksidit të karbonit. Në situatat, në të cilat janë të pranishme ngadalësimet e vona dhe fetusit bëhet mjaftueshëm hipoksik për të zhvilluar acidozën metabolike, nuk mund të ketë mbajtje të dioksidit të karbonit.

Kjo është një situatë analoge me atë të rriturve, që vuajnë nga sëmundjet e mushkërisë, por pa prekje të rrugëve të ajrit, të cilët hipoksia vihet re shpesh e pashoqëruar nga vështirësia për të eliminuar dyoksidin e karbonit. Pra acidoza metabolike zakonisht nuk shoqërohet me acidozë respiratore. Përjashtimi i vetëm është gjatë distakos së placentës në të cilën mbajtja e CO₂ shoqërohet me ngadalësime të vona (18).

Shkaqet e ngadalësimeve të vona përfshijnë qdo faktor që ndikon mbi procesin e lindjes, shkëmbimin ose marrjen e oksigjenit nga kufiri nënë – fetus i placentës. Më shpesh, ngadalësimet e vona vërehen në pacientët pa patologji të dukshme. Kontraksionet uterine të tepërta, që zakonisht shihen me oksitocinën, janë shkak i vetëm më i shpeshtë i ngadalësimeve të vona.

Në këto situata, kohëzgjatja e ndërprerjes së fluksit të gjakut uterin është e madhe dhe hipoksia bëhet më shumë se ajo që duron fetusin, ndaj dhe shfaqen ngadalësimet. Anestezia (spinale dhe epidurale) mund të shkaktojë hipovaskularizim hipotension sistemik ose lokal, prandaj niveli i nevojshëm i kontraksionit për të ndërprerë fluksin e gjakut është më i ulët dhe përsëri rritet kohëzgjatja e ndërprerjes së fluksit të gjakut fetal.

Kushtet më të zakonshme patologjike të placentës që shoqërojnë ngadalësimet e vona janë ato të karakterizuara nga sëmundje të mikrovaskulaturës së saj ose vazospazmat lokale, që ndikojnë në fluksin e gjakut e, për pasojë, edhe në shkëmbimin. Shkaqet e zakonshme përfshijnë: *postmaturitetin, hipertensionin e nënës (hipertensionin kronik ose eklampsinë), sëmundjet sistemike të indit lidhor, diabetin melit në stadet e tij të avancuara.*

Përveç çrregullimeve të furnizimit me gjak, distakto e placentës është një shembull tjetër i dëmtimit të furnizimit me gjak të placentës, shkaktuar nga kombinimi i reduktimit të sipërfaqes së placentës me rritjen e kontraksioneve, gjë që rezulton në mënyrë tipike në ngadalësimet e vona, kur distakto është e mjaftueshme për të dhënë hipoksi fetale.

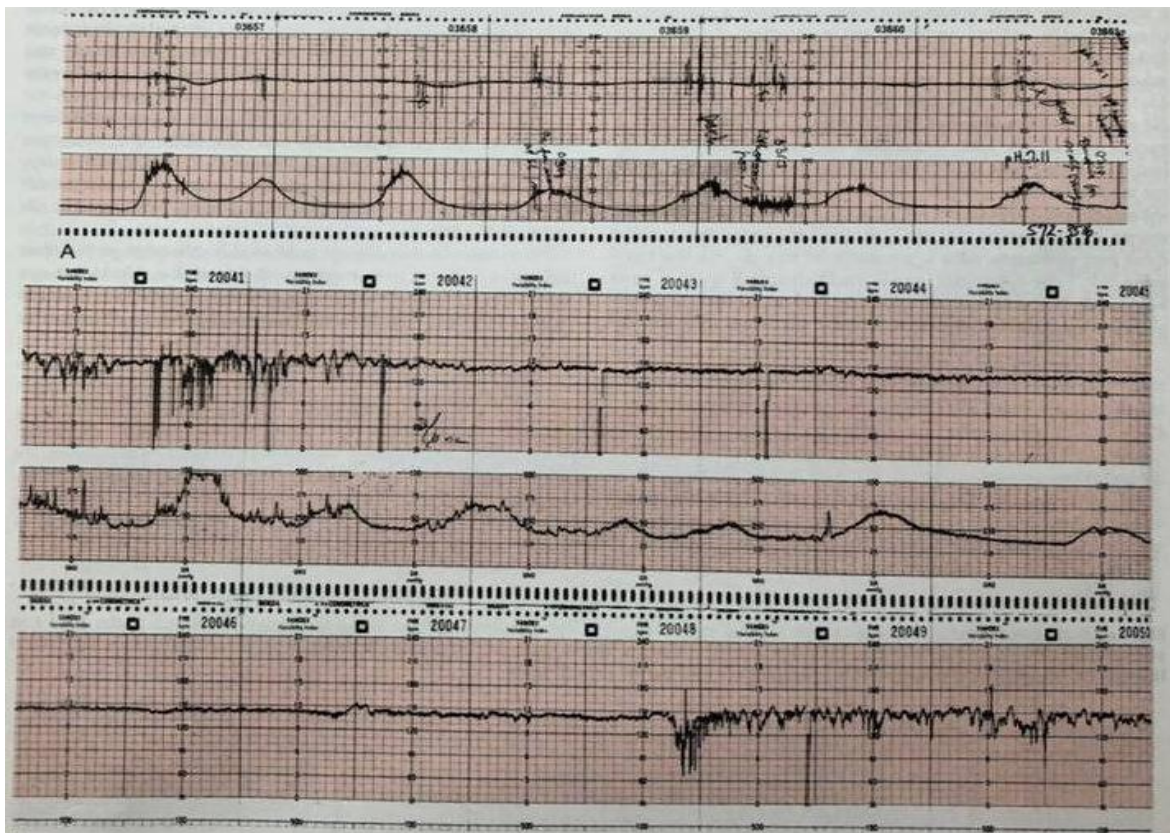


Fig 4. Ndryshueshmëria e ulur ndjeshëm në këto raste është shoqëruar me ngadalësimet e vona të qëndrueshme

5 NGADALËSIMET E NDRYSHUESHME

Lloji më i shpeshtë i ngadalësimeve që shihen gjatë lindjes janë ngadalësimet e ndryshueshme. Ngadalësimet e ndryshueshme janë tipi më i vështirë për tu përshkruar me fjalë, por edhe më të lehtë për tu kuptuar vizualisht.

E para dhe më e rëndësishmja, termi i ndryshueshëm është fjala më e përshtatshme për ta përshkruar këtë ngadalësim. Këto ngadalësime i kanë të gjithë parametrat të ndryshueshëm: formën, thellësinë, kohëzgjatjen dhe kohën relative nga kontraksioni. Fillimi është zakonisht i menjëhershëm dhe i mprehtë.

Edhe rikthimi është gjithashtu i menjëhershëm në shumicën e situatave. Ngadalësimet e ndryshueshme zakonisht pasohen nga përshpejtimet menjëherë pas tyre dhe pastaj rikthehen në linjën bazë.

Grupi për Planifikimin e Kërkimeve i NICHD-së ka propozuar që kohëzgjatja e ngadalësimeve të ndryshueshme të konsiderohet 2 minuta; kur ngadalësimet e ndryshueshme zgjasin mbi 2 min duhen të quhen *ngadalësime të zgjatura*.

Më shumë se 50 vjet më parë, Barcroft që i pari që përshkroi ngadalësimet e ndryshueshme, kur lidhi kordonin umbilikal të një fetusit dhe (19). Në vitin 1975, Lee nxori kordonin umbilikal gjatë një operacioni cezarian përpara lindjes dhe tregoi që refleksi që merr pjesë në karakteristikat komplekse të ngadalësimit të ndryshueshëm është një refleks i shkaktuar kryesisht nga ndryshimet në presionin e gjakut të fetusit dhe ndërmjetësohet nga baroreceptorët (20).

Kur kordoni umbilikal shtypet gradualisht, vena umbilikale me mur të hollë mbyllet e para dhe fluksi i gjakut që rikthehet te fetusit ndërpritet. Kjo çon në ulje të kthimit kardiak, hipotension fetal dhe një refleks baroreceptor që e bën trurin të nxisë ritmin e zemrës, në mënyrë që të ruajë debitin kardiak.

Ky përshpejtim i ritmit të zemrës është në fakt përshpejtimi që vihet re përpara ngadalësimit të ndryshueshëm. Me shtypjen e vazhdueshme, shtypet arteria umbilikale dhe fetusit ndjen një ulje në rezistencën vaskulare sistemike, sepse shtrati vaskular placentar me rezistencë të ulët, në të cilin qarkullon 50 për qind e debitit kardiak fetal, është i mbyllur.

Baroreceptorët ndjejnë rritjen e rezistencës, ndërsa zemra ngadalëson ritmin për t'u mbrojtur. Ndërsa vazat e kordonit hapen gradualisht, arteriet hapen të parat dhe ritmi i zemrës

rikthehet në linjën bazë; por, në qoftëse fluksi i venës është ende i bllokuar, ndodh një përsheptim i ritmit të zemrës për shkak të të njejtimit mekanizëm që shkaktoi ngadalësimin.

Megjithëse ky model është i idealizuar, mund të marrim me mend që mbyllja sipas kësaj radhe: venë, venë dhe arterie, venë, nuk ndodh gjithmonë. Kjo është mbase arsyeja që ngadalësimet e ndryshueshme, në rastet e komprimimit të kordonit umbilikal mund të paraprihen ose jo nga përsheptimet, mund të paraprihen dhe të ndiqen nga përsheptimet ose mundet vetëm të pasohen nga përsheptimet, ose mund të paraqiten si tip më vete.

Në të vërtetë, ndonëse ne iu referuam komprimimit të kordonit umbilikal si mekanizmi i vetëm i ndërprerjes së fluksit të gjakut në kordon, ka ndofta edhe shumë mekanizma të tjerë të ndryshueshëm, që mund të çojnë në të njejtin rezultat. Komprimimi mund të vijë edhe si pasojë e ngecjes së kordonit në ndonjë pjesë të trupit të fetusit gjatë kontraksioneve të mitrës ose gjatë lëvizjeve të fetusit.

Siç u tha edhe më sipër, tërheqja e kordonit mund të jetë arsyeja që fluksi ndërpritet kur kordoni ngec në qafën e fetusit dhe vihet re, ndërsa fetusi zbret nëpër pelvis.

Në qoftëse infuzionet saline jepen me shpejtësi gjatë amnioinfuzionit, RZF-ja mund të ngadalësohet, ndofta për shkak të spazmës së kordonit umbilikal, që është një refleks i natyrshëm i fetusit ndaj të ftohtit. Cilido qoftë mekanizmi, është më e rëndësishme të kuptohet se ngadalësimet e ndryshueshme shkaktohen kryesisht një mënyrë reflektore si pasojë e ndryshimeve të presionit të gjakut dhe jo nga hipoksia.

Pra, ngadalësimet e ndryshueshme mund të shihen te fetuset pa ndryshime në saturimin e oksigjenit. Ngadalësimet e ndryshueshme janë parë në pjesën më të madhë të lindjeve dhe më shpesh, këto ngadalësime ndodhin pa hipoksemi fetale. Kubli dhe bashkëpuntorët e tij (21), duke u bazuar në thellësinë dhe kohëzgjatjen e ngadalësimeve, i ndanë ato në të lehta, të moderuara dhe të rënda.

Edhe pse egziston vërtet një lidhje midis rëndesës të këtyre ngadalësimeve dhe pranisë së mundshme të hipoksisë, që është e vështirë të përcaktosh një thellësi dhe kohëzgjatje specifike të këtyre ndryshimeve, që mund të ndihmojë në parashikimin e hipoksisë. Prandaj, përdoren edhe karakteristikat e linjës bazë fetale, duke përfshirë zhvillimin e takikardisë dhe humbjen e ndryshueshmërisë.

Kur ndodh shtypja e kordonit umbilikal në çdo kontraksion dhe është e qëndrueshme për një periudhë të gjatë kohe, nuk do të ndodhë më rikthimi i menjëhershëm në linjën bazë, por

rikthimi do të jetë i ngadaltë apo i vonuar. Kjo shpesh quhet një përbërës i vonë, edhe pse një ritëm me kombinim të ngadalësimeve të ndryshueshme dhe të vona duhet dalluar nga ngadalësimet e ndryshueshme progresive të rënda, që çojnë në ngadalësimin e rikthimit në linjën bazë, sepse ndryshon faktori etiologjik e, për pasojë, do të ndryshojë edhe trajtimi.

Ky dallim kryesor i ngadalësimeve të ndryshueshme, mund të jetë një nga aspektet më të ngatërruara gjatë monitorimit të fetusit. Duke qenë se një rikthim i ngadaltë në ritmin bazë tregon hipoksinë fetale, të shkaktuar nga komprimimi progresiv i kordonit umbilikal ose nga një ngadalësim i vonë i rastësishëm, pyetja është? Një situatë e tillë, a është gjithmonë treguese e pranisë së hipoksisë?

Shumë herë kjo shenjë shfaqet edhe kur nuk ka shtypje të kordonit umbilikal; pra nuk ka gjasë që të kemi të bëjmë me një mungesë oksigjeni. Kjo do të thotë që në shumë raste kemi të bëjmë me situata beninje, që mund të jenë pasojë e një lëshimi të ngadaltë të kordonit umbilikal ose e ndonjë fenomeni tjetër të panjohur.

Më në fund, në situata ekstreme, në të cilat ka hipoksi fetale të rëndë dhe acidozë, ngadalësimet e ndryshueshme do të shfaqen më të holla dhe të rrumbullakosura “*pa majë*”, ndryshe nga ngadalësimet e zakonshme beninje, që kanë një ndryshim të menjëhershëm.

Raste të tilla janë parë thujse gjithmonë të shoqëruara me mungesë të ndryshueshmërisë së RZF dhe mund të jenë, gjithashtu, të ndjekura nga përshpejtime pa majë, pas rikthimit në linjën bazë, të cilat janë përshkruar nga Gooldin dhe Lowe (22). Kjo është një situatë e rrallë dhe shihet vetëm kur përmbushen të gjitha kriteret, përfshirë edhe mungesën e ndryshueshmërisë së munguar, ngadalësimet e ndryshueshme pa majë, ngadalësime të ndryshueshme, që nuk paraprihen nga përshpejtimit, dhe pa përshpejtim tjetër spontan të RZF-së.

Ka katër kategori të shkaqeve të shtypjes së kordonit umbilikal, të cilat duhen pasur parasysh për menaxhimin e situatës. Ngadalësimet e ndryshueshme, që shfaqen herët në lindje shpesh shkaktohen nga oligohidroamnioni. Ngadalësimet e tjera të ndryshueshme shfaqen fillimisht kur pacientët arrijnë një zgjerim 8-9 cm të cerviksit, që është koha kur kurba e zbritjes të pjesës me të cilën do të paraqitet fetusit përshkallëzohet.

Kjo është më shpesh pasojë e ngecjes së kordonit në qafën e fetusit; në këto raste kordoni tërhiqet, ndërsa koka e fetusit zbret dhe, siq u përshkrua edhe më sipër, tërheqja e kordonit është një nxitës i spazmë së vazave të kordonit umbilikal. Anomalitë e pazakonta të kordonit umbilikal, siq mund të jetë kordoni i shkurtër, nyjat e vërteta, vendosja velamentoze e kordonit,

kordoni i rrotulluar rreth ekstremiteteve, prolapsi i fshehur i kordonit dhe vendosja velamentoze e kordonit, e bëjnë të paparashikueshme kohën e shfaqjes së ngadalësimeve të ndryshueshme.

Dhe, së fundi, forma më e rrallë e shtypjes së kordonit dhe që kërkon një lindje të menjëhershme të foshnjës me operacion cezarian, është prolapsi i vërtetë i kordonit umbilikal. Duke qenë se kordoni umbilikal është analogu i trakesë së të rriturit, ndërprerja e fluksit të gjakut të kordonit qon në mbajtjen e CO₂ dhe ndërprerjen e transportimit të O₂.

Kur kjo bëhet progresive, shtypja e vazhdueshme e kordonit shpesh çon në një rritje të CO₂, i cili çon në acidozë respiratore. Në qoftë se shtypja e kordonit vazhdon dhe është gjithashtu e rëndë sa për të shkaktuar pamjaftueshmëri të shpërndarjes së O₂, atëherë do të zhvillohet acidoza metabolike.

Prandaj, në acidozën fetale si pasojë e shtypjes së kordonit, acidoza mund të jetë respiratore ose e kombinuar, respiratore dhe metabolike, por nuk është vetëm metabolike.

6 NGADALËSIMET E ZGJATURA

Ngadalësimet e zgjatura janë ngadalësime të izoluara, që zgjasin 90-120 sekonda ose më shumë. Grupi i Planifikimit të Kërkimeve i NICHD-së ka propozuar që ngadalësimet e zgjatura të përkufizohen si ngadalësime që zgjasin nga 2-10 minuta; nëse zgjasin mbi 10 minuta, atëherë kemi të bëjmë me ndryshime të ritmit bazë.

Megjithëse ky propozim u bë me qëllim që të krijohej një përshkrim uniform, ai nuk përputhet me mekanizëm fizpatologjik të ngadalësimeve, sepse ulja e papritur e RZF është rezultati i disa stimujve kërcënues aferentë dhe, nëse vazhdon, do të çojë rënie të zgjatur të RZF-së. Pra, në këtë rast nuk kemi të bëjmë me një ndryshim të vërtetë të ritmit bazë, sepse RZF-ja kthehet në bazën e tij, kur stimuli që e ka shkaktuar ndërpritet.

Ndryshe nga tre tipat e tjerë të ngadalësimeve, të cilat përshkruajnë edhe llojin e mekanizmit fizpatologjik, ngadalësimet e zgjatura mund të shkaktohen pothuajse prej të gjithë mekanizmave që përshkruam më sipër, por në përgjithësi janë më të thella dhe më të qëndrueshme.

Shtypja e vazhdueshme e kordonit umbilikal, insuficienca e vazhdueshme e placentës ose shtypja e vazhdueshme e kokës së fetusit, mund të çojë në ngadalësimet e zgjatura. Prania e hipoksisë dhe rëndesa e saj mendohet të lidhen me këto karakteristika të ngadalësimeve të zgjatura: thellësia dhe kohëzgjatja e ngadalësimit, në ç'mënyrë bëhet rikthimi në ritmin bazë, sa ndryshueshmëri humbet gjatë ngadalësimit, a ka apo jo takikardi të theksuar dhe humbje të ndryshueshmërisë pas ngadalësimit.

Shembuj të stimujve më të thellë, që mund të çojnë në këtë lloj ngadalësimi janë: prolapsi i kordonit umbilikal ose ndonjë formë tjetër të vazhdueshme të kordonit umbilikal, hiperstimulimi uterin i zgjatur, hipotensioni pas anestezisë, format e rënda të distakos së placentës, anestezia paracervikale, konvulsionet eklamptike, zbritja e shpejtë përmes kanalit të lindjes. Në disa raste, stimuj më pak të ashpër, siç janë ekzaminimi i kokës fetale, manovra e Valsalvës ose përdorimi i elektrodave të skalpit, mund të shkaktojnë forma më të lehta të ngadalësimeve të zgjatura.

7 PËRSHPEJTIMET E RITMIT

Përshpejtimet e ritmit janë ndryshime periodike mbi prapun e RZF-së. Ato nuk klasifikohen sipas llojit. Përveq përshpejtimeve të ritmit, të përshkruara më parë, shoqërohen me ngadalësime të ndryshueshme, virtualisht të gjitha përshpejtimet janë përgjigje fiziologjike e lëvizjes fetale (23).

Përshpejtimet janë zakonisht të shkurtëra, zgjasin jo më shumë, se 30-90 sekonda, por te një fetus që lëviz shumë, mund të vazhdojnë edhe 30 minuta. Përsëri, Grupi i Planifikimit të Kërkimeve i NICHD-së nuk e pranon këtë përkufizim. Ata propozojnë që përshpejtimet më shumë se 10 minuta mund të përkufizohen si ndryshime të pragut.

Është e rëndësishme që këto përshpejtime të mos ngatërrohen me ndryshimet e linjës bazë, sepse përshpejtimet e qëndrueshme, që vihen re te një fetus i mirë-oksigjenuar, vizualisht mund të ngatërrohen me takikardinë fetale, dhe rikthimi i RZF-së në linjën bazë origjinale mund të ngatërrohet me ngadalësimet e ritmit.

Prania e përshpejtimeve virtualisht ka të njëjtin kuptim si ndryshueshmëria normale e RZF-së, por mungesa e përshpejtimeve tregon vetëm që fetusi nuk po lëviz. Fakti që përshpejtimet maten me rrahje në minutë mbi linjën bazë dhe me kohëzgjatje, e bën praninë e tyre më pak subjektive se ndryshueshmëria e RZF-së. Përkufizimi më i zakonshëm i përshpejtimeve të ritmit gjatë shterzimeve, i përshkruar fillimisht përmes testit jo stresues, nënkupton 15 rrahje mbi linjën bazë, që zgjasin mbi 15 sekonda.

Në stadi më të hershme të shtatëzanisë, përshpejtimet e ritmit janë më pak të shpeshta dhe me amplitudë më të ulët. Fetuset që janë më të vogël se 32 javësh kanë përshpejtime në qoftë se kanë mbi 10 rrahje për 10 sekonda. Clark dhe kolegët e tij (24), vunë re se te fetusët me RZF të pastabilizuar, prania e përshpejtimeve të ritmit, nëse përdorim këtë përcaktim, zakonisht shoqërohet me një pH të skalpit më të ulët se 7.20.

Në vijim, këta autorë dhe të tjerë konfirmuan që, prania e përshpejtimeve spontane të ritmit ose përshpejtimet e nxitura përmes stimuluesit vibroakustik kanë të njëjtën besueshmëri.

Në qoftë se nuk ka asnjë përshpejtim në një RZF jo të stabilizuar, shumica e studimeve kanë treguar që rreth 50 përqind e këtyre fetuseve kanë një vlerë pH acid në kampionët e marrë nga skalpi. Megjithatë, mungesa e përshpejtimeve në një fetus pa ngadalësime të ritmit, rrallë është tregues i acidozës fetale.

7.1 Tipi sinusoidal

Ky tip është përshkruar në mënyrë origjinale nga Kubli dhe kolegët e tij, në vitin 1972 (25) dhe nga Shenker në vitin 1973 (26), është i rrallë, por i rëndësishëm. Ky tip është i shoqëruar shpesh me hipoksi fetale, e vënë re më shpesh në terren të anemisë së rëndë fetale. Duke përdorur kriteret të përcaktuara mirë, të përkufizuara nga Modanlou dhe kolegët e tij (27), ky tip ka një korrelacion të fortë me acidozën e rëndë fetale ose me aneminë e rëndë.

Këto kriteret për të identifikuar një RZF sinusoidale përfshijnë një linjë bazë të RZF-së prej 120-160 rnm me oshilacione të rregullta të valëve, një amplitudë prej 5-15 rnm, frekuencë 2-5 cikle/minutë, ndryshueshmëri fikse ose munguese për një kohë të shkurtër, oshilacione të valës mbi/dhe nën linjën bazë, dhe mungesë e përshejttimeve.

Fiziologjia patologjike e tipit sinusoidal është sqaruar nga Murata dhe bp (28), i cili gjeti një lidhje ndërmjet këtij tipi dhe niveleve të argininë-vazopresinës fetale dhe pastaj e riprodhoi këtë tip me vagotomi, dhe injeksion të argininë-vazopresinës.

Niveli i argininë-vazopresinës rritet në raste hemoragjish ose acidoze, dhe, me sa duket, në situatat me fetus në gjendje të rëndë dhe me pak aktivitet vagal, hormoni ndikon direkt mbi zemrën e fetusit duke dhënë tipin sinusoidal të RZF-së.

Tipi sinusoidal është përshkruar, gjithashtu, pas injektimit të disa narkotizuesve, siç është butorfanoli (29) ose meperidina (30). Për fat të keq ka tipa të RZF-së që ngjasojnë me tipin sinusoidal, të cilët vihen re relativisht shpesh dhe në fetuse të mirë-oksigjenuar dhe jo anemikë.

8 EVOLUCIONI I TIPAVE TË RITMIT TË ZEMRËS SË FETUSIT

Një nga burimet më të mëdha të konfuzionit në lidhje me interpretimin e RZF-së dhe menaxhimin është fakti që tipat e ritmit kanë specifitet shumë të ulët përsa i përket parashikimit të hipoksisë dhe acidozës së fetusit, apo detersit të të porsalindurit apo nevojës për reanimim.

Kur tipat e ritmit janë normalë apo të stabilizuar, kjo tregon se fetusi ka oksigjen të mjaftueshëm dhe do të lindë i shëndetshëm, me një pH normal dhe me pikë normale në testin Apgar. Megjithatë, edhe kur ritmi i zemrës është i pastabilizuar, foshnja është më shpesh normale, sesa acidotike apo me detres.

Fakti që ne kemi provuar të përdorim MEF-in, si një teknikë jo specifike, për përcaktimin e oksigjenimit të fetusit, tregon se përse shumë studime kanë treguar një lidhje kaq të pakët me rezultatet e këqija në prag të lindjes. Studiuesit janë përpjekur të krijojnë korrelacione me tipa të veçantë të RZF-së, pa marrë parasysh evolucionin e këtyre tipave.

Për shembull, nëse përpiqemi të gjejmë një lidhje ndërmjet ndryshueshmërisë së RZF-së me acidozën dhe detresin fetal, do të vëmë re se ndryshueshmëria normale do të ketë një lidhje të fortë me një pH dhe pikë Apgar normale, por ndryshueshmëria e reduktuar apo mungesa e ndryshueshmërisë kanë një lidhje të papërfillshme me acidozën apo detresin e fetusit. Kjo vjen pjesërisht prej faktit që reduktimi i ndryshueshmërisë shkaktohet nga një sërë faktorësh.

Megjithatë, te fetusi me ngadalësime të vona persistente, që nuk ka ndryshueshmëri të RZF-së, korrelacioni me acidozën dhe detresin do të bëhet më i fortë, sepse ka prova që hipoksia on në acidozë. Ky është një koncept thelbësor në të kuptuarit e monitorimit të RZF-së. Murata dhe bashkëpuntorët e tij, me një fetus majmuni, të cilët iu reduktua oksigjenimi në mënyrë progresive, kanë treguar se ngadalësimet e vona i paraprijnë humbjes së ndryshueshmërisë dhe përshpejtimeve (31).

Ngadalësimet janë tregues i hipoksisë. Në qoftë se hipoksia është shkaku i ndryshueshmërisë së reduktuar, atëherë këto ngadalësime treguese të hipoksisë do t'i paraprijnë takikardisë, humbjes së ndryshueshmërisë ose zhdukjes së përshpejtimeve. Për më tepër, kohëzgjatja dhe shfaqja e ngadalësimeve duhet të jetë me një magnitudë të konsiderueshme për të treguar se mund të ndodhë një frenim i SNQ-së.

Pra, fetusi që ka një nga ndryshoret e vona (për shembull, humbjen e përshpejtimeve) në mungesë të ngadalësimeve, nuk ka gjasa të ketë hipoksi dhe në këto raste duhet të mendohet për ndonjë shkak tjetër (për shembull, medikamentet, ciklet e gjumit). Duhet mbajtur mend që, kur fetusi ka një nga këto ndryshime të linjës bazë ose mungesë të përshpejtimeve në momentin e pranimit në spital, nuk mund të dish nëse hipoksia u ka paraprirë këtyre ndryshimeve.

Për më tepër, kjo përpjekje nuk bëhet përpara lindjes, kur përdoret testi jo stresues. Nëna nuk ka kontraksione dhe nuk është e mundur të përcaktohet prania apo mungesa e ngadalësimeve në përgjigje të kontraksioneve.

9 MENAXHIMI I GJENDJES SË PASIGURT TË FETUSIT

Tradicionalisht, një tip i RZF-së që flet për hipoksi fetale është quajtur detres fetal, në qoftë se provohej që kishte një indikacion për një ndërhyrje të menjëhershme. Por, siç u tha edhe më lartë, në shumicën e rasteve që foshnjat lindeshin me operacion cezarian apo me forceps për shkak të dyshimit për detres fetal, rezultoheshin pa shenja të hipoksisë apo të acidozës.

Prandaj KAOGJ-ja propozoi që të përdorej termi *gjendje e pasigurt e fetusit*, si më i përshtatshëm për të përshkruar situatat kur indikohen këto ndërhyrje (32). Ky term përshkruan, gjithashtu, gjendjen e fetusit në varësi të ritmit të zemrës së tij.

Kjo do të thotë që, në qoftë se një karakteristikë e ritmit të zemrës të fetusit tregon se ky ka hipoksi, pra, ka një gjendje të pasigurt (ose ritëm të pastabilizuar), janë të nevojshme ndërhyrjet për të stabilizuar gjendjen e tij.

10 NDËRHYRJET PËR GJENDJEN E PASIGURT TË FETUSIT

Ndërhyrja ideale për hipoksinë fetale është një ndërhyrje jo invazive, që synon eliminimin e shkakut dhe varet prej tij, dhe i jep zgjidhje përfundimtare problemit. Edhe pse jo gjithmonë është e mundur, afërmendsh se ky duhet të jetë pikësynimi. Normalisht, hapi i parë në arritjen e këtij pikësynimi është përcaktimi i shkakut, të ritmit jo normal të zemrës së fetusit.

Përveq ndërhyrjeve të tipit shkak – specifike, teorikisht të gjitha rastet me hipoksi duhet të përfitojnë nga ndërhyrjet e përgjithshme që kanë potencialin për të maksimalizuar oksigjenimin dhe për të rritur shkëmbimin placentar të oksigjenit.

11 NDËRHYRJET JO KIRURGJIKALE

11.1 Oksigjenimi

Një nga mënyrat më të qarta të marrjes maksimale të oksigjenit gjatë lindjes prej fetusit është oksigjenimi i nënës. Megjithëse nuk ka ndonjë provë që të dëshmojë se oksigjenimi i nënës nuk siguron oksigjenim të fetusit (33), disa të dhëna të kohëve të fundit tregojnë që frekuenca e fetuseve hipoksike do të jetë më e ulët në rastet e oksigjenimit të nënave përmes maskave faciale (34).

Pra, kur vihen re ngadalësime të ritmit të zemrës së fetusit, që flasin për hipoksi, indikohet oksigjenimi artificial i nënës. Megjithatë, praktika e dhënies së O₂ në rastet me humbje të veçuar të ndryshueshmërisë ose me humbje të përsëritimeve pa ngadalësime të ritme apo në rastet e ngadalësimeve të lehta të ndryshueshme, nuk ka kuptim nga pikëpamja fiziologjike dhe mund të ketë disa efekte negative, siq janë diskomforti i nënës dhe frika e panevojshme e saj.

11.2 Pozicioni anësor

Në mënyrë ideale, të gjitha pacientet duhet të qëndrojnë në pozicion anësor gjatë shtrezimeve, të paktën nga momenti i fillimit të furnizimit maksimal me gjak të mitrës.

Arsyet për këtë janë, të paktën teorikisht, dy :

1) *duke qenë jo aktiv dhe i shtrirë trupi iu çon sasinë më të pakët të gjakut muskujve të tjerë,*

2) në pozicionin anësor uterusi nuk e shtyp venën kava ose aortën, kështu që rikthimi kardiak dhe debiti kardiak janë maksimale.

11.3 Hidratimi

Shumica e pacienteve në lindje kanë pakësuar marrjen e lëngjëve orale nga frika e nevojës për lindje urgjente me ndërhyrje, ndërsa e kanë stomakun plot. Edhe nëse nuk e kanë pakësuar marrjen e lëngjëve, gratë që kryejnë ushtrime të sforcuara dhe ndofta gjatë hyrjes në lindjen aktive, nuk marrin vullnetarisht sasi të nevojshme të lëngjëve për shkak të një fenomeni të quajtur autodehidrim (35).

Përveq kësaj, provat tregojnë se sasia e nevojshme prej 125ml/orë e lëngjëve intravenoze është më e ulët sesa ajo që nevojitet gjatë lindjes (36). Pra, duke shtuar sasinë e lëngjëve të dhëna, egziston mundësia që të maksimalizohet vëllimi intravaskular e, për pasojë, edhe vaskularizimi i mitrës.

11.4 Oksitocina

Te një paciente me gjendje të pasigurt, sa me i gjatë të jetë intervali ndërmjet kontraksioneve, aq më shumë kohë duhet për të maksimalizuar vaskularizimin e placentës dhe të oksigjenimit. Te pacientët që marrin oksitocinë për shtimin e shterzimeve, egziston një mundësi për të përmirësuar oksigjenimin duke ulur dozën e oksitocinës së dhënë ose duke e ndërprerë dhënien e saj.

Shpesh, megjithatë, situata vështirësohet, sepse shumica e grave kanë një ndërpreje të ecurisë së lindjes përse i përket zgjerimit të cerviksit dhe zbritjes së fetusit, nëse ndërpritet oksitocina. Ndonjëherë është e nevojshme që oksitocina të rifillohet dhe kjo mund të jetë e përshtatshme, veçanërisht në rastet kur vihen re përshpejtimet e ritmit të zemrës së fetusit apo parametra të tjerë, që tregojnë se nuk kemi të bëjmë me ndonjë situatë acidoze.

Dokumentimi me shkrim i nevojës për ta rifilluar oksitocinën dhe i faktit sa e përshtatshme është kjo, është i domosdoshëm në të tilla situata. Rrethana të tilla, kur pacientet që kanë një ritëm të pastabilizuar persistent, veçanërisht, në mungesë të përshpejtimeve apo parametrave të tjerë të stabilitetit dhe që kanë nevojë për ndërprerjen e oksitocinës, por pastaj kanë ndërprerje të

ecurisë së lindjes, sepse nuk përfitohen kontraksionet normale, njihen si intoleranca e fetusit ndaj procesit të lindjes.

11.5 Tokolitikët

Përdorimi i tokolitikëve është i nevojshëm në të paktën dy situata:

- 1) kur pacientët kanë kontraksione të theksuara spontane, të cilat çojnë në një tip të pastabilizuar të ritmit të zemrës së fetusit, veçanërisht në ngadalësime të zgjatura.
- 2) ringjalljen intrauterine pasi është marrë një vendim për të bërë lindje me ndërhyrje, ndërsa bëhen parapërgaditjet. Terbutalina me rrugë subkutane ka rezultuar me rritje të pikëve të testin Apgar dhe rritje të pH të kordonit umbilikal, pa ndërlikime të dukshme, siç mund të jetë hemorragjia pas lindjes (37).

11.6 Amnioinfuzioni

Në situatat kur ngadalësimet e ndryshueshme të ritmit rezultojnë të jenë shkaktuar nga oligohidroamnioni, ristabilizimi i vëllimit të lëngut intrauterin përmes një prove si të quajtur *amnioinfuzion* ka përmirësuar ngadalësimet e ndryshueshme, pikët Apgar, pH e kordonit umbilikal dhe ka ulur nevojën për lindje me operacion cezarian në rastet e gjendjeve të pasigurta të fetusit.

Aktualisht kateterat e presionit intrauterin pajisen me një pjesë shtesë, që lejon të përdoren njëherazi edhe infuzionet saline për t'ia arritur këtij qëllimi. Pra te një fetus me ngadalësime të ndryshueshme të ritmit të zemrës, të cilat kanë premisë që të evulojnë në tipa të tjerë të ritmit të pastabilizuar dhe kur shkaku i kësaj është oligohidroamnioni, rekomandohet amnioinfuzioni.

Ajo që nuk dihet ende është nëse duhet përdorur apo jo amnioinfuzioni me qëllim profilaktik, kur egziston një rrezik mjaft i lartë që fetusit të ketë ngadalësime të ndryshueshme si pasojë e oligohidroamnionit, siç, është, për shembull, ruptura e parakohshme e membranave.

Teorikisht përdorimi i amnioinfuzionit përpara fillimit të ngadalësimeve të disa fetusëve siç janë fetuset mjaft premature ose ata me rritje të kufizuar intrauterine, të cilët priren të kenë acidozë dhe detres si pasojë e komprimimit të kordonit umbilikal, ndërpret evoluimin e shpejtë të acidozës dhe të hipoksisë.

Amnioinfuzioni, sipas disa studimeve klinike me përzgjedhje rastësore kampioni, është përdorur për të parandaluar problemet pulmonare të fetusit apo të porsalindurit si pasojë e mekoniumit (38). Gjithsesi, mungojnë provat, që mund të tregojnë se përmes kësaj teknike parandalohet sindroma e aspirimit të mekoniumit, sepse edhe vetë ky ndërlikim është relativisht i rrallë.

Disa prej këtyre problemeve mund të parandalohen duke bërë aspirimin e mirë orofaringeal në perineum dhe aspirimin e të porsalindurit përpara kordave zanore kur është e nevojshme.

Teorikisht, mekanizmi i veprimit të amnioinfuzionit mund të përmblihet në këto pika:

- 1) amnioinfuzioni hollon mekoniumin duke rritur vëllimin e lëngjëve
- 2) prandalon frymëmarrjen e thellë fetale, sidomos në rastet e hipoksisë së theksuar (për shembull, komprimimi i vazhdueshëm i kordonit umbilikal), dhe në këtë mënyrë ulet mundësia e aspirimit të mekoniumit përpara lindjes.

Studimet e ndërmarra nga spitalet universitare tregojnë se amnioinfuzioni mund të përdoret si për ngadalësimet e ndryshueshme, ashtu edhe për të parandaluar aspirimin e mekoniumit (39).

11.7 Mekoniumi

Prania e mekoniumit është një situatë mjaft çorientuese, kur vlerësojmë gjendjen e fetusit gjatë lindjes. Konfuzioni lidhet me faktin që thithja e mekoniumit prej fetusit nuk vjen vetëm prej insulteve hipoksike, të cilat nxisin përgjigjen vagale dhe, në këtë mënyrë qojnë në kalimin e mekoniumit në laringun e fetusit, por ndodh edhe në mungesë të hipoksisë së rendë apo të vazhduar. Mekoniumi nuk është thjesht një tregues i hipoksisë së fetusit, por është edhe një toksinë potenciale nëse kalon në rrugët e frymëmarrjes së fetusit, ndërsa ai mundohet të marrë frymë in utero ose gjatë frymëmarrjes së parë pas lindjes.

Trashësia e mekoniumit është gjithashtu tregues i sasisë së lëngut amiotik dhe prania e mekoniumit të trashë flet gjithmonë për oligohidroamnion. Oligohidroamnioni qon shpesh në komprimim të kordonit umbilikal, përgjigjja vagale si pasojë e komprimimit të kordonit umbilikal mund të qojë në kalimin e mëtejshëm të mekoniumit kur përgjigjja vagale zgjat shumë dhe është e vazhduar, fetusit përpiqet të marrë frymë përpara se të lindë dhe, në këtë mënyrë, rritet mundësia e kalimit të mekoniumit në rrugët e tij respiratore.

Në përgjithësi kur mjeku vë re praninë e mekoniumit, duhet të dyshojë për oligohidroamnion, komprimim të kordonit umbilikal, insuficiencë placentare dhe aspirim të mekoniumit.

Fatmirësisht, një ritëm i stabilizuar i zemrës së fetusit vlen gjithmonë dhe në këto raste mund të pritët që situata të zgjidhet vetvetiu. Por, kur mekoniumi është i pranishëm dhe veçanërisht kur është një masë e trashë, në ekuacionin e menaxhimit të një ritmi të pastabilizuar të zemrës së fetusit duhet të përfshijmë të gjitha rreziqet e lidhura me mekoniumin, sikurse edhe të gjitha ndryshoret e mundshme.

11.8 PH i lëkurës së kokës së fetusit

Përcaktimi i pH të lëkurës së kokës ka qenë metoda më e vjetër dhe më e mirë e testuar për përcaktimin e acidozës së fetusit. Qafa e mitrës duhet të jetë të paktën 4-5cm e gjerë dhe verteksi duhet të jetë të paktën në stacionin e parë që kjo të realizohet. Lëkura e kokës së fetusit lyhet me vaj mineral ose me një lubrifikues tjetër në mënyrë që gjaku të mos ngjysë në të dhe pastaj, duke përdorur një bisturi, skalpi gervishtet lehtë dhe gjaku mbledhet me ndihmën e një tubi kapilar të gjatë.

Tubi duhet të marrë të paktën 100 mikrolitra gjak, 30 mikrolitra nevojiten për të përcaktuar vetëm pH e lëkurës së kokës dhe 70 mikrolitrat e tjera përdoren për të përcaktuar Pco₂. Pco₂ është i nevojshëm për të përcaktuar nëse acidoza është metabolike apo respiratore.

Ky është një dallim i rëndësishëm, sepse edhe pyetja që bëhet në këtë rast është: a është hipoksia aq e rëndë, sa të shkaktojë acidozë metabolike? Acidoza respiratore është mjaft pak shqetësuese, por pa përcaktuar Pco₂, nuk mund të përcaktohet lloji i acidozës. Për fat të keq, në shumë raste është e pamundur të merret sasia e nevojshme e gjakut për të përcaktuar edhe pH e lëkurës së kokës së fetusit, edhe Pco₂-shin.

Vlerësimi i Pco₂ është veçanërisht i nevojshëm kur pH i lëkurës së kokës së fetusit përcaktohet në rastin e ngadalësimeve të ndryshueshme të ritmit të zemrës së fetusit, sepse në shumicën e rasteve të tilla, acidoza është respiratore. Një pH i lëkurës së kokës nën 7.20 është tregues i acidozës fetale, ndërsa pH prej 7.20-7.25 është një vlerë kufi, prandaj, prova duhet të përsëritet menjëherë.

Në rast se vlera del 7.25, prova duhet të përsëritet qdo 20-30 minuta për aq kohë sa të vihet një vlerë e tillë, ndërsa fetusin nuk ka acidozë. Meqenëse kjo teknikë është e vështirë për t'u kryer

praktikisht, mbart rrezikun për pasaktësi, është bezdisëse për pacienten, veçanërisht kur duhet të përsëritet disa herë, përdoret shumë rrallë.

11.9 Përshpejtimet e ritmit

Te fetusët me ritëm të pastabilizuar të zemrës, përshpejtimet spontane kanë të njëjtën rëndësi si ato të prodhuara nga ngacmimi i lëkurës së kokës apo nga stimujt akustikë. Megjithatë, çdo përshpejtim, spontan apo i nxitur, tregon mungesën e acidozës.

Fetusi shpesh nuk lëviz gjatë shterzimeve dhe, nga një pikëpamje fizpatologjike, në mungesë të hipoksisë, ai nuk ka acidozë metabolike. Prandaj interpretimi i përshpejtimeve të ritmit duhet bërë kur është i pranishëm një tjetër RZF i pastabilizuar.

11.10 Oksimetria e pulsit fetal

Oksimetria e pulsit fetal u aprovua nga AUM-ja për përdorimin te fetuset me tipa të pastabilizuar të RZF-së, në maj të vitit 2000. Aprovimi u bë në bazë të të dhënave të përmendura më parë dhe rezultateve të një studimi klinik me më shumë se 1.000 paciente, që krahasonte monitorimin vetëm të RZF-së me monitorimin e RZF-së të shoqëruar me oksimetrinë e pulsit në fetuse me RZF të pastabilizuara (40).

Ndërkohë që, studimi nuk tregoi ndonjë rënie në frekuencën e përgjithshme të lindjeve me operacion cezarian, pati një reduktim të lindjeve me operacion cezarian për shkak të ritmit të pastabilizuar të zemrës së fetusit, ndërsa u përmirësuan ndjeshmëria dhe specifiteti i ndërhyrjes për fetuset me detres, acidozë dhe në nevojë për ringjallje.

Ç'është më e rëndësishme, te fetuset me RZF të pastabilizuar, por me një vlerë të saturimit të O₂ (mbi 30 për qind), nuk pati rritje të frekuencës së foshnjave me probleme. Pra, oksimetria e pulsit fetal duket të jetë një alternativë e vlefshme ndaj monitorimit të pH të lëkurës së kokës së fetusit te pacientet me RZF të pastabilizuar dhe mund të lejojë vazhdimin e monitorimit të vazhdueshëm dhe të evitojë ndërhyrjet te fetuset me RZF të pastabilizuar në dukje, por me oksigjenim normal.

KAOGJ-ja ka marrë pozicionin që nuk mund të rekomandohet përdorimi i oksimetris së pulsit së fetusit, derisa studime të mëtejshme të miratojnë efikasitetin dhe të sigurojnë se është i padëmshëm.

11.11 Elektrokardiograma e fetusit për monitorimin e tij gjatë lindjes

Një tjetër përmirësim në teknologjinë e vlerësimit të oksigjenimit të fetusit gjatë lindjes është interpretimi i kompjuterizuar i komplekseve të EKG-së së fetusit. Vlerësimi i ndryshimeve në intervalin ST dhe në valën T jep informacion mbi balancën energjetike metabolike të miokardit. Një rritje në amplitudën e valës T ndodh në rastet e hipoksisë.

Kjo vjen si pasojë e sekretimit të adrenalinit, e cila aktivizon beta-receptorët, të cilët nga ana e tyre, nxisin sintezën e AMP-ciklike, enzimes fosforilazë dhe glikogjenolizës. Kjo çon në qlirimin e joneve të kaliumit dhe rritje të amplitudës së valës T (41,42).

Laktati, gjithashtu, prodhohet duke çuar në acidozë metabolike. Niveli i rritjes së amplitudës së valës T varet nga sasia e glikogjenit të përdorur për të mbajtur ekuilibrin energjetik të miokardit.

Raporti midis lartësisë së valës T dhe amplitudës së QRS jep raportin T/QRS, i cili pasqyron ndryshimet në lartësinë e valës T. Një fetus normal në kushte perfekte do të ketë një T/QRS më të ulët se 0.25. Një rritje mund të ndodh gjatë një periudhe të shkurtër ose të gjatë.

Hipoksia fillestare mund të shkaktojë, gjithashtu, një ulje të segmentit ST (ST bifazike). Një ST bifazike shihet, gjithashtu, në rastet kur zemra e fetusit ka një aftësi të reduktuar për t'u përgjigjur, sepse është e ekspozuar ndaj ndonjë stresi të mëparshëm dhe ka rezerva të kufizuara, si në rastet e infeksioneve, keqformimeve ose te fetuset premature.

Një ST bifazike stadifikohet nga 1 në 3 në bazë të gradës së rënies. Një rritje e konsiderueshme e raportit T/QRS ose më shumë se dy komplekse bifazike të njëpasnjëshme të EKG, në kombinim me një ritëm të pastabilizuar të zemrës së fetusit flasin për detres fetal dhe e bëjnë të nevojshme ndërhyrjen (44).

Një SKR i realizuar në shumë qendra në Evropë, krahasoi vetëm monitorimin e RZF-së me monitorimin e RZF-së e shoqëruar me shqyrtimin e ST-së përmes EKG-së së fetusit dhe tregoi një ulje të shkallës së acidozës metabolike, dhe një reduktim minimal, por statistikisht domethënës të lindjeve me operacion cezarian në rastet kur përdorej kjo teknologji (45).

12 MENAXHIMI I RITMIT TË PASTABILIZUAR TË ZEMRËS SË FETUSIT – PROTOKOLLI I PROPOZUAR

Për menaxhimin e gjendjes së pasigurt të fetusit është propozuar algoritmi në vijim:

1. Kur tipi i ritmit të zemrës tregon se po fillon hipoksia e fetusit ose tregon për një gjendje të pasigurt të fetusit:

a. *Kur është e mundur, gjej shkakun e problemit (për shembull, hipotensioni si pasojë e anestezisë epidurale)*

b. *Korrigjo shkakun (për shembull, lëngje dhe efedrinë për të korrigjuar hipotensionin)*

c. *Merr masa për të maksimalizuar shpërhapjen dhe shkëmbimin e O₂ placentar; oksigjenim përmes maskës së fytyrës, vendosja e nënës në pozicionin shtrirë anash, hidratimi, mund të jetë e nevojshme ulja e dozës së oksitocinës ose ndërprerja e saj.*

2. Në qoftë se tipi i ritmit mbetet ose bëhet i pastabilizuar dhe masat e mësipërme janë marrë të gjitha:

a. *Përpykje të tjera për të stabilizuar gjendjen e fetusit dhe për të parandaluar acidozën metabolike.*

▪ *Përshpejtimet e ritmit, spontane ose të nxitura.*

▪ *pH i lëkurës së kokës së fetusit*

▪ *Oksimetria e pulsit të fetusit, analiza e segmentit EKG/ST fetale*

b. *Në qoftë se përmes njëres prej metodave të mësipërme gjendja e fetusit stabilizohet, ndërsa veqoria e vënë re vazhdon, duhet të bëhet vlerësimi i vazhdueshëm ose me intervale (qdo tridhjetë minuta) për acidozën.*

c. *Në qoftë se nuk mund të provohet mungesa e acidozës, bëhet lindja urgjente e fetusit me një mënyrë të arsyeshme dhe të parrezikshme (lindja vaginale me ndërhyrje ose lindja me operacion cezarian).*

Tipat e ritmit të zemrës së fetusit që konsiderohen si të pastabilizuar dhe nuk korrigjohen e, për këtë arsye, tregojnë qartë mungesën e acidozës metabolike përfshijnë.

1. Ngadalësimet e vona të qëndrueshme (>50 për qind të kontraksioneve)

2. Ngadalësimet e ndryshueshme të pastabilizuara.

a. *Ecuri e rëndë progresive.*

b. *Me shfaqjen e takikardisë dhe humbje të ndryshueshmërisë.*

c. *Me rikthim të ngadaltë në linjën bazë.*

3. Tipi sinusoidal.

4. Ngadalësimet e zgjatura të herëpashershme.

5. Tipa të përzier.

a. *Ritmit të zemrës i mungon ndryshueshmëria, por nuk ka ngadalësime.*

b. *Tipi i ritmit të zemrës është i pazakontë, nuk bën pjesë në asnjërën prej kategorive të mësipërme, por nuk ka karakteristikat e një ritmi të pastabilizuar.*

Disa nga paraqitjet e sipërpërmendura dhe të tjera kanë nevojë për një diskutim më të hollësishëm. Ngadalësimet e zgjatura që nuk kthehen në linjën bazë tregojnë se gjendemi përpara një situatë të rrezikshme.

Të tilla ngadalësime të ritmit vihen re në rastet e insultit të shkaktuar nga hipoksia e rëndë, në mënyrë të veçantë kur RZF bie nën 80 rnm.

Kjo mund të ndodhë në terren të distakos së placentës, rupturës së mitrës, prolapsit të kordonit umbilikal ose komprimimit të tij, hipotensionit të thellë, konvulsioneve të nënës ose arrestit respirator, apo pas një zbritjeje të shpejtë të fetusit ndërsa ndërpritet dalja e tij.

Në rast se vihen re ngadalësime të tilla të zgjatura, në përgjithësi merren masat në vijim: Së pari, mjeku duhet të ketë durim. Këto ngadalësime vihen re shpesh në monitorin qendror, dhe mjeku vrapon në dhomën e pacientës dhe pa qenë e nevojshme, e frikëson atë dhe familjarët e saj.

Shumica e këtyre ngadalësimeve zakonisht kalojnë në linjën bazë brenda 1-3 minutash, prandaj një veprim i tillë është i panevojshëm. Në qoftë se ngadalësimet e ritmit vazhdojnë, duhet bërë kontrolli i pacientës për ndonjë prolaps të mundshëm të kordonit umbilikal ose për zbritjen e shpejtë të fetusit.

Në qoftë se shkakun nuk gjendet, duke përjashtuar të gjitha mundësitë e tjera, i vetmi shpjegim mbetet komprimi i vazhdueshëm i kordonit umbilikal, në këto raste ndërrohet pozicioni i placentës, bëhet oksigjenimi i saj dhe ndërpritet dhënia e oksitocinës.

Kur asnjë nga këto masa nuk jepet efekt dhe nuk ka shenja të lindjes së vetvetishme, pacientja kalohet në lindje me ndërhyrje. Koha se sa duhet pritur për lindjen e vetvetishme ose për të ndërmarrë masat korigjuese është relative. Kjo do të përcaktohet nga thellësia e ngadalësimit, humbja e ndryshueshmërisë gjatë ngadalësimit, nëse hipoksia i ka paraprirë

ngadalësimin, dhe nëse ritmi i zemrës rikthehet në mënyrë të vazhdueshme në linjën bazë apo qëndron nën të.

Anoksia e plotë ndodh realisht më së shumti në situatat e rëndura të uterusit dhe distakos së plotë të placentës. Edhe kur kemi të bëjmë me prolaps të kordonit umbilikal, në shumicën e rasteve përsëri gjaku vazhdon të qarkullojë nëpër kordon.

Windle (46) realizoi një eksperiment klasik duke përdorur anoksinë te fetuset e majmunëve. Majmunët që iu lejua të marrin frymë në 6min ose më pak nuk patën shenja patologjike. Zgjatja e asfiksionit për 7-12 minuta, u pasua nga ndryshime tranzitore motorike dhe të sjelljes, me dëmtime në disa zona specifike të trurit në disa kafshë.

Zgjatja e asfiksionit për 7-12 minuta, kur nuk u pasua nga vdekja, u shoqërua me pasojat më të rënda klinike dhe nervore. Pra, në rastin më të keq, në qoftë se lindja ndodh më pak se 12 minuta nga fillimi i ngadalësimeve, nuk ka gjasa të ketë dëmtime, me përjashtim të rasteve kur ngadalësimet e ritmit janë paraprirë nga hipoksia. Rastet më të vështira për t'u menaxhuar janë fetuset me ngadalësime të zgjatura të përsëritura që rikthehen.

Përgjithësisht, këto mund të menaxhohen duke përdorur të njëjtin algoritëm për tipat e stabilizuar siq u përshkrua më sipër. Megjithatë, edhe nëse dikush mund të fitojë siguri që acidoza nuk do të ndodhë pas ndonjërit prej ngadalësimeve, egziston problemi që ky tip të persistojë duke çuar në përsëritje të ngadalësimit që nuk korrigjohet vetiu.

Duhet marrë parasysh frekuenca, rëndesa dhe kohëzgjatja e ngadalësimit, përgjigjja e fetusit me takikardi dhe humbje të ndryshueshmërisë dhe sa kohë duhet të pritët përpara fillimit të lindjes spontane për të marrë këtë vendim të vështirë. Pra, për shembull, te gratë nulipare me cerviks 4 cm, me ngadalësime që zgjasin 4 minuta në 70 rrm qdo 10 minuta, duhet të bëhet lindja me ndërhyrje.

Ndërsa te gratë multipare më cerviks 8 cm me ecuri normale, me ngadalësime të ngjashme ose më pak të shpeshta, mund të justifikohet pritja, por duhet të bëhen të gjitha përgaditjet për lindje të menjëhershme, sepse ndonjëri prej ngadalësimeve mund të mos korrigjohet vetiu.

13 KONTROLLI I GJENDJES SË FETUSIT NË LINDJE

Testi Apgar u prezantua në fillim si një mjet për të përcaktuar nevojën për reanimimin e të porsalindurit. Më pas kjo metodë ekzaminimi e të porsalindurit e përdor rutinë për të gjitha lindjet. Këtu përfshihet përcaktimi i ekulibrit acido-bazik në lindje (për shembull, prania ose mungesa e asfiksisë në prag të lindjes) dhe përcaktimi i prognozës afatgjatë.

Fatëkeqësisht testi Apgar është një vlerësues jo specifik i këtyre parametrave, sepse shumë shkaqe të tjera të detresit të fetusit, si medikamentet, anomalitë, prematuriteti, aspirimi i mekoniumit e kështu me radhë, mund të shfaqen me të njëjtën tablo si edhe asfiksia. Në situatat kur është bërë vlerësimi i RZF-së dhe janë përdorur metoda të tjera për të përcaktuar oksigjenimin edhe euklibrin acido-bazik, apo në rastet kur foshnja kalon papritur në një gjendje detresi, këto parametra duhet të vlerësohen në lindje duke përdorur vlerat e gazeve në gjakun e kordonit umbilikal.

Për të realizuar këtë, merret një pjesë 10-30 cm e kordonit umbilikal të klampuar dyfish, pasi ky është shkëputur nga fetusit. Kampionet merren nga gjaku arterial dhe venoz veç e veç me shiringa të heparinizuara. Këto kampione vlerësohen për gazet respiratore (47).

Nivelet normale për gazet e kordonit umbilikal tregohen në tabelën 15.1. Po₂ ose saturimi i O₂ i gjakut të kordonit umbilikal nuk është i përdorshëm, sepse shumë të porsalindur normal janë fillimisht hipoksemikë derisa fillon frymëmarrja normale ekstrauterine. Megjithëse pH i kordonit, sidomos pH arterial, është një vlerë themelore, Pco₂ është gjithashtu shumë i rëndësishëm sepse, në qoftë se pH është i ulët , Pco₂ përdoret për të përcaktuar nëse acidoza është respiratore apo metabolike.

Acidoza respiratore nuk është parashikuese e dëmtimit afatgjatë të porsalindurit dhe lidhet pak ose aspak me reanimimin, për më tepër, gazet e kordonit duhet të përdoren për të përputhur interpretimin e shembujve të RZF-së, siq është përshkruar në seksionet mbi fiziologjinë patologjike të tyre dhe për të përcaktuar nëse operacioni cezarian është i përshtatshëm apo duhet shmangur.

Për më tepër, këto vlera vlejshme shpesh për të përcaktuar nëse dëmtimi nervor afatgjatë i shfaqur te foshnja është i lidhur me asfiksionin në lindje. Studimet kanë treguar se në qoftë se kjo asfiksi është e pranishme dhe ka rezultuar në dëmtime afatgjata, ajo duhet të ketë qenë e rëndë

(acidoza metabolike me $\text{pH} < 7.05$) dhe do të shoqërohet me disfuzion të shumë organeve në periudhën e pas lindjes (48).

Tabela 15-11. Volumet normale të gjakut fetal në arterien dhe venën umbilikale			
VLERA			
Arteria	MESATARE	NIVELI NORMAL*	
Ph	7,27	7,15-7,38	
PCO ₂	50	35-70	
Bikarbonatet	23	17-28	
Tepria bazike	-3,6	-2,0-9,0	
Vena			
Ph	7,34	7,2-7,41	
PCO ₂	40	33-50	
Bikarbonatet	21	15-26	
Tepria bazike	-2,6	-1,0-8,0	

*Tab 1. *Vlerat janë +2 DS dhe përfaqësojnë një përmbledhje të shumë studimeve. Të dhënat janë marrë nga Thorp Rushing*

14 REFERENCAT

1. Freeman RK, Garite TJ, Nageotte MP (eds); Clinical management of fetal distress, In Fetal Heart Rate Monitoring, 2nd ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1991.
2. Benson RC, Shubeck F, Deutschberger J, et al; Fetal heart rate as a predictor of fetal distress: a report from the Collaborative Project, *Obstet Gynecol* 32:529, 1968.
3. Cremer M: Munch, *Med Wochensem* 58:811, 1906.
4. Hon EH, Hess OW: The clinical value of fetal electrocardiography. *Am J Obstet Gynecol* 79:1012. 1960.
5. Hon EH: The electronic evaluation of the fetal heart rate. *Am J Obstet Gynecol* 75:1215, 1958.
6. Hon EH: Observations on "pathologic" fetal bradycardia. *Am J Obstet Gynecol* 77:1084, 1959.
7. Kaser O, Friedberg V, Oberk K (eds); *Gynakologie v Geburtshilfe* BD. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1967.
8. Vintzileos M, Campbell WA, Nochimson DJ, Weinbaum PJ: Degree of oligohydroamnios and pregnancy outcome in patients with PROM *Obstet Gynecol* 66:162, 1985.
9. Roach MR: The umbilical vessels. In Goodwin JM, Godden DO, Chance GW (eds): *Perinatal Medicine*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1976, p 136
10. Bisonette JM: Relationship between continuous fetal heart rate patterns and Apgar score in the newborn. *Br J Obstet Gynecol* 82:24, 1975.
11. Langer O, Cohen WR: Persistent fetal bradycardia during maternal hypoglycemia. *Am J Obstet Gynecol* 149:688, 1984
12. Parsons MT, Owens CA, Spellacy WN: Thermic effects of tocolytic agents: decreased temperature with magnesium sulfte. *Obstet Gynecol* 69:88, 1987.
13. *Electronic Fetal Heart Rate Monitoring: Research Guidelines For Interpretation* National Institute of Child Health and Human Development Research Planning Workshop, *Am J Obstet Gynecol* 177:1385, 1997.
14. Druzen M, Ikenoue T, Murata Y, et al: A possible mechanism for the increase in FHR variability following hypoxemia. Presented at the 26th Annual Meeting of the Society for Gynecological Investigation, San Diego, California, March 23, 1979.

15. Paul WM, Quilligan EJ, MacLachlan T: Cardiovascular phenomenon associated with fetal head compression. *Am J Obstet Gynecol* 90:824, 1964
16. Martin CB Jr, de Haan J, van der Wildt B, et al: Mechanisms of late deceleration in the fetal heart rate. A study with autonomic blocking agents in fetal lambs. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 9:361, 1979.
17. Garite TJ: The relationship between late decelerations and fetal oxygen saturation (Work in progress.)
18. Francis J, Garite T: The association between abruptio placentae and abnormal FHR patterns. (Submitted for publication.)
19. Barcoft J: *Researches on Prenatal Life*, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1946.
20. Lee ST, Hon EH: Fetal hemodynamic response to umbilical cord compression, *Obstet Gynecol* 22:554, 1963.
21. Kubli FW, Hon EH, Khazin AE, et al; Observations on heart rate and pH in the human fetus during labor. *Am J Obstet Gynecol* 42:22,1974.
22. Goodlin RC, Lowe EW: A functional umbilical cord occlusion heart rate pattern. The significance of overshoot. *Obstet Gynecol* 42:22, 1974.
23. Navot D, Yaffe H, Sadovsky E: The scalp stimulation test: a clinical alternative to fetal movements according to gestational age. *Am J Obstet Gynecol* 149:92, 1984.
24. Clark S, Gimovsky M, Miller FC: Fetal heart rate response to scalp blood sampling. *Am J Obstet Gynecol* 148:274, 1984.
25. Kubli F, Ruttgers H, Haller U, et al: Die antepartale fetale Herzfrequenz. Verhalten von Grundfrequenz, Fluktuation und Dezerationo bei antepartalem Fruchttod, *Z. Geburtshilfe Perinatol* 176:309, 1972.
26. Shenker L: Clinical experience with fetal heart rate monitoring of 1000 patients in labor. *Am J Obstet Gynecol* 115:1111, 1973.
27. Modanlou H, Freeman RK: Sinusoidal fetal heart rate pattern: its definition and clinical significance. *Am J Obstet gynecol* 142:1033, 1982.
28. Murata Y, Miyake Y, Yamamoto T, et al: Experimentally produced sinusoidal fetal heart rate pattern in the chronically instrumented fetal lamb. *Am J Obstet Gynecol* 153:693, 1985.

29. Angel J, Knuppel R, Lake M: Sinusoidal fetal heart rate patterns associated with intravenous butorphanol administration. *Am J Obstet Gynecol* 149:465, 1984.
30. Epstein H, Waxman A, Gleicher N, et al: Meperidine induced sinusoidal fetal heart rate pattern and reversal with naloxone. *Obstet Gynecol* 59:225, 1982.
31. Murata Y, Martin CB, Ikenoue T, et al: Fetal heart rate accelerations and late decelerations during the course of intrauterine death in chronically catheterized rhesus monkeys. *Am J Obstet Gynecol* 144:218, 1982.
32. American College of Obstetricians and Gynecologists: Fetal Distress and Birth Asphyxia. Washington,DC, American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG Committee Opinion 137.
33. Dildy G, Clark S, Loucks C: Intrapartum fetal pulse oximetry: the effects of maternal hyperoxia on fetal oxygen saturation mark. *Am J Obstet Gynecol* 171:1120, 1994.
34. Haydon ML, Gorenberg DM, Garite TJ, et al: The effect of maternal oxygen administration during labor on fetal pulse oximetry: a pilot study. Presented at the 26th Annual Meeting of the Society for Maternal Fetal Medicine. Miami, FL Jan 29-Feb. 4, 2006.
35. Noakes TD: Fluid replacement during exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 21:297, 1993.
36. Garite TJ, Weeks J, Peters-Phair K, et al: A randomized controlled trial of the effect of increased intravenous hydration on the course of labor in nulliparas. *Am J Obstet Gynecol* 813:1049, 2000.
37. Burke MS, Porreco RP, Day D, et al: Intrauterine resuscitation with tocolysis: an alternate month clinical trial. *J Perinatol* 10:296, 1989.
38. Pierce J, Gaudier FL, Sanchez-Ramos L: Intrapartum amnioinfusion for meconium-stained fluid: meta analysis of prospective clinical trials, *Obstet Gynecol* 95:1051, 2000.
39. Wenstrom K, Andrews WW, Maher JE: Amnioinfusion survey: prevalence, protocols and complications. *Obstet Gynecol* 86:572, 1995.
40. Greene KR, Dawes GS, Lilja H, Rosen KG: Changes in the ST waveform of the fetal lamb electrocardiogram with hypoxemia. *Am J Obstet Gynecol* 144:950, 1982.
41. Rosen KG, Kjellmer I: Changes in the fetal heart rate and ECG during hypoxia. *Acta Physiol Scand* 93:59, 1975.

42. Lilja H, Greenc KR, Karlsson K, Rosen KG: ST waveform changes of the fetal electrocardiogram during labour- a clinical study. *Br J Obstet Gynaecol*; 92:611, 1985.
43. Amer-Wahlin I, Hellsten C, Noren H, et al: Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet* 358:534, 2001.
44. Guidelines for Perinatal Care: American College of Obstetricians and Gynecologists, 4th ed. Washington, DC, ACOG, 1997, p 112.
45. Windle WF: Neuropathology of certain forms of mental retardation. *Science* 140:1186, 1963.
46. Thorp JA, Rushing RS: Umbilical cord blood gas analysis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 26:695, 1999.
47. American College of Obstetricians and Gynecologists: Fetal and Neonatal Neurologic Injury. Technical Bulletin No.163, January 1992.
48. Haverkamp AD, Thompson HE, McFee JG, et al: The evaluation of continuous fetal heart rate monitoring in high risk pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 125:310, 1976.
49. Leveno KJ, Cunningham FG, Nelson S, et al: a prospective comparison of selective and universal electronic fetal monitoring in 34,995 pregnancies. *N Eng J Med* 315:615, 1986.
50. Vintzileos AM, Antsaklis A, Varvarigos I, et al: A randomized trial of intrapartum electronic fetal heart rate monitoring versus intermittent auscultation. *Obstet Gynecol* 81:899, 1993.

REZYME

Hyrje: Qëllimi i kontrollit të mirë gjatë shtatzanisë është të sigurojë shëndetin tuaj dhe të ruaj bebin të shëndoshë deri në lindje.

Qëllimi i punimit: është të paraqesim të dhënat mbi kujdesin e fëmijës gjatë lindjes, duke bërë rishikimin e literaturës.

Të dhëna të përgjithëshme: Fakti që pozicioni i fetusit është i paarrtshëm, vlerësimi i shëndetit të fetusit apo, më mirë, niveli i oksigjenimit të fetusit, ka qenë gjithmonë një detyrë e vështirë. Oksigjenimi i fetusit përcaktohet nga shumë faktorë. MEF-i është bërë mjeti standard i vlerësimit të oksigjenimit të fetusit në lindje. Monitorimi i RZF-së është i besueshëm kur na tregon që fetusi është i mirë-oksigjenuar, por më shpesh jo i besueshëm kur tregon që fetusi është në “detres”. Në lindje, humbja e ndryshueshmërisë, humbja e përshpejtimeve dhe takikardia duhet të interpretohen vetëm si tregues të kompromentimit të fetusit në prani të ngadalësimeve të pastabilizuara, ndërsa si tregues të hipokisë, duhet gjithmonë të paraprijnë shenjat e detresit nervor si pasojë e hipoksisë. Gazet e gjakut të kordonit umbilikal duhet matur sidomos në situatat kur vihet re një RZF i pastabilizuar gjatë lindjes, detres të foshnjës pas lindjes, në rastet e foshnjave premature, dhe kur ndodh aspirimi i mekoniumit.

Përfundim: Megjithëse ka një përputhje midis tipit të RZF-së dhe detresit të të porsalindurit, RZF-ja është një parashikues i varfër i pasojave neurologjike afatgjata. Për më tepër, fetuset me insulte të mëparshme nervore mund të kenë tipa jonormalë të RZF-së, edhe kur janë të oksigjenuar mirë gjatë lindjes.

Fjalët kyç: MEF, RZF, detres, oksigjenimi.

ABSTRACT

Introduction: The purpose of good control during pregnancy is to provide your health and to keep the baby healthy to the east.

Purpose of the work: to present the child care information at birth, making the review of the literature.

General Data: The fact that fetal position is inaccessible, fetal health assessment or, better, the level of fetal oxygenation, has always been a difficult task. Oxygenation of the fetus is determined by many factors. MEF has become the standard tool for assessing fetal oxygenation at birth. RZF monitoring is reliable when it tells us that the fetus is well-oxygenated but more often unreliable when it shows that the fetus is in the "detres". At birth, loss of variability, loss of acceleration and tachycardia should only be interpreted as indicators of fetal comprehensibility in the presence of stabilized decays, whereas hypochilial indications should always precede signs of detrusor as a result of hypoxia. The umbilical cord blood gases should be measured especially in situations where a non-stabilized RZF is observed during maternity, postnatal infant mortality, premature infants, and aspiration of meconium.

Conclusion: Although there is a consistency between the RZF type and the newborn detachment, RZF is a poor predictor of long-term neurological consequences. Moreover, fetuses with previous nerve insulins may have abnormal RZF types, even when they are well oxygenated at birth.

Key words: MEF, RZF, detres, oxygenation.

BIOGRAFI E SHKURTËR E KANDIDATIT – CV

Informatat personale:

Emri dhe Mbiemri	Blerta Bajrami
Datëlindja	24.02.1995
Gjinia	Femër
Nr. Personal	1234010669
Të dhënat kontaktuese	
Telefoni	+37745989344
Adresa	Prizren
Emaili	blertbajrami@gmail.com
Të dhënat e kualifikimit	
Shkolla e mesme e lartë	Mjeksis "Luciano Motroni" Prizren
Universiteti	Universiteti "Fehmi Agani" Gjakovë
Fakulteti	Fakulteti i Mjekësisë
Programi	Mami
Statusi	E rregullt
Nr. ID	140305006