

REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I SHKENCAVE MJEKËSORE TEKNIKE
PROGRAMI DOKTORATURË

DISERTACION

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

“DOKTOR”

TEMA

APLIKIMI I CPAP-IT TË HERSHËM DHE ADMINISTRIMI I SURFAKTANTIT NË
TRAJTIMIN E SINDROMIT TË DISTRESIT RESPIRATOR

KANDIDATI
Faton KRASNIQI

UDHËHEQËS SHKENCOR
Prof. Dr. Edmond PISTULLI

TIRANË, 2022

PËRMBAJTJA

1. Hyrje	6
1.1 Incidenca	6
1.2 Etiologjia	7
1.2.1 Faktorët nga nëna	8
1.2.2 Faktorët gjatë shtatëzënisë	8
1.3 Infeksionet	9
1.4 Epidemiologjia	10
1.5 Sindromi i distresit respirator (SDR)	11
1.5.1 Etiologjia	12
1.5.1 Epidemiologjia	12
1.5.2 Faktorët e rrezikut	13
1.5.3 Manifestimet klinike	14
1.6 Ventilimi i vazhdueshëm në rrugët e frymarrjes-CPAP	20
Indikacionet ku mund të përdoret CPAP-i:	22
Kundërrindikacionet për CPAP	22
Efektet anësore të CPAP-it:	22
Ndërlikime prej pajisjeve	23
1.7 Surfaktanti (beractant)	25
1.7.1 Kriteret për trajtim me surfaktant të SDR në studimin tonë ishin :	26
1.7.2 Përgaditja e surfaktantit:	27
1.7.3 Indikacionet dhe dozimi	27
1.7.4 Dozimi	28
1.7.5 Protokoli i dhënies	28
1.7.6 Monitorimi i pacientit	28
2. Qëllimi i punimit	30
3. Materiali dhe metoda	31
4. Rezultatet	33
5. Diskutimi	86
6. Përfundime	103

7. Rekomandime.....	104
8. Referencat	105
9. Biografia	120

SHKURTESAT

A/S (Apgar–scor)
BPD (Bronchopulmonary dysplasia)
CPAP-n (Continuous pressure airway positive)
DAP (Ductus arterious perzistens)
ECMO (Extracorporeal membrane oxygenation)
ET (Endotrakeal)
FiO₂ (Fraction of inspired oxygen)
FPUL (Fëmijët me peshë të ulët)
FR (Frekuenca respiratore)
FZ (Frekuenca e zemrës)
HIC (Hemoragjia intracranialis)
IUGR (Intrauterine Growth Restriction)
IVF (In vitro fertilization)
JGJ (Javë të gjestacionit)
NaHCO₃ (Natrium bicarbonate)
NEC (Necrotizing enterocolitis)
OBSh (Organiza Botërore e Shëndetsisë)
PaCO₂ (Presioni parcial i dioksidit të karbonit)
PaO₂ (Presioni parcial i oksigjenit)
PEEP (Positive end-expiratory pressure)
pH (Vlerat e pH)
PIP (Peak inspiratory pressure)
QKUK (Qendra Klinike Universitare e Kosovës)
RDS (Respiratory Distress Syndrome)
ROP (Retinopathy of Prematurity)
SHBA (Shtetet e Bashkuara të Amerikës)
TET (Tubi endotrakeal)
VM (Ventilim mekanik)

FALENDERIM

Falenderoj përjetësisht prindët e mi që me rritën, edukuan dhe më përkrahën pa rezervë me shumë sakrificë.

Falenderoj për zemërsisht familjën time, posaçërisht gruan time Dr. Isabere Krasniqi dhe fëmijët e mi Njomzën, Vitën, Rinën, Butrintin dhe Morenë që me inkurajimin e tyre, sakrificën e tyre, durimin e tyre, më bënë të ndihem krenar me ta.

Falenderoj në mënyrë të veçantë Drejtuesin tim shkencor Prof.dr. Edmond PISTULLI për ndihmën e pa rezervë dhe të gjithanshme profesionale, shkencore për realizimin e këtij studimi.

Falenderim për Shoqatën “Americare” që ka bërë të mundur donacionin aq të dobishëm dhe kaq jetik të sigurimit të Surfakantit për grupin e rrezikut të këtyre prematurëve.

1. Hyrje

Prematur llogaritet i porsalinduri me më pak se 37 javë të shtatëzënisë ose më pak se 259 ditë duke llogaritur ditën e parë të menstruacionit të fundit. Prematurët janë një prej shkaktarëve më të shpeshtë të mortalitetit dhe morbiditetit neonatal me konsekuenca afatgjata të pafavorshme për shëndetin.[1][2]

Prematurët që mbijetojnë kanë mundësi shumë të madhe për paralizë cerebrale, deficite sensorike, vështërsi në mësim dhe sëmundje respiratore krahasuar me fëmijë të lindur në kohë. Prej të gjitha vdekjeve të hershme neonatale (vdekje brenda 7ditëve të para të jetës) që nuk janë të lidhura me malformime kongjenitale, 28% prej tyre janë prematurë.[3]

Prematurët janë në rrezik për Sindromin e distresit respirator (SDR) dhe disa prej tyre kërkojnë ventilim mekanik. Komplikimet që shoqërojnë ventilimin mekanik janë kryesisht jatrogjene.

Ventilatorët janë të njohur si kontribues të zhvillimit të displazionit bronkopulmonar (DBP).[4]

Prandaj janë në rritje interesimet për CPAP si mënyrë më e mirë e mbështetjes respiratore e cila e ka zvogëluar morbiditetin dhe mortalitetin.

Klasifikimi i të posalindurve në bazë të javëve të shtatëzënisë:

1. Të porsalindurit parakohe, para javës së 37 të shtatëzënisë
2. Të porsalindurit në kohë, ndërmjet 37 dhe 42 javë të shtatëzënisë
3. Të porsalindurit pas kohe, pas javës së 42 të shtatëzënisë

Klasifikimi i të posalindurve në bazë të peshës së lindjes:

1. Peshë e ulët e lindjes (Low birth weight-LBW) më pak se 2500g
2. Peshë shumë e ulët e lindjes (Very low birth weight-VLBW) më pak se 1500g
3. Peshë ekstremisht e ulët (Extremely low birth weight-ELBW) më pak se 1000g

1.1 Incidenca

Prematurët janë shkaktarët më të shpeshtë të vdekjeve ndër fëmijët në mbarë botën. Në vendet e zhvilluara, vdekshmëria neonatale llogaritet me shumë se një e treta e gjithë vdekjeve tek fëmijët nën 5vjeç.

Rreth 15 milion fëmijë janë prematurë çdo vit (variron nga 5% deri 18% nga gjithë lindjet). Në shumë vende, shpeshësia e prematuritetit është rritur ndërmjet viteve 1990 deri 2010. Komplikimet nga prematuriteti rezultojnë në 0.74milion të vdekur nga 1.57milion në vitin 1990.

Gjasat për mbijetesë tek fëmijët më pak se 23 javë të shtatëzënisë janë zero, mbi 23 javë të shtatëzënisë janë 15 %, 24 javë të shtatëzënisë 55% dhe 25 javë të shtatëzënisë rreth 80%.

Më shumë se 60% e prematurëve lindin në Afrikë dhe Azinë Jugore dhe prematuriteti konsiderohet problem global. Në vendet e varfëra, mesatarja e prematuritetit sillet 12%. Prematurët kanë një risk të lartë për vdekje në vitin e parë të jetës sidomos në periudhën neonatale. Në mbarë botën llogariten 10% e mortalitetit neonatal ose rreth 500.000 vdekje në vit.[5] Në SHBA kur ka patur shumë infeksione dhe shkaktarë tjerë të vdekjeve neonatale, prematuriteti ka përfaqësuar 25% të vdekshmërisë totale.[6]

Incidenca e prematurëve në SHBA vazhdon të rritet sidomos te barrat e shumëfishta. Të porsalindurit parakohe e peshave nën 1500g, predominojnë prematurët. Fëmijët me peshë shumë të ulët (FPUL) përfaqësojnë mbi 50% të vdekjeve neonatale dhe 50% të fëmijëve të hendikepuarëve. Kujdesi perinatal i FPUL përmirëson mbijetesën e tyre. FPUL kanë një incidencë të lartë për rihospitalizim gjatë vitit të parë të jetës, për sekuelat e prematuritetit, infeksione, komplikime neurologjike dhe çrregullime psikosociale.

1.2 Etiologjia

Shkaktarët e prematuritetit, akoma mbeten plotësisht të panjohura dhe shpeshherë janë multifaktoriale.

Afërsisht 45-50% të shkaktarëve të prematuritetit janë idiopatike, 30% janë të lidhura me pëlçitjen e hershme të membranave amnionale dhe rreth 15-20% i atribuohen indikacioneve mjekësore ose lindjeve elektive të prematurëve.[7]

Lindja është një proces kompleks që ndikojnë shumë faktorë.

Katër shkaktarët më të shpeshtë të prematuritetit janë:

1. aktivizimi i parakohshëm fetal endokrin
2. abruptioni i placentës
3. gjakderdhjet dhe
4. infeksionet intrauterine.[8]

Faktorët tjerë të riskut janë: diabeti maternal, tensioni i lartë i nënës, nënat obeze ose me nënpeshë, infeksionet vaginale, tymosja e duhanit, stresi psikik. Është e rekomandueshme që lindja të mos indukohet nga ana e mjekut para 39 javë të shtatëzënisë, përveq nëse kërkohet për arsye mjekësore. Rekomandim i njëjtë është edhe për lindje me sectio cesarea. Arsyje mjekësore

për lindje të parakohshme është preeklamsia. Afërsisht 75% prematurëve mund të jetojnë me trajtim të përshtatshëm. Në shtatëzëna që mund të lindin ndërmjet 24 dhe 34 javë të shtatëzënisë aplikimi i kortikosteroideve mund të përmirësoj prognozën. Prematurët kërkojnë kujdes në ruajtjen e temperaturës trupore, mbështetje në gjidhënie, trajtimin e infeksioneve dhe mbështetje respiratore.

1.2.1 Faktorët nga nëna

Janë në risk të lartë për lindje të parakohshme, moshat e nënës nën 18vjeç dhe mbi 35vjeç gjatësia dhe pesha e nënës mund të luajnë rol.[9] Në SHBA dhe Britaninë e madhe, raca e zezë ka incidencë të prematuritetit 15-18% më shumë se dyfishin e popullatës së bardhë. Filipinezët kanë risk të lartë për prematuritet dhe sillet 11-15% e gjithë të lindurve filipinez në SHBA krahasuar me aziatikët dhe të bardhët që 7.8% janë prematurë.[10] Intervali ndërmjet dy shtatëzënive në 6muaj ose më pak rrit shanset për lindje parakohe. Aktiviteti i rritur fizik, gjendjet e stresit, puna e rëndë, orari i gjatë i punës mund të ndikoj në lindjen e parakohshme.[11] Një anamnezë e abortit spontan ose kirurgjik mund të shoqërohet me risk për lindje të parakohshme. Ushqimi adekuat maternal është i rëndësishëm. Nënata me status të ulët socioekonomik kanë risk për lindje të parakohshme. Nënata me Morbus Celiacus kanë një risk për lindje të parakohshme.[12] Risku i lindjes parakohe është më i lartë kur sëmundja celiake është e pa diagnostifikuar dhe e pa trajtuar.[13] Statusi martesor është i shoqëruar me risk për lindje parakohe, te ato të pa martuara. Shtatëzënia me IVF (in vitro fertilization) jep risk të lartë për lindje të parakohshme sesa shtatëzënitë normale.[14]

1.2.2 Faktorët gjatë shtatëzënisë

Shtatëzënitë multiple (binjake, trinjake) janë faktorë sinjifikantë për lindje të parakohshme. Shtatëzënia trinjake është më shumë e rrezikshme. Shpesh lindja indikohet për arsye shëndetësore: tensioni i lartë, pre-eklampsia, diabeti maternal, astma, sëmundjet e tiroidesë dhe sëmundjet e zemrës.[15][16][17] Disa gra kanë cerviks uteri të dobët ose të shkurtë, ose malformimet e uterusit ndikojnë në lindje të parakohshme.[18][19][20] Gratë me gjakderdhje vaginale gjatë shtatëzënisë kanë rrezik të lartë për lindje të parakohshme, ato që kanë polihidramnion ose oligohidramnion gjithashtu janë në rrezik. Përdorimi i duhanit, alkoolit dhe

kokainës gjatë shtatëzënisë kanë risk të lartë për të lindur parakohe. Tymesja është abuzimi më i shpeshtë gjatë shtatëzënisë dhe kontribuon në lindje me peshë të ulët në lindje.[21][22]

1.3 Infeksionet

Infeksionet luajnë rol të madh në gjenezën e prematuritetit dhe mund të llogaritet rreth 25-40% e të gjithë shkaktarëve të mundshëm.[23] Shpeshtësia e infeksioneve në lindjet parakohe janë në proporcion të zhdrejtë me javët e shtatëzënisë. Infeksionet intrauterine duket të jenë proces kronik.[24] Infeksioni me Mykoplazma gjenitale është i shoqëruar me risk të rritur për lindje parakohe dhe aborte spontane.[25] Infeksionet vaginale bakteriale rrisin rrezikun për lindje parakohe për 1.5-3herë.[26]

Rreziqet specifike për prematurë janë:

- 1) Problemet neurologjike si apnea e prematurit, encefalopatia hipoksike-ishemike, retinopatia e prematurit, çrregullime në zhvillim psikomotor, paraliza cerebrale dhe hemoragjia intraventriculare prek 25% e prematurëve, zakonisht para 32 javë të shtatëzënisë.[27]
- 2) Komplikimet kardiovaskulare mund të rriten prej duktus arterious perzistens deri te mbyllja e tij pas lindjes.
- 3) Problemet respiratore janë të shpeshta veçanërisht SDR, probleme tjera si sëmundje kronike pulmonare si DBP.
- 4) Çrregullimet gastrointestinale dhe metabolike si hipoglicemia neonatale, vështërsi në ushqyerje, rahiti i prematurit, hypocalcemia, hernia inguinale dhe enterokoliti akut nekrotikans.
- 5) Komplikimet hematologjike si anemia e prematurit, trombocitopenia dhe hyperbilirubinemia që mund të komplikohet me kernikterus.
- 6) Infeksionet si sepsisi neonatal, pneumonia dhe infeksionet e traktit respirator.

Tabela 1. Shkaktarët më të shpeshtë të prematuritetit

Fetal
Distresi fetal Shtatëzënia multiple Erythroblastosis foetalis Hydropsi jo imun
Placental
Disfunkcioni placental Placenta previa Abruptio placenta
Uterine
Uterus bicornatus Dilatim i parakohshëm
Maternal
Preeclampsia Sëmundje kronike të nënës (<i>sëmundje të zemrës, të veshkëve</i>) Infekcionet (<i>listeria monocitogenes, streptococcus i grupit B, infeksione të traktit urinar, infeksione gjenitale, chorioamnionitis</i>) Abuzime të barnave (<i>cocaine</i>)
Të tjera
Rupturë e parakohshme e membranave Polihidramnioni Jatrogjen Traumat

*Nelson textbook of Pediatrics, 19th Edition fq 557.

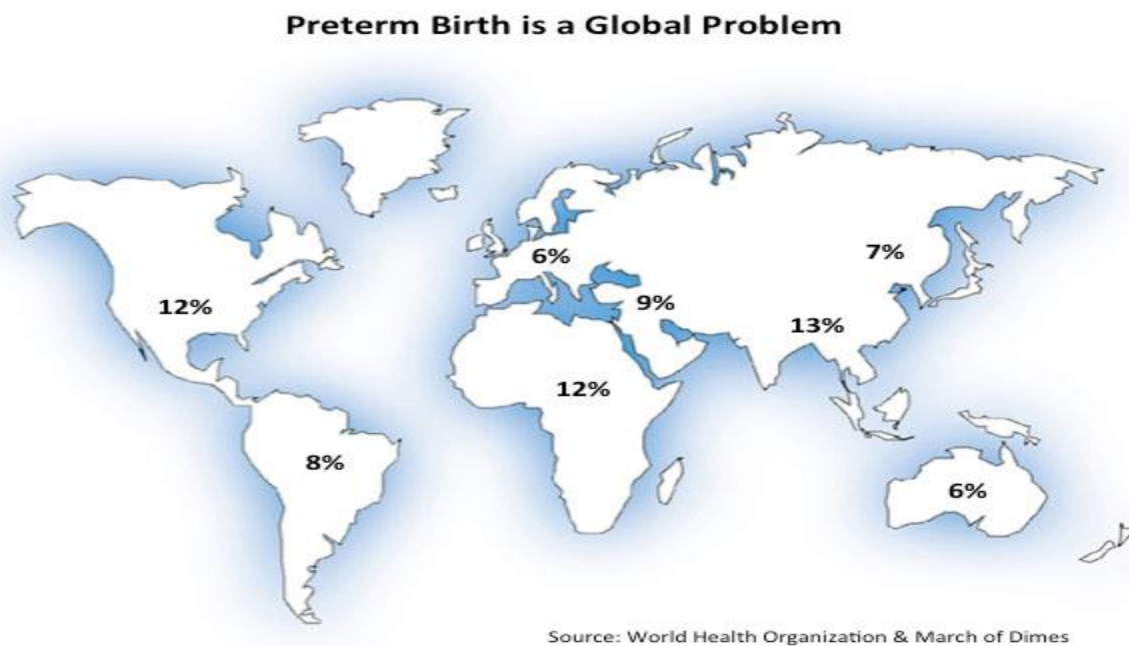
1.4 Epidemiologjia

Në Evropë dhe shumë vende të zhvilluara, incidenca e prematuritetit sillet rreth 5-9% dhe në SHBA janë në rritje 12-13% në dekadën e fundit.[28]

Sipas moshës së shtatëzënisë:

- 5% e prematurëve janë më pak se 28 javë të shtatëzënisë (prematuritet ekstrem)
- 15% 28-31 javë të shtatëzënisë
- 20% 32-34 javë të shtatëzënisë dhe
- 60-70% 34-36 javë të shtatëzënisë

Fig nr 1. Përqindja e prematurëve në botë sipas OBSH.



Prematuriteti më i lartë është në vendet e kontinentit të Azisë dhe Afrikës deri në 13% dhe më i ulët në vendet e Evropës dhe Australisë deri 6%.

Prematuriteti ka një sinjifikancë si kosto faktor në kujdesin shëndetësorë. Një studim në SHBA në 2003 ka përcaktuar koston neonatale në 224.400 dollarë për një të posalindur prej 500-700g, në krahasim me 1000 dollarë për një të posalindur me peshë 3000g. Kostoja rritet me rënien e moshës së shtatëzënisë dhe peshën e lindjes.[29] Çdo 30 sekonda vdes një prematurë, por 75% prej tyre janë të prevenueshme.

1.5 Sindromi i distresit respirator (SDR)

Sindromi i distresit respirator (SDR) ose sëmundja e membranave hyaline është një prej shkaktarëve më të shpeshtë të morbiditetit dhe mortalitetit në periudhën e hershme neonatale. SDR është një nga shkaktarët më të shpeshtë të distresit respirator tek fëmijët e lindur parakohe.[30] SDR ndodh primarisht tek prematurët. Shkaku primar i SDR është mungesa joadekuate e surfaktantit. Haset tek 60-80% e prematurëve nën 28 javë të shtatëzënisë, në 15-30% ndërmjet 32 dhe 36 javë të shtatëzënisë dhe rrallë mbi 37 javë të shtatëzënisë.

Janë bërë përparime të mëdha në menaxhimin e SDR duke përfshirë:

- diagnozën prenatale
- identifikimin e fëmijëve në rrezik për SDR
- prevenimin e sëmundjes përmes dhënies së kortikosteroideve antenatal
- përmirësimin e kujdesit perinatal
- përparime në mbështetje në respirator dhe
- aplikimin e surfaktantit.

Në bazë të këtyre masave të ndërmarra vdekshmëria prej SDR ka rënë.

Me futjen në përdorim të surfaktantit në mënyrë të konsiderueshme është ulur vdekshmëria e prematurëve me SDR dhe në Shtetet e Bashkuara të Amerikës, surfaktantit është identifikuar si i vetmi faktori më i rëndësishëm për zvogëlimin e vdekshmërisë neonatale në fillim të viteve 1990.[31][32] Pavarësisht efikasitetit të surfaktantit në fazën akute të SDR, DBP mbetet një komplikim sfidues tek prematurët dhe incidenca e saj ka qenë e lidhur me përdorimin e ventilimit mekanik.[33]

1.5.1 Etiologjia

Në prematurë, SDR zhvillohet për shkak të mungesës së surfaktantit, që për pasojë ka atelektazën, ventilim/perfusion jo adekuat, hipoventilim me hipoksemi dhe hiperkarbi. Zhvillohet acidoza metabolike dhe respiratore me vazokonstriksion pulmonar. Hipoksia, acidoza metabolike, hipotermia dhe hipotensioni mund të keqësojnë prodhimin e surfaktantit.

Kjo substancë redukton tensionin sipërfaqësor dhe ndihmon të mbaj stabilitetin alveolar me prevenimin e kolapsit alveolar. Surfaktanti në lëngun amnionitik është ndërmjet 28 dhe 32 javë të shtatëzënisë. Niveli i duhur i surfaktantit alveolar është prezent zakonisht pas javës 35 të shtatëzënisë.

1.5.1 Epidemiologjia

SDR prek rreth 1% nga të gjithë të porsalindurit. SDR prek kryesisht të porsalindurit parakohe dhe shpeshësia m'varet prej regjionit në regjion.[34][35] Rreth 12% e fëmijëve që lindin në SHBA janë preterm dhe është më e lartë se vendet tjera të zhvilluara.[36] Rreth 10% e prematurëve në SHBA zhvillojnë SDR çdo vjet.[37] Incidenca është në korelacion të zhdrejtë me

moshën e shtatëzënisë dhe peshën e lindjes. Fëmijët që lindin para 29 javë të shtatëzënisë kanë mundësi 60% të zhvillojnë SDR.[38]

Në vitin 2003, numri total i të lindurve gjallë në SHBA për të gjitha racat ishte 4.089.950, rreth 0.6% të posalindurve zhvilluan SDR, rreth 24.000 ose 6/1000 të lindur gjallë. Në vitin 2005 kanë lindur 4.138.000 të lindur gjallë në SHBA dhe kishte numër më të madh të fëmijëve me SDR sepse numri i prematurëve është rritur nga 11.6% në 12.7%.

SDR prek 40.000 të posalindur çdo vjet në SHBA dhe llogariten 20% e vdekjeve neonatale. SDR tipike prek të posalindurit nën 35 javë të shtatëzënisë. Incidenca e SDR zvogëlohet pas përdorimit të kortikoideve antenatal në vitet e fundit.

1.5.2 Faktorët e rrezikut

Faktorët e mëdhenj të rrezikut për SDR janë prematuriteti, megjithëse sindromi nuk ndodh tek të gjithë prematurët. Faktorët tjerë të rrezikut përfshijnë:diabetin maternal, sectio cesarea dhe asfiksioni perinatal.[39][40][41][42]

Faktorët e rrezikut maternal për lindje parakohe janë: lindjet e mëhershme parakohe, pesha e ulët e nënës, kujdesi i dobët prenatal, varfëria, antarë të grupi minoritar.[43] Te fëmijët e lindur parakohe, rrezikun për zhvillimin e SDR rritet në racën kaukaziane, gjininë mashkull, një fëmijë i lindur me SDR, lindjet cesariane, asfiksioni perinatal dhe diabeti maternal.

Tabela Nr 2. Faktorët që rrisin dhe zvogëlojnë riskun për SDR

Faktorët që rrisin riskun për SDR	Faktorët që zvogëlojnë riskun për SDR
Prematuriteti	Stresi kronik intrauterin
Gjinia mashkullore	Pëlçitja e parakohshme e membranave
Predispozicioni familjar	Hipertensioni arterial
Lindja me SC pa aktivite lindje	Përdorimi i narkotikëve (cocaine)
Asfiksioni perinatal	IUGR ose SGA
Chorioamnionitis	Kortikosteroidet
Barra e shumëfishtë	Hormonet e tiroidës
Diabeti maternal	Agjentët tokolitikë

*Neonatology, management, procedures, on call problems, diseases and drugs, Tricia Lacy Gomella with M. Douglas Cunningham and Fabien G. eyal, six Edition

Deficiencia sekondare e surfaktantit mund të ndodh në fëmijët me:

- Asfiksion intrapartum
- Infeksione pulmonare (p.sh me streptokok β hemolitik)
- Hemoragji pulmonare
- Pneumonia aspirativa me mekonium
- Herni kongjenitale diafragmale dhe hipoplasioni pulmonar.

1.5.3 Manifestimet klinike

Egzaminimi fizikal konsiston në vlerësimin e pjekurisë së shtatëzënisë sipas Ballardit, gjetjeve laboratorike dhe atyre rentgenologjike. Shenjat e SDR zakonisht shfaqen brenda disa minutave të para të pas lindjes me frekuencë respiratore 60/min e më shumë. Disa prematurë kërkojnë reanimim në lindje për shkak të asfiksionit intrapartum ose distresit inicial respirator sidomos ata me peshë nën 1000 gram. Karakterizohet me tahipne, gjëmim, retrakcionet interkostale dhe subkostale, zgjerim të flegrave të hundës dhe cianoze.

Shenjat progresive të distresit respirator janë:

- tahipnea
- rënkimet
- retrakcionet subkostale dhe interkostale
- cianoza
- zgjerimi i flegrave të hundës
- prematurët ekstrem mund të zhvillojnë apne me/ose hipotermi

Ecuria klinike e sëmundjes variron prej:

- peshës së fëmiut,
- shkallës së sëmundjes,
- përdorimit të surfaktantit,
- prezencës së infeksionit,
- nivelit të shantit të gjakut ndërmjet DAP dhe
- ventilimit të asistuar që është inicuar.

Apnetë e përsëritura dhe respiracionet jo rregullare janë shenja që kërkojnë intervenim të menjëhershëm. Pacientët mund të kenë acidozë respiratore, metabolike, edema, ileus, oliguria.

Në shumicën e rasteve, shenjat dhe simptomet tërhiqen brenda 3 ditëve, pastaj vie tek përmirësimi gradual. Vdekja mund të vie për shkak të çrregullimeve të rënda të statusit acido bazik (SAB), emfizemës intersticiale, pneumotoraksit, hemoragjisë pulmonare ose hemoragjisë intrakraniale (HIC). Vdekja mund të shtyhet pas disa javëve dhe muajve nëse zhvillohet displazioni bronkopulmonar (DBP) në fëmijët me SDR të rëndë.

Mbështetje e hershme e prematurit sidomos në trajtimin e acidozës, hipoksisë, hipotensionit dhe hipotermisë mund të përmirësoj prognozën e SDR.

E rëndësishme të monitorohen:

- frekuenca e zemres (FZ)
- frekuenca e frymarrjes (FR)
- saturimi i oksigjenit (SaO_2)
- presioni parcial i oksigjenit (PaO_2)
- presioni parcial i dikosidit të karbonit (PCO_2)
- vlerat e pH
- niveli i bikarbonateve (NaHCO_3)
- elektrolitet
- glikemia
- hematokriti (Hct)
- tensioni arterial (TA)
- temperatura trupore

Diagnoza bazohet në shenja klinike, gjetje radiografike dhe analizave gazore. Gjetjet laboratorike karakterizohen me hipoksemi dhe më vonë hipoksemi progresive, hiperkapni dhe acidozë metabolike.

Në diagnozën diferenciale bëjnë pjesë:

- Anemia akute
- Sindroma e aspirimit
- Refluksi gastroezofageal
- Hipoglicemia
- Pneumonia
- Policitemia

- Pneumomediastinum
- Pneumotoraksi
- Sindromi i vdekjes së papritur
- Tahipnea transitorë e porsalindurit

Procedurat e qasjes vaskulare që përdoren në fëmijët me SDR janë: plasimi i vijës intravenoze (IV), kateterizimi i arteries umbilikale, prerja e kordonit umbilikal, kateterizimi umbilikal venoz. Procedurat tjera janë: sedimi, analgjezioni, punkcioni i arteries arteriale, venoze ose kapilare, intubimi trakeal ose trakeostomia, bronkoskopia, plasimi i tubit torakal, plasimi i tubit perikardial, plasimi i tubit gastrik, transfuzioni i gjakut, produkteve të gjakut dhe eksanguinotransfuzioni, punkcioni lumbal, kateterizimi urinar ose punkcioni i vezikës urinare.

Analizat gazore zakonisht përdoren në SDR nëse klinikisht ka indikacion, zakonisht merret gjak kapilarik, mundet edhe gjak venoz ose arterial. Analizat gazore mund të identifikojnë acidozën metabolike dhe respiratore gjatë hipoksisë. Acidoza respiratore ngjan për shkak të atelektazës alveolare dhe/ose mbiajrosjen në rrugët terminale.[44] Acidoza metabolike primarisht është laktike, e cila rezulton prej perfuzionit të dobët dhe metabolizmit anaerob.

Hipoksia ndodh prej shuntit djathtas - majtas nëpërmes duktus arteriosus dhe ose foramen ovale. Pulsimet oksimetria është metodë jo invazive që përdoret për të monitoruar saturimin e oksigjenit që duhet të mbahet 90-95%.

Radiografia e mushkërive tek të porsalindurit me SDR mund të zbulojë ndryshime bilaterale, difuze, pamje të xhamit të thyer, bronkogram, ekspandim i dobët i mushkërive. Silueta e zemrës është normale ose e rritur.



Figura Nr.1 SDR pa surfaktant



Figura Nr.2 SDR pas aplikimit të surfaktantit

Kardiomegalia mund të rezultojë nga asfiksioni prenatal, diabeti maternal, DAP dhe ndonjë anomali shoqëruese kongjenitale të zemrës ose ekspandim i dobët i mushkërive.

Këto gjetje mund të alterojnë me terapinë me surfaktant të hershëm dhe ventilim mekanik adekuat.

Gjetjet radiologjike të SDR nuk mund të zbulojnë diferencën prej pneumonisë që më së shpeshti shkaktohen nga streptokoki β hemolitik i grupit B.

Ekokardiografia bëhet në fëmijë me DAP dhe mund të përcaktohet niveli i shuntit më Dopler. Gjithashtu është i dobishëm në dignostifikimin e hipertensionit pulmonar, vlerësimin e funksionit kardiak dhe përjashtim të sëmundjeve strukturale të zemrës.

Një neonatolog me përvojë në reanimim dhe kujdesin e prematurit duhet të pres lindjen e prematurit me më pak së 28 javë të shtatëzënisë. Këta të posalindur janë në risk të lartë për keq adaptim, që do të inhibojnë prodhimin e surfaktanit në sallë të lindjes.

CPAP-i shpesh përdoret të prematurët me frymarrje spontane menjëherë pas lindjes si alternativë potenciale e intubimit dhe zëvendësimi me surfaktant për të minimizuar zhvillimin e DBP. Disa qendra kanë raportuar sukses me përdorimin e CPAP të hershëm për të zvogluar komplikimet që shoqërojnë intubimi dhe ventilimin mekanik.[45][46]

Obstetrit me përvojë duhet të kujdesen për nënat, të posalindurit e të cilave janë në një rrezik në rritje për SDR, mundësisht të bëhet në një qendër terciare. Strategjitë për të parandaluar lindjen e parakohshme përfshijnë:

- regjim shtrati
- tokolitikë
- antibiotikë dhe
- administrim të kortikosteroideve antenatale.[47][48][49][50][51]

Kortikosteroidet reduktojnë në mënyrë sinjifikante incidencën dhe mortalitetin e SDR, kortikosteroidet gjithashtu reduktojnë nevojën për kohëzgjatje në ventilim mekanik (VM) dhe pranimin në Njësinë e kujdesit intensive, incidencën e hemoragjisë intrakraniale, enterokolitin nekrotikans, sepsën e hershme neonatale dhe vonim në zhvillim psikomotor.

Kortikosteroidet rekomandohen gjithë shtatëzënave 24-34 javë të shtatëzënisë ku pritet lindja brenda 1 javë. Përsëritja e dozës së betametasonit mund të reduktoj morbiditetin neonatal dhe kohëzgjatjen në ventilim mekanik, si dhe kanë efekt sinergjist me surfaktantin egzogjen.

Përdorimi i tyre rrit maturitetin fetal pulmonar dhe konsiderohen si kujdes standard. Rekomandohet në dhënien në dy doza nga 12mg të betametasonit intra muskular brenda 24orëve. Një kurs i kortikosteroideve antenatal redukton riskun për SDR dhe vdekje neonatale.

Komplikimet e SDR mund të jenë akute dhe kronike.

Prej komplikimet akute më të shpeshta janë:

1. Ruptura alveolare siç janë: pneumomediastinumi, pneumoperikardiumi emfizema intersticiale, pneumotoraksi, mund të ketë ndodhur, kur fëmiju me SDR papritmas keqësohet me hipotension, apne ose bardikardi ose kur acidoza metabolike është perzistente.[52]
2. Infeksionet mund të komplikojnë SDR dhe mund të manifestohen si keqësim befasues, devijim i formulës leukocitare, dhe/ose trombocitopenia. Gjithashtu edhe procedurat invasive (për shembull veno punkcionet, inserimi i kateterit umbilikal, përdorimi i pajisjeve të respiratorit) mund të preket nga imuniteti i dobët. Kur septicemia është e dyshimtë, merret hemokultura nga dy vendet të ndryshme dhe fillohet me terapi initiale dhe fungale derisa të arrin hemokultura. Disa njësi të kujdesit intensiv (NICU) përdorin terapi profilaktike në prematurët ekstrem, duke e zvogëluar incidencën për sepsë me kandidë.[53]
3. Hemoragjia intrakraniale (HIC) dhe leukomalacioni periventrikular (LPV) ndodh në 20-40% të prematurëve me shpeshtësi më të madhe tek fëmijët me SDR që kërkojnë ventilim mekanik. Ultrasonografia këshillohet në javën e parë tek prematurët më pak se 32 javë të gjestacionit dhe ata me 36 javë të gjestacionit para lëshimit në shtëpi ose nëse manifestojnë konvulzione.
4. Ductus arteriosus perzistens (DAP) mund të komplikoj ecurinë e SDR, veçanërisht menjëherë pas terapisë me surfaktant. Dyshim për DAP është të fëmijët që keqësohen pas përmirësimit fillestar ose që kanë sekrecion trakeal me gjak. Megjithëse ndihmon zhurma në zemër në diagnozën për DAP, një eko e zemrës konfirmon diagnozën. Fëmijët që kërkojnë pak oksigjen dhe janë klinikisht stabil nuk kërkojnë mjekim dhe DAP-i mund të mbyllet spontanisht. Trajtimi me ibuprofen mund të përsëritet gjatë 2 javëve të para nëse DAP mbetet i hapur.[54] Rrallë duhet të mbyllet kirurgjikisht.
5. Hemoragjia pulmonare rritet në prematurët veçanërisht pas aplikimit të surfaktantit. Rritja e PEEP-it në respirator dhe dhënia e epinefrinës intratrakeal menaxhon

hemoragjinë pulmonare. Në disa të porsalindur me SDR, hemoragjia pulmonare mund të shoqërohet me DAP.

6. Enterocolitis akut nekrotikans (NEC), dyshim për përforim të NEC-it ka, nëse kemi gjetje abdonormale si në egzaminim fizikal ashtu edhe në atë rengentologjik. Me radiografi të abdomenit konfirmohet prezenca e ajrit. Perforimi spontan ndodh te rastet e rënda dhe mund të shoqërohet me përdorim të steroideve apo indometacinës.
7. Apnea e prematurit është e shpeshtë tek prematurët me peshë ekstreme të ulët dhe incidenca rritet me terapinë e surfaktantit, e mundshëm pas ekstubimit të hershëm. Menaxhimi i apnesë bëhet me caffeine, CPAP, ose ventilim mekanik. Duhet të përjashtohet septicemia, konvulzionet, refluksi gastroezofageale dhe acidoza metabolike.

Nga komplikimet kronike të SDR veçojmë:

1. Displazioni bronkopulmonar (DBP) është sëmundje kronike e mushkërive tek prematurët që kërkojnë oksigjen. DBP është direkt i lidhur nga presioni me volum të lartë, përdorimi i ventilimit mekanik ose duke menaxhuar infeksionet. Përdorimi postnatal i terapisë me surfaktant, ventilimi i kujdeshëm, vitamina A, dozë e vogël e steroideve, inhalim me acid nitrik mund të reduktoj shkallën e DBP.[55] DBP mund të shoqërohet me refluks gastroezofageal ose vdekje të papritur. CPAP-i është shoqëruar me rënie të DBP në disa hulumtime klinike.[56][57] Me përparimet e fundit në kujdesin perinatal- neonatal, është rritur trendi i rritjes së displazionit bronkopulmonare ndërmjet të mbijetuarëve nga prematuriteti.[58] Rreziku për DBP është në proporcion të zhdrejtë me peshën e lindjes me incidencë të lartë të raportuar të 85% tek fëmijët me peshë ndërmjet 500-699 gram, por vetëm 5% tek fëmijët me peshë mbi 1500g.[59][60]
2. Retinopatia e prematurit (ROP). Fëmijët me SDR që kanë presion të O_2 në vlera 100% janë në rrezik për ROP. Duhet të përcillet presioni parcial i O_2 dhe të mbahet në vlerat 50-70mmHg. Megjithëse pulsoksimetri përdoret tek të gjithë prematurët e sëmuarë, nuk është i dobishëm në parandalimin e ROP. Është e rekomandueshme egzaminimi i syve i të gjithë prematurëve nën 34 javë të gjestacionit dhe atyre me indikacion. Nëse ROP progredon, duhet terapi me laser ose krioterapi dhe përdoret për të prevenuar shkolitjen e retinës dhe verbimin. Megjithëse është terapi premtuese për ROP, është e rekomandueshme përdorimi rutinë.[61]

3. Çrregullimet neurologjike. Ndodhin afërsisht në 10-70% të rasteve dhe është në korelacion të zhdrejtë me javët e gjestacionit dhe m'varet prej shkallës së HIC dhe pranisë së hipoksisë dhe infeksioneve. Dëmtime në dëgjimin dhe handikepet vizuale mund të atakojnë shumë fëmijë. Mund të manifestojnë çrregullime në mësim dhe sjellje jonormale. Është e rekomandueshme përcjellja periodike e këtyre fëmijëve dhe të detektohen këto çrregullime neurologjike dhe të ndërmerren masa të përshtatshme.

1.6 Ventilimi i vazhdueshëm në rrugët e frymarrjes , CPAP

(Continuous Positive Airway Pressure)

Fjala CPAP rrjedh nga anglishtja dhe është shkurtesë për presionin pozitiv të vazhdueshëm në rrugët e frymarrjes. CPAP –i është përdorur primarisht në trajtimin e deficiencës së surfaktantit në fëmijët prematurë për shumë vite.[62]

CPAP-i është një opsion i frymëmarrjes joinvazive dhe një mjet për të shmangur efektet e dëmshme të ventilimit me presion pozitiv. Prematurët me SDR mesatar shpesh mund të menaxhohen vetëm në CPAP, pa trajtim të surfaktantit ekzogjen.[63][64]

Udhëzimet evropiane për trajtimin e SDR rekomandojnë intubimin dhe profilaksën me surfaktant brenda 15 minutash nga lindja për të gjithë prematurët nën 26 javë të shtatzënisë por me përdorimin e CPAP-it të hershëm në kohën optimale.[65]

CPAP-i është një lloj O₂ terapia e sajuar për të porsalindurit që mund të marrin frymë spontanisht. Në mushkërinë e sëmuarë, alveolat priren të palosen (kolabohen). Nëpër alveolat e palosura, oksigjeni nuk mundet të kalojë prej alveolave në gjak. Me anë të presionit pozitiv të vazhdueshëm, mund të parandalohet dukuria e kolabimit të alveolave. Në këtë mënyrë CPAP-i, duke i mbajtur të hapura alveolat, ndihmon në përmirësimin e oksigjenimit të gjakut të fëmijës.

Për herë të parë është përdorur në vitin 1971 në menaxhimin e SDR dhe është përshkruar nga Gregory me bashkëpunëtorë.[66] CPAP-i ka shënuar një modalitet primar terapeutik kur Gregory me bashkëpunëtorë kanë demonstruar redukimin e SDR në mortalitetin e SDR.[67][68][69]

Oksigjeni ishte mënyra e parë terapeutike përpara hyrjes në përdorim të CPAP-it. Oksigjeni është dhënë përmes kanjules nazale, ose oksigjen kaskë, ose në izoletë për të trajtuar fëmijët me SDR mesatar ose pas heqjes nga CPAP ose ventilim i asistuar.[70] CPAP–i mban alveolet e hapura në fund të ekspiriumit, zvoglon shuntin djathtas-majtas. CPAP-i shpesh ipet përmes prongave nazale.[71]

CPAP-i është një terapi zëvendësuese, pas dhënies së surfaktantit nëse ventilim i asistuar i prolonguar nuk kërkohet. Përdorimi i CPAP-it, pas terapisë initiale me surfaktant ka treguar sukses në disa fëmijë.



Figura Nr 3. Neopuffi që përdoret tek prematurët me SDR, që nga salla e lindjes deri në njësinë e kujdesit intensiv.

CPAP-i mund të përdoret pas ekstubimit në fëmijët me SDR që të prevenoj atelektazën dhe të prevenoj apnenë tek prematurët.

Qëllimet e terapisë me CPAP- n për prematurët me SDR janë:

- të mbajnë pH: 7.25-7.40
- presionin parcial të oksigjenit (PaO_2):50-70mmHg dhe
- dioksidin e karbonit (PCO_2):40-65mmHg

Përdorimi i tij është në rritje në 20 vitet e fundit. Tani është baza kryesore në mbështetjen respiratore tek prematurët. Duhet të përdoret pas ekstubimit nëse PCO_2 është nën 8.6kpa, pH mbi 7.2, FiO_2 nën 50%, frekuenca respiratore nën 20.

CPAP-i mund të vonoj ose të prevenoj nevojën për intubim endotrakeal. Për të minimizuar dëmtimet e mushkërisë që lidhen me intubim dhe ventilim mekanik është me interes përdorimi i CPAP-it si terapi initiale në trajtimin e SDR, madje edhe tek fëmijët me peshë shumë të ulët. CPAP-i, mund të përdoret edhe pas ekstubimit dhe mund të zvogëloj shanset për rintubim.

Përdorimi i hershëm i CPAP-n për FPUL fillon në sallën e lindjes dhe njëherit zvogëlon nevojën për mbështetje respiratore. Nëse prematurët me SDR nuk e mbajnë SaO_2 mbi 85% me FiO_2 40-70%, duhet vendosur në ventilimi mekanik dhe duhet dhënë surfaktant.

Terapia e kombinuar e CPAP-it me surfaktant është përdorur tek fëmijët me SDR në vitin 1980.

CPAP-i është efektiv në disa grupe të prematurëve me SDR. Ka benefite kur përdoret edhe surfaktanti.

Prematurët me insuficiencë respiratore dhe apne kërkojnë ventilim mekanik, edhe prematurët që kanë apne persistente gjithashtu kanë nevojë për ventilim mekanik.

Qëllimi i ventilimit mekanik është të përmirësoj oksigjenimin dhe të eliminoj CO₂ pa shkaktuar dëme pulmonare ose toksicitet të oksigjenit. Një strategji që të minimizoj dëmet në mushkëri është përdorimi i CPAP-ET, hiperoksia gjithashtu mund të kontribuoj në dëm të mushkërive tek prematurët. Koncentrimet e O₂ të ulëta reduktojnë retinopatinë e prematurit (ROP) dhe DBP. Shumë prematurëve të ventiluar ipen sedativë për dhembje si benzodiazepinët ose opiate (morfin, fentanyl), midazolam është më i përshtatshmi tek porsalindurit si sedativë efektiv.

Indikacionet ku mund të përdoret CPAP-i:

1. Distresi respirator
2. Pneumonia
3. Edema pulmonare
4. Aspirimi mekonial
5. Veset pa cianozë të zemrës me shunt majtas-djathtas
6. Dobësimi i frymëmarrjes
7. Apnetë e përsëritura
8. Trakeomalacioni

Kundëriindikacionet për CPAP

1. Anomalitë e sipërme të rrugëve të frymëmarrjes (palatoschisis, atresioni i koaneve)
2. Fistula trakeo-ezofageale
3. Hernia diafragmale
4. Jostabiliteti i rëndë kardiovaskular
5. Nevoja për ventilim mekanik për shkak të dështimit ventilator, mbajtja e oksigjenit në gjakun arterial PaO₂ nën 8kpa dhe pH mbi 7.25 ose apnea e rëndë dhe rekurente.

Efektet anësore të CPAP-it:

- a) Barotraumat
- b) Pneumotoraksi
- c) Pneumomediastinumi
- d) Emfizemë të nënlëkurës

- e) Emfizemë intersticiale
- f) Keqësim të rikthimit venoz me pamjaftueshmëri të zembrës
- g) Rënie të sasisë së gjakut në tru
- h) Keqësim të funksionit të veshkave

Ndërlikime prej pajisjeve

- A. Dëmtime të mukozës deri në nekrozë të indeve prej kanjulës dhe tubave
- B. Ngushtim të trakesë
- C. Trakeomalacion
- D. Fryrje të barkut prej ajrit në stomak
- E. Aspirim të përmbajtjes së stomakut
- F. Dëmtim të perdes së hundë
- G. Infeksion

Duke siguruar shtypjen pozitive në fund të ekspiriumit me CPAP, i cili ndihmon stabilizimin e mushkërive, e redukton rezistencën e rrugëve ajore dhe e rrit kapacitetin funksional residual dhe mund të prevenojë dëmtimin e mushkërive dhe zhvillimin e SDR edhe në mushkëritë që kanë mungesë të surfaktantit.[72]

Kirby dhe deLemos kanë futur në përdorim ventilimin e asistuar disa dekada më parë.[73] Ventilimi i asistuar më tutje ka zvogëluar SDR si dhe morbiditetin dhe mortalitetin. Ventilatorët e më hershëm janë shoqëruar me komplikime siç janë pneumotoraksi, DBP, hemoragji intraventrikulare.

Ventilimi sinkron intermitten (VSI) është një teknikë e cila mundëson sinkronizimin e frymarrjes me atë të ventilatorit.[74] Ditëqëndrimi i intubimit ishte më e shkurtër dhe nevoja për oksigjen zvogëlohet krahasuar me ventilimin konvencional. Studimet për fëmijët me 28-34javë të shtatëzënise me SDR që kërkojnë surfaktant, ekstubimin i hershëm dhe vendosja në ventilim sinkron intermitet ishte e dobishme.

Ventilimi me frekuencë të lartë (VFL) redukton sëmundjet kronike të mushkërive.[75]

Oksidi nitrik (NO) është trajtim i sigurtë dhe efektiv për fëmijët afër terminit me hipertension pulmonar dhe insuficiencë hipoksike respiratore, roli i tij në SDR është vërtetuar.[76] Inhalimi i NO ka vazodilatim selektiv pulmonar dhe në prematurët mund të ketë rol në zvogëlimin e inflamacionit, redukton stresin oksidativ dhe ndikon në zgjerimin e alveoleve.

Terapia mbështetëse

Rregullimi i temperaturës: hipotermia rrit konsumimin e oksigjenit, sidomos në prematurët me SDR. Është e rëndësishme prevenimi i hipotermisë në fëmijët me SDR gjatë lindjes, reanimimit dhe transportit. Kujdesi i këtyrë fëmijevë për një temperaturë optimale bëhet duke përdorur inkubatorin ose radiantin.

Fluidet në fëmijët me SDR fillohet me 10% glukozë intravenoz 60-80ml/kg/ditë. Bëhet monitorimi i glikemisë, elektroliteve, kalciumit. Shtohet kalciumi pas lindjes me rrugë intravenoze, gradualisht rriten fluidet deri 120-140ml/kg/ditë. Pas stabilizimit të prematurit, fillohet nutricionin me aminoacide dhe lipide brenda 24-48 orëve pas lindjes. Sa më shpejt që lejon gjendja të fillohet në volume të vogla të qumshtit të nënës duke përdorur SOG.

Sistemi hematopoetik dhe anemia: Vlerësohet statusi cirkulator i fëmiut, frekuenca e zemrës, perfuzioni periferik, tensioni arterial, ipet gjak ose volum ekspander dhe vazopresor–barna vazoaktive. Anemia dhe humbja e gjakut mund të minizohet duke përdorur transfuzion placentar në lindje, duke kufizuar humbjet e gjakut me analiza gazore dhe elektrolite-vlerësimet dhe duke përdorur eritropoetinën me hekur në prematurët ekstrem.

Dhënia e antibiotikëve: fillohet të gjithë të porsalindurit me antibiotikë që manifestojnë SDR në lindje, pas marrjes së hemokulturës, pasqyrës së gjakut, dhe proteinës C reaktive (CRP). Ndërprerja e antibiotikëve bëhet brenda 2-5ditëve me vonë, nëse hemokultura është negative dhe nëse faktorë rreziku maternal nuk janë gjetur.

Prindërit dhe përkrahja e familjes: Prindërit shpesh i nënshtrohen stresit emocional dhe financiar, kur fëmija është në gjendje kritike të sëmuarë, apo fëmijët me SDR janë edhe me komplikime shoqëruese. Prindërit mund të ndihen fajtor dhe mund të bëhen të paafte për të posalindurin në njësinë e kujdesit intensive dhe mund të jenë anksioz rreth prognozës së fëmiut të tyre. Prandaj përkrahja adekuate, mund të sigurojë prindërve dhe familjes së tyre ti prevenojnë ose minimizojnë këto problem.

Para se të lëshohet fëmiu nga spitali, duhet të vaksinohet dhe të përcillet nga mjekët multidiciplinar për problemet eventuale.

1.7 Surfaktanti (beractant)

Surfaktanti pulmonar është një kompleks fosfolipoprotein i formuar nga qelizat alveolare të tipit II. Sipas OBSH, surfaktanti është në listën esenciale të barnave dhe njëherit ndër barnat më të rëndësishme e të nevojshme në sistemin bazik të shëndetit të të porsalindurve parakohe.

Praktikat aktuale në neonatologji, rekomandojnë administrimin e surfaktantit sa më shpejt pas lindjes në fëmijët me sindromin e distresit respirator.[77]

Surfaktanti degradohet ose inaktivizohet dhe kontribuon në prezencë të inflamacionit të mushkërive dhe infeksionit.[78]

Surfaktanti redukton akumulimin e fluidit dhe mban të hapura rrugët ajrore. Degradimi i surfaktantit ose inaktivimi mund të kontribuoj në rritjen e ndjeshmërisë në inflamacion dhe infeksion.[79]

Infeksionet mund të keqësojnë efektivitetin e surfaktantit në fëmijët me SDR.[83][84][85]

Funksioni i surfaktantit:

- Të rrit kompliansën e mushkërive.
- Të prevenoj atelektazën në fund të ekspiriumit
- Për të minimizuar kolabimin e rrugëve ajrore.

Komplianca e mushkërive dhe ventilimi zvogëlohen kur indi fillon të bëhet i sëmurë dhe fibrotik. Tensioni sipërfaqësor variron sipas volumit të ajrit në mushkëri, i cili mbron atë prej atelektazës në volume të ulëta dhe dëmtime të indeve në nivel të volumit të lartë.[80]

Hulumtuesi John Clementes identifikoi surfaktantin dhe rolin e tij në vitin 1950. Dr. Mary Avery zbuloi që mushkëria e prematurit nuk mund të prodhoj surfaktant. Deri kohëve të fundit, Exosurf, Curosurf, Infasurf dhe Surfaktanti ishin të vetmet surfaktanta të aprovuar për përdorim në SHBA.

Surfaktanti është suspension intratrakeal sterile, surfaktant jo pirogjen pulmonar për përdorim vetëm intratrakeal. Është ekstrakt natyral i mushkërive të kafshëve që përmban fosfolipide.

Përbërja konsiston në ; 25mg/mL fosfolipide, 0.5-1.75mg/mL triglyceride, 1.4-3.5mg/mL acide të lira yndyrore dhe më pak 1.0mg/mL protein. Të gjitha janë të suspenduara në 0.9% tretje fiziologjike dhe të sterilizuara.

Tensioni sipërfaqësor variron konform volumit të ajrit të mushkërive, i cili mbron prej atelektazës në volumin e ulët dhe dëmtim të mushkërive dhe volum të lartë.[81][82]

Cdo ml i surfaktantit përmban 25mg të fosfolipidesh.

Surfaktanti është materie që prodhohet nga qelizat epiteliale të quajtura pneumocitet e tipit II. Sinteza e surfaktantit fillon në 24-28 javë të shtatëzënisë.



Fig nr 2. Surfaktanti që përdorim në Klinikën tonë tek prematurët me SDR.

Qelizat e tipit të II janë shumë senzitive dhe zvoglohen në asfiksi në periudhën neonatale. Maturimi i qelizave të tipit II rritet me dhënien e kortikosteroideve antenatal dhe stresin kronik intrauterin siç janë hipertensioni i nënës, ngecje intrauterine (IUGR) dhe shtatëzënia gemellare. Surfaktanti përbëhet kryesisht nga fosfolipidet (75%) dhe proteinet (10%).

Tretmani fillon sa më shpejt që është e mundur pas lindjes, doza përsëritet endotrakeal (ET) çdo 6-12orë në total për 2-4orë m'varet prej preparatit.

1.7.1 Kriteret për trajtim me surfaktant të SDR në studimin tonë ishin :

- Prematurët me 28-34 javë të shtatëzënisë
- Shenjat klinike për SDR (cianoza, takipnea, retrakcionet, gjëmimet)
- Shenjat rentgenologjike
- Nevojat për oksigjen më shumë se 40% në kaskën e kokës për ta mbajtur saturimin prej 85% deri 94%
- Prematurët të mos jenë më të vjetër se 72 orë (3 ditë) prej lindjes
- Doza mund të përsëritet pas 6 orësh, nëse kërkohet FiO_2 më shumë se 40%
- Kufizimi në 2doza

Qëllimi i trajtimit me surfaktant:

- Të shmanget përdorimi i respiratorit
- Të shmangen dëmtimet e mushkërive

1.7.2 Përgaditja e surfaktantit:

Surfaktanti vie në shfrytëzim në flakone me 4ml dhe 8ml. Flakonat e 4ml duhet të shfrytëzohen për prematurët që peshojnë 1kg ose më pak. Flakonat e surfaktantit duhet të ngrohen në ajrin e dhomës para administrimit rreth 20 minuta. Nuk duhet të vendoset nën ngrohësin radiant për ta ngrohur.

E tërë përmbajtja e flakonit duhet të tërhiqet me shiringë. Surfaktanti i pashfrytëzuar i cili mbetet në shiringë duhet të shënohet me numër dhe me emrin e pacientit, datën dhe kohën e dhënies. Pastaj mund të rikthehet në frigorifer. Pas 8 orësh nëse nuk shfrytëzohet duhet të hudhet.

Surfaktanti i cili është i ngrohur në ajrin e dhomës mirëpo nuk është hapur mund të rikthehet në frigorifer për shfrytëzimin të mëvonshëm tek ndonjë prematur tjetër.

Pasi që kjo mund të bëhet vetëm një herë, kjo duhet të shënohet me datë dhe faktin se ka qenë i ngrohur në ajër të dhomës një herë. Të shmanget tundja e flakonit.

1.7.3 Indikacionet dhe dozimi

Surfaktanti indikohet për qëllime preventive dhe terapeutike në prematurët me SDR. Surfaktanti redukton në mënyrë sinjifikante incidencën për SDR, mortalitetin nga SDR dhe komplikimet akute.

Surfaktanti ipet vetëm për përdorim intratrakeal.

Mundet shpejt të përmirësoj oksigjenimin dhe kompliancën e mushkërive. Duhet të përdoret nga mjekët e specializuar dhe me eksperiencë me intubim, menaxhim në ventilator dhe kujdes të përgjithshëm me prematurë. Fëmijët që marrin surfaktant, duhet të monitorohen me metoda transkutane të saturimit të oksigjenit dhe dioksidit të karbonit.

Gjatë procedurës së dhënies së surfaktantit mund të ketë episode transitore të bradikardisë dhe rënie të saturimit.

Rritet propabiliteti për sepsë nozokomiale pas trajtimit me surfaktant.

Reakcionet e padëshirueshme; desaturimi, hipertension, hipocarbi, hipercarbi dhe apne.

1.7.4 Dozimi

Doza e surfaktantit është 4.0ml/kg ose sa është pesha në kg, po aq ml për kuadrant. Doza mund të përsëritet edhe një herë pas 6orësh. Dhënia në bolus e surfaktantit pas lindjes me presion pozitiv 3-4cm (PEEP) dhe presion pozitiv mund të përmirësoj distribuimin homogjen.

Përgaditjet e një surfaktanti ideal për të trajtuar prematurët me SDR dhe sekuelat nuk janë identifikuar.[83][84]

1.7.5 Protokoli i dhënies

Të prehet tubi endotrakeal (TET) 0.5cm mbi numrin e cm të TET ku do te inserohet kateteri. Thellësia korrekte e inserimit është gjatësia e TET + 5cm.

Prematurët vendosen në infratavolinë kur është e gatshme për administrim. Prematurët vendosen në 4 pozita. Radha e pozicionimit nuk është me rëndësi.

- Koka poshtë, i kthyer në anën e djathtë
- Koka lartë, i kthyer në anën e djathtë
- Koka lartë, i kthyer në anën e majtë
- Koka poshtë i kthyer në anën e majtë

Pas inserimit të kateterit në thellësinë e duhur gjatësia e TET + 5cm, administrohet $\frac{1}{4}$ e dozës totale prej 4.0ml/kg në secilën pozitë aq ml sa është pesha në kg për secilën pozitë. Pastaj kateteri tërhiqet menjëherë ndërsa mbetet për 30 sekonda në atë pozicion. Ky proces përsëritet deri sa të bëhet administrimi në të katër pozitat. Pastaj ventilohet me dorë për një kohë derisa të bëhen frymarrjet më të rregullta dhe fillimisht provohet që foshnja të vendoset në CPAP-n.

1.7.6 Monitorimi i pacientit

Pacientët në fillim mund të kenë desaturim për shkak të obstrukcionit masiv të rrugëve ajrore nga vërshimi i papritur i rrugëve ajrore me surfaktant. Pasi që të absorbohet surfaktanti, saturimi i oksigjenit zakonisht do të rritet në mënyre rapide deri në 100%. FiO_2 mund të zvogëlohet në mënyrë rapide deri në pak se 0.30. Absorbimi i surfaktantit mund të bëhet brenda disa minutave.

Duhet të plotësohen formularët e aplikimit të surfaktantit. Gjithsesi të shënohen të dhënat 1 orë pas dhënies së surfaktantit dhe 6orë pas dhënies, komplikimet që ndërlidhen me dhënien e surfaktantit si dhe të dhënat për gjendjen e foshnjës në lëshim.

Terapia e hershme me surfaktant te prematurët të përcjellur me ekstubim të hershëm dhe vendosjen në CPAP-n zvogëlon nevojën për qëndrimin në ventilim mekanik dhe rënien e incidencës për pneumotoraks. Shpeshtësia e hemorragjisë pulmonare, NEC, ROP, HIC leukomalacion periventricular dhe DBP nuk ndryshojnë mes grupeve.

Prematurët me SDR që kërkojnë ventilim të asistuar me FiO_2 më shumë se 0.40, duhet të jepet surfaktant intratrakeal sa më shpejt që është e mundshme, preferohet të ipet 2 orë pas lindjes.

Për shkak se surfaktanti mbron mushkëritë immature, disa studiues kane rekomanduar përdorimin profilaktik pas lindjes dhe reanimimit në prematurët me peshë ekstreme nën 27javë të shtatëzënisë.

Në vendet e zhvilluara surfaktanti nuk është i shtrenjtë, por gjithashtu në shumicën e rasteve mbi 60% të prematurëve nuk kanë deficiencë të surfaktantit.

Një alternativë e mirë si CPAP-i , ka gjetur përdorim të gjerë në vitet e fundit në menaxhimin e SDR dhe apnesë.

2. Qëllimi i punimit

Qëllimi kryesor i punimit është të analizoj rëndësinë e aplikimit të hershëm të CPAP-it dhe surfaktantit në trajtimin e SDR.

Objektivat specifike janë:

1. Të përcaktohet incidenca e prematuritetit në KOGJ në Prishtinë dhe Spitalet rajonale të Kosovës për vitin 2014.
2. Të përcaktohet struktura e faktorëve më të shpeshtë etiologjikë të prematuritetit.
3. Të përcaktohen frekuenca e prematuritetit sipas peshës trupore, javëve të shtatëzënisë, mënyrës së lindjes, në KOGJ- Prishtinë dhe Spitale rajonale si dhe prognoza e tyre për vitin 2014.
4. Të përcaktohen struktura e prematurëve sipas Apgar scorit, vlerave të analizave gazore, struktura e shtatëzenive normale dhe atyre me IVF si dhe prognoza e tyre.
5. Roli i CPAP-it të hershëm dhe administrimi i surfaktantit në mbijetesën e prematurëve me SDR, në parandalimin e komplikimeve, në kohëzgjatjen e hospitalizimit.
6. Shkalla e vdekshmërisë të prematurët me dhe pa surfaktant sipas viteve në bazë të peshës trupore në lindje.
7. Shkalla e vdekshmërisë të prematurët me surfaktant në bazë javë të shtatëzënisë sipas viteve 2012 - 2014.
8. Trajtimi i sëmundjeve shoqëruese të SDR.

3. Materiali dhe metoda

Studimi është i tipit prospektiv dhe retrospektiv në grupin e prematurëve dhe është i karakterit komparativ sipas kohës së hospitalizimit.

Në këtë punim janë të përfshirë prematurët në njësinë e kujdesit intensive, me javë të shtatëzënisë 28-34 të lindur në KOGJ-Prishtinë dhe nga Spitalet rajonale për periudhën 1 janar 2014 deri me datën 31 dhjetor 2014.

Në mënyrë retrospektive janë analizuar prematurët 28-34 javë të shtatëzënisë të trajtuar me surfaktant për vitet 2012-2013 të trajtuar në Klinikën e Neonatologjisë pranë QKUK-së.

Kriteret kryesore në studimin tonë ishin javët e shtatëzënisë 28-34, pesha trupore në lindje, gjendja klinike në favor të SDR, gjetjet rentgenologjike dhe analizat gazore.

Në mënyrë prospektive janë analizuar të dhënat:

- a) Nga kartelat e nënave që kanë lindur parakohe 28-34 javë të shtatëzënisë
- b) Kartelat e të porsalindurve

Metodat e punës:

Të porsalindurit me SDR 28-34 javë të shtatëzënisë janë klasifikuar sipas:

- Gjinisë
- Peshës trupore në lindje
- Javëve të shtatëzënisë 28- 34
- Sëmundjeve shoqëruese

Diagnoza është përcaktuar sipas protokoleve të Shoqatës së Pediatërve Amerikanë. Leximi i rentgenave para dhe pas aplikimit të surfaktantit është bërë nga ana e radiologut.

Në studim tonë për vitin 2014 janë përfshirë (n-171) prematurë me javë të gjestacionit 28-34 të trajtuar si SDR me aplikim të hershëm të CPAP-it dhe aplikimin e surfaktantit menjëherë pas lindjes. Prematurët në studimin tonë në aspektin klinik, laboratorik dhe rentgenologjik kanë manifestuar shenja të SDR.

Nga gjithsejt (n-171) prematurë, (n-154) kanë lindur në Klinikën Gjinekologjike Obstetrike në Prishtinë dhe vetëm (n-17) të lindur në Spitalet rajonale të Kosovës, të transferuar dhe mjekuar në Klinikën e Neonatologjisë në Prishtinë.

Mbi këtë bazë është bërë trajtimi, respektivisht mjekimi i këtyre prematurëve.

4. Përpunimi statistikor

Përpunimi i të dhënave është bërë me paketën statistikore SPSS, versioni 21.

Të dhënat e përfituara janë prezantuar përmes tabelave dhe grafikëve. Prej parametrave statistikore janë llogaritur indeksi i strukturës, mesatarja aritmetike, mediana dhe devijimi standard. Testimi i të dhënave kualitative është bërë me X^2 -test. Testimi i të dhënave kuantitative me T-test . Verifikimi i testeve është bërë me shkallën e besueshmërisë 99.7 % ($P < 0.01$) dhe me besueshmëri prej 95 % ($P < 0.05$).

Limitimet e studimit

Nuk kemi grup kontrolli që të krahasohet efikasiteti i CPAP –it të hershëm dhe aplikimi i surfaktantit për qëllime preventive, për shkak të mungesës së surfaktantit.

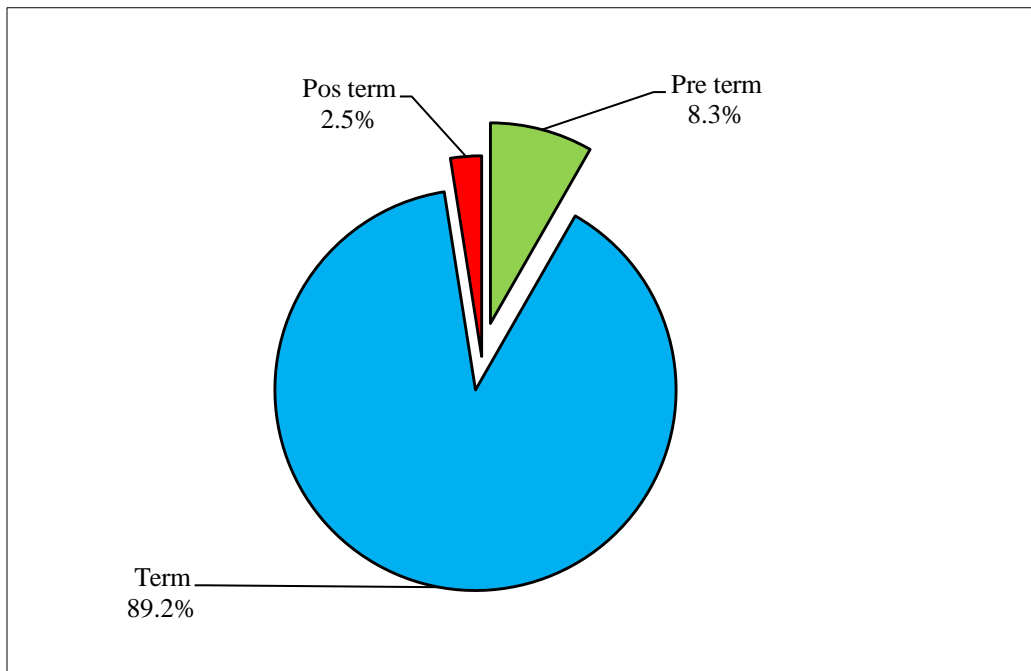
4. Rezultatet

Gjatë vitit 2014 në KOGJ kanë lindur 10422 të posalindur ose me shumë se $\frac{1}{3}$ e gjithë lindjeve në Republikën e Kosovës. Numri i lindjeve premature ka shënuar rritje sinjifikante krahasuar me vitet 2012 dhe 2013.

Tabela 1. Numri i lindjeve në Klinikën Obstetrike Gjinekologjike të QKUK në vitin 2014 sipas terminit të lindjes.

Lindje KOGJ-QKUK	N	%
Pre term	863	8.3
Term	9299	89.2
Pos term	260	2.5
Gjithsej	10422	100.0

Grafiku 1. Struktura e lindjeve në Klinikën Obstetrike Gjinekologjike të QKUK-së në vitin 2014 sipas terminit të lindjes.



Kemi analizuar numrin e prematurëve që kanë lindur në Spitalet rajonale dhe menjëherë janë transferuar në Klinikën e Neonatologjisë për trajtim të metejmë.

Tabela 2. Numri i transfereve nga Spitalet Rajonale në Klinikën e Neonatologjisë të QKUK-së në vitin 2014 sipas terminit të lindjes.

Transfere nga spitalet Rajonale	N	%
Pre term	99	13.1
Term	653	86.3
Pos term	5	0.7
Gjithsej	757	100.0

Në vitin 2014 në Klinikën e Neonatologjisë të QKUK-së kemi patur 757 transfere nga spitalet rajonale prej të cilave 653 ose 86.3% kanë qenë të lindur me kohë 99 ose 13.1% kanë qenë para terminit dhe 5 ose 0.7% pas terminit (Tabela 2).

Numri i prematurëve që ka kërkuar mjekim në Klinikën e Neonatologjisë në Prishtinë ishte më i lartë nga Spitalet rajonale krahasuar me ata të lindur në KOGJ- Prishtinë (13.1% vs 8.3%).

Tabela 3. Struktura gjinore e premturëve sipas vendit të lindjes (QKUK/ Spitale rajonale)

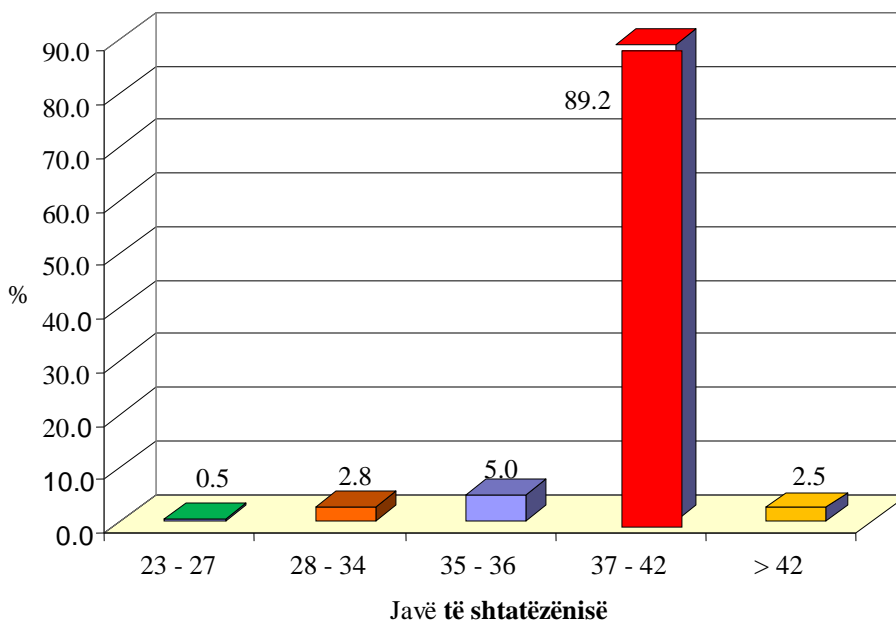
Gjinia	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
M	87	56.5	12	70.6	99	57.9
F	67	43.5	5	29.4	72	42.1
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Nga 171 premturët e përfshirë në studim 99 ose 57.9% ishin të gjinisë mashkullore kurse 72 ose 42.1% të gjinisë femërore. Prej 154 premturëve të lindur në KOGJ-QKUK të përfshirë në studim 87 ose 56.5% ishin të gjinisë mashkullore dhe 67 ose 43.5% ishin të gjinisë femërore. Nga 17 premturët e lindur në Spitalet rajonale e të përfshira në studim 12 ose 70.6% ishin të gjinisë mashkullore dhe 5 ose 29.4 % ishin të gjinisë femërore (Tab.3)

Tabela 4. Struktura e prematurëve sipas javëve të shtatëzënisë të lindur në Klinikën Obstetrike Gjinekologjike të QKUK në vitin 2014.

Javë të shtatëzënisë	N	%
23 - 27	55	0.5
28 - 34	290	2.8
35 - 36	518	5.0
37 - 42	9299	89.2
> 42	260	2.5
Gjithsej	10422	100.0

Sipas javëve të shtatëzënisë nga 10422 të porsalindurit në KOGJ-QKUK 55 ose 0.5% kanë qenë 23-27 javë (prematurë ekstrem), 290 ose 2.8% kanë qenë 28-34 javë,(prematurë mesatar) 518 ose 5.0% kanë qenë 35 – 36 javë, (prematurë të vonshëm) 9299 ose 89.2% kanë qenë 37-42 javë dhe 260 ose 2.5% kanë qenë më shumë se 42 javë (Tab.4dhe Grafiku 2).



Grafiku 2. Struktura e prematurëve sipas javëve të shtatëzënisë të lindur në Klinikën Obstetrike Gjinekologjike të QKUK në vitin 2014.

Tabela 5. Struktura e prematurëve sipas javëve të shtatëzënisë dhe vendit të lindjes.

Javë të gjestacionit	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
28 j.	16	64.0	9	36.0	25	100.0
29 j.	12	80.0	3	20.0	15	100.0
30 j.	23	92.0	2	8.0	25	100.0
31 j.	29	96.7	1	3.3	30	100.0
32 j.	25	96.2	1	3.8	26	100.0
33 j.	26	100.0	-	-	26	100.0
34 j.	24	100.0	-	-	24	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0

Sipas javëve të shtatëzënisë kemi strukturë të ngjashme 14-15% në të gjitha javët me përjashtim të javës së 29 ku kemi 8.8%. Në KOGJ –QKUK të kësaj jave kemi pasur më së paku raste 13 ose 8.4.% krahasuar me javët tjera të shtatëzënisë ku kemi mbi 20 raste (Tabela 5).

Tabela 6. Struktura e parametrave të javëve të shtatëzënise sipas grupeve

Javë të shtatëzënise	Lindje KOGJ-QKUK	Pranime nga S. Rajonale	Gjithsej
N	154	17	171
Mesatarja	31.2	30.8	31.1
DS	2.0	2.0	2.0
T- test	T=14.6, P=0.431		

Mesatarisht prematurët e përfshirë në studim, kanë patur 31.1 javë të shtatëzënise ($SD \pm 2.0$ javë të shtatëzënise), ata të lindur në KOGJ-QKUK mesatarisht 31.2 javë të shtatëzënise ($SD \pm 2.0$ javë të shtatëzënise), kurse ata të lindur në Spitalet rajonale mesatarisht 30.8 javë të shtatëzënise ($SD \pm 2.0$ javë të shtatëzënise), dallim ky pa sinjifikancë të rëndësishme statistikore (T- test $T=14.6, P=0.431$), (Tabela 6).

Tabela 7. Struktura e prematurëve sipas peshës trupore në lindje dhe vendit të lindjes.

Pesha (gram)	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
500 - 999	11	7.1	1	5.9	12	7.0
1000 - 1499	53	34.4	7	41.2	60	35.1
1500 - 1999	59	38.3	5	29.4	64	37.4
2000 - 2499	31	20.1	4	23.5	35	20.5
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

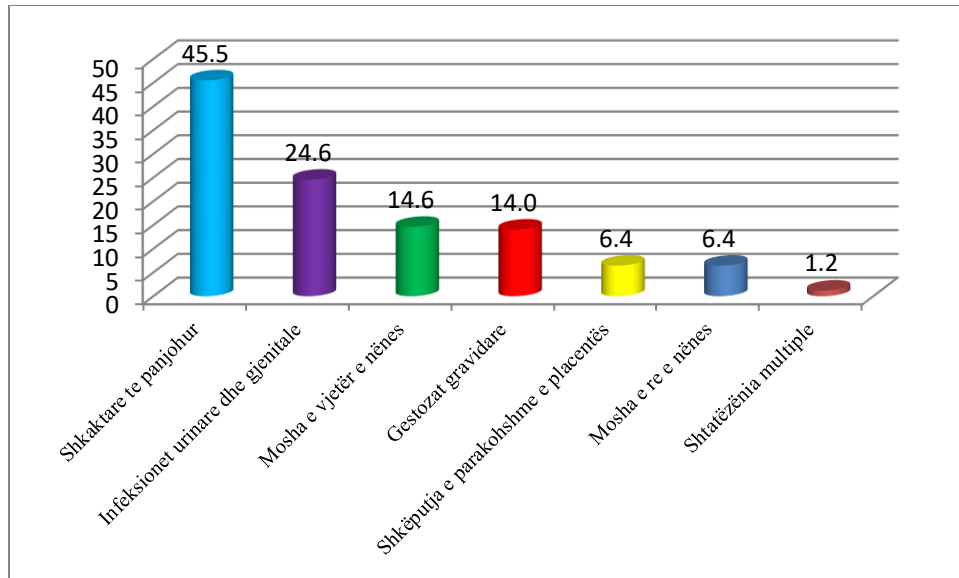
Nga 171 prematurët e përfshirë në studim 12 ose 7.0% ishin me peshë trupore 500-999 gram, 60 ose 35.1% ishin 1000-1499 gram, 64 ose 37.4% ishin 1500-1999 gram dhe 35 ose 20.5% ishin 2000–2499gram. Strukturë e ngjashme ishte te prematurët e lindur në KOGJ-QKUK kurse prematurët nga Spitalet rajonale në strukturë më të lartë 41.2% ishin 1000-1499 gram (Tabela7).

Tabela 8. Struktura e prematurëve sipas shkaktarëve të prematuritetit dhe vendit të lindjes

Shkaktarët e prematuritetit	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0
Infeksionet urinare dhe gjenitale	33	21.4	9	52.9	42	24.6
Shkëputja e parakohshme e placentës	11	7.1	-	-	11	6.4
Gestozat gravidare	21	13.6	3	17.6	24	14.0
Shtatëzënia multiple	-	-	2	11.8	2	1.2
Mosha e re e nënës	11	7.1	-	-	11	6.4
Mosha e vjetër e nënës	25	16.2	-	-	25	14.6
Shkaktarë të panjohur	70	45.5	3	17.6	73	42.7

Nga 171 prematurët e përfshirë në studim në 24.6% të rasteve shkaktarë të prematuritetit ishin Infeksionet urinare dhe gjenitale, në 14.6% mosha e vjetër e nënës, në 14.0% gestozat gravidare, në 6.4% shkëputja e parakohëshme e placentës dhe mosha e re e nënës, në 1.2% të rasteve shtatëzënia multiple dhe në 42.7% të rasteve shkaktarë të prematuritetit ishin shkaktarë të panjohur.

Te prematurët e transferuar nga spitalet rajonale, shkaktarë të prematuritetit ishin në 52.9% infeksionet urinare dhe gjenitale kurse te ato të lindur në KOGJ-QKUK këto infeksione ishin shkaktarë në 21.4% të rasteve (Tabela 8 dhe Grafiku 3).



Grafiku 3. Rangu i shkaktarëve të prematuritetit

Tabela 9. Struktura e prematurëve sipas numrit të shkaktarëve të prematuritetit dhe vendit të lindjes

Shkaktarët e prematuritetit	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Një shkaktarë	137	89.0	17	100.0	154	90.1
Dy shkaktarë	17	11.0	-	-	17	9.9
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Në 9.9% të rasteve ishin më shumë se një shkaktarë të prematuritetit. Me shumë se një shkaktarë të prematuritetit kishin prematurët e lindur në KOGJ-QKUK (Tabela 9).

Tabela 10. Struktura e prematurëve sipas dhënies antenatale të kortikosteroideve dhe vendit të lindjes

Dhënia antenatale kortikosteroideve	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Jo	150	97.4	17	100.0	167	97.7
Po	4	2.6	-	-	4	2.3
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Kortikosteroidet kanë rol të rëndësishëm tek prematurët, kur ato ipen para se të lindin. Ndikojnë në pjekurinë e mushkërive, në rritjen e mbijetesës dhe zvogëlimin e mortalitetit. Kortikosteroidet antenatal janë dhënë vetëm te katër prematurë e përfshirë në studim e të cilat kanë lindur në KOGJ-QKUK (Tabela 10).

Tabela 11. Struktura e prematurëve sipas Apgar- scorit dhe vendit të lindjes

Apgar score	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
< 5 minuta e parë	32	20.8	7	41.2	39	22.8
< 7 minuta e pestë	75	48.7	7	41.2	82	48.0
> 7 minuta e pestë	47	30.5	3	17.6	50	29.2
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0
X ² -test, P-value	X ² =3.841, P=0.147					

Nga 171 prematurët e përfshirë në studim 39 ose 22.8% kishin Apgar score të ulët < 5 në minutën e parë, 82 ose 48.0% kishin Apgar score < 7 në minutën e pestë dhe 50 ose 29.2% kishin Apgar score >7 në minutën e pestë. Tek prematurët e lindur në Spitalet rajonale në 41.2% kishin Apgar score <5 në minutën e parë, por pa dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=3.841, P=0.147, P>0.05$),(Tabela 11).

Tabela 12. Struktura e prematurëve sipas vlerave të pH dhe vendit të lindjes

Vlerat e pH	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
7.35 - 7.45	83	53.9	4	23.5	87	50.9
7.00 - 7.34	67	43.5	10	58.8	77	45.0
< 7.00	4	2.6	3	17.6	7	4.1
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Vlerat e pH 7.35 – 7.45 i kishin 50.9% e prematurëve të përfshirë në studim (QKUK – 53.9% vs. S. rajonale 23.5%), 7.00-7.34 i kishin 45.0% (QKUK – 43.5% vs. S.rajonale 58.8%) dhe < 7.00 i kishin 4.1% (QKUK – 2.6% vs.S.rajonale 17.6%), (Tabela 12).

Tabela 13. Struktura e prematurëve sipas shtatëzënive gemellare dhe vendit të lindjes

Shtatëzani gemellare	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Prematurë	88	57.1	13	76.5	101	59.1
Prematurë gemellare	52	33.8	4	23.5	56	32.7
Prematurë tregemellare	14	9.1	-	-	14	8.2
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0
X ² -test, P-value gemellare/prematurë	P=0.192					

Në studimin tonë 40.9% e prematurëve ishin gemelarë, të lindur në KOGJ – QKUK 42.9% kurse nga 17 rastet e lindura në Spitalet rajonale 4 ose 23.5% ishin prematurë gemelare. Nga grupi i prematurëve në KOGJ e të përfshirë në studim 14 ose 9.1% ishin trinjak. Megjithatë me X²-test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në raportin prematurë gemelare / prematurë midis të lindurve në KOGJ dhe Spitale rajonale (P=0.192), (Tabela 13).

Tabela 14. Struktura e prematurëve sipas mënyrës së lindjes dhe vendit të lindjes

Mënyra e lindjes	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Lindje normale (vaginale)	81	52.6	15	88.2	96	56.1
Sectio cesarea	73	47.4	2	11.8	75	43.9
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0
X ² -test, P-value	P=0.0045					

Lindja me prerje cezariane ishte mjaft e lartë, 47.4% te prematurët e lindur në KOGJ-QKUK , krahasuar me ata që kanë lindur në Spitalet rajonale 11.8%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²-test, P=0.0045), (Tabela 14).

Tabela 15. Struktura e prematurëve formës së shtatzënisë dhe vendit të lindjes

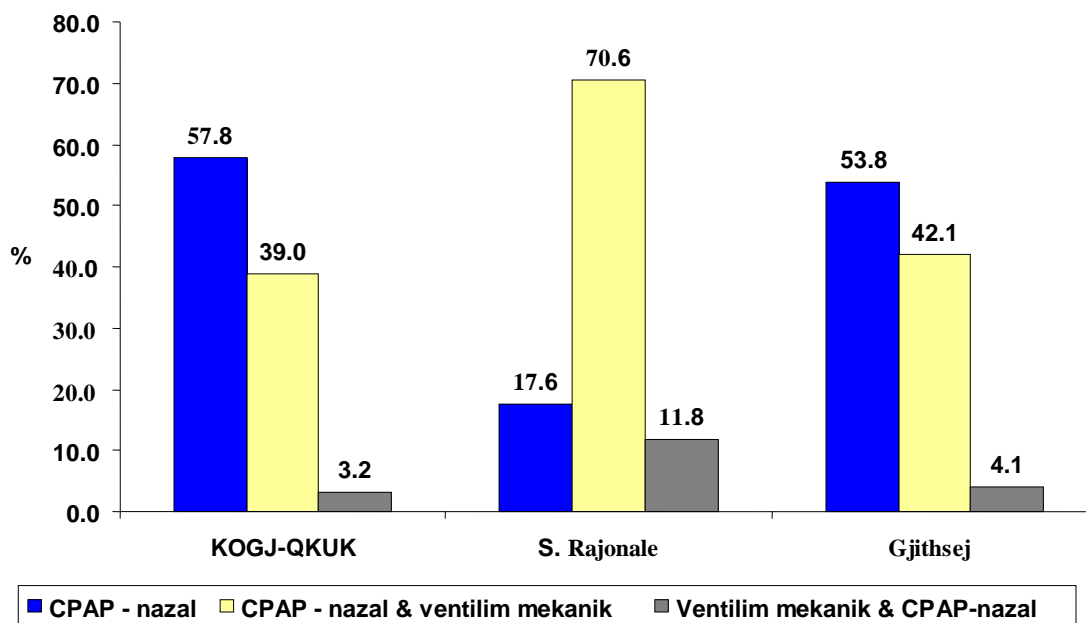
Shtatëzania	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Shtatëzani normale	132	85.7	17	100.0	149	87.1
Shtatëzani me IVF	22	14.3	-	-	22	12.9
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Te prematurët e përfshirë në studim, 12.9% ishin shtatëzani me IVF dhe 87.1% shtatëzani normale. Të gjitha shtatëzanitë me IVF kanë lindur në QKUK (Tabela 15).

Tabela 16. Struktura e premturëve sipas formave të oksigjenoterapisë dhe vendit të lindjes

Format e oksigjenoterapisë	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
CPAP - nazal	89	57.8	3	17.6	92	53.8
CPAP - nazal & ventilim mekanik	60	39.0	12	70.6	72	42.1
Ventilim mekanik & CPAP-nazal	5	3.2	2	11.8	7	4.1
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Në 53.8% e premturëve të përfshirë në studim është aplikuar CPAP-nazal, te 42.1% CPAP nasal & ventilim mekanik dhe te 4.1% ventilim mekanik & CPAP nasal. Forma e kombinuar CPAP nasal & ventilim mekanik dhe ventilim mekanik & CPAP nasal është aplikuar më shpesh te premturët e transferuar nga spitalet rajonale (Tabela 16 dhe Grafiku 4).



Grafiku 4. Struktura e premturëve sipas formave të oksigjenoterapisë dhe vendit të lindjes

Tabela 17. Struktura e prematurëve sipas ditëqëndrimit në ventilimit mekanik dhe vendit të lindjes

Ventilim mekanik (Ditë qëndrimi)	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
1 - 4	26	41.9	12	85.7	38	50.0
5 - 9	26	41.9	2	14.3	28	36.8
10+	10	16.1	-	-	10	13.2
Gjithsej	62	100.0	14	100.0	76	100.0

Siç shihet në tabelën 17, nga prematurët e përfshirë në studim, 50.0% kanë qëndruar në ventilim mekanik 1-4 ditë, 36.8% kanë qëndruar 5-9 ditë dhe 13.2% kanë qëndruar 10 e më shumë ditë. Pra, prematurët nga Spitalet rajonale kanë qëndruar në 85.7% të rasteve në ventilim mekanik 1 deri 4 ditë kurse ata të KOGJ-QKUK në 41.9% të rasteve.

Tabela 18. Struktura e prematurëve sipas kohëzgjatjes mesatare të ventilimit mekanik dhe vendit të lindjes

Ventilim mekanik (ditë)	Lindje KOGJ-QKUK	Pranime nga S. Rajonale	Gjithsej
N	154	17	171
Mesatarja	5.7	3.4	5.3
DS	3.6	1.8	3.4
Min	1	1	1
Max	15	8	15
T-test	U'=629.5, P=0.009		

Prematurët e përfshirë në studim, kanë qëndruar mesatarisht në ventilim mekanik 5.3 ditë (SD ± 3.4 ditë), rang 1 deri 15 ditë. Ata të lindur në KOGJ-QKUK mesatarisht 5.7 ditë (SD ± 3.6 ditë), rang 1 deri 15 ditë. Ata të lindur në Spitalet rajonale mesatarisht 3.4 ditë (SD ± 1.8 ditë), rang 1 deri 8 ditë dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (T-test U'=629.5, P=0.009), (Tabela 18).

Tabela 19. Struktura e premturëve sipas kohëzgjatjes në CPAP dhe vendit të lindjes

CPAP (Ditë qëndrimi)	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
1 - 4	82	53.9	13	81.3	95	56.2
5 - 9	61	40.1	3	18.8	64	37.9
10 +	9	5.9	-	-	9	5.3
Gjithsej	152	100.0	16	100.0	169	100.0

Siç shihet në tabelën 19, nga premturët e përfshirë në studim 56.2% kanë qëndruar në CPAP 1-4 ditë, 37.9% kanë qëndruar 5-9 ditë dhe 5.3% kanë qëndruar 10 e më shumë ditë.

Pra, premturët nga Spitalet rajonale kanë qëndruar në 81.3% të rasteve në CPAP 1 deri 4 ditë kurse ata të KOGJ-QKUK në 53.9% të rasteve.

Tabela 20. Struktura e prematurëve sipas kohëzgjatjes mesatare në CPAP dhe vendit të lindjes

CPAP (ditë)	Lindje KOGJ-QKUK	Pranime nga S. Rajonale	Gjithsej
N	154	17	171
Mesatarja	4.8	2.7	4.6
DS	3.2	1.6	3.1
Min	1	1	1
Max	28	5	28
T-test	U'=1810.0, P=0.0013		

Prematurët e përfshirë në studim kanë qëndruar mesatarisht në CPAP 4.6 ditë ($SD \pm 3.1$ ditë), rang 1 deri 28 ditë. Ata të lindur në KOGJ-QKUK mesatarisht 4.8 ditë ($SD \pm 3.2$ ditë), rang 1 deri 28 ditë. Ata të lindur në Spitalet rajonale mesatarisht 2.7 ditë ($SD \pm 1.6$ ditë), rang 1 deri 5 ditë dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (T-test $U'=1810.5$, $P=0.0013$), (Tab. 20).

Tabela 21. Struktura e prematurëve sipas numrit të dozave të surfaktantit dhe vendit të lindjes

Surfaktant	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Një dozë	143	92.9	17	100.0	160	93.6
Dy doza	11	7.1	-	-	11	6.4
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Siç shihet në tabelën 21, 93.6% e prematurët të përfshira në studim i është dhënë vetëm një dozë e surfaktantit dhe te 6.4% dy doza. Dy doza i janë dhënë vetëm 11 prematurëve të cilat kanë lindur në KOGJ-QKUK.

Tabela 22. Struktura e prematurëve sipas ditëve të hospitalizimit dhe vendit të lindjes

Ditë hospitalizimi	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
< 7 ditë	5	3.2	9	52.9	14	8.2
7 - 10 ditë	9	5.8	-	-	9	5.3
11 - 14 ditë	18	11.7	4	23.5	22	12.9
15 - 21 ditë	42	27.3	2	11.8	44	25.7
> 21 ditë	80	51.9	2	11.8	82	48.0
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Nga gjithë prematurët, 48.0% e tyre kanë qenë të hospitalizuar në Klinikën e Neonatologjisë më shumë se tri javë. Ato të cilat janë pranuar nga Spitalet rajonale në 52.9% të rasteve më pak se 7 ditë kurse ato të lindura në KOGJ – QKUK në 51.9% të rasteve > 21 ditë (Tab.22).

Tabela 23. Struktura e prematurëve sipas komplikimeve respiratore dhe vendit të lindjes

Gjithsej	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
	154	100.0	17	100.0	171	100.0
Pneumotoraks	6	3.9	1	5.9	7	4.1
Displasion bronkopulmonar	7	4.5	-	-	7	4.1

Në 4.1% të rasteve stuktura e prematurëve në studim kanë patur Pneumotoraks dhe në 4.1% Displasion bronkopulmonar (Tabela 23).

Tabela 24. Struktura e prematurëve sipas komplikimeve dhe vendit të lindjes

Komplikimet	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Pa komplikime	146	94.8	16	94.1	162	94.7
Komplikime të hershme	4	2.6	1	5.9	5	2.9
Komplikime të vonshme	4	2.6	-	-	4	2.3
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Komplikime të hershme kishin 2.9% nga prematurët e përfshirë në studim (KOGJ-QKUK 2.6% vs. S. rajonale 5.9%), kurse komplikime të vonshme 2.3% (KOGJ-QKUK 2.6% vs. S. rajonale 0.0%).

Tabela 25. Vdekshmëria te prematurët sipas shkaktarëve të prematuritetit

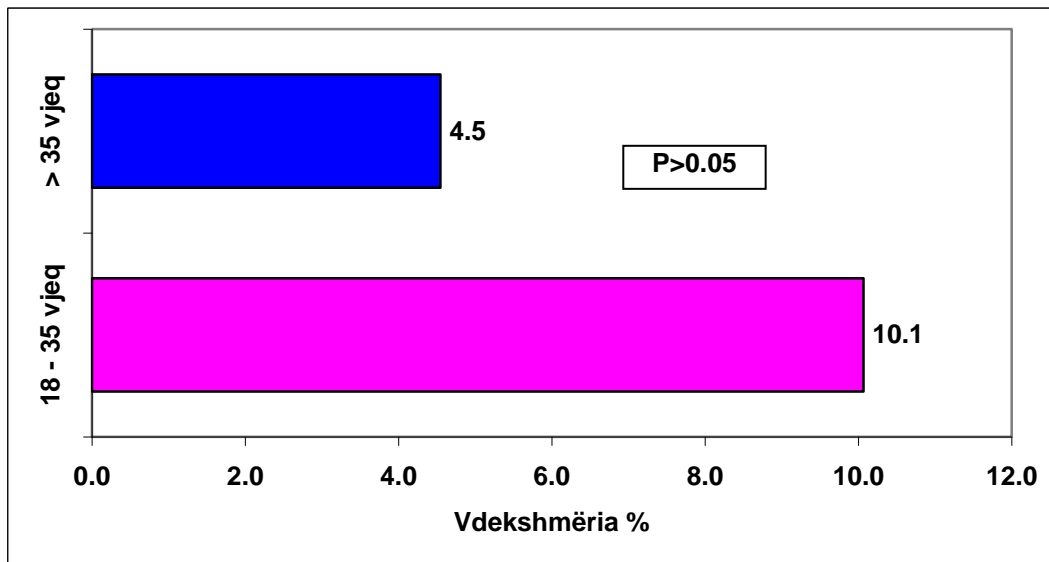
Shkaktarët e prematuritetit	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0
Infeksionet urinare dhe gjenitale	32	76.2	10	23.8	42	100.0
Shkëputja e parakohshme e placentës	10	90.9	1	9.1	11	100.0
Gestozat gravidare	22	91.7	2	8.3	24	100.0
Shtatëzënia multiple	1	50.0	1	50.0	2	100.0
Mosha e re e nënës	11	100.0	-	-	11	100.0
Mosha e vjetër e nënës	24	96.0	1	4.0	25	100.0
Shkaktarë të panjohur	71	97.3	2	2.7	73	100.0

Sipas shkaktarëve të prematuritetit shkalla e vdekshmërisë më e larta 50.0% ishte te shtatëzënia multiple, pastaj infeksionet urinare dhe gjenitale 23.8%, shkëputja e parakohshme e placentës 9.1%, gestozat gravidare 8.3% dhe mosha e vjetër e nënës 4.0% (Tab. 25).

Tabela 26. Vdekshmëria te prematurët sipas moshës së nënës

Moshja e nënës	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
18 - 35 vjeç	134	89.9	15	10.1	149	100.0
> 35 vjeç	21	95.5	1	4.5	22	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0
X ² -test	P=0.697					

Te prematurët nga nënat e moshës 18-35 vjeç, shkalla e vdekshmërisë ishte 10.1% dhe te ato me moshë mbi 35 vjeç shkalla e vdekshmërisë ishte 4.5%. Me X²-test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në shkallën e vdekshmërisë sipas moshës së nënës (P=0.697), (Tab.26 dhe Graf.14).

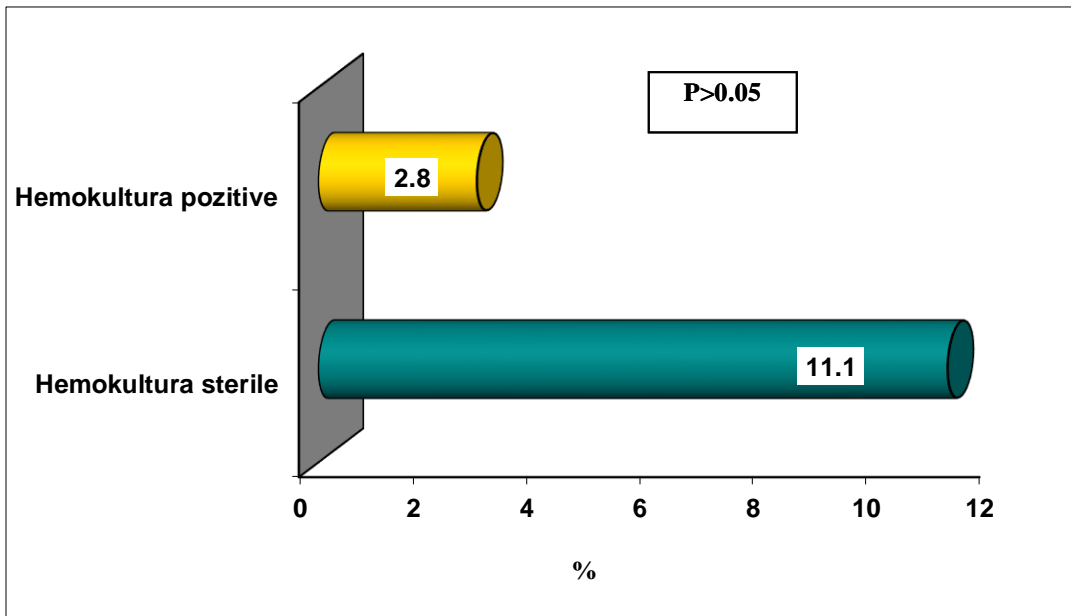


Grafiku 5. Vdekshmëria te prematurët sipas moshës së nënës

Tabela 27. Vdekshmëria te prematurët sipas rezultatit të hemokulturës

Hemokultura	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
Sterile	120	88.9	15	11.1	135	100.0
Jo sterile	35	97.2	1	2.8	36	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0
X ² -test	P=0.197					

Te prematurët që rezultatet e hemokulturës ishin sterile, shkalla e vdekshmërisë ishte 11.1% dhe te ato që hemokulturat ishin josterile shkalla e vdekshmërisë ishte 2.8%. Me X²-test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në shkallën e vdekshmerisë sipas rezultateve të hemokulturave (P=0.197), (Tab.27 dhe Graf.15).

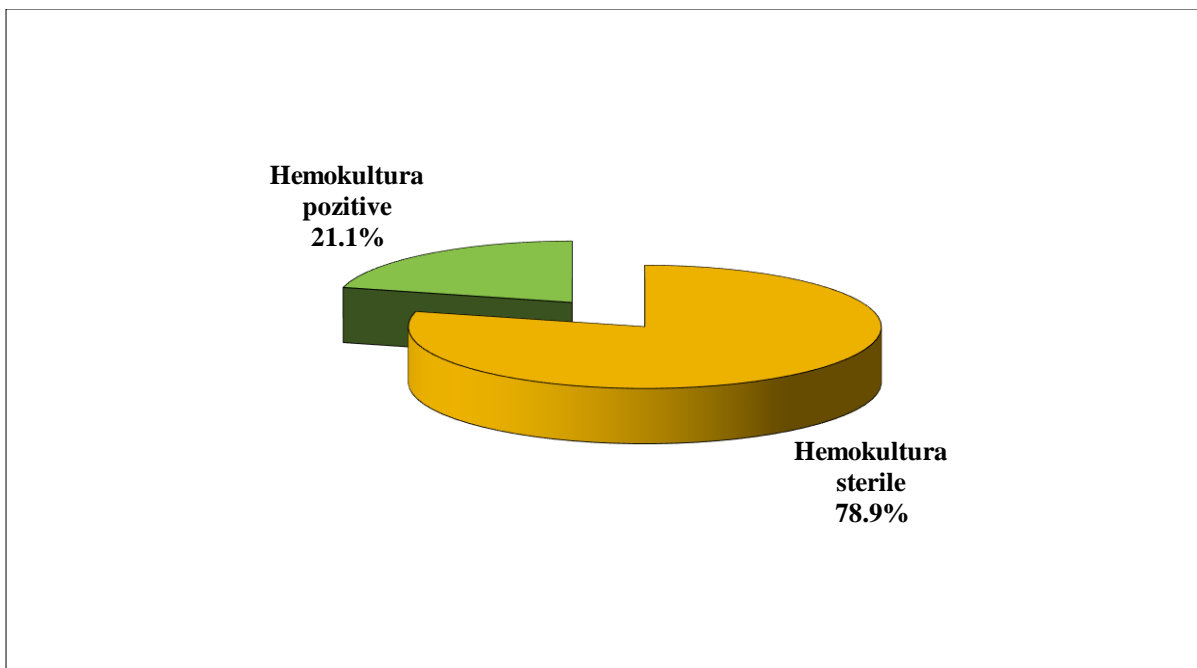


Grafiku 6. Vdekshmëria te prematurët sipas rezultatit të hemokulturës

Tabela 28. Struktura e prematurëve sipas rezultateve të hemokulturës dhe vendit të lindjes

Hemokultura	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Hemokultura sterile	119	77.3	16	94.1	135	78.9
Acinetobacter	9	5.8	-	-	9	5.3
Klebsiella spp	1	0.6	-	-	1	0.6
E.coli	5	3.2	-	-	5	2.9
Klebsiella pneumoniae	5	3.2	-	-	5	2.9
Pseudomonas spp.	1	0.6	-	-	1	0.6
Staphylococcus aureus	3	1.9	-	-	3	1.8
Staphylococcus koagulaze negative	3	1.9	1	5.9	4	2.3
Enterobacter spp.	8	5.2	-	-	8	4.7
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Prematurët shpesh janë të rrezikuar nga sepsa. Te rastet tona në 78.9% hemokulturat ishin sterile (KOGJ-QKUK 77.3% vs. S. rajonale 94.1%). Në 5,3% është izoluar Acinetobacter, 4.7% Enterobacter spp., 2.9% E. coli, 2.9% Klebsiella pneumoniae, 2.3% Staphylococcus koagulazë negative, 1.8% Staphylococcus aureus dhe 0.6% Klebsiella spp. Dhe Pseudomonas spp. Te pranimet nga Spitalet rajonale kishim vetëm një rast me hemokulturë positive ku ishte izoluar Staphylococcus koagulazë negative (Tab.28).



Grafiku 7. Rezultatet e hemokulturave

Tabela 29. Struktura e prematurëve sipas moshës së nënës dhe vendit të lindjes

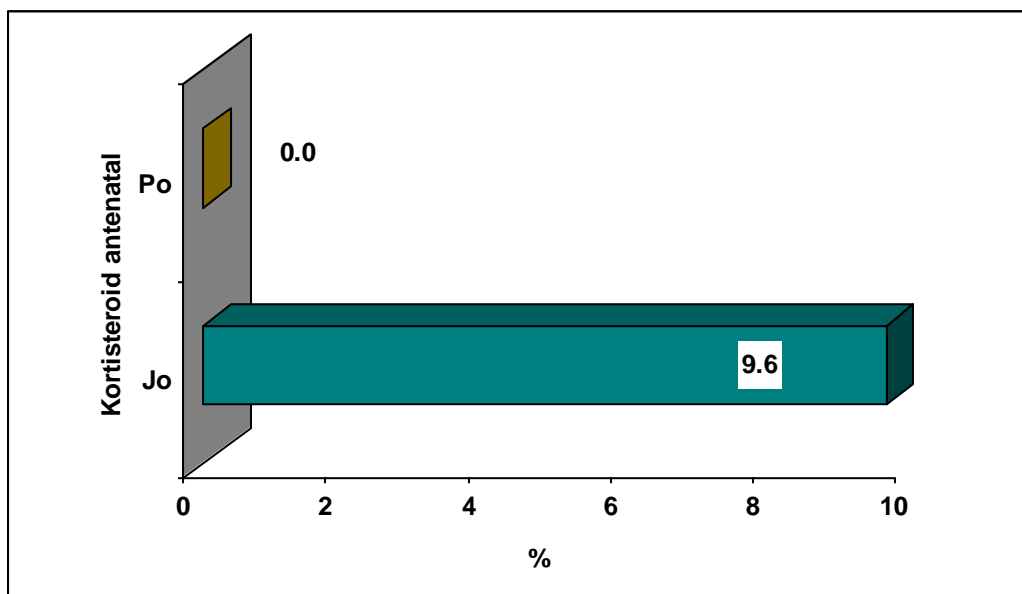
Moshë e nënës	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
18 - 35 vjeç	132	85.7	17	100.0	149	87.1
> 35 vjeç	22	14.3	-	-	22	12.9
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Në 87.1% të rasteve moshë e nënave të prematurëve të përfshira në studim ishte 18-35 vjet dhe në 12.9% të rasteve më shumë se 35 vjet. Të gjitha nënat me moshë mbi 35 vjet kanë lindur në Klinikën Obstetrike Gjinekologjike në QKUK (Tabela 29).

Tabela 30. Prognoza e premturëve sipas dhënies antenatale të kortikosteroideve

Dhënia antenatal e kortikosteroideve	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
Jo	151	90.4	16	9.6	167	100.0
Po	4	100.0	-	-	4	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0

Te premturët që kanë marrë kortikosteroide antenatal nuk kemi pasur asnjë rast të vdekjes kurse te ato që nuk kanë marrë kortikosteroide antenatal shkalla e vdekshmërisë ishte 9.6% (Tab.30 dhe Graf.21).

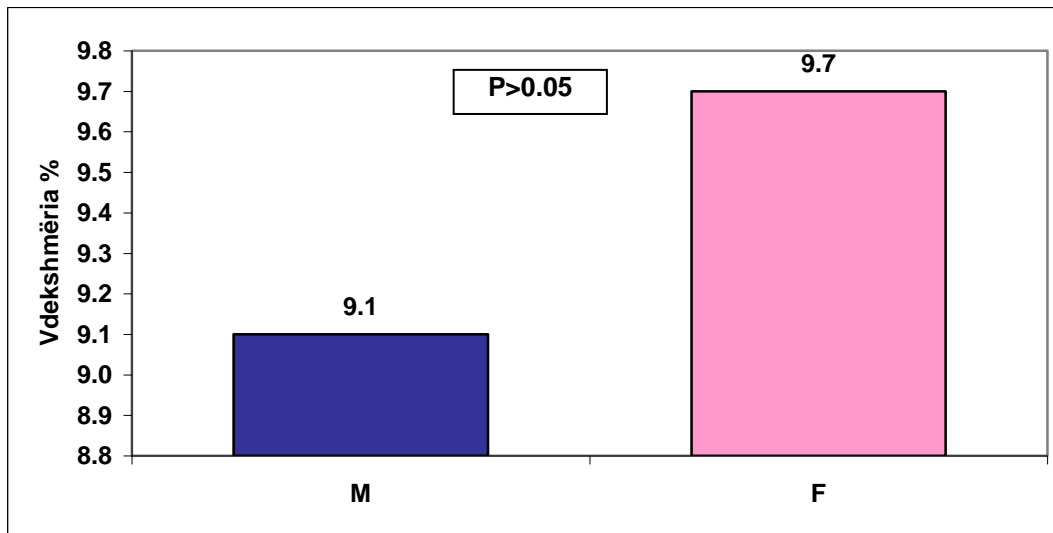


Grafiku 8. Prognoza e vdekshmërisë të premturët sipas dhënies antenatale të kortikosteroideve.

Tabela 31. Vdekshmëria te prematurët sipas strukturës gjinore

Gjinia	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
M	90	90.9	9	9.1	99	100.0
F	65	90.3	7	9.7	72	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0
X ² -test	P=0.999					

Te prematurët e gjinisë mashkullore, shkalla e vdekshmërisë ishte 9.1% dhe te ato të gjinisë femërore shkalla e vdekshmërisë ishte 9.7%. Me testin e Fisherit nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në shkallën e vdekshmërisë sipas gjinisë (P=0.999), (Tab. 31 dhe Graf.5).

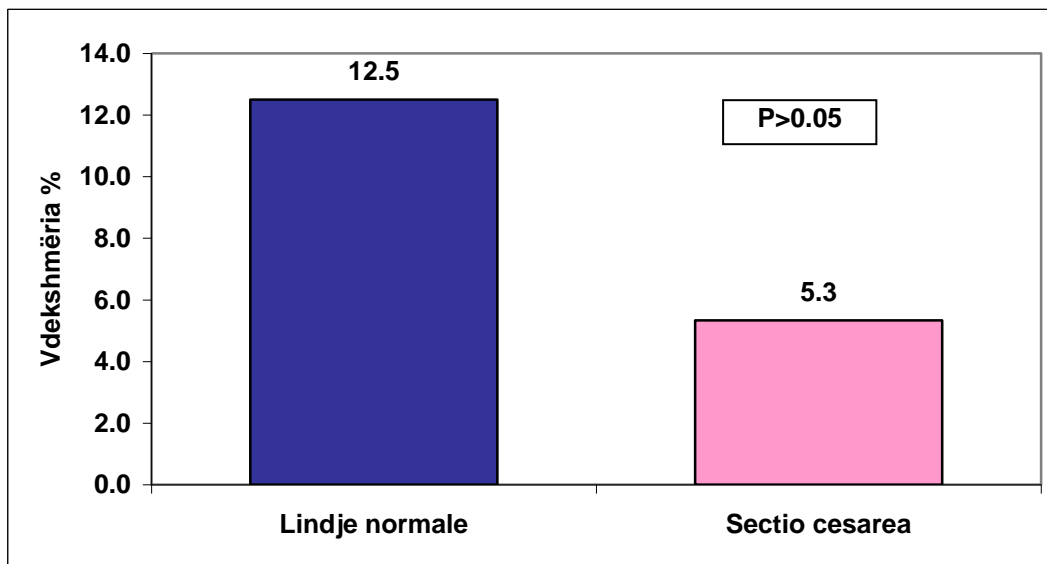


Grafiku 9. Vdekshmërisë te prematurët sipas strukturës gjinore

Tabela 32. Vdekshmëria e prematurëve sipas mënyrës së lindjes

Mënyra e lindjes	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
Lindje normale	84	87.5	12	12.5	96	100.0
Sectio cesarea	71	94.7	4	5.3	75	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0
X ² -test	P=0.122					

Te prematurët me lindje normale (vaginale) shkalla e vdekshmërisë ishte 12.5% dhe te ato të lindura me sectio cesarea, shkalla e vdekshmerisë ishte 5.3%. Megjithatë, me X²-test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (P=0.122),(Tab. 32 dhe Graf.6).

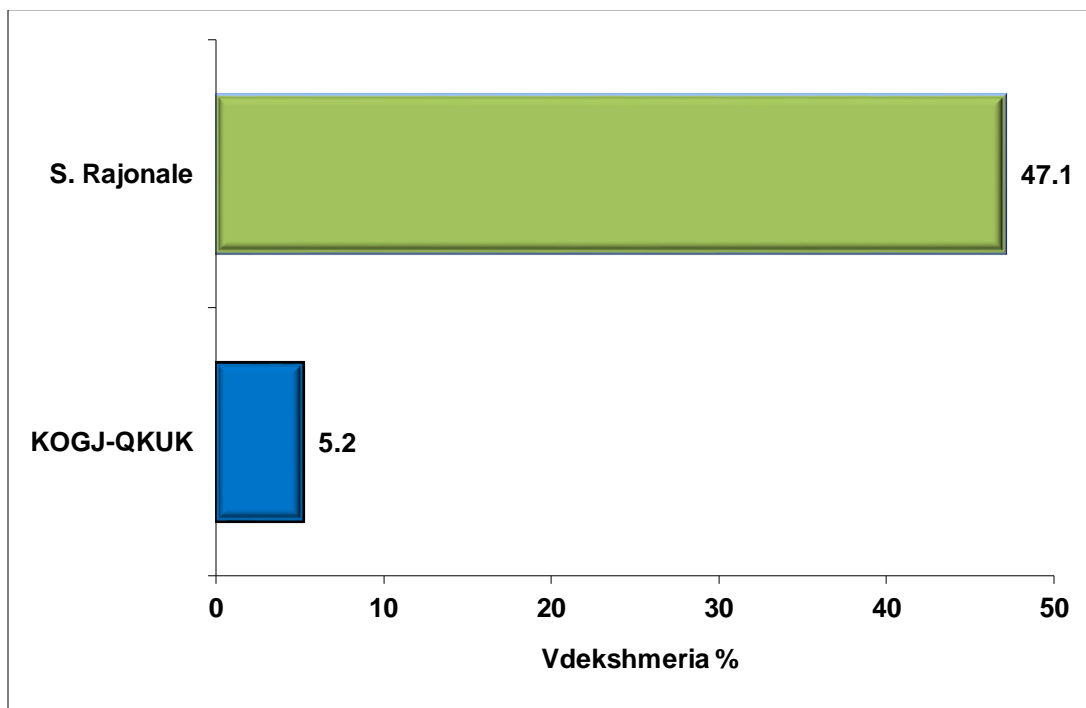


Grafiku 10. Vdekshmëria te prematurëve sipas mënyrës së lindjes

Tabela 33. Vdekshmëria e prematurëve sipas vendit ku është kryer lindja

Gjendja në dalje	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale	
	N	%	N	%
Të mjekuar	146	94.8	9	52.9
Të vdekur	8	5.2	8	47.1
Gjithsej	154	100.0	17	100.0
X ² -test	P<0.0001			

Prematurët e transferuar nga Spitalet rajonale në 47.1% të rasteve kanë përfunduar me vdekje krahasuar me ato të lindura në KOGJ-QKUK dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²-test P<0.0001), (Tab.33 dhe Graf.7).

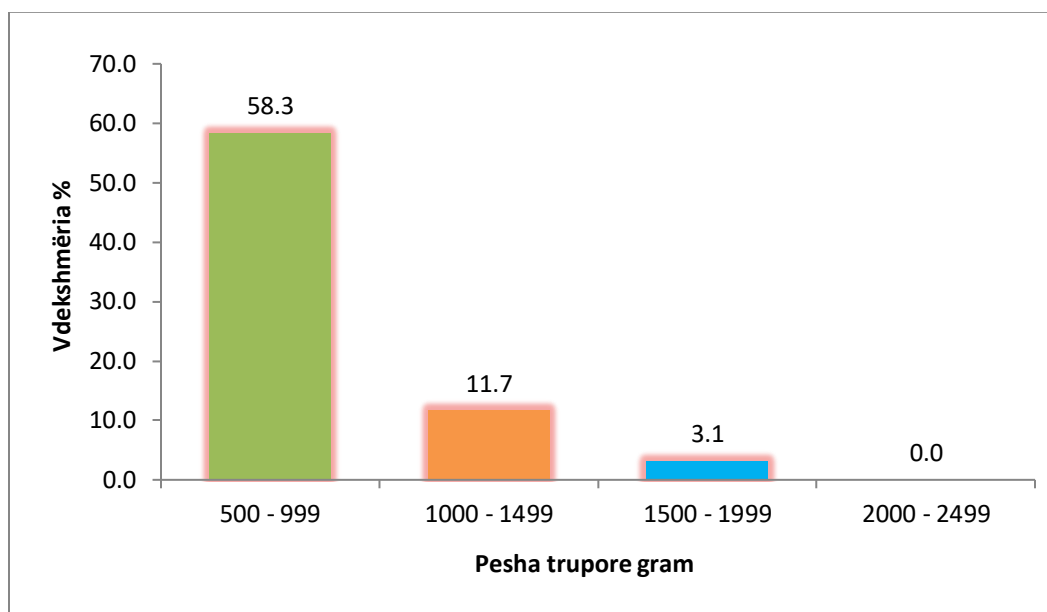


Grafiku 11. Vdekshmëria e prematurëve sipas vendit ku është kryer lindja

Tabela 34. Prognoza e prematurëve sipas grup peshave

Pesha (gram)	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
500 - 999	5	41.7	7	58.3	12	100.0
1000 - 1499	53	88.3	7	11.7	60	100.0
1500 - 1999	62	96.9	2	3.1	64	100.0
2000 - 2499	35	100.0	-	-	35	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0

Te prematurët me peshë trupore 500-999 gram shkalla e vdekshmërisë ishte 58.3%, prematurët me peshë trupore 1000–1499 gram 11.7%, prematurët me peshë trupore 1500–1999 gram 3.1% dhe prematurët me peshë trupore 2000–2499 nuk kemi asnjë rast të vdekjes(Tab.34 dhe Graf.6).

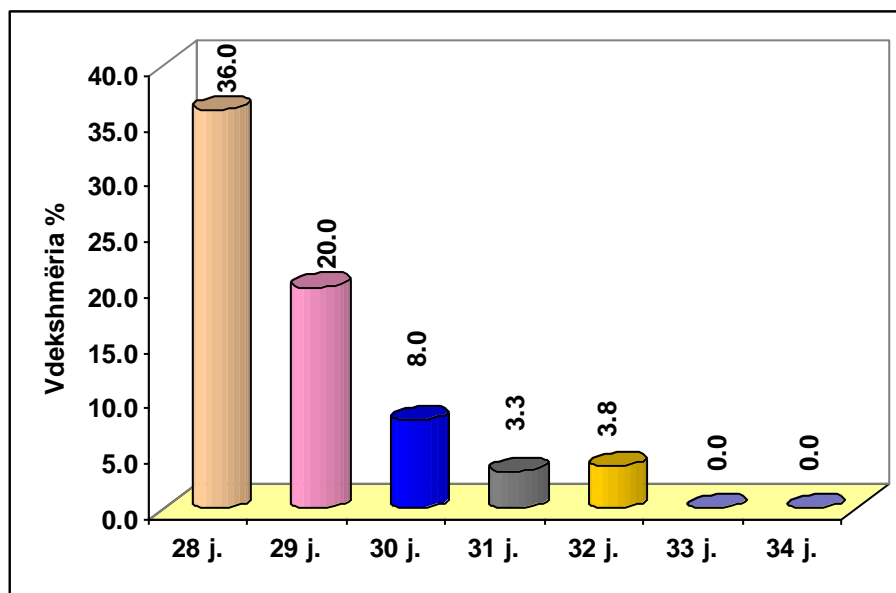


Grafiku 12. Prognoza e prematurëve sipas grupeshave

Tabela 35. Prognoza e premturëve sipas javëve të shtatëzënisë

Javë të shtatëzënisë	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
28 j	16	64.0	9	36.0	25	100.0
29 j.	12	80.0	3	20.0	15	100.0
30 j.	23	92.0	2	8.0	25	100.0
31 j.	29	96.7	1	3.3	30	100.0
32 j.	25	96.2	1	3.8	26	100.0
33 j.	26	100.0	-	-	26	100.0
34 j.	24	100.0	-	-	24	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0

Te premturët në javën e 28 të shtatëzënisë, shkalla e vdekshmërisë ishte 36.0%, në javën e 29 të shtatëzënisë 20.0%, javën e 30 ishte 8.0%, javën e 31 ishte 3.3%, javën e 32 ishte 3.8% kurse nga premturët në javën e 33 dhe 34 nuk kishte asnjë rast të vdekjes (Tabela 35 dhe Grafiku 8).

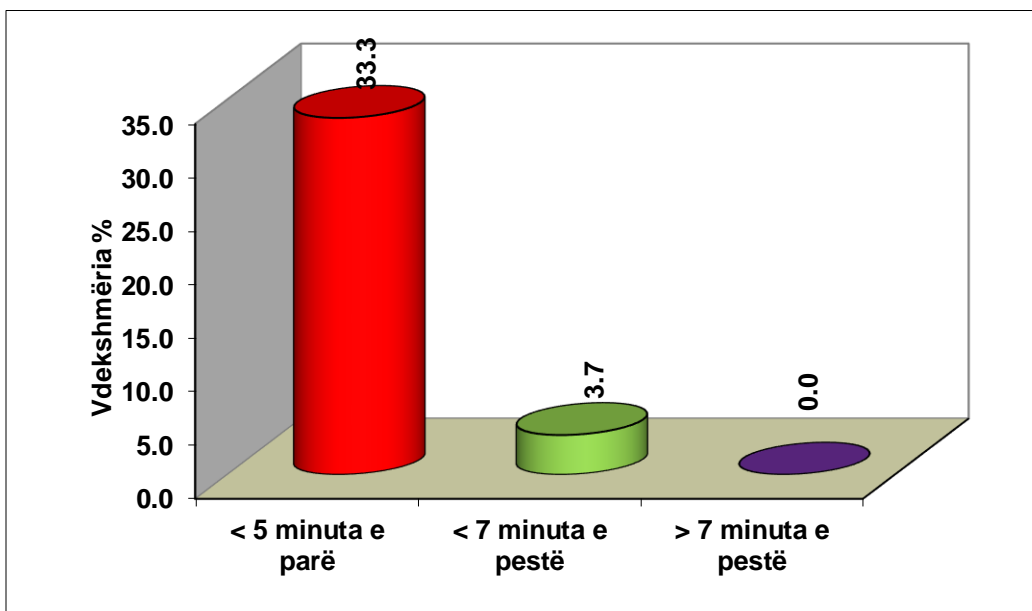


Grafiku 13. Prognoza e premturëve sipas javëve të shtatëzënisë

Tabela 36. Prognoza e prematurëve sipas Apgar scorit

Apgar score	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
< 5 minuta e parë	26	66.7	13	33.3	39	100.0
< 7 minuta e pestë	79	96.3	3	3.7	82	100.0
> 7 minuta e pestë	50	100.0	-	-	50	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0
X ² -test, P-value	X ² =34.7, P<0.0001					

Te prematurët me Apgar score < 5 në minutën e parë ishte 33.3%, te ato të lindura me Apgar score < 7 në minutën e pestë ishte 3.7%, kurse te prematurët me Apgar score > 7 në minutën e pestë nuk kemi pasur asnjë rast të vdekjes (Tabela 36 dhe Grafiku 9).

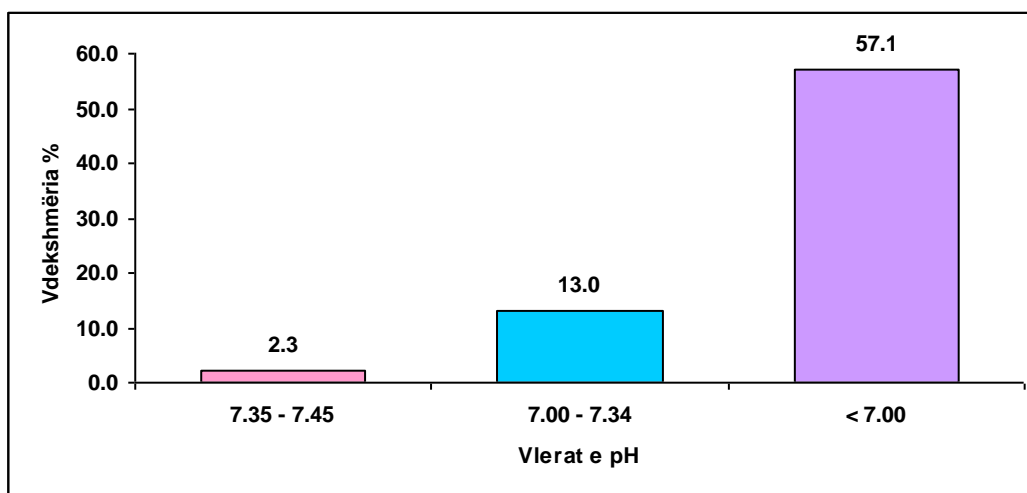


Grafiku 14 . Prognoza e prematurëve sipas Apgar scorit

Tabela 37. Prognoza e prematurëve sipas vlerave të pH

Vlerat e pH	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
7.35 - 7.45	85	97.7	2	2.3	87	100.0
7.00 - 7.25	67	87.0	10	13.0	77	100.0
< 7.00	3	42.9	4	57.1	7	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0

Te prematurët me vlera të pH nën 7.00, vdekshmëria ishte 57.1%, te prematurët me pH 7.00-7.25 ishte 13.0% dhe te prematurët me pH 7.35-7.45 ishte 2.3% (Tab.37 dhe Graf.10).

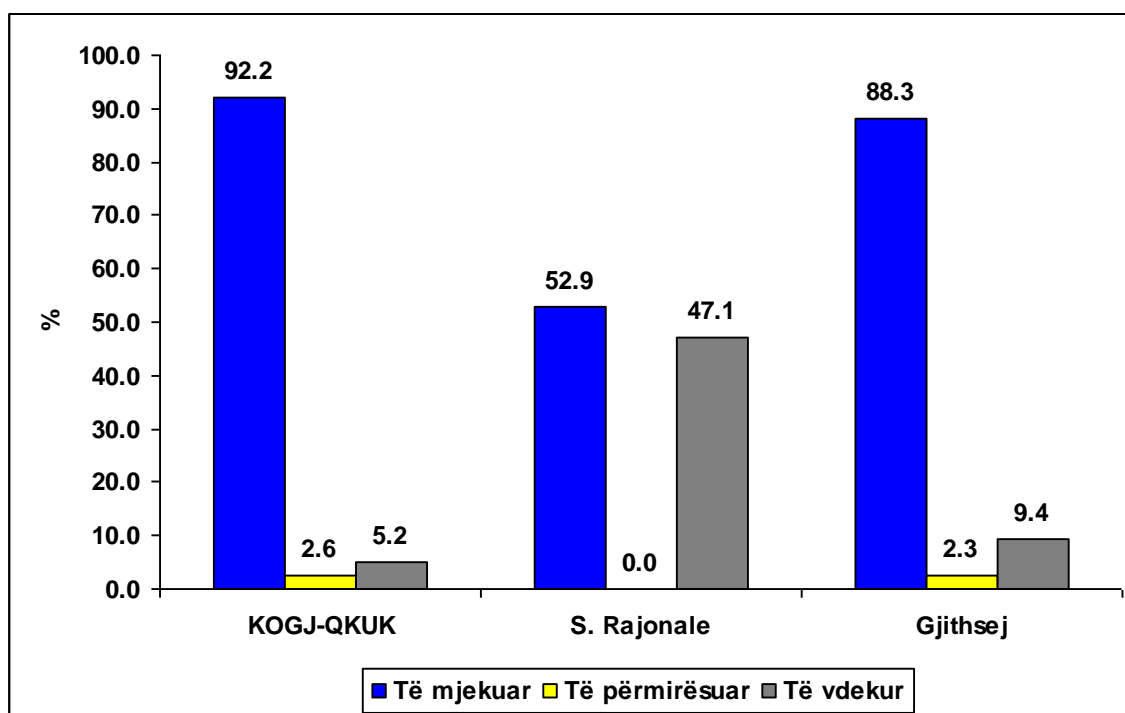


Grafiku 15. Prognoza te prematurët sipas vlerave të pH

Tabela 38. Struktura e prematurëve sipas gjendjes në dalje dhe vendit të lindjes

Gjendja në dalje	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Të mjekuar	142	92.2	9	52.9	151	88.3
Të përmirësuar	4	2.6	-	-	4	2.3
Të vdekur	8	5.2	8	47.1	16	9.4
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Nga numri i përgjithshëm i prematurëve të përfshirë në studim, 9.4% kanë përfunduar të vdekur, 2.3% janë përmirësuar dhe 88.3% janë mjekuar. Shkalla e vdekshmërisë ishte më e lartë 47.1% te prematurët e transferuara nga Spitalet rajonale krahasuar me ata në QKUK 5.2% (Tab. 38vs graf. 11).

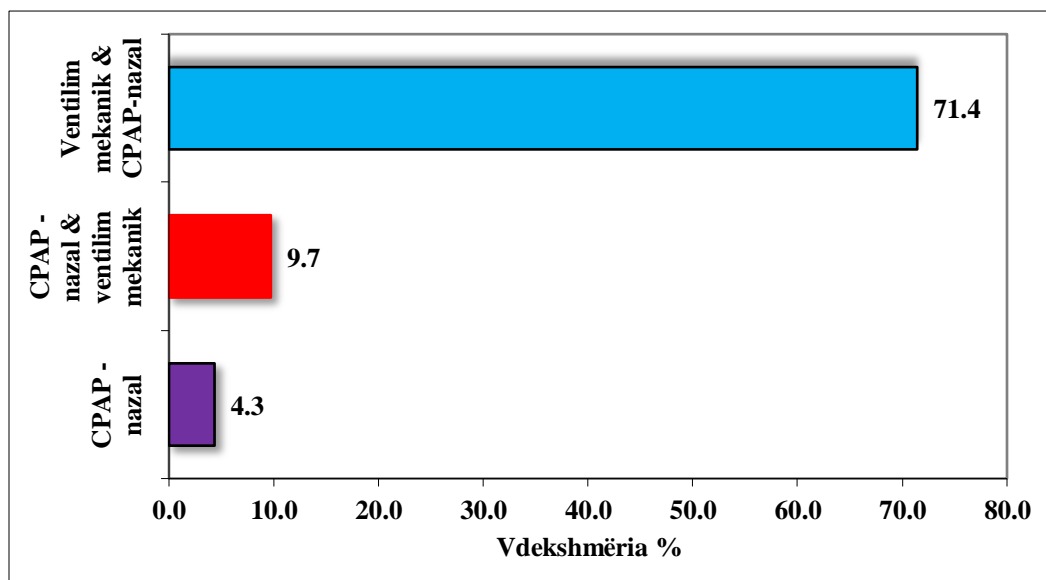


Grafiku 16. Struktura e prematurëve sipas gjendjes në lëshim dhe vendit të lindjes

Tabela 39. Prognoza e premturëve sipas formave të oksigjenoterapisë

Format e oksigjenoterapisë	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
CPAP - nazal	88	95.7	4	4.3	92	100.0
CPAP - nazal & ventilim mekanik	65	90.3	7	9.7	72	100.0
Ventilim mekanik & CPAP-nazal	2	28.6	5	71.4	7	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0

Te premturët te të cilët është aplikuar CPAP-nazal shkalla e vdekshmërisë ishte 4.3%, te ato CPAP nasal & ventilim mekanik 9.7% dhe te ato ventilim mekanik & CPAP nasal shkalla e vdekshmërisë ishte më e larta 71.4% (Tab.39 dhe Graf.22).

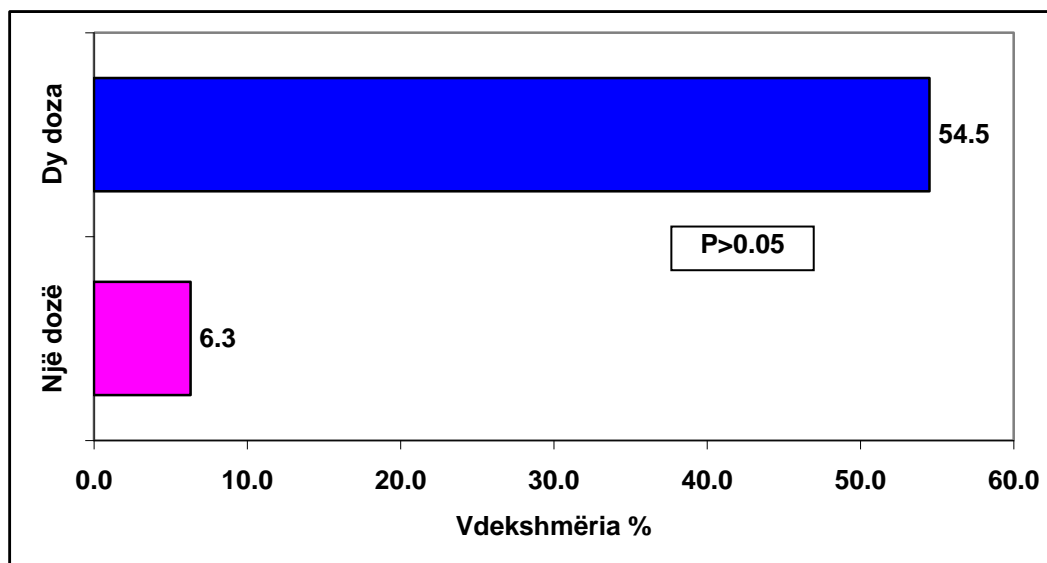


Grafiku 17. Prognoza e premturëve sipas formave të oksigjenoterapisë

Tabela 40. Prognoza e premturëve sipas dozave të surfaktantit

Doza e surfaktantit	Gjendja në dalje				Gjithsej	
	Të mjekuar		Të vdekur			
	N	%	N	%	N	%
Një dozë	150	93.8	10	6.3	160	100.0
Dy doza	5	45.5	6	54.5	11	100.0
Gjithsej	155	90.6	16	9.4	171	100.0
X ² -test	P<0.0001					

Te premturët që kanë marrë një dozë të surfaktantit vdekshmëria ishte 6.3% dhe te ato që kanë marrë dy doza vdekshmëria ishte 54.5%. Me testin e Fisherit kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në vdekshmerinë sipas numrit të dozave ($P<0.0001$), (Tab.40 dhe Grafiku 23).



Grafiku 18. Prognoza te premturët sipas dozave të surfaktantit

Tabela 41. Vdekshmëria e hershme dhe e vonshme neonatale

Vdekshmëria e hershme dhe e vonshme	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale	
	N	%	N	%
Të vdekur < 6 ditë	7	87.5	8	100.0
Të vdekur > 6 ditë	1	12.5	-	-
Gjithsej	8	100.0	8	100.0

Të gjithë prematurët e transferur nga Spitalet Rajonale, kanë vdekur para se t'i mbushin gjashtë ditë, kurse nga prematurët e lindur në KOGJ-QKUK vetëm 1 ose 12.5% ka vdekur pas ditës së 6-të (Tab.41).

Tabela 42. Vdekshmëria sipas mënyrës së shtatzanisë

Gjendja në dalje	Shtatëzëni normale		Shtatëzëni me IVF		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Të mjekuar	134	89.9	21	95.5	155	90.6
Të vdekur	15	10.1	1	4.5	16	9.4
Gjithsej	149	100.0	22	100.0	171	100.0
X ² -test	P=0.697					

Nga 22 prematurët prej shtatzanive me IVF vetëm 1 ose 4.5% ka patur përfundim fatal, kurse nga shtatëzënitë normale 15 ose 10.1% por pa dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X²-test P=0.697), (Tab. 42).

Tabela 43. Vdekshmëria e hershme dhe e vonshme e prematurëve sipas mënyrës së shtatzanisë

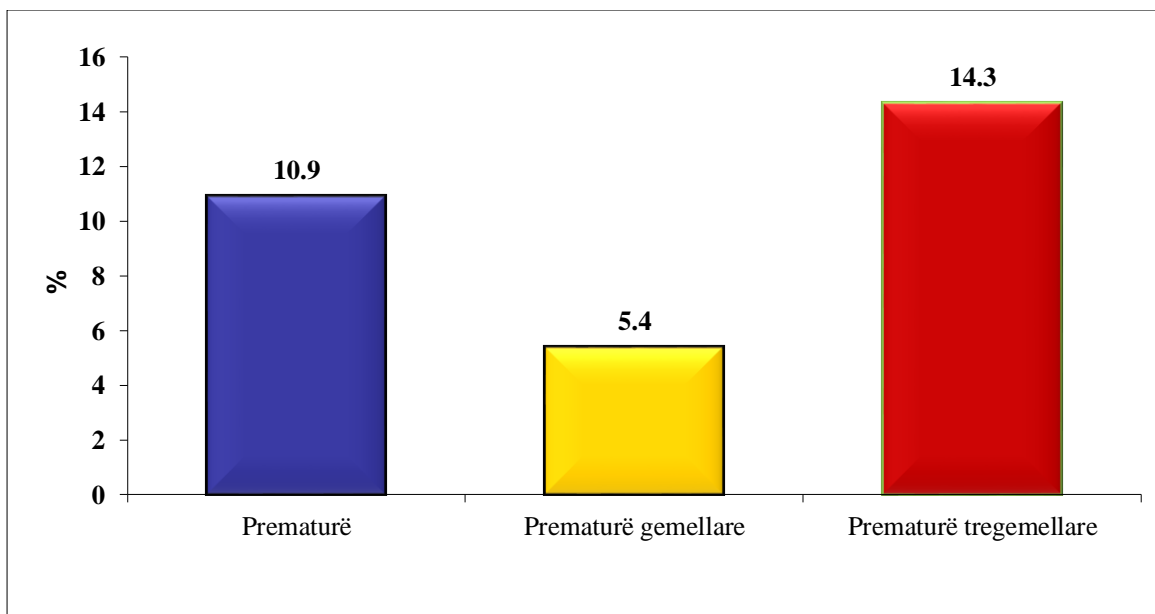
Exituset	Shtatëzëni normale		Shtatëzëni me IVF		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Të vdekur < 6 ditë	14	93.3	1	100.0	15	93.8
Të vdekur > 6 ditë	1	6.7	-	-	1	6.3
Gjithsej	15	100.0	1	100.0	16	100.0

Prematurët nga shtatzania me IVF kanë vdekur para se t'i mbushin 6 ditë, kurse ato të lindura nga shtatzani normale në 93.3% të rasteve kanë vdekur para se ti mbushin 6 ditë (Tabela 43).

Tabela 44. Prognoza e prematurëve nga shtatëzënitë gemellare

Gjendja në dalje	Prematurë		Prematurë gemellare		Prematurë tregemellare	
	N	%	N	%	N	%
Të mjekuar	88	87.1	52	92.9	11	78.6
Të përmirësuar	2	2.0	1	1.8	1	7.1
Të vdekur	11	10.9	3	5.4	2	14.3
Gjithsej	101	100.0	56	100.0	14	100.0
X ² -test	X ² -test = 62.7, P<0.001					

Shkalla më e lartë e vdekshmërisë 14.3% ishte te prematurët tregemellare krahasuar me prematurë 10.9% dhe premature gemellare 5.4%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($X^2=62.7, P<0.001$), (Tab. 44 dhe Grafiku 13).



Grafiku 19. Prognoza e prematurëve nga shtatëzënitë gemellare

Tabela 45. Struktura e prematurëve sipas numrit të terapive mbështetëse dhe vendit të lindjes

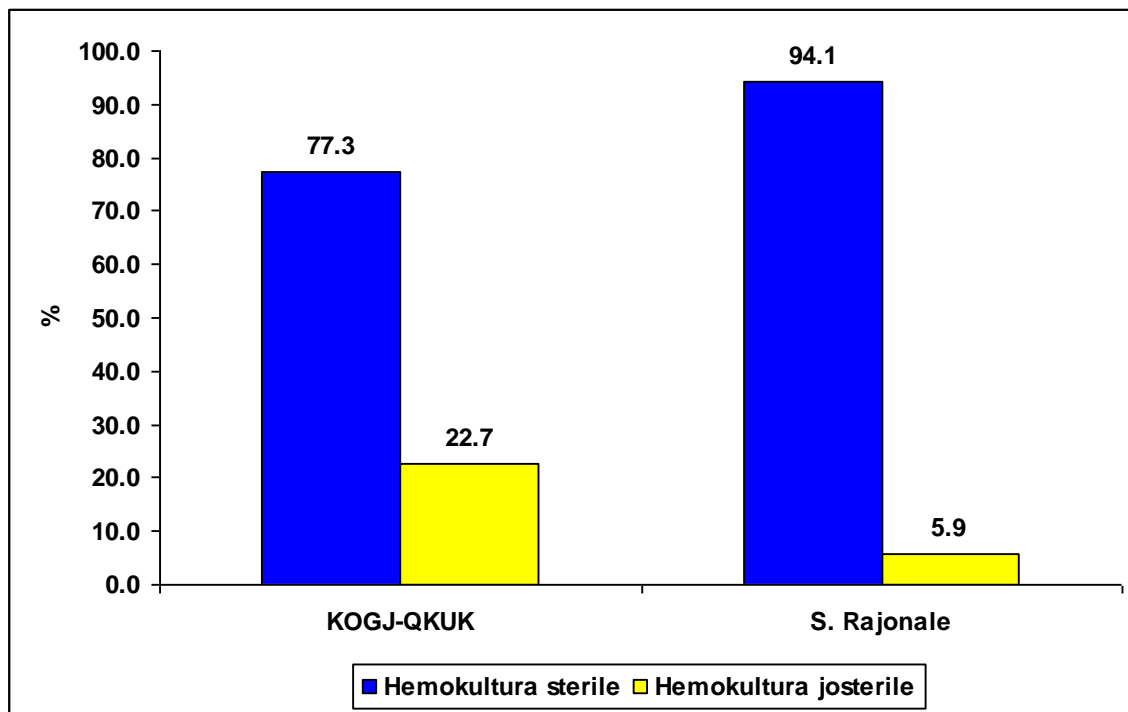
Terapi mbështetëse	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Pa terapi mbështetëse	79	51.3	9	52.9	88	51.5
Një terapi	42	27.3	6	35.3	48	28.1
Me shumë se një terapi	33	21.4	2	11.8	35	20.5
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0

Prematurët të përfshirë në studim në 20.5% të rasteve iu është aplikuar më shumë se një terapi mbështetëse, në 28.1% një terapi mbështetëse. Atyre të lindur në QKUK më shumë se një terapi kurse atyre të lindur në Spitalet rajonale më shpesh një terapi mbështetëse (Tabela 45).

Tabela 46. Struktura e prematurëve sipas llojit të terapisë mbështetëse dhe vendit të lindjes

Terapi mbështetëse	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0
Plazëm e freskët	52	33.8	4	23.5	56	32.7
Albumina 5%	8	5.2	3	17.6	11	6.4
Trombocite	7	4.5	-	-	7	4.1
Eritrocite të koncentruara	46	29.9	4	23.5	50	29.2

Prej terapive mbështetëseve prematurëve më së shpeshti iu është ordinuar Plazëm e freskët 32.7% (KOGJ-QKUK33.8% vs. S.rajonale23.5%), pastaj eritrocite të koncentruara 29.2% (KOGJ-QKUK 29.9% vs. S.rajonale 23.5%), Alumina 5% në 6.4% të rasteve (KOGJ-QKUK 5.2% vs. S.rajonale 17.6%) dhe Trombocite 4.1% (KOGJ-QKUK 4.5% vs. S.rajonale 0.0%),(Tab.46).



Grafiku 20. Rezultatet e hemokulturave sipas grupeve

Tabela 47. Struktura e prematurëve sipas sëmundjeve shoqëruese dhe vendit të lindjes

Sëmundje shoqëruese	Lindje KOGJ-QKUK		Pranime nga S. Rajonale		Gjithsej	
	N	%	N	%	N	%
Gjithsej	154	100.0	17	100.0	171	100.0
Sepsis	34	22.1	1	5.9	35	20.5
HIC gr II/III	44	28.6	8	47.1	52	30.4
Hyperbilirubinemia	34	22.1	4	23.5	38	22.2
DAP restrictiva, PFO	25	16.2	2	11.8	27	15.8
ASD II	3	1.9	1	5.9	4	2.3
VSD muscularis restrictiva	3	1.9	-	-	3	1.8
Convulsiones	9	5.8	5	29.4	14	8.2
Anemia	29	18.8	1	5.9	30	17.5
Të tjera	30	19.5	4	23.5	34	19.9

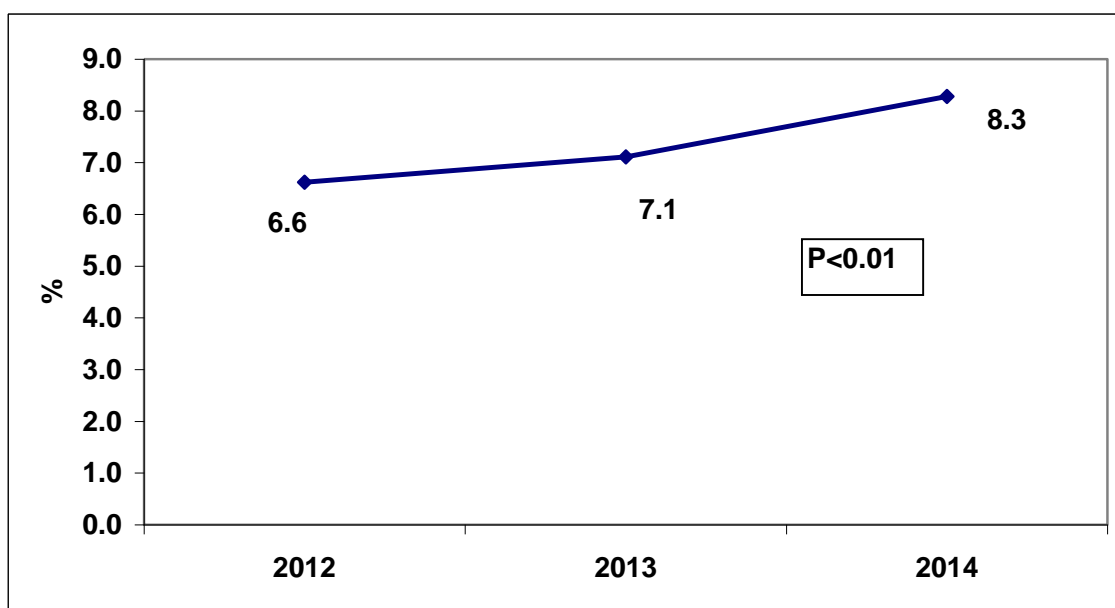
Prematurët shpesh kanë patur edhe sëmundje shoqëruese, kështu në 30.4% të rasteve kishin HIC gr. II/III (KOGJ-QKUK 28.6% vs. S. rajonale 47.1%), 22.2% Hyperbilirubinemi (KOGJ-QKUK 22.1% vs.S. rajonale 23.5%), 20.5% Sepsis (KOGJ-QKUK 22.1% vs. S. rajonale 5.9%) 17.5% Anemi (KOGJ-QKUK 18.8% vs. S. rajonale 5.9%) , 15.8% DAP restrictive, PFO (KOGJ-QKUK 16.2% vs.S.rajonale 11.8%), 8.2% Convulsiones (KOGJ-QKUK 5.8% vs.S. rajonale 29.4%), 2.3% ASD II (KOGJ-QKUK 1.9% vs. S.rajonale 5.9%) dhe 1.8% VSD muscularis restrictive (KOGJ-QKUK 1.9% vs. S. rajonale 0.0%), (Tabela 47).

Gjatë periudhës 2012 - 2014 janë aplikuar 540 surfaktante tek të posalindurit parakohe për qëllime terapeutike prej 28-34 javë të shtatëzënisë

Tabela 48. Incidenca e prematurëve sipas viteve

Lindje	Viti 2012		Viti 2013		Viti 2014		P-value
	N	%	N	%	N	%	
Preterm	711	6.6	741	7.1	863	8.3	P=0.000
Term	9757	90.9	9412	90.3	9299	89.2	
Posterm	270	2.5	274	2.6	260	2.5	
Gjithsej	10738	100.0	10427	100.0	10422	100.0	

Në vitin 2012 incidenca e prematuritetit ishte 6.6%, në vitin 2013 ishte 7.1% dhe në vitin 2014 ishte 8.3%. Pra, shkalla e prematuritetit është rritur prej viti në vit dhe kjo rritje ka qenë sinjifikante ($P < 0.0001$), (Tabela 48 dhe Grafiku 1).



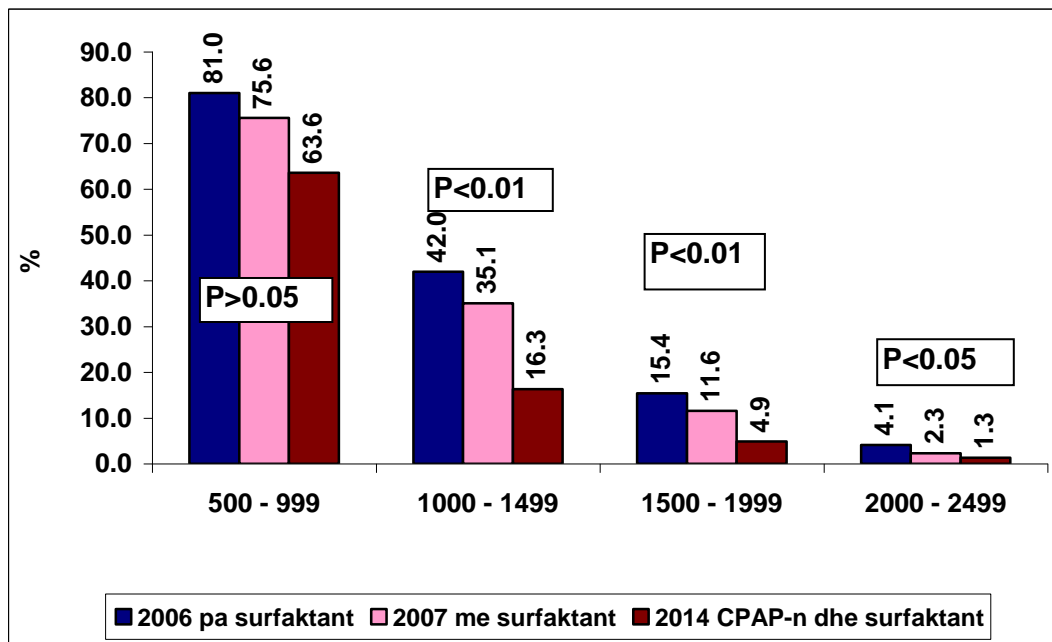
Grafiku 21. Incidenca e prematurëve sipas viteve

Tabela 49. Vdekshmëria e prematurëve me dhe pa surfaktant sipas viteve

Pesha në lindje (gram)	Viti 2006 pa aplikim të surfaktantit			Viti 2007 me aplikim të surfaktantit			Viti 2014 me CPAP-n dhe surfaktant			P-value
	Të lindur Te lindur te gjallë	Të vdekur	%	Të lindur gjallë	Të vdekur	%	Të lindur gjallë	Të vdekur	%	
500 - 999	82	67	81.7	86	65	75.6	55	35	63.6	P=0.653
1000 - 1499	128	54	42.2	154	54	35.1	123	20	16.3	P=0.003
1500 - 1999	233	36	15.5	268	31	11.6	226	11	4.9	P=0.004
2000 - 2499	605	25	4.1	602	14	2.3	464	6	1.3	P=0.017
Gjithsej	1048	182	17.4	1110	164	14.8	868	72	8.3	P=0.000

Në vitin 2014 vdekshmëria e prematurëve 28-34 javë të të gjitha grup-peshat ka rënë dukshëm krahasuar me vitin 2006 kur nuk është përdorur surfaktanti dhe vitin 2007 kur është përdorur surfaktanti, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore ($P < 0.0001$), (Tab.49 dhe Graf.23).

Grafiku 22. Vdekshmëria e prematurëve me dhe pa surfaktant sipas viteve



Grafiku 23. Vdekshmëria e prematurëve me dhe pa surfaktant sipas viteve dhe grup peshave.

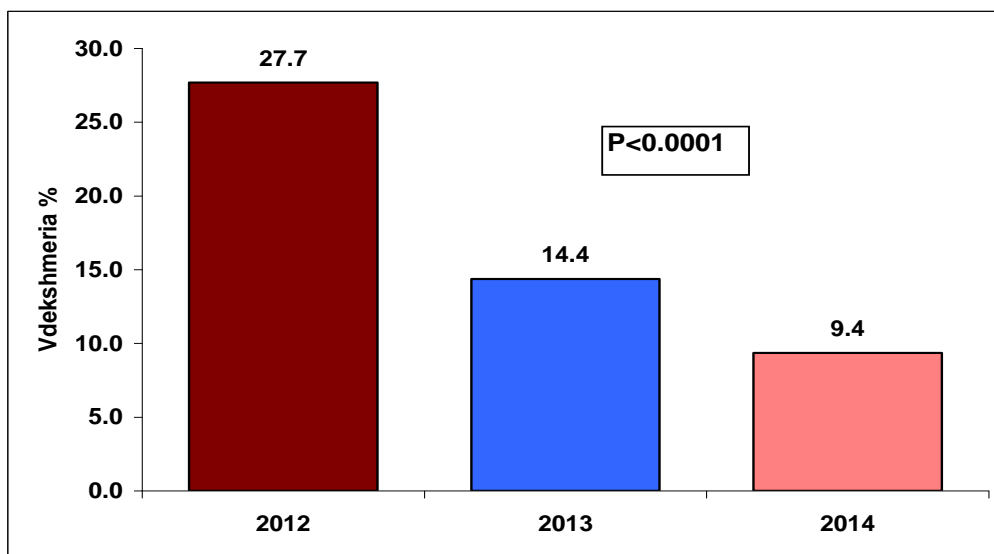
Edhe pse vdekshmëria e prematurëve të peshës 500-999 gram ka rënë në vitin 2014 në krahasim me 2006 kur nuk është përdorur surfaktant ky dallim nuk ishte sinjifikant ($P > 0.05$). Vdekshmëria e prematurëve të grup peshave tjera ka rënë dukshëm në vitin 2014 në krahasim me vdekshmërinë në vitin 2006 me dallim sinjifikant ($P < 0.01$).

Edhe nga viti 2006 kur nuk është përdorur surfaktant në vitin 2007 kur është përdorur surfaktanti kemi rënie të vdekshmërisë së foshnjave me dallim sinjifikant në grup peshat 1000 e më shumë gram (Graf.23).

Tabela 50. Vdekshmëria e prematurëve me surfaktant për vitet 2012-2014

Pesha në lindje (gram)	Viti 2012 me CPAP-n dhe surfaktant			Viti 2013 me CPAP-n dhe surfaktant			Viti 2014 me CPAP-n dhe surfaktant			P-value
	Aplikim surfaktanti	Të vdekur	%	Aplikim surfaktanti/CPAP	Të vdekur	%	Aplikim surfaktanti/CPAP	Të vdekur	%	
500 - 999	14	12	85.7	5	2	40.0	12	7	58.3	P=0.649
1000 - 1499	76	32	42.1	67	14	20.9	60	7	11.7	P=0.006
1500 - 1999	80	9	11.3	67	7	10.4	64	2	3.1	P=0.222
2000 - 2499	25	1	4.0	35	2	5.7	35	0	0.0	P=0.003
Gjithsej	195	54	27.7	174	25	14.4	171	16	9.4	P=0.000

Kemi bërë është krahasimin e vdekshmërisë së prematurëve për vitet 2012-2014 sipas grup peshave. Në të gjitha këto vite është përdorur surfaktanti mirëpo kemi pasur rënie të vdekshmërisë nga 27.7% në vitin 2012 në 14.4% në vitin 2013 deri në 9.4% në vitin 2014 rënie kjo me dallim sinjifikant ($P < 0.0001$), (Tab.50 dhe Graf. 4).

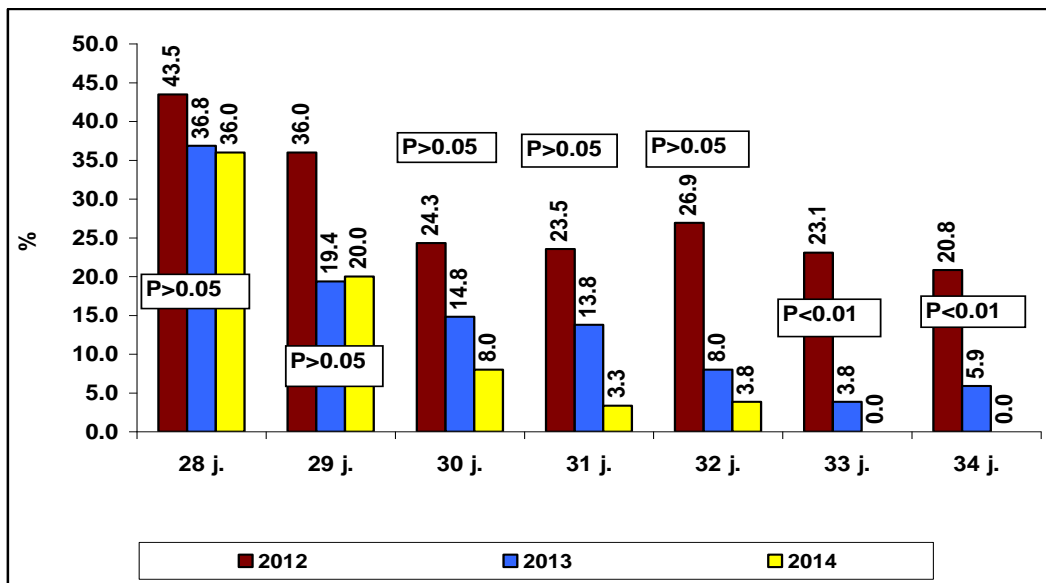


Grafiku 24. Vdekshmërisë së prematurëve sipas viteve

Tabela 51. Vdekshmëria sipas javëve të shtatëzënisë dhe viteve me CPAP dhe surfaktant

Javë të shtatëzënisë (j.sh)	Viti 2012 me CPAP-n dhe surfaktant			Viti 2013 me CPAP-n dhe surfaktant			Viti 2014 me CPAP-n dhe surfaktant			P-value
	Aplikim surfaktanti	Të vdekur	%	Aplikim surfaktanti	Të vdekur	%	Aplikim surfaktanti	Të vdekur	%	
28 j.sh	23	10	43.5	19	7	36.8	25	9	36.0	P=0.932
29 j.sh	25	9	36.0	31	6	19.4	15	3	20.0	P=0.514
30 j.sh	37	9	24.3	27	4	14.8	25	2	8.0	P=0.346
31 j.sh	34	8	23.5	29	4	13.8	30	1	3.3	P=0.126
32 j.sh	26	7	26.9	25	2	8.0	26	1	3.8	P=0.077
33 j.sh	26	6	23.1	26	1	3.8	26	0	0.0	P=0.021
34 j.sh	24	5	20.8	17	1	5.9	24	0	0.0	P=0.007
Gjithsej	195	54	27.7	174	25	14.4	171	16	9.4	P=0.000

Në të gjitha javët e shtatëzënisë kemi patur rënie të shkallës së vdekshmërisë në vitin 2014 në krahasim me vitin 2012 por rënia ka qenë sinjifikante në javën e 33-34(Tab.51 dhe Graf.25).



Grafiku 25. Vdekshmëria sipas javëve të shtatëzënisë dhe viteve

Edhe pse vdekshmëria e prematurëve të peshës 500-999 gram ka rënë në vitin 2014 në krahasim me 2012 ky dallim nuk ishte sinjifikant ($P > 0.05$). Edhe te grup-pesha 1500-1999 gram dallimi nuk ishte sinjifikant kurse te grup pesha 1000-1499 dhe ajo 2000-2499 gram dallimi në vdekshmërisë ishte sinjifikant ($P < 0.01$), (Graf.25)

5. Diskutimi

Prematuriteti edhe përkundër përparimeve të mëdha mjekësore dhe teknologjike, akoma mbetet një prej shkaktarëve më të lartë të mortalitetit dhe morbiditetit me konsekuenca afatgjatata të pafavorshme për të ardhmen e këtyre fëmijëve.

Prematuriteti si problem global, edhe në Kosovë paraqet një problematikë klinike neonatologjike dhe karakterizohet me morbiditet dhe mortalitet të lartë. Trajtimi i avansuar dhe efikas i prematuritetit është i orientuar në zvogëlimin e mortalitetit dhe në rritjen e mbijetesës së këtyre fëmijëve. Duke konsideruar se Kosova llogaritet me shkallën më të lartë të natalitetit në Evropë kjo gjendje mund të përcillet edhe me numër të rritur të incidencës së prematurëve duke rezultuar në krijimin e shërbimeve shëndetësore neonatologjike sa më efikase.

Sipas statistikave zyrtare nga numri i përgjithshëm i lindjeve në KOGJ në Prishtinë, për vitet 2012, 2013 dhe 2014 përkundër se numri i lindjeve është zvogëluar lehtësisht, është raportuar një trend i rritjes së lindjeve premature nga 6.6% në vitin 2012, 7.1% në vitin 2013 dhe 8.3% në 2014 dhe ky trend në rritje kërkon një qasje shkencore për identifikimin e faktorëve kontribues. Prandaj konstatojmë se nga viti në vit, trendi i lindjeve të prematurëve është në rritje sinjifikante. Masat e reja obstetrike dhe neonatologjike zvogëlojnë sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë të foshnjave me sindromën e distresit të frymëmarrjes (RDS).[85] Sipas A. A. A. Khattab, asfiksioni perinatal që zakonisht ndodh më shpesh tek pretermët sesa ata të lindur në term, është faktor i disfavorshëm dhe ndikon keq prognozën e këtyre fëmijëve. [86]

Prematuriteti ka një incidencë 5 deri 7% nga gjithë të posalindurit në disa vende të zhvilluara, por ka një rritje substanciale në vendet në zhvillim.[87]

Të dhënat e vendeve të rajonit të raportuara për prematuritetet deri në maj të vitit 2010 ishin mjaft heterogjene dhe dallonin nga një vend në vendin tjetër, ashtu që në Malin e Zi ishte 9.2%, në Shqipëri ishte 9.0%, në Bosnjë dhe Hercegovinë 7.9%, në Slloveni 7.5%, në Maqedoni 6.8%, në Serbi 6.7%, në Kroaci 5.5%. Këto të dhëna tregojnë se incidenca e prematuritetit është e përafërt me vendet fqinje si Shqipëria dhe Mali i zi, ndërsa është dukshëm më e lartë krahasuar me Kroacinë, Serbinë dhe Maqedoninë.

Duke konsideruar se trendi i lindjeve të prematurëve është në rritje e sipër dhe të dhënat nga Klinika jonë tregojnë se jemi të ranguar në mesin e shteteve me incidencë të lartë të prematuritetit, në pajtim me udhëzimet e përditësuara europiane për menaxhimin e SDR duhet të përfillim këto rekomandime.

Fëmijët që lindin prematurë kanë mundësi shumë të lartë për paralizë cerebrale, deficite sensorike, vështësi në mësim dhe sëmundje respiratore krahasuar me fëmijët që lindin në termin.

Duke ditur se shkaktarët e prematuritetit janë multifaktorial deri te ata idiopatik, kemi identifikuar disa shkaktarë më të shpeshtë të prematuritetit në studimin tonë. Tek prematurët e lindur në KOGJ-Prishtinë, kanë dominuar infeksionet urinare dhe gjenitale tek 24.6% të prematurëve, moshë e vjetër e nënës 14.6% , shkaktarë të rrallë të prematuritetit ishin barrat e shumëfishta tek 1.2% të rasteve dhe në 42.7% të rasteve shkaktarë të prematuritetit ishin të panjohur.

SDR karakterizohet me morbiditetet dhe mortalitetit të lartë dhe kryesisht paraqitet te lindjet e parakohshme, andaj është fokus i shumë udhërrëfyesve dhe algoritmave të trajtimit për prandalimin e këtij sindromi.

Bazuar në rezultatet tona 33.60% nga të gjithë prematurët në studim kanë manifestuar shenja të SDR dhe janë trajtuar me surfaktant dhe është më ulët se studimet e fundit të raportuara.

Zhang në studimin e vet ka gjetur 50% incidencën e SDR në prematurët e lindur para javës së 30 të shtatëzënisë.

Khatab gjithashtu ka raportuar sindromin e distresit respirator në 30-40% të shkaktarëve të pranimit në periudhën neonatal. SDR ishte paraqitur në 23% te posalindurve në NICU me javë të gjestacionit sipas Arit et al. Caner et al ka gjetur incidencën e SDR në 40.6% prej 613 prematurëve të pranuar në njësinë e kujdesit intensive. Arsyet e këtyre dallimeve në epidemiologjinë e SDR mund të jetë kategorizimi i moshës së barrës nga pjesëmarrës të ndryshëm.

SDR ishte më e shpeshtë te prematurët e moshës 35-36 të shtatëzënisë në 60% te rasteve, te moshë 28-34javë te shtatëzënisë ishte në 33.60% te rasteve, ndërsa më pak se 28 javë të shtatëzënisë kemi patur 6.3% te rasteve. Rezultatet janë në korelacion të zhdrejtë me moshën dhe peshën trupore dhe mortalitetin.

Në katër dekadat e fundit, përparimet shkencore në neonatologji kanë rritur në mënyrë sinjifikante mbijetesën e prematurëve. Një prej përparimeve më të mëdha ishte aplikimi i surfaktantit në trajtimin e SDR. Mungesa e surfaktantit tek prematurët është një prej shkaqeve kryesore të morbiditetit dhe mortalitetit perinatal.

Te prematurët e transferuara nga spitalet rajonale shkaktarë të prematuritetit ishin infeksionet urinare dhe gjenitale në 52.9%. Vetëm në 9.9% të rasteve ishin më shumë se një shkaktarë të prematuritetit në KOGJ-QKUK .

Kemi analizuar vdekshmërinë e prematuritetit sipas disa shkaktarëve më të shpeshtë në studimin tonë. Shkalla më e lartë e vdekshmërisë ishte te prematurët nga shtatzanitë tregemellare 14.3% krahasuar me ato gemellare 5.4%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore. Sipas shkaktarëve total të prematuritetit të identifikuar në studimin tonë, shkalla më e lartë e vdekshmërisë ishte te shtatzanitë multiple 50.0%, pastaj infeksionet urinare dhe gjenitale 23.8%, ndërsa me ulët ishte nga mosha e vjetër e nënës 4.0%.

Kemi analizuar vdekshmërinë e prematurëve në bazë të rezultateve të hemokulturave. Infeksionet në studimin tonë nuk kanë patur ndikim të drejtëpërdrejtë në vdekshmërinë e tyre. Me testin e Fisherit nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në shkallën e vdekshmërisë sipas rezultateve të hemokulturave.

Kortikosteroidet e dhënë antenatal kanë ndikim në maturimin e mushkërive të prematurëve, përmirësojnë prognozën dhe zvogëlojnë komplikacionet. Kortikosteroidet antenatal janë dhënë vetëm te katër prematurët e përfshirë në studim e të cilat kanë lindur në KOGJ-QKUK.

Te prematuret që kanë marrë kortikosteroide antenatal nuk kemi pasur asnjë rast të vdekjes kurse te ato që nuk kanë marrë kortikosteroide antenatal shkalla e vdekshmërisë ishte 9.6%.

Sindromi i distresit respirator (SDR) është një nga shkaktarët më të shpeshtë të morbiditetit dhe mortalitetit tek prematurët. Mungesa e surfaktantit është një nga faktorët më të rëndësishëm që kontribon në zhvillimin e SDR.

Disa prematurë me SDR manifestojnë shenja të SDR dhe kanë nevojë për surfaktant, disa të tjerë nuk kanë nevojë për surfaktant.

Dhënia profilaktike e surfaktantit ka zvogëluar pneumotorakset dhe mortalitetin krahasuar me terapinë selektive të surfaktantit.[88]

Sindromi i distresit respirator mund të trajtohet me CPAP-n , surfaktant, por nëse dështojnë edhe njëra edhe tjetra është e nevojshme intubimi endotrakeal dhe vendosja në ventilim mekanik.

Aplikimi i CPAP-it të hershëm dhe aplikimi i surfaktantit në trajtimin e SDR, kanë rëndësi të madhe dhe gjen aplikim mjaft të gjerë në Klinikën e Neonatologjisë në Prishtinë si Klinikë e vetme në Republikën e Kosovës ku trajtohen të gjithë fëmijët e lindur në KOGJ në Prishtinë dhe të gjithë të posalindurit e sëmuarë nga Spitalet rajonale të Kosovës.

Fëmijët me rrezik të lartë që dështojnë në CPAP, menjëherë me aplikimin e surfaktantit mund të prevenojnë një procedurë të riintubimit, mund të zvogëlojnë morbiditetin dhe mortalitetin e të porsalindurve për shkak të riintubimit që shoqërohet me dëmtime të rrugëve të frymarrjes, oscilime të tensionit të gjakut dhe atelektazë post ekstubimit

Në studimin tonë janë përfshirë (n=154) prematurë që i janë aplikuar CPAP i hershëm në sallë të lindjes dhe administrim të surfaktantit 15 minuta pas lindjes.

Dhënia profilaktike e surfaktantit zvogëlon riskun për pneumotoraks dhe emfizemë pulmonare intersteciale.

Dhënia e surfaktantit tani konsiderohet një standard në trajtimin e fëmijëve të intubuar me SDR edhe në Klinikën tonë. Përdorimi profilaktik në sallë të lindjes ka sinjifikancë në rënien e rrezikut nga pneumotoraksi dhe rrezik prej vdekjes. Dhënia profilaktike e surfaktantit që të prevenojnë SDR me moshë barrë < 30 javë të shtatëzënisë, ka redukuar rrezikun prej vdekjeve ose DBP, por në disa raste mund të rezultojnë i panevojshëm.

Qëndrimet e fundit rekomandojnë dhënien e surfaktantit si profilaksë brenda 15 minutave të para të lindjes, të gjithë fëmijëve < 27 jgj. Profilaksa duhet të konsiderohet për fëmijët >26 javë të shtatëzënisë, por edhe < 30 javë të shtatëzënisë nëse është i intubuar dhe kanë nevojë për reanimim në sallën e lindjes ose nëse nëna nuk ka marrë kortikosteroide antenatal.

Surfaktanti endogjen pulmonar ul tensionin sipërfaqësor në sipërfaqen alveolare gjatë respiracionit dhe stabilizon kolabimin e përsëritur të aleveoleve. Deficienca e surfaktantit alveolare shkakton SDR.

Në studimin tonë, janë përfshirë të gjithë prematurët me shenja klinike, radiologjike dhe laboratorike të SDR dhe në bazë të tyre është dhënë surfaktanti për qëllime terapeutike.

Tek prematurët, aplikimi i surfaktantit ndikon në mënyrë sinjifikante në reduktimin e mortalitetit nga SDR.[89]

Trajtimi i zakonshëm për SDR përfshin oksigjenin shtesë dhe aplikimin e CPAP-it. Për SDR e rëndë, aplikimi i surfaktantit dhe ventilimi mekanik janë të nevojshme. Trajtimi i SDR me surfaktant përmirëson ecurinë klinike. Është e rëndësishme që të planifikohet dhënie e hershme

e surfaktantit me ventilim të shkurtër dhe pas ekstubimit, vendosja në CPAP-n është zgjedhja më e mirë.

Në një studim të aplikimit të CPAP-it kishte treguar sukses në 76% të prematurëve me peshë mbi 1250g dhe në 50% në prematurët me peshë më pak se 750g.[90]

Trajtimi i SDR me surfaktant përmirëson ecurinë klinike, ventilimi mekanik mund të shkaktojë dëmtime në mushkëri dhe kontribuon në zhvillimin e sëmundjeve kronike të mushkërive DBP.[91]

Studimet e fundit të randomizuara të COIN dhe support, tregojnë që CPAP-i i hershëm, stabilizimi pa intubim i distresit respirator është i mundshëm, por dështimi i CPAP-it është më i shpeshtë sidomos te prematurët nën 26 javë të shtatëzënisë, ku 46-83% kërkojnë intubim më vonë.[92][93]

Duke siguruar shtypjen pozitive në fund të ekspiriumit me CPAP, i cili ndihmon stabilizimin e mushkërive, e redukton rezistencën e rrugëve ajrore dhe e rrit kapacitetin funksional residual dhe mund të prevenojë dëmtimin e mushkërive dhe zhvillimin e SDR edhe në mushkëritë që kanë mungesë të surfaktantit.

Zakonisht prematurëve me shenja të SDR të konfirmuar i administrohet vetëm një dozë e surfaktantit, rrallë herë është e nevojshme doza e dytë. Njësoj edhe në studimin tonë, 93.6% e prematurëve i është dhënë vetëm një dozë e surfaktantit dhe te 6.4% dy doza. Dy doza i janë dhënë vetëm 11 prematurëve të cilët kanë lindur në KOGJ-QKUK.

Është shumë e rëndësishme roli i surfaktantit që të përmirësojë funksionin e mushkërive dhe të zvogëlojë nevojën për ventilim mekanik dhe sëmundjeve kronike të mushkërive.[94] Infeksionet kanë keqësuar efikasitetin e surfaktantit tek fëmijët me SDR.[95][96]

Kemi analizuar prematurët sipas mënyrës së lindjes. Shkalla e lindjeve me prerje cezariane ishte mjaft e lartë, te prematurët e lindur në KOGJ-QKUK 47.4% krahasuar me ata që kanë lindur në Spitalet rajonale 11.8%, dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore.

Kemi analizuar prognozën e prematurëve të lindur me rrugë normale dhe të lindur me sectio cesarea. Te prematurët nga lindjet normale shkalla e vdekshmërisë ishte më e lartë 12.5% krahasuar me prematurët e lindur me sectio cesarean që ishte 5.3%. Megjithatë, me X²-test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore.

Kemi analizuar strukturën gjinore dhe prognozën e prematurëve me SDR, prematurët e gjinisë mashkullore janë atakuar me SDR më shumë se ata të gjinisë femërore, ndërsa shkalla më e lartë

e vdekshmërisë ishte për prematurët e gjinisë femërore 9.7%, krahasuar me gjininë mashkullore 9.1%. Me X^2 -test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në shkallën e vdekshmërisë sipas gjinisë.

Në rritjen e prematuritetit edhe në Kosovë po kontribuojnë edhe shtatëzenitë me IVF. Kemi analizuar prognozën e prematurëve me SDR nga shtatëzenitë normale dhe ato me IVF. Nga 22 prematurët me IVF vetëm 1 rast ose 4.5% ka përfunduar fatalisht, kurse nga ato normale 15 ose 10.1% por pa dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore.

Kemi analizuar përqindjen e shtatëzënive gemellare ndaj atyre jogemellare. Në studimin tonë 40.9% prej tyre ishin gemelare të lindur në KOGJ – QKUK, kurse nga 17 rastet e lindura në Spitalet rajonale 4 ose 23.5% ishin shtatëzëni gemelare. Nga grupi i prematurëve të lindur në KOGJ e të përfshira në studim 14 ose 9.1% ishin trineç. Megjithatë me X^2 -test nuk kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në raportin shtatëzëni gemelare/ jogemellare midis të lindurve në KOGJ dhe Spitale rajonale.

Vdekshmëria e prematurëve është në korelacion të zhdrejtë me javët e shtatëzënisë. Kemi analizuar shkallën e vdekshmërisë sipas javëve të shtatëzënisë, shkalla më e lartë ishte për javën 28 të shtatëzënisë 36.0%, zvoglohet me rritjen e javëve të shtatëzënisë kurse nga prematurët e lindur në javën e 33 dhe 34 nuk kemi patur asnjë rast të vdekjes.

Mesatarisht prematurët e përfshirë në studim kanë patur 31.1 javë të shtatëzënisë ($SD \pm 2.0$ javë të shtatëzënisë), ata të lindur në KOGJ-QKUK mesatarisht 31.2 javë të shtatëzënisë ($SD \pm 2.0$ javë të shtatëzënisë), kurse ata të lindur në Spitalet rajonale mesatarisht 30.8 javë të shtatëzënisë ($SD \pm 2.0$ javë të shtatëzënisë), dallim ky pa sinjifikancë të rëndësishme statistikore.

Kemi rënie të mortalitetit të prematurëve edhe sipas javë të shtatëzënisë sipas viteve kur nuk është dhënë surfaktantit dhe vitet kur kemi aplikuar CPAP dhe surfaktantin.

Vdekshmëria e prematurëve është në korelacion të zhdrejtë me peshën trupore në lindje. Kemi analizuar shpeshtësinë dhe prognozën e prematurëve në bazë të peshës trupore në lindje. Shkalla më e lartë e vdekshmërisë ishte për grupeshat 500-999 (58.3%), ndërsa te grup peshat 2000 – 2499 gramë nuk kemi patur asnjë rast të vdekjes.

Duke ditur që prematurët vështirë adaptohen në kushtet ekstrauterine dhe ka ndikim të drejtëpërdrejtë në prognozën dhe kualitetin e jetës se tyre, kemi analizuar edhe vitalitetin në minutën e parë sipas apgar scorit. Nga (n=171) prematurët e lindur në KOGJ-Prishtinë të përfshirë në studim 39 ose 22.8% kishin apgar score më të ulët se 5 në minutën e parë, ndërsa

50 ose 29.2% kishin apgar score optimal vital. Keqadaptim në lindje të prematurëve ishte në Spitalet rajonale në 41.2% të tyre kishin apgar score < 5 në minutën e parë, por pa dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore.

Prematurët në studimin tonë me Apgari scori optimal kanë patur prognozë më të mirë sesa prematurët me Apgari scor të ulët.

Te prematurët e lindur me Apgar score < 5 në minutën e parë, vdekshmëria ishte 33.3%, kurse te ato me Apgar score > 7 në minutën e pestë nuk kemi patur asnjë rast te vdekjes.

Kemi analizuar shpeshtësinë dhe prognozën e prematurëve në bazë të analizave gazore. Prematurët me Ph normale, kishin prognozë më të mirë sesa ata me Ph të ulët. Te prematurët me acidozë metabolike dhe vlera të pH < 7.00 shkalla e vdekshmërisë ishte 57.1%, ndërsa te prematurët me status acido bazik normal dhe pH-7.35-7.45 vdekshmëria ishte shumë e ulët 2.3% Kemi analizuar shpeshtësinë e komplikimeve te prematurët me SDR në studimin tonë. Vetëm në 4.1% të prematurëve të përfshirë në studim kanë patur Pneumotoraks dhe në 4.1% Displasion bronkopulmonar. Komplikime të hershme kishin 2.9% e prematurëve të përfshira në studim (KOGJ-QKUK 2.6% vs. S. rajonale 5.9%), kurse komplikime të vonshme 2.3% (KOGJ-QKUK 2.6% vs. S. rajonale 0.0%). Kjo përqindje e ulët e komplikimeve ka ndodhur për arsye sepse prematurët me peshë ekstreme të ulët dhe javë të shtatëzënisë më të vogla se 28-29 kanë vdekur ditët e para të jetës.

Qysh prej raportimit të parë të suksesshëm të përdorimit të CPAP-it në trajtimin e SDR sipas Gregory et al, shumë studime kanë publikuar evaulimin dhe efektivitetin e CPAP-it.[98]

Ventilimi mekanik mund të shkaktoj dëmtim të mushkërive në prematurët me SDR dhe kontribuon në zhvillimin e sëmundjeve kronike të mushkërive si displazion bronkopulmonar.

Një përshkrim të detajuar të aspekteve praktike të përdorimit të sistemeve CPAP janë përtej qëllimit të kësaj deklarate, por janë në dispozicion në literaturën e botuar.[99]

Në 53.8% të prematurëve të përfshirë në studim ka mjaftuar aplikimi i CPAP-nasal, te 42.1% CPAP nasal & ventilim mekanik dhe te 4.1% ventilim mekanik & CPAP nasal. Forma e kombinuar CPAP nasal & ventilim mekanik dhe ventilim mekanik & CPAP nasal është aplikuar më shpesh te prematurët e transferuar nga spitalet rajonale, për shkak të gjendjes së përgjithshme të rënduar nga një transport joadekuat nga SR, kemi intubuar dhe kemi vendosur në ventilim mekanik.

Në një studim janë vlerësuar përfundimet e 288 fëmijëve prematurë. Fëmijët kinez me SDR të rëndë në ventilim mekanik gjatë 18muajve. Incidenca e paralizës së fëmijëve dhe indeksi i zhvillimit mendor më pak se 70% ishte më i lartë tek fëmijet me më pak se 28 javë të shtatëzënisë krahasuar me ato 28-30 javë të shtatëzënisë dhe 30-32 javë të shtatëzënisë.[100]

Nga prematurët e përfshirë në studim 56.2% kanë qëndruar në CPAP 1-4 ditë, 37.9% ndërsa 5.3% kanë qëndruar 10 e më shumë ditë. Pra, prematurët e lindur në spitalet rajonale kanë qëndruar në 81.3% të rasteve në CPAP 1 deri 4 ditë kurse ata të KOGJ-QKUK në 53.9% të rasteve.

Prematurët e përfshirë në studim kanë qëndruar mesatarisht në CPAP 4.6 ditë ($SD \pm 3.1$ ditë), rang 1 deri 28 ditë. Ata të lindur në KOGJ-QKUK mesatarisht 4.8 ditë ($SD \pm 3.2$ ditë), rang 1 deri 28 ditë. Ata të lindur në Spitalet rajonale mesatarisht 2.7 ditë ($SD \pm 1.6$ ditë), rang 1 deri 5 ditë dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X^2 -test $U'=1810.5$, $P=0.0013$).

Te prematurët të cilat është aplikuar CPAP-nazal shkalla e vdekshmërisë ishte 4.3%, te ato CPAP nasal & ventilim mekanik 9.7% dhe te ato ventilim mekanik & CPAP nasal shkalla e vdekshmërisë ishte më e larta 71.4% .

Nga prematurët e përfshirë në studim, shumica e tyre (50.0%) kanë qëndruar në ventilim mekanik 1-4 ditë, 36.8% ndërsa 13.2% kanë qëndruar 10 e më shumë ditë. Prematurët e lindur në spitalet rajonale kanë qëndruar në 85.7% të rasteve në ventilim mekanik 1 deri 4 ditë kurse ata të KOGJ-QKUK në 41.9% të rasteve.

Prematurët e përfshirë në studim kanë qëndruar mesatarisht në ventilim mekanik 5.3 ditë ($SD \pm 3.4$ ditë), rang 1 deri 15 ditë. Ata të lindur në KOGJ-QKUK mesatarisht 5.7 ditë ($SD \pm 3.6$ ditë), rang 1 deri 15 ditë. Ata të lindur në Spitalet rajonale mesatarisht 3.4 ditë ($SD \pm 1.8$ ditë), rang 1 deri 8 ditë dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (T- test $U'=629.5$, $P=0.009$).

Gati gjysma 48.0% e prematurëve të përfshirë në studim kanë qenë të hospitalizuar në Klinkën e Neonatologjisë më shumë se tri javë. Ato të cilat janë pranuar nga spitalet rajonale në 52.9% të rasteve më pak se 7 ditë kurse ato të lindura në KOGJ – QKUK në 51.9% të rasteve > 21 ditë.

Prematurët e transferuara nga spitalet rajonale kanë patur prognozën më të keqe në (47.1%) të rasteve kanë përfunduar me vdekje krahasuar me ato të lindura në KOGJ-QKUK dallim ky me sinjifikancë të rëndësishme statistikore (X^2 -test $P<0.0001$).

Nga totali i vdekjeve të prematurëve nga spitalet rajonale 100% kanë vdekur para se t'i mbushin gjashtë ditë, kurse nga prematurët e lindur në KOGJ-QKUK vetëm 1 ose 12.5% ka vdekur pas ditës së 6-të jetës.

Nga numri i përgjithshëm i prematurëve të përfshirë në studim vetëm 9.4% kanë përfunduar të vdekur, 2.3% janë përmirësuar dhe 88.3% janë mjekuar. Shkalla e vdekshmërisë ishte më e lartë te prematurët e transferuar nga spitalet rajonale 47.1% krahasuar me ata në QKUK 5.2% .

Një studim ndjekës për 18-22muaj, ka prezentuar vdekjen ose zhvillimin neurozhvillor tek 28% në CPAP, krahasuar me 30% te grupit me surfaktant/ ventilimi.[101]

Kemi rënie të mortalitetit sipas grup peshave nga viti 2006 kur nuk kemi aplikuar surfaktantin, krahasuar me vitin 2014 kur kemi përdorur CPAP- e hershëm dhe surfaktantin.

Numri i prematurëve që trajtojmë në Klinikën tonë nuk është shumë i lartë i atyre që transferohen nga spitalet rajonale.

Në studimin tonë janë përfshirë 154 prematurë të lindur në KOGJ-QKUK në javët 28-34 të gjestacionit të trajtuar me CPAP të hershëm dhe aplikimi të surfaktantit menjëherë pas lindjes dhe 17 prematurëve të këtyre javëve te shtatëzënisë që janë transferuar në Klinikën e Neonatologjisë QKUK nga Spitalet rajonale, që janë trajtuar me CPAP të improvizuar dhe aplikim të surfaktantit në Klinikën tonë. Prognosa e prematurëve të lindur në KOGJ ishte më e mirë sesa atyre që kanë lindur në Spitalet rajonale dhe janë trajtuar tek ne.

Prematurët shpesh kanë patur edhe sëmundje shoqëruese, kështu në 30.4% të rasteve kishin HIC gr. II/III (KOGJ-QKUK 28.6% vs. S. rajonale 47.1%), 22.2% Hyperbilirubinemi (KOGJ-QKUK 22.1% vs. S. rajonale 23.5%), 20.5% Sepsis (KOGJ-QKUK 22.1% vs. S. rajonale 5.9%) 17.5% Anemi (KOGJ-QKUK 18.8% vs. S. rajonale 5.9%) , 15.8% DAP restrictive, PFO (KOGJ-QKUK 16.2% vs. S. rajonale 11.8%), 8.2% Convulsiones (KOGJ-QKUK 5.8% vs. S. rajonale 29.4%), 2.3% ASD II (KOGJ-QKUK 1.9% vs. S. rajonale 5.9%) dhe 1.8% VSD muscularis restrictive (KOGJ-QKUK 1.9% vs. S. rajonale 0.0%).

Krahas CPAP –it dhe surfaktantit, prematurët të përfshirë në studim në 20.5% të rasteve iu është aplikuar më shumë se një terapi mbështetëse, në 28.1% një terapi mbështetëse. Atyre të lindur në QKUK më shpesh me shumë se një terapi kurse atyre të lindur në Spitalet rajonale më shpesh se një terapi mbështetëse.

Prej terapive mbështetësve prematurëve më së shpeshti iu është ordinuar Plazëm e freskët 32.7% (KOGJ-QKUK 33.8% vs. S.rajonale 23.5%), pastaj eritrocite të koncentruara 29.2% (KOGJ-

QKUK 29.9% vs. S.rajonale 23.5%), Albumina 5% ne 6.4% të rasteve (KOGJ-QKUK 5.2% vs. S.rajonale 17.6%) dhe Trombocite 4.1% (KOGJ-QKUK 4.5% vs. S.rajonale 0.0%), (Tabela 28).

Në shumicën e rasteve mosha e nënave të prematurëve të përfshirë në studim ishte 18-35 vjeç (87.1%) dhe në 12.9% të rasteve më shumë se 35 vjeç. Të gjitha nënat me moshë mbi 35 vjeç kanë lindur në Klinikën Obstetrikogjinekologjike në QKUK .

Megjithatë në një studim në Kanada nga 1858 gra me 25-32javë të gjestacionit që kanë mbetur pa lindur pas një kursi të kortikosteroideve antenatal, kursi multiple nuk ka përmirësuar prognozën dhe është shoqëruar me rëni në peshë, gjatësi dhe perimetër të kokës në lindje.

Te prematurët që kanë marrë një dozë të surfaktantit shkalla e vdekshmërisë ishte 6.3% dhe te ato që kanë marrë dy doza shkalla e vdekshmërisë ishte 54.5%. Me X^2 -test kemi fituar dallim me sinjifikancë të rëndësishme statistikore në shkallën e vdekshmërisë sipas numrit të dozave ($P < 0.0001$).

Në vitin 2014 shkalla e vdekshmërisë së prematurëve 28-34 javët e të gjitha grup-peshave ka rënë dukshëm krahasuar me vitin 2006 kur nuk është përdorur surfaktanti dhe vitin 2007 kur është përdorur surfaktanti .

Vdekshmëria pa surfaktant në vitin 2006 sipas grup peshave ishte për peshat 500-999g 81.0%, te peshat 1000-1499g 42.0%, te grup peshat 1500-1999g ishte 15.4% dhe te grup peshat 2000-2499g ishte 4.1%. Përdorimi i surfaktantit për herë të parë ka ndodh në vitin 2007 dhe së bashku me aplikimin e CPAP të hershëm në sallë të lindjes në vitin 2014, vdekshmëria është zvogluar me sa vijon: për grup peshat 500-999g nga 81.0 % në 63.6%, për grup peshat 1000-1499g nga 42.0% në 16.3%, për grup peshat 1500-1999g nga 15.4% në 4.9% dhe te grup peshat 2000-2499g nga 4.1% ne 1.3%.

Aplikimi i hershëm i surfaktantit i ka siguruar prematurëve me simptome të SDR brenda disa orëve të para më pas, qetësim të simptomëve respiratore, shpesh edhe nevojën për intubim endotrakeal që të trajtohet insuficienca respiratore. Terapia e vonshme me surfaktant definohet dhënia e surfaktantit në kohën e insuficiencës respiratore kur prematuri kërkon intubim dhe ventilim mekanik që të mbështet oksigjenimin.

Në rishikimet - hulumtimet ndërmjet trajtimit të hershëm me surfaktant krahasuar me atë të vonshëm selektiv, 4 studime janë realizuar ndërmjet viteve 1992-1998 dhe janë përfshirë në databazën e Cocchrane.[102]

Studimet Cochrane të aplikimit profilaktik brenda 15minuta pas lindjes krahas atij selektiv me SDR klinik 6-24 orë pas lindjes të surfaktanit, përfshin 8 studime, ndërmjet viteve 1991 dhe 1997 dhe ka rezultuar se tek fëmijët nën 30 javë të shtatëzënisë surfaktanti profilaktik në mënyrë sinjifikante ka redukuar riskun e mortalitetit (RR 0.62) dhe epilogun e mortalitetit dhe DBP (RR0.78).[103]

Kjo ilustron nga fakti se delet premature që janë trajtuar me CPAP që nga lindja, surfaktanti endogjen prej 4mg/kg, krahasuar me sasinë optimale prej 100mg/kg tek të posalindurit në term, ishte i mjaftueshëm për të prevenuar insuficiencën e rëndë respiratore.[104]

Të dhënat në kafshë sugjerojnë që CPAP-i shkakton një përgjigje relative inflamatore dhe më pak dëmtime morfologjike pulmonare krahasuar me ventilimin mekanik.[105]

CPAP-i e përmirëson ekspandimin e mushkërive dhe pastrimin e fluideve dhe nëse aplikohet herët ndihmon në fazën transitore dhe e përmirëson oksigjenimin.[106]

Prandaj në lindje para se të vendoset kapaciteti funksional rezidual stabil, është e sigurtë së paku koha për të shfrytëzuar ventilimin me presion pozitiv tek të posalindurit preterm.

Këtë e pasqyrojnë studimet e disa qendrave që praktika e përdorimit të CPAP-it të hershëm sjell rezultate të favorshme dhe shkalla e përdorimit të ventilimit mekanik është shoqëruar me morbiditetet pulmonar ose DBP.[107][108]

Studimet e fundit të randomizuara të COIN dhe support, tregojnë që CPAP-i i hershëm, stabilizimi pa intubim i distresit respirator është i mundshëm, por dështimi i CPAP-it është më i shpeshtë sidomos te premature nën 26 javë të shtatëzënisë, ku 46-83% kërkojnë intubim më vonë.

Kur përdorimi i hershëm me surfaktant me FiO_2 –20% është përdorur në hulumtimin retrospektiv në Holandë sa i përket ndërrimit të praktikave nga intubimi elektiv në CPAP të hershëm, incidenca e pneumotoraksit ka qenë më e vogël te grupi i CPAP-it.[109]

Provat e CURPAP kanë qenë me qëllim me evaluate efikasitetin e kombinimit të surfaktantit profilaktik dhe CPAP-it të hershëm nazal ku janë përfshi 208 premature 25-28 javë të gjestacionit.

Qëllimi i hulumtimit të CURPAP ishte evaluimi i efikasitetit të kombinimit të surfaktantit profilaktik dhe CPAP-it të hershme nazal tek të posalindurit ekstrem preterm dhe janë përfshirë 208 të posalindur në javën e 25 të gjestacionit.[110]

Të posalindurit janë menaxhuar me CPAP nga lindja dhe të randomizuar në 30 minutat e para të jetës edhe me surfaktant profilaktik të pasuar me ekstubim të menjëhershëm dhe vendosje në CPAP.

Në grupin tjetër surfaktanti është administruar herët kur kërkesat për FiO_2 ishin $>0.40\%$ që të mbahet SaO_2 85-92%.

Nevoja për IMV në 5 ditët e para ka qenë e njëjtë për të dy grupet. Mortaliteti, DBP, pneumotorakset nuk dallonin në të dy grupet (31.4% vs 33.0%).

Tani surfaktanti duhet të administrohet në trake që të jetë efektiv. Kjo ngrit dilema në qasjen e ventilimit jo invaziv sepse intubimi është i nevojshëm për administrimin e surfaktantit. Disa strategji të ndryshme të trajtimit me surfaktant janë të mundshme gjatë përdorimit të CPAP-it. Modeli Skandinav, me të ashtuquajturën procedura INSURE (INTubation SURfactant Extubation) e cila përdoret gati për dy dekada është dëshmia që e redukton nevojën për ventilim mekanik.[111][112]

Me metodën INSURE të të posalindurit me frymarrje spontane, për të parën herë e ka raportuar neonatologu suedez që ka punuar në Kuvajt dhe mandej në bashkëpunim me CPAP-in në Danimarkë kanë bërë hulumtimet e para kontrolluese.[113]

Si metodë alternative e procedurës INSURE është që posalindurit me frymarrje spontane që trajtohen me CPAP, ti ipet surfaktanti me inserim të kateterit në trake. Kjo teknikë është më pak invazive dhe bëhet pa përdorim të analgjezisë, por kërkon laringoskopi direkte. Është raportuar që shumë mirë tolerohet tek pretermët me peshë ekstreme, por shumë vështirë pas moshës 28 javë të shtatëzënisë.[114][115][116]

Kjo është e kundërta e INSURE ku të posalindurit me peshë më të vogël se 750g, janë identifikuar si faktorë rreziku për insuficiencë respiratore.[117]

Sidoqoftë hulumtimet multicentrike të randomizuara që janë publikuar rishtazi ndërmjet 26-28 javë të shtatëzënisë, është treguar që në përpjekjen e parë të dhënies së surfaktantit me teknikën e kateterit ka qenë e pasukseshme në 5% të rasteve dhe kjo qasje e ka redukuar në mënyrë sinjifikante nevojën për ventilim mekanik, prandaj është dëshmuar që është metodë alternative e strategjisë INSURE.[118]

Që të lejohet korektimi me trajtim të hershëm dhe korrekt me surfaktantit tek foshnjat në risk, testi për maturimin e mushkërive predikton zhvillimin e DBP dhe do të jetë i dobishëm. Aspirati gastrik realizuar pas lindjes së fundi është raportuar si mjet premtues.[119][120]

Nuk egzistojnë prediktor të mirë të dështimit të përdorimit të hershëm të CPAP-it, por trajtimi selektiv me surfaktant me nivel të ulët të FiO_2 , mendohet të jetë i dobishëm dhe nuk e rrit nevojën për intubim krahasuar me ata që janë në nivel të lartë të FiO_2 . [121]

Fëmijët në CPAP-n pa surfaktant janë në rrezik të rritur për pneumothorax 6-9%. Kanjulat nazale mund të shkaktojnë trauma nazale në 7% të fëmijëve. CPAP-i kryesisht përdoret si mbështetje respiratore në prematurët me sindromin e distresit respirator/ apnoa dhe pas ekstubimit në prematurët me SDR.

Frymarrjet mekanike asinkrone mund të indukojnë ngushtime e laryngit, të modifikojnë ritmin spontan respirator, rrisin punën e frymarrjes, rrit distendimin abdominal, shkakton volum trauma dhe pneumotoraks dhe kanë efekt të dëmshëm në presionin e gjakut dhe në qarkullimin e cerebral. [122][123][124]

Evidenca nga hulumtimet klinike indikojnë që SNIPPV (synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation) -ventilimi i sinkronizuar intermittent nazal me presion pozitiv) është me efektiv sesa CPAP- nazal:

- në përmirësimin e shkallës e suksesit të ekstubimit [125][126]
- në zvoglimin e nevojës për intubim në fazën akute të SDR pas surfaktantit. [127][128][129]

Ventilimi mekanik i sinkronizuar mund të zvogloj përpjekjen inspiratore, të rris ventilimin , të redukton frekuencën respiratore, të zvoglojnë asinkronin torako-abdominale dhe të zvogloj punën e frymarrjes. [130][131]

Në një studim retrospektiv, tek 261 prematurë, krahasuar me intubim dhe ventilim, të trajtuar me CPAP primarisht, janë raportuar mortalitet më i ulët dhe administrim më i ulët i surfaktantit, DBP dhe hemoragjisë intraventrikulare në prematurët që kanë përdorur CPAP n. [132]

Një studim është bërë për DBP, intubimin në dhomë të lindjes dhe ventilimin mekanik për më shumë se 24orë në 14 qendra në njësi intensive neonatal në Italinë veriore. [133]

Stevens and Sinkin kanë raportuar në studimin e tyre që terapia me surfaktant e hershëm në trajtimin e SDR para inaktivizimit të surfaktantit ka rol të rëndësishëm në patofiziologjinë e mushkërive. [134]

Në studimin tonë aplikimi i hershëm i CPAP dhe surfaktantit ka zvogëluar mortalitetin sipas grup peshave dhe javëve te gjestacionit.

Në këtë studim shumë fëmijë që janë ekstubar herët kanë patur shanse të vogla për riintubim, kohëzgjatje më të vogël për CPAP-n, nevojë për mbështetje më të vogël për oksigjen dhe ditë më pak hospitalizim.

Aplikimi i CPAP-n të hershëm, aplikimi i surfaktantit dhe ventilimi mekanik janë intervenimet themelore në prematurët me SDR.

Suksesi i CPAP është i m'varur prej eksperiencës dhe trajnimeve adekuate të mjekëve dhe infermireve dhe është esencial.

Kohëzgjatja në ventilim mekanik ka korelacion direkt me DBP, në krahasim më ventilim jo invaziv pas periodës së shkurtër në ventilim mekanik duke përdorur CPAP-n. Metodat jo invazive kanë benefite në menagjimin e apnesë së prematurit, për prevenimin e dështimit të ekstubimit, është më i miri në menagjimin fillestar të SDR.

Në Cochrane Database Systematic review study (2007), autorët kanë raportuar që aplikimi i surfaktantit të hershëm redukton mortalitetin dhe komplikimet pulmonare në fëmijët e ventiluar me SDR krahasuar me dhënien selektive të vonshme të surfaktantit. Nëse vazhdohet edhe pas aplikimit të surfaktanti me intubim dhe ventilim ka rrezik për zhvillimin e DBP.[135]

Studimet aktuale kanë raportuar për një kohët të shkurtër përparsitë e CPAP-it të hershëm me administrimin e surfaktantit në 154 të posalindur ndërmjet 28-34jgj. Shumica prej tyre kanë marrë CPAP-n. Incidenca e dështimit të CPAP-it isht 39% në studimin tonë. Prej komplikimeve të hershme në studimin tonë kemi patur 6 prematur ose 4.9% me pneumotoraks dhe 7prematuro me komplikime te vonshme me displazion bronkopulmonare ose 4.5%. Nuk kemi patur ROP në këtë studim.

Dunn et al., kishte prej raporteve të hershme preliminare në përdorimin të “Gregory box (CPAP) në trajtimin e SDR tek të posalindurit dhe kishte raportuar mortalitet më të vogël me CPAP krahasuar me metodat egzituose.[136]

Bassiouny et al., në një studim tek 44 prematurë me SDR, i ka trajtuar binazal, ka raportuar incidencë të dështimit të CPAP-it në 39% dhe përmirësim sinjifikant të SDR me aplikim të CPAP-it[137]. Ata kanë raportuar rënie sinjifikante të infeksioneve, apnesë, hemoragjisë intraventrikulare dhe retinopati të prematurëve me CPAP. Nuk është raportuar asnjë rast me Pneumotorax në këtë studim.

Sai Sunil Kishore et al., në studimin e randomizuar, neonatët 28-34 javë të shtatëzënisë me distress respirator brenda 6orëve pas lindjes janë përdorur CPAP i hershëm dhe surfaktanti. Dështimet ishin më të mëdha me NIPPV krahasuar me CPAP e hershëm 13.5% vs 35.9%.[138]

Ngjajshëm nevoja për intubim dhe ventilim mekanik ishte më e vogël me NIPPV. Autorët konkludojnë se përdorimi i hershëm i NIPPV redukton nevojën për intubim dhe ventilim mekanik krahasuar me CPAP-n.

Finer NN et al., në një studim të randomizuar multicentrik në 1316 fëmijë të raportuar, prematurët që janë trajtuar me CPAP, krahasuar me prematurët që kanë marrë surfaktant, kanë patur frekuencë të ulët të kërkesave për intubim ose kortikosteroide postnatale për displasion bronkopulmonar ($p < 0.001$), kanë kërkuar disa ditë në ventilim mekanik ($p = 0.03$) dhe ishin të pavarur prej ventilimit mekanik në ditën e 7 ($p = 0.01$).[139] Ata kanë përkrahur më shumë CPAP si një alternativë e intubimit dhe surfaktantit në prematurë.

Në Vermont Oxoford Network, 81% e të posalindurve me peshë trupore më pak se 750g, ishin intubuar në sallë të lindjes, edhe në Suedi me një traditë shumë të gjatë me CPAP, 61% në grupin nacional trevjeçare të të posalindurve me javë të shtatëzënisë me pak se 27, ishin subjekte të intubimit në sallë të lindjes.[140]

Kandraju H et al., kanë krahasuar efikasitetin e rutinës së hershme krahasuar me trajtimin e vonshëm selektiv me surfaktant në reduktimin e nevojës për ventilim mekanik në javën e parë të jetës. Ndër 153 fëmijë të randomizuar me CPAP të hershëm ($n = 74$) ose dhënia e vonshme e surfaktantit ($n = 79$) grup, nevoja për ventilim mekanik ishte sinjifikante më e vogël në dhënien e hershme të surfaktantit (16.2 vs 31.6 %, relative risk 0.41, 95% në interval besimi 0.19-0.91%). Autorët mbrojnë përdorimin e surfaktantit të hershëm bazuar në gjetjet e këtij studimi.[141]

Zaharie G et al., kanë krahasuar CPAP profilaktik (A) me atë kurativ (B) në studim prospektiv në 90 të posalindur. Në këtë studim surfaktanti ishte i nevojshme në 40% të grupit A, dhe 23% në grupin B ($p = 0.269$). Për ventilim mekanik në 72orët e para kishin nevojë 72% të rasteve të grupit A dhe 84% raste të grupit B. Autorët kanë konstatuar se përdorimi i hershëm i CPAP-it mund të reduktoj nevojën për surfaktant dhe ventilim mekanik.[142]

Në punimet e fundit Bohlin ka konkluduar që evidencat aktuale indikojnë një strategji të CPAP-it të hershëm tek shumë prematurët dhe është një rutinë e sigurtë e intubimit në sallë të lindjes.[143]

Në një gazette Tsakilis, et al ka përshkruar përparsitë e dhënies së surfaktantit e shoqëruar nga një ventilim i shkurtër dhe ekstubim. (Intubim-surfaktant-ekstubim-Insure).[144]

Një një rishikim të Cochrane është gjetur që prongat binazale ishin më efektive sesa ato prongat e njëfishta në redukimin për riintubim.[145]

Gupta et al gjetën që prematurët të ekstubuar pas një periode të ventilimit për SDR, CPAP bubble ishte shoqëruar me pak riintubime sesa fëmijët me CPAP.[146]

Tek fëmijët e trajtuar me CPAP janë shoqëruar me trauma nazale të cilat nuk ishin të lidhura me tipet e CPAP dhe pajisjeve të përdorura.[147]

Strategjitë tjera janë metodat jo invazive të përkrahjes respiratore siç është presioni pozitiv binivel,[148] rrjedhje të lartë të lagështuar nga kanula nazale[149] dhe ventilimi nasal intermittent me presion pozitiv.[150]

Ventilimi jo invaziv - CPAP-i, është opcioni i lehtë, i përshtatshëm dhe shpesh i mjaftueshëm si mbështetje respiratore tek prematurët dhe mund të jetë efektiv në redukimin e nevojës për ventilim mekanik, përkatësisht minimizon komplikimet shoqëruese siç është displazioni bronkopulmonar (DBP).

Format e reja të mbështetjes respiratore janë të dizajnuara për të përmirësuar sinkronizimin ndërmjet frymarrjes së prematurit dhe CPAP-it.

Prematuritetit si problem global, njëherit paraqet problem mjekësor dhe social edhe në shoqërinë tonë.

CPAP i hershëm në menaxhimin e SDR tek prematurët, mund në mënyrë sinjifikante të reduktoj nevojën për ventilim mekanik me aplikim të surfaktantit.

CPAP i hershëm mund gjithashtu të reduktoj incidencën e DBP dhe minimizoj komplikimet shoqëruese.

Aplikimi i hershëm i surfaktantit është i shoqëruar me ekstubimin e hershëm. Këta fëmijë kanë shanse më të vogla për riintubim, kohëzgjatje më të shkurtër në CPAP, më pak oksigjen dhe më pak qëndrim në spital.

Aplikimi i hershëm i CPAP-it dhe aplikimi i surfaktit në studimin tonë ka rezultuar në rritjen e mbijetesës në krahasim pa aplikimin e të njëjtave.

Përdorimi i kortikosteroideve si efekt sinergjist i CPAP-it dhe surfaktit, në studimin tonë është aplikuar tek një numër shumë i vogël i shtatëzënave për shkak të paraqitjes me vonesë të tyre.

Roli i terapisë mbështetëse është po aq i rëndësishëm dhe i domosdoshëm në trajtimin e SDR.

Transporti më i mirë, më i lirë dhe më efikas i prematurëve është in utero.

Kemi një shtim të prematuritetit tek barrat e shumëfishta, sidomos te shtatëzënitë artificiale.

CPAP -i, surfaktanti dhe ventilimi mekanik te prematurët janë masa më të zakonshme në trajtimin e SDR.

Ventilimi mekanik akoma mbetet “një kujdes standard” i trajtimit të insuficiencës respiratore të prematurëve e cila është një procedurë invasive që shoqërohet me komplikime.

Numri i komplikimeve nuk ishte i madh për shkak të kufizimeve të përdorimit të surfaktantit vetëm për qëllime terapeutike dhe jo preventive.

Prematuriteti ka kosto të lartë të mbijetesës edhe në vendin tonë.

6. Përfundime

1. Incidenca e prematuritetit ka shënuar rritje nga 6.6% në vitin 2012 deri në 8.3% në vitin 2014.
2. Kortikoidet antenatale janë dhënë vetëm 4 shtatëzënave .
3. Shkaqet e prematuritetit edhe në studimin ishin me shkak të panjohur në 45.5% te rasteve, të pasuar nga infeksionet urogjenitale me 21.4% te rasteve.
4. Nga numri i përgjithshëm i prematurëve të përfshirë në studim, 9.4% kanë përfunduar të vdekur, ndërsa 88.3% janë mjekuar. Shkalla e vdekshmërisë ishte më e lartë 47.1% te prematurët e transferuar nga Spitalet rajonale krahasuar me ata në QKUK 5.2%.
5. Te prematurët te të cilët është aplikuar CPAP-nazal shkalla e vdekshmërisë ishte 4.3%, te ato CPAP nasal & ventilim mekanik 9.7% dhe te ato ventilim mekanik & CPAP nasal shkalla e vdekshmërisë ishte më e larta 71.4%.
6. Në vitin 2006 vdekshmëria e prematurëve 28-34 javë te të gjitha grup-peshat ishte 17.4% kur nuk është përdorur surfaktanti , për vitin 2007 ishte 14.8% kur është përdorur surfaktanti dhe për vitin 2014 ishte 8.3%, kur është përdorur surfaktanti dhe CPAP-n i hershëm.
7. Vdekshmëria e prematurëve për vitin 2012 ishte 27.7% për 2013 ishte 14.4%, ndërsa per vitin 2014 ishte 9.4%.
8. Vdekshmëria për prematurët me 33 javë të gjestacionit, për vitin 2012 ishte 23.1%, për vitin 2013 ishte 3.8%, për vitin 2014 ishte 0.0%.

7. Rekomandime

- 1) Ky studim sugjeron që aplikimi i hershëm i CPAP në lindje nuk është i dëmshëm dhe mund të justifikohet në rastet me SDR duke administruar surfaktantit e hershëm dhe njëkohësisht zvogëlon nevojën për intubim dhe ventilim.
- 2) Përdorimi i hershëm i CPAP-it do të jetë opcion me kosto të ulët, i thjeshtë dhe jo invaziv për shtetet që nuk kanë mundësi të sigurojnë ventilim invaziv dhe surfaktant.
- 3) Disa masa preventive mund të përmirësojnë mbijetesën dhe rrezikun për SDR dhe përfshihen ultrasonografia antenatale për vlerësimin e javëve të gjestacionit, monitorimi kontinuel fetal, agjentët tokolitikë mund të prevenojnë lindjen parakohe .
- 4) Aplikimi i metodës së LISA (Less invasive surfacatant administration)
- 5) Të transferohen të gjitha shtatëzënitë me risk të lartë për të lindje të parakohshme, të posalindurit me insuficiencë respiratore në Qendër terciare.

8. Referencat

- [1] I. T. Jarjour, “Neurodevelopmental Outcome After Extreme Prematurity: A Review of the Literature,” *Pediatr. Neurol.*, vol. 52, no. 2, pp. 143–152, Feb. 2015.
- [2] M. L. Wang, D. J. Dorer, M. P. Fleming, and E. A. Catlin, “Clinical outcomes of near-term infants,” *Pediatrics*, vol. 114, no. 2, pp. 372–6, Aug. 2004.
- [3] J. E. Lawn, S. Cousens, J. Zupan, and Lancet Neonatal Survival Steering Team, “4 million neonatal deaths: when? Where? Why?,” *Lancet (London, England)*, vol. 365, no. 9462, pp. 891–900, Mar. 2005.
- [4] P. Steer, “The epidemiology of preterm labor – a global perspective,” *J. Perinat. Med.*, vol. 33, no. 4, pp. 273–6, Jan. 2005.
- [5] C. Urquhart, R. Currell, F. Harlow, and L. Callow, “Home uterine monitoring for detecting preterm labour,” in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 1, C. Urquhart, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2015, p. CD006172.
- [6] M. López-Maestro *et al.*, “Quality of attachment in infants less than 1500g or less than 32weeks. Related factors,” *Early Hum. Dev.*, vol. 104, pp. 1–6, Jan. 2017.
- [7] D. M. Haas, “Preterm birth.,” *BMJ Clin. Evid.*, vol. 2011, Apr. 2011.
- [8] P. Mihalicza, G. Csákány, and M. Szabó, “Igen kis súlyú vagy 32. gesztációs hétnél éretlenebb koraszülöttek halálozási mutatói Magyarországon a EuroHOPE kutatás tükrében,” *Orv. Hetil.*, vol. 157, no. 41, pp. 1649–1656, Oct. 2016.
- [9] K. Raatikainen, N. Heiskanen, and S. Heinonen, “Marriage still protects pregnancy.,” *BJOG*, vol. 112, no. 10, pp. 1411–6, Oct. 2005.
- [10] J. A. Martius, T. Steck, M. K. Oehler, and K. H. Wulf, “Risk factors associated with preterm (,” *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, vol. 80, no. 2, pp. 183–9, Oct. 1998.
- [11] G. C. S. Smith, I. Shah, I. R. White, J. P. Pell, and R. Dobbie, “Previous Preeclampsia, Preterm Delivery, and Delivery of a Small for Gestational Age Infant and the Risk of Unexplained Stillbirth in the Second Pregnancy: A Retrospective Cohort Study, Scotland, 1992-2001,” *Am. J. Epidemiol.*, vol. 165, no. 2, pp. 194–202, Sep. 2006.
- [12] M.-A. Davey, L. Watson, J. A. Rayner, and S. Rowlands, “Risk-scoring systems for predicting preterm birth with the aim of reducing associated adverse outcomes,” in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 10, M.-A. Davey, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2015, p. CD004902.

- [13] B. M. Mercer *et al.*, “The preterm prediction study: effect of gestational age and cause of preterm birth on subsequent obstetric outcome. National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network.,” *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 181, no. 5 Pt 1, pp. 1216–21, Nov. 1999.
- [14] S. Bhattacharya *et al.*, “Inherited Predisposition to Spontaneous Preterm Delivery,” *Obstet. Gynecol.*, vol. 115, no. 6, pp. 1125–1133, Jun. 2010.
- [15] R. L. Goldenberg *et al.*, “The preterm prediction study: the value of new vs standard risk factors in predicting early and all spontaneous preterm births. NICHD MFMU Network.,” *Am. J. Public Health*, vol. 88, no. 2, pp. 233–8, Feb. 1998.
- [16] M. GARDNER, R. GOLDENBERG, S. CLIVER, J. TUCKER, K. NELSON, and R. COPPER, “The origin and outcome of preterm twin pregnancies,” *Obstet. Gynecol.*, vol. 85, no. 4, pp. 553–557, Apr. 1995.
- [17] F. Bánhidý, N. Acs, E. H. Puhó, and A. E. Czeizel, “Pregnancy complications and birth outcomes of pregnant women with urinary tract infections and related drug treatments.,” *Scand. J. Infect. Dis.*, vol. 39, no. 5, pp. 390–7, Jan. 2007.
- [18] T. J. Rosenberg, S. Garbers, H. Lipkind, and M. A. Chiasson, “Maternal obesity and diabetes as risk factors for adverse pregnancy outcomes: differences among 4 racial/ethnic groups.,” *Am. J. Public Health*, vol. 95, no. 9, pp. 1545–51, Sep. 2005.
- [19] M. S. To, C. A. Skentou, P. Royston, C. K. H. Yu, and K. H. Nicolaides, “Prediction of patient-specific risk of early preterm delivery using maternal history and sonographic measurement of cervical length: a population-based prospective study.,” *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 27, no. 4, pp. 362–7, Apr. 2006.
- [20] R. Romero *et al.*, “Vaginal progesterone decreases preterm birth \leq 34 weeks of gestation in women with a singleton pregnancy and a short cervix: an updated meta-analysis including data from the OPPTIMUM study,” *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, vol. 48, no. 3, pp. 308–317, Sep. 2016.
- [21] D. J. Owen, L. Wood, B. Tomenson, F. Creed, and J. P. Neilson, “Social stress predicts preterm birth in twin pregnancies,” *J. Psychosom. Obstet. Gynecol.*, pp. 1–10, Oct. 2016.
- [22] P. H. Shiono *et al.*, “The impact of cocaine and marijuana use on low birth weight and preterm birth: a multicenter study.,” *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 172, no. 1 Pt 1, pp. 19–27, Jan. 1995.

- [23] T. Field *et al.*, “Benefits of combining massage therapy with group interpersonal psychotherapy in prenatally depressed women.” *J. Bodyw. Mov. Ther.*, vol. 13, no. 4, pp. 297–303, Oct. 2009.
- [24] K. L. Archabald *et al.*, “Limiting the Exposure of Select Fetuses to Intrauterine Infection/Inflammation Improves Short-Term Neonatal Outcomes in Preterm Premature Rupture of Membranes,” *Fetal Diagn. Ther.*, Oct. 2016.
- [25] F. Huang *et al.*, “The epidemiology and clinical features of *Mycoplasma pneumoniae* infection in neonates,” *Brazilian J. Infect. Dis.*, vol. 20, no. 4, pp. 374–378, Jul. 2016.
- [26] R. Lis, A. Rowhani-Rahbar, and L. E. Manhart, “*Mycoplasma genitalium* infection and female reproductive tract disease: a meta-analysis.” *Clin. Infect. Dis.*, vol. 61, no. 3, pp. 418–26, Aug. 2015.
- [27] B. H. Arzuaga and B. H. Lee, “Limits of human viability in the United States: a medicolegal review.” *Pediatrics*, vol. 128, no. 6, pp. 1047–52, Dec. 2011.
- [28] K. Raatikainen, N. Heiskanen, and S. Heinonen, “Marriage still protects pregnancy.” *BJOG*, vol. 112, no. 10, pp. 1411–6, Oct. 2005.
- [29] COMMITTEE ON NUTRITION, SECTION ON BREASTFEEDING, and COMMITTEE ON FETUS AND NEWBORN, “Donor Human Milk for the High-Risk Infant: Preparation, Safety, and Usage Options in the United States,” *Pediatrics*, vol. 139, no. 1, pp. e20163440–e20163440, Jan. 2017.
- [30] M. E. AVERY and J. MEAD, “Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease.” *AMA. J. Dis. Child.*, vol. 97, no. 5, Part 1, pp. 517–23, May 1959.
- [31] R. F. Soll *et al.*, “Multicenter trial of single-dose modified bovine surfactant extract (Survanta) for prevention of respiratory distress syndrome. Ross Collaborative Surfactant Prevention Study Group.” *Pediatrics*, vol. 85, no. 6, pp. 1092–102, Jun. 1990.
- [32] K. s Lee, B. Khoshnood, S. N. Wall, Y. p Chang, H. L. Hsieh, and J. K. Singh, “Trend in mortality from respiratory distress syndrome in the United States, 1970-1995.” *J. Pediatr.*, vol. 134, no. 4, pp. 434–40, Apr. 1999.
- [33] L. J. Van Marter *et al.*, “Do clinical markers of barotrauma and oxygen toxicity explain interhospital variation in rates of chronic lung disease? The Neonatology Committee for the Developmental Network.” *Pediatrics*, vol. 105, no. 6, pp. 1194–201, Jun. 2000.
- [34] M. S. V. Santos *et al.*, “Clinical and Epidemiological Aspects of Scorpionism in the

- World: A Systematic Review,” *Wilderness Environ. Med.*, vol. 27, no. 4, pp. 504–518, Dec. 2016.
- [35] R. J. Martin and A. A. Fanaroff, “The Preterm Lung and Airway: Past, Present, and Future,” *Pediatr. Neonatol.*, vol. 54, no. 4, pp. 228–234, Aug. 2013.
- [36] R. L. Goldenberg, J. F. Culhane, J. D. Iams, and R. Romero, “Epidemiology and causes of preterm birth.,” *Lancet (London, England)*, vol. 371, no. 9606, pp. 75–84, Jan. 2008.
- [37] F. Petitjeans, C. Pichot, M. Ghignone, and L. Quintin, “Early severe acute respiratory distress syndrome: What’s going on? Part I: pathophysiology,” *Anestezjol. Intens. Ter.*, vol. 48, no. 5, pp. 314–338, Dec. 2016.
- [38] P. A. Robertson *et al.*, “Neonatal morbidity according to gestational age and birth weight from five tertiary care centers in the United States, 1983 through 1986.,” *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 166, no. 6 Pt 1, pp. 1629-41–5, Jun. 1992.
- [39] M. H. Malloy, “Impact of cesarean section on intermediate and late preterm births: United States, 2000-2003.,” *Birth*, vol. 36, no. 1, pp. 26–33, Mar. 2009.
- [40] J. Ersch, M. Roth-Kleiner, P. Baeckert, and H. U. Bucher, “Increasing incidence of respiratory distress in neonates.,” *Acta Paediatr.*, vol. 96, no. 11, pp. 1577–81, Nov. 2007.
- [41] O. Teksam and G. Kale, “The effects of surfactant and antenatal corticosteroid treatment on the pulmonary pathology of preterm infants with respiratory distress syndrome,” *Pathol. - Res. Pract.*, vol. 205, no. 1, pp. 35–41, Jan. 2009.
- [42] E. Lopez *et al.*, “Exogenous surfactant therapy in 2013: what is next? Who, when and how should we treat newborn infants in the future?,” *BMC Pediatr.*, vol. 13, no. 1, p. 165, Oct. 2013.
- [43] D. C. ANGUS, W. T. LINDE-ZWIRBLE, G. CLERMONT, M. F. GRIFFIN, and R. H. CLARK, “Epidemiology of Neonatal Respiratory Failure in the United States,” *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 164, no. 7, pp. 1154–1160, Oct. 2001.
- [44] G. F. Billman *et al.*, “Clinical performance of an in-line, ex vivo point-of-care monitor: a multicenter study.,” *Clin. Chem.*, vol. 48, no. 11, pp. 2030–43, Nov. 2002.
- [45] S. Gupta, S. K. Sinha, W. Tin, and S. M. Donn, “A randomized controlled trial of post-extubation bubble continuous positive airway pressure versus Infant Flow Driver continuous positive airway pressure in preterm infants with respiratory distress syndrome.,” *J. Pediatr.*, vol. 154, no. 5, pp. 645–50, May 2009.

- [46] A. G. De Paoli, P. G. Davis, B. Faber, and C. J. Morley, “Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm neonates,” in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 1, A. G. De Paoli, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2008, p. CD002977.
- [47] C. A. Crowther, R. R. Haslam, J. E. Hiller, L. W. Doyle, J. S. Robinson, and Australasian Collaborative Trial of Repeat Doses of Steroids (ACTORDS) Study Group, “Neonatal respiratory distress syndrome after repeat exposure to antenatal corticosteroids: a randomised controlled trial,” *Lancet*, vol. 367, no. 9526, pp. 1913–1919, Jun. 2006.
- [48] L. W. Doyle, P. G. Davis, C. J. Morley, A. McPhee, J. B. Carlin, and DART Study Investigators, “Outcome at 2 years of age of infants from the DART study: a multicenter, international, randomized, controlled trial of low-dose dexamethasone,” *Pediatrics*, vol. 119, no. 4, pp. 716–21, Apr. 2007.
- [49] Y. J. Lin, C. H. Lin, J. M. Wu, W. H. Tsai, and T. F. Yeh, “The effects of early postnatal dexamethasone therapy on pulmonary outcome in premature infants with respiratory distress syndrome: a two-year follow-up study,” *Acta Paediatr.*, vol. 94, no. 3, pp. 310–6, Mar. 2005.
- [50] A. M. Peaceman, K. Bajaj, P. Kumar, and W. A. Grobman, “The interval between a single course of antenatal steroids and delivery and its association with neonatal outcomes,” *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 193, no. 3 Pt 2, pp. 1165–9, Sep. 2005.
- [51] A.-K. Pesonen, K. Rääkkönen, A. Lano, O. Peltoniemi, M. Hallman, and M. A. Kari, “Antenatal betamethasone and fetal growth in prematurely born children: implications for temperament traits at the age of 2 years,” *Pediatrics*, vol. 123, no. 1, pp. e31-7, Jan. 2009.
- [52] A. A. Fanaroff *et al.*, “Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants,” *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 196, no. 2, p. 147.e1-147.e8, Feb. 2007.
- [53] D. Kaufman, R. Boyle, K. C. Hazen, J. T. Patrie, M. Robinson, and L. G. Donowitz, “Fluconazole Prophylaxis against Fungal Colonization and Infection in Preterm Infants,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 345, no. 23, pp. 1660–1666, Dec. 2001.
- [54] A. Ohlsson, R. Walia, and S. S. Shah, “Ibuprofen for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm or low birth weight (or both) infants,” in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 2, A. Ohlsson, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2015, p. CD003481.

- [55] P. H. Su and J. Y. Chen, "Inhaled nitric oxide in the management of preterm infants with severe respiratory failure," *J. Perinatol.*, vol. 28, no. 2, pp. 112–116, Feb. 2008.
- [56] C. F. Poets and B. Sens, "Changes in intubation rates and outcome of very low birth weight infants: a population-based study.," *Pediatrics*, vol. 98, no. 1, pp. 24–7, Jul. 1996.
- [57] J. Kamper, K. Wulff, C. Larsen, and S. Lindequist, "Early treatment with nasal continuous positive airway pressure in very low-birth-weight infants.," *Acta Paediatr.*, vol. 82, no. 2, pp. 193–7, Feb. 1993.
- [58] A. H. JOBE and E. BANCALARI, "Bronchopulmonary Dysplasia," *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 163, no. 7, pp. 1723–1729, Jun. 2001.
- [59] E. Baraldi and M. Filippone, "Chronic Lung Disease after Premature Birth," *N. Engl. J. Med.*, vol. 357, no. 19, pp. 1946–1955, Nov. 2007.
- [60] J. P. Kinsella, A. Greenough, and S. H. Abman, "Bronchopulmonary dysplasia.," *Lancet (London, England)*, vol. 367, no. 9520, pp. 1421–31, Apr. 2006.
- [61] B. A. Darlow, A. L. Ells, C. E. Gilbert, G. A. Gole, and G. E. Quinn, "Are we there yet? Bevacizumab therapy for retinopathy of prematurity," *Arch. Dis. Child. - Fetal Neonatal Ed.*, vol. 98, no. 2, pp. F170–F174, Mar. 2013.
- [62] G. A. Gregory, J. A. Kitterman, R. H. Phibbs, W. H. Tooley, and W. K. Hamilton, "Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure.," *N. Engl. J. Med.*, vol. 284, no. 24, pp. 1333–40, Jun. 1971.
- [63] F. Sandri *et al.*, "Prophylactic nasal continuous positive airways pressure in newborns of 28-31 weeks gestation: multicentre randomised controlled clinical trial.," *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.*, vol. 89, no. 5, pp. F394-8, Sep. 2004.
- [64] J. Kamper, "Early nasal continuous positive airway pressure and minimal handling in the treatment of very-low-birth-weight infants.," *Biol. Neonate*, vol. 76 Suppl 1, pp. 22–8, Jun. 1999.
- [65] D. G. Sweet *et al.*, "European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome - 2016 Update," *Neonatology*, vol. 111, no. 2, pp. 107–125, Sep. 2017.
- [66] I. T. Jarjour, "Neurodevelopmental Outcome After Extreme Prematurity: A Review of the Literature," *Pediatr. Neurol.*, vol. 52, no. 2, pp. 143–152, Feb. 2015.
- [67] G. A. Gregory, J. A. Kitterman, R. H. Phibbs, W. H. Tooley, and W. K. Hamilton, "Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive

- airway pressure.," *N. Engl. J. Med.*, vol. 284, no. 24, pp. 1333–40, Jun. 1971.
- [68] A. Ammari *et al.*, "Variables Associated with the Early Failure of Nasal CPAP in Very Low Birth Weight Infants," *J. Pediatr.*, vol. 147, no. 3, pp. 341–347, Sep. 2005.
- [69] P. G. Murray and M. J. Stewart, "Use of Nasal Continuous Positive Airway Pressure During Retrieval of Neonates With Acute Respiratory Distress," *Pediatrics*, vol. 121, no. 4, pp. e754–e758, Apr. 2008.
- [70] D. Gillies, D. Wells, and D. A. Fitzgerald, "Positioning for acute respiratory distress in hospitalised infants and children," in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 2, D. Gillies, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2005, p. CD003645.
- [71] J. A. Stack and B. Jalaludin, "Developmental outcomes at the age of two years for very premature babies managed with nasal prong continuous positive airway pressure.," *J. Paediatr. Child Health*, vol. 43, no. 6, pp. 480–5, Jun. 2007.
- [72] R. Locke, J. S. Greenspan, T. H. Shaffer, S. D. Rubenstein, and M. R. Wolfson, "Effect of nasal CPAP on thoracoabdominal motion in neonates with respiratory insufficiency.," *Pediatr. Pulmonol.*, vol. 11, no. 3, pp. 259–64, 1991.
- [73] R. Kirby, E. Robison, J. Schulz, and R. A. DeLemos, "Continuous-flow ventilation as an alternative to assisted or controlled ventilation in infants.," *Anesth. Analg.*, vol. 51, no. 6, pp. 871–5.
- [74] C. T. D'Angio *et al.*, "Pressure-regulated volume control ventilation vs synchronized intermittent mandatory ventilation for very low-birth-weight infants: a randomized controlled trial.," *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, vol. 159, no. 9, pp. 868–75, Sep. 2005.
- [75] P. Truffert *et al.*, "Neuromotor Outcome at 2 Years of Very Preterm Infants Who Were Treated With High-Frequency Oscillatory Ventilation or Conventional Ventilation for Neonatal Respiratory Distress Syndrome," *Pediatrics*, vol. 119, no. 4, pp. e860–e865, Apr. 2007.
- [76] D. Field *et al.*, "Neonatal Ventilation With Inhaled Nitric Oxide Versus Ventilatory Support Without Inhaled Nitric Oxide for Preterm Infants With Severe Respiratory Failure: The INNOVO Multicentre Randomised Controlled Trial (ISRCTN 17821339)," *Pediatrics*, vol. 115, no. 4, pp. 926–936, Apr. 2005.
- [77] W. A. Engle and American Academy of Pediatrics Committee on Fetus and Newborn, "Surfactant-Replacement Therapy for Respiratory Distress in the Preterm and Term

- Neonate,” *Pediatrics*, vol. 121, no. 2, pp. 419–432, Jan. 2008.
- [78] J. R. Wright, “Host Defense Functions of Pulmonary Surfactant,” *Neonatology*, vol. 85, no. 4, pp. 326–332, Jun. 2004.
- [79] J. R. Wright, “Host defense functions of pulmonary surfactant.,” *Biol. Neonate*, vol. 85, no. 4, pp. 326–32, Jun. 2004.
- [80] H. Segerer *et al.*, “Surfactant substitution in ventilated very low birth weight infants: factors related to response types.,” *Pediatr. Res.*, vol. 30, no. 6, pp. 591–6, Dec. 1991.
- [81] E. Herting, O. Gefeller, M. Land, L. van Sonderen, K. Harms, and B. Robertson, “Surfactant treatment of neonates with respiratory failure and group B streptococcal infection. Members of the Collaborative European Multicenter Study Group.,” *Pediatrics*, vol. 106, no. 5, p. 957–64; discussion 1135, Nov. 2000.
- [82] Y. Shima, T. Takemura, H. Akamatsu, T. Kawakami, and H. Yoda, “Clinicopathological analysis of premature infants treated with artificial surfactant.,” *J. Nippon Med. Sch.*, vol. 67, no. 5, pp. 330–4, Oct. 2000.
- [83] S. Schürch, H. Bachofen, and F. Possmayer, “Surface activity in situ, in vivo, and in the captive bubble surfactometer.,” *Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol.*, vol. 129, no. 1, pp. 195–207, May 2001.
- [84] R. Veldhuizen, K. Nag, S. Orgeig, and F. Possmayer, “The role of lipids in pulmonary surfactant.,” *Biochim. Biophys. Acta*, vol. 1408, no. 2–3, pp. 90–108, Nov. 1998.
- [85] M. J. Kresch, W. H. Lin, and R. S. Thrall, “Surfactant replacement therapy.,” *Thorax*, vol. 51, no. 11, pp. 1137–54, Nov. 1996.
- [86] S. K. Sinha *et al.*, “A multicenter, randomized, controlled trial of lucinactant versus poractant alfa among very premature infants at high risk for respiratory distress syndrome.,” *Pediatrics*, vol. 115, no. 4, pp. 1030–8, Apr. 2005.
- [87] A. A. A. Khattab, “Tei index in neonatal respiratory distress and perinatal asphyxia,” *Egypt. Hear. J.*, vol. 67, no. 3, pp. 243–248, Sep. 2015.
- [88] D. M. Haas, “Preterm birth.,” *BMJ Clin. Evid.*, vol. 2011, Apr. 2011.
- [89] M. X. Rojas-Reyes, C. J. Morley, and R. Soll, “Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants.,” *Cochrane database Syst. Rev.*, no. 3, p. CD000510, Mar. 2012.
- [90] N. Seger and R. Soll, “Animal derived surfactant extract for treatment of respiratory

- distress syndrome,” in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 2, N. Seger, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2009, p. CD007836.
- [91] V. Narendran, E. F. Donovan, S. B. Hoath, H. T. Akinbi, J. J. Steichen, and A. H. Jobe, “Early Bubble CPAP and Outcomes in ELBW Preterm Infants,” *J. Perinatol.*, vol. 23, no. 3, pp. 195–199, May 2003.
- [92] T. P. Stevens, M. Blennow, E. H. Myers, and R. Soll, “Early surfactant administration with brief ventilation vs. selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome,” in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 4, T. P. Stevens, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2007, p. CD003063.
- [93] C. J. Morley *et al.*, “Nasal CPAP or Intubation at Birth for Very Preterm Infants,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 358, no. 7, pp. 700–708, Feb. 2008.
- [94] “Early CPAP versus Surfactant in Extremely Preterm Infants,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 362, no. 21, pp. 1970–1979, May 2010.
- [95] A. Kribs *et al.*, “Early surfactant in spontaneously breathing with nCPAP in ELBW infants--a single centre four year experience.,” *Acta Paediatr.*, vol. 97, no. 3, pp. 293–8, Mar. 2008.
- [96] E. Herting, O. Gefeller, M. Land, L. van Sonderen, K. Harms, and B. Robertson, “Surfactant treatment of neonates with respiratory failure and group B streptococcal infection. Members of the Collaborative European Multicenter Study Group.,” *Pediatrics*, vol. 106, no. 5, p. 957–64; discussion 1135, Nov. 2000.
- [97] H. Sun *et al.*, “Prognosis of Very Preterm Infants with Severe Respiratory Distress Syndrome Receiving Mechanical Ventilation,” *Lung*, vol. 193, no. 2, pp. 249–254, Apr. 2015.
- [98] Y. Shima, T. Takemura, H. Akamatsu, T. Kawakami, and H. Yoda, “Clinicopathological analysis of premature infants treated with artificial surfactant.,” *J. Nippon Med. Sch.*, vol. 67, no. 5, pp. 330–4, Oct. 2000.
- [99] G. A. Gregory, J. A. Kitterman, R. H. Phibbs, W. H. Tooley, and W. K. Hamilton, “Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure.,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 284, no. 24, pp. 1333–40, Jun. 1971.
- [100] R. Sahni and J. T. Wung, “Continuous positive airway pressure (CPAP).,” *Indian J.*

- Pediatr.*, vol. 65, no. 2, pp. 265–71.
- [101] Y. E. Vaucher *et al.*, “Neurodevelopmental outcomes in the early CPAP and pulse oximetry trial,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 367, no. 26, pp. 2495–504, Dec. 2012.
- [102] C. C. Yost and R. F. Soll, “Early versus delayed selective surfactant treatment for neonatal respiratory distress syndrome,” *Cochrane database Syst. Rev.*, no. 2, p. CD001456, Oct. 2000.
- [103] R. F. Soll, “Prophylactic versus selective use of surfactant in preventing morbidity and mortality in preterm infants,” *Neonatology*, vol. 102, no. 3. John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, UK, pp. 169–171, 23-Apr-2012.
- [104] N. Mulrooney, Z. Champion, T. J. M. Moss, I. Nitsos, M. Ikegami, and A. H. Jobe, “Surfactant and physiologic responses of preterm lambs to continuous positive airway pressure,” *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 171, no. 5, pp. 488–93, Mar. 2005.
- [105] A. H. Jobe, B. W. Kramer, T. J. Moss, J. P. Newnham, and M. Ikegami, “Decreased indicators of lung injury with continuous positive expiratory pressure in preterm lambs,” *Pediatr. Res.*, vol. 52, no. 3, pp. 387–92, Sep. 2002.
- [106] R. A. Saunders, A. D. Milner, and I. E. Hopkin, “The effects of continuous positive airway pressure on lung mechanics and lung volumes in the neonate,” *Biol. Neonate*, vol. 29, no. 3–4, pp. 178–86, 1976.
- [107] M. E. Avery *et al.*, “Is chronic lung disease in low birth weight infants preventable? A survey of eight centers,” *Pediatrics*, vol. 79, no. 1, pp. 26–30, Jan. 1987.
- [108] M. Vanpée, U. Walfridsson-Schultz, M. Katz-Salamon, J. A. F. Zupancic, D. Pursley, and B. Jónsson, “Resuscitation and ventilation strategies for extremely preterm infants: a comparison study between two neonatal centers in Boston and Stockholm,” *Acta Paediatr.*, vol. 96, no. 1, pp. 10-6-9, Jan. 2007.
- [109] A. B. te Pas, V. M. Spaans, M. Rijken, C. J. Morley, and F. J. Walther, “Early nasal continuous positive airway pressure and low threshold for intubation in very preterm infants,” *Acta Paediatr.*, vol. 97, no. 8, pp. 1049–54, Aug. 2008.
- [110] F. Sandri *et al.*, “Prophylactic or Early Selective Surfactant Combined With nCPAP in Very Preterm Infants,” *Pediatrics*, vol. 125, no. 6, pp. e1402–e1409, Jun. 2010.
- [111] M. A. Rojas *et al.*, “Very early surfactant without mandatory ventilation in premature infants treated with early continuous positive airway pressure: a randomized, controlled

- trial.,” *Pediatrics*, vol. 123, no. 1, pp. 137–42, Jan. 2009.
- [112] A. Reininger *et al.*, “Surfactant administration by transient intubation in infants 29 to 35 weeks’ gestation with respiratory distress syndrome decreases the likelihood of later mechanical ventilation: a randomized controlled trial.,” *J. Perinatol.*, vol. 25, no. 11, pp. 703–8, Nov. 2005.
- [113] L. H. Victorin, L. V Deverajan, T. Curstedt, and B. Robertson, “Surfactant replacement in spontaneously breathing babies with hyaline membrane disease--a pilot study.,” *Biol. Neonate*, vol. 58, no. 3, pp. 121–6, 1990.
- [114] A. Kribs *et al.*, “Early surfactant in spontaneously breathing with nCPAP in ELBW infants - a single centre four year experience,” *Acta Paediatr.*, vol. 97, no. 3, pp. 293–298, Feb. 2008.
- [115] P. A. Dargaville, A. Aiyappan, A. Cornelius, C. Williams, and A. G. De Paoli, “Preliminary evaluation of a new technique of minimally invasive surfactant therapy,” *Arch. Dis. Child. - Fetal Neonatal Ed.*, vol. 96, no. 4, pp. F243–F248, Jul. 2011.
- [116] L. Welzing, A. Kribs, C. Huenseler, F. Eifinger, K. Mehler, and B. Roth, “Remifentanyl for INSURE in preterm infants: a pilot study for evaluation of efficacy and safety aspects.,” *Acta Paediatr.*, vol. 98, no. 9, pp. 1416–20, Sep. 2009.
- [117] C. Dani, E. Berti, and J. Barp, “Risk factors for INSURE failure in preterm infants.,” *Minerva Pediatr.*, vol. 62, no. 3 Suppl 1, pp. 19–20, Jun. 2010.
- [118] W. Göpel *et al.*, “Avoidance of mechanical ventilation by surfactant treatment of spontaneously breathing preterm infants (AMV): an open-label, randomised, controlled trial.,” *Lancet (London, England)*, vol. 378, no. 9803, pp. 1627–34, Nov. 2011.
- [119] I. W. B. da S. Daniel, H. H. Fiori, J. P. Piva, T. P. Munhoz, A. V. Nectoux, and R. M. Fiori, “Lamellar body count and stable microbubble test on gastric aspirates from preterm infants for the diagnosis of respiratory distress syndrome.,” *Neonatology*, vol. 98, no. 2, pp. 150–5, 2010.
- [120] H. Verder *et al.*, “Lamellar body counts on gastric aspirates for prediction of respiratory distress syndrome.,” *Acta Paediatr.*, vol. 100, no. 2, pp. 175–80, Feb. 2011.
- [121] H. Fuchs, W. Lindner, A. Leiprecht, M. R. Mendler, and H. D. Hummler, “Predictors of early nasal CPAP failure and effects of various intubation criteria on the rate of mechanical ventilation in preterm infants of,” *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.*, vol.

- 96, no. 5, pp. F343-7, Sep. 2011.
- [122] A. Greenough, V. Murthy, A. D. Milner, T. E. Rossor, and A. Sundaresan, "Synchronized mechanical ventilation for respiratory support in newborn infants," in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 8, A. Greenough, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2016, p. CD000456.
- [123] H.-Y. Chang, N. Claire, C. D'ugard, J. Torres, P. Nwajei, and E. Bancalari, "Effects of synchronization during nasal ventilation in clinically stable preterm infants.," *Pediatr. Res.*, vol. 69, no. 1, pp. 84–9, Jan. 2011.
- [124] Z. H. Aghai *et al.*, "Synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation (SNIPPV) decreases work of breathing (WOB) in premature infants with respiratory distress syndrome (RDS) compared to nasal continuous positive airway pressure (NCPAP)," *Pediatr. Pulmonol.*, vol. 41, no. 9, pp. 875–881, Sep. 2006.
- [125] C. Moretti, L. Giannini, C. Fassi, C. Gizzi, P. Papoff, and P. Colarizi, "Nasal flow-synchronized intermittent positive pressure ventilation to facilitate weaning in very low-birthweight infants: Unmasked randomized controlled trial," *Pediatr. Int.*, vol. 50, no. 1, pp. 85–91, Feb. 2008.
- [126] B. Lemyre, P. G. Davis, A. G. De Paoli, and H. Kirpalani, "Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) versus nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for preterm neonates after extubation," in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 9, B. Lemyre, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2014, p. CD003212.
- [127] R. Santin, N. Brodsky, and V. Bhandari, "A Prospective Observational Pilot Study of Synchronized Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation (SNIPPV) as a Primary Mode of Ventilation in Infants ≥ 28 Weeks with Respiratory Distress Syndrome (RDS)," *J. Perinatol.*, vol. 24, no. 8, pp. 487–493, Aug. 2004.
- [128] V. Bhandari *et al.*, "A randomized controlled trial of synchronized nasal intermittent positive pressure ventilation in RDS.," *J. Perinatol.*, vol. 27, no. 11, pp. 697–703, Nov. 2007.
- [129] C. Gizzi *et al.*, "Flow-Synchronized Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation for Infants ≥ 32 Weeks' Gestation with Respiratory Distress Syndrome," *Crit. Care Res. Pract.*, vol. 2012, pp. 1–7, 2012.
- [130] N. M. Kiciman *et al.*, "Thoracoabdominal motion in newborns during ventilation

- delivered by endotracheal tube or nasal prongs,” *Pediatr. Pulmonol.*, vol. 25, no. 3, pp. 175–81, Mar. 1998.
- [131] L. S. Owen, C. J. Morley, J. A. Dawson, and P. G. Davis, “Effects of non-synchronised nasal intermittent positive pressure ventilation on spontaneous breathing in preterm infants,” *Arch. Dis. Child. - Fetal Neonatal Ed.*, vol. 96, no. 6, pp. F422–F428, Nov. 2011.
- [132] A. Ammari *et al.*, “Variables Associated with the Early Failure of Nasal CPAP in Very Low Birth Weight Infants,” *J. Pediatr.*, vol. 147, no. 3, pp. 341–347, Sep. 2005.
- [133] L. Gagliardi, R. Bellù, G. Lista, R. Zanini, and Network Neonatale Lombardo Study Group, “Do differences in delivery room intubation explain different rates of bronchopulmonary dysplasia between hospitals?,” *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.*, vol. 96, no. 1, pp. F30-5, Jan. 2011.
- [134] J. V Been, U. B. Nurmatov, B. Cox, T. S. Nawrot, C. P. van Schayck, and A. Sheikh, “Effect of smoke-free legislation on perinatal and child health: a systematic review and meta-analysis,” *Eur. J. Paediatr. Dent.*, vol. 16, no. 3, pp. 210–1, Sep. 2015.
- [135] J. Thinkhamrop, G. J. Hofmeyr, O. Adetoro, P. Lumbiganon, and E. Ota, “Antibiotic prophylaxis during the second and third trimester to reduce adverse pregnancy outcomes and morbidity,” in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 6, J. Thinkhamrop, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2015, p. CD002250.
- [136] P. M. Dunn, M. J. Thearle, A. C. Parsons, and J. L. Watts, “Use of the ‘Gregory box’ (CPAP) in treatment of RDS of the newborn: preliminary report,” *Arch. Dis. Child.*, vol. 47, no. 254, pp. 674–5, Aug. 1972.
- [137] M. R. Bassiouny, A. Gupta, and M. el Bualy, “Nasal continuous positive airway pressure in the treatment of respiratory distress syndrome: an experience from a developing country,” *J. Trop. Pediatr.*, vol. 40, no. 6, pp. 341–4, Dec. 1994.
- [138] M. Sai Sunil Kishore, S. Dutta, and P. Kumar, “Early nasal intermittent positive pressure ventilation versus continuous positive airway pressure for respiratory distress syndrome,” *Acta Paediatr.*, vol. 98, no. 9, pp. 1412–1415, Sep. 2009.
- [139] “Early CPAP versus Surfactant in Extremely Preterm Infants,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 362, no. 21, pp. 1970–1979, May 2010.
- [140] EXPRESS Group *et al.*, “One-Year Survival of Extremely Preterm Infants After Active Perinatal Care in Sweden,” *JAMA*, vol. 301, no. 21, p. 2225, Jun. 2009.

- [141] H. Kandraju, S. Murki, S. Subramanian, P. Gaddam, A. Deorari, and P. Kumar, “Early routine versus late selective surfactant in preterm neonates with respiratory distress syndrome on nasal continuous positive airway pressure: a randomized controlled trial.,” *Neonatology*, vol. 103, no. 2, pp. 148–54, 2013.
- [142] G. Zaharie, D. A. Ion, N. Schmidt, M. Popa, L. Kudor-Szabadi, and T. Zaharie, “[Prophylactic CPAP versus therapeutic CPAP in preterm newborns of 28-32 gestational weeks].,” *Pneumologia*, vol. 57, no. 1, pp. 34–7.
- [143] K. Bohlin, “RDS--CPAP or surfactant or both.,” *Acta Paediatr.*, vol. 101, no. 464, pp. 24–8, Apr. 2012.
- [144] C. Tsakalidis, M. Kourti, P. Karagianni, D. Rallis, M. Porpodi, and N. Nikolaidis, “Early rescue administration of surfactant and nasal continuous positive airway pressure in preterm infants,” *Indian Pediatr.*, vol. 48, no. 8, pp. 601–5, Aug. 2011.
- [145] A. G. De Paoli, P. G. Davis, B. Faber, and C. J. Morley, “Devices and pressure sources for administration of nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) in preterm neonates,” in *Cochrane Database of Systematic Reviews*, no. 1, A. G. De Paoli, Ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2008, p. CD002977.
- [146] S. Gupta, S. K. Sinha, W. Tin, and S. M. Donn, “A Randomized Controlled Trial of Post-extubation Bubble Continuous Positive Airway Pressure Versus Infant Flow Driver Continuous Positive Airway Pressure in Preterm Infants with Respiratory Distress Syndrome,” *J. Pediatr.*, vol. 154, no. 5, p. 645–650.e2, May 2009.
- [147] C. L. Collins, C. Barfield, R. S. C. Horne, and P. G. Davis, “A comparison of nasal trauma in preterm infants extubated to either heated humidified high-flow nasal cannulae or nasal continuous positive airway pressure,” *Eur. J. Pediatr.*, vol. 173, no. 2, pp. 181–186, Feb. 2014.
- [148] G. Ancora, E. Maranella, S. Grandi, L. Pierantoni, M. Guglielmi, and G. Faldella, “Role of bilevel positive airway pressure in the management of preterm newborns who have received surfactant.,” *Acta Paediatr.*, vol. 99, no. 12, pp. 1807–11, Dec. 2010.
- [149] S. Al-Alaiyan, M. Dawoud, and F. Al-Hazzani, “Positive distending pressure produced by heated, humidified high flow nasal cannula as compared to nasal continuous positive airway pressure in premature infants.,” *J. Neonatal. Perinatal. Med.*, vol. 7, no. 2, pp. 119–24, Jan. 2014.

- [150] L. S. Owen, C. J. Morley, and P. G. Davis, "Neonatal nasal intermittent positive pressure ventilation: what do we know in 2007?," *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.*, vol. 92, no. 5, pp. F414-8, Sep. 2007.

9. Biografia



Faton Krasniqi, lindi me datën 06.12.1972 në fshatin Makoc, komuna e Prishtinës. Shkollën fillore e kreu në vendlindje, ndërsa të mesmen në Prishtinë.

Fakultetin e Mjekesisë e regjistroi në vitin 1991/1992 në Universitetin e Prishtinës, ndërsa diplomoi në shkurt të vitit 1999.

Me datën 01.01.2000, filloi specializimin nga lëmia e Neonatologjisë, ndërsa i përfundoi me 14.01.2005.

Studimet postdiplomike, dega e lëndëve internistike, lëmia e Gastroenterologjise pediatrike, i regjistroi në vitin 2002 dhe i përfundoi në vitin 2004.

Me datën 29.11.2007, mbrojti me sukses magistraturën me titull " Korelacioni ndërmjet sepsës neonatale dhe faktorëve të rrezikut ".

Ka marrë pjesë në shumë takime profesionale- shkencore me punime të ndryshme brenda dhe jashtë vendit si autorë dhe kooautorë.

Në vitin 2003 në kuadër të edukimit të vazhdueshëm profesional ka qëndruar 3muaj në Shërbimin e Neonatologjisë të Fakultetit të Mjekesisë në Tiranë.

Në mars të vitit 2006 për 2 javë ka qëndruar në Detroit të SHBA-së në trajnimin për reanimim neonatal. Prej datës 02.05.2011 deri me datën 09.05.2011 ka qëndruar në Rhode Island të SHBA-së në kuadër të edukimit të vazhdueshëm profesional për "Transport neonatal "

Ka mbaruar me sukses trajnimin intensiv 5ditor: "ultrazëri i SNQ- Njohuri bazike prej datës 03.03.12 deri me 14.03.2012.

Është antarë i Shoqatës së Pediatërve të Kosovës dhe Shoqatës së Mjekëve të Kosovës.

Ka njohuri për punë kompjuterike në programet e Wordit, Exelit, Power point, Accessit etj.

Në proces mësimor të Fakultetit të Mjekesisë si asistent i angazhuar ishte në vitet akademike 2006/2007, 2009/10, 2012/2013.

Është bashkëpunëtorë në Librin " Pediatra " për kapitullin e 9" I posalinduri "së bashku me Mujë Shalën.



