

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I OBSTETRIKË - GJINEKOLOGJI

DISERTACION

NË MBROJTJE TË GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”

TEMA:

MENAXHIMI AKTIV I PERIUdhËS SË TRETË TË LINDJES:
PARANDALIMI DHE TRAJTIMI I HEMORRAGJISË SË PASLINDJES

Doktoranti:
Ilta BYLYKBASHI

Udhëheqës Shkencor:
Prof. Dr. Afërdita MANAJ

Tiranë, 2020



REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Znj. ILTA BYLYKBASHI

NË MBROJTJE TË GRADËS SHKENCORE
“DOKTOR”

SPECIALITETI: OBSTETRIKË-GJINEKOLOGJI

TEMA:

MENAXHIMI AKTIV I PERIU DHËS SË TRETË TË LINDJES:
PARANDALIMI DHE TRAJTIMI I HEMORRAGJISË SË PASLINDJES

MBROHET ME DATË / / 2020 PARA JURISË:

1. Prof. Dr. Orion GLIOZHENI	KRYETAR
2. Prof. Dr. Xheladin CEKA	ANËTAR (OPONENT)
3. Prof. Dr. Astrit BIMBASHI	ANËTAR (OPONENT)
4. Prof. Dr. Rubena MOISIU	ANËTAR
5. Prof. Dr. Myftar BARBULLUSHI	ANËTAR

Me dashuri dhe mirënjohje !

*për të gjithë Ju që bëtë të mundur këtë ditë,
Familja ime, Gjyshërit dhe Prindërit e mi të shtrenjtë,*

*Që më rrethuat me shumë dashuri e përkujdesje,
Që edukuat tek unë, me shembullin Tuaj, dashurinë për dijen,
pasionin, seriozitetin, këmbënguljen, dhe punën e palodhur,
.... që sjell suksesin.*

Shpresoj të kem justifikuar besimin Tuaj !

Dedikuar Ariel Sophi,

*vajzës sime, që i ka dhënë tjetër kuptim jetës sime
dhe më jep krah e forcë në çdo hap që hedh....!*

Falënderime

Falënderoj të gjithë profesorët e Fakultetit të Mjekësisë. Falë njohurive të përçuara prej tyre gjatë viteve të studimit, secili nga ne gjeti drejtimin e duhur në jetën profesionale.

Falënderoj profesorët e Departamentit Obstetrikë Gjinekologji, që më dhanë mundësi të specializohem në këtë departament. Njohuritë që fitova pranë tyre më nxitën të aspiroja kërkimin e gradës shkencore “Doktor”.

Falënderoj dhe shpreh mirënjohje të veçantë për profesoreshë Afërdita Manaj, që më orientoi dhe udhëhoqi në këtë arritje profesionale. Bashkëpunimi i gjatë nën drejtimin e saj shkencor, ka qenë një eksperiencë e jashtëzakonshme që i ka dhënë vlerë të veçantë këtij punimi.

Gjithashtu, dua të falënderoj të gjithë miqtë, shokët dhe kolegët e Spitalit Obstetrikë Gjinekologji “Mbretëresha Geraldinë” për ndihmën që më ofroi gjithësecili sipas rastit dhe mundësisë

Falënderoj kolegët e Departamentit të Histologjisë, me të cilët kam fatin të punoj aktualisht.

Ju falemnderit të gjithëve!

Abstrakt

Hemoragjia e paslindjes (PPH) është shkaku kryesor i vdekjeve të lidhura me shtatzaninë në të gjithë botën, duke qënë përgjegjës për rreth 30% të këtyre vdekjeve. Barra e PPH-së bie në mënyrë disproporcionale në vendet në zhvillim duke qënë se 90% e vdekjeve amtare ndodhin në këto vende. Shkaku kryesor i PPH-së është atonia uterine, por në rreth 20% të rasteve ajo ndodh në gra pa faktorë rreziku duke nënvizuar rëndësinë e menaxhimit të kësaj gjendjeje. Zakonisht PPH ndodh në periudhën e tretë të lindjes, prandaj menaxhimi i kësaj faze është i një rëndësie primare. Në vendin tonë të dhënat lidhur me këto çështje janë shumë të pakta. Në këtë kontekst, qëllimi i këtij studimi është vlerësimi i faktorëve të lidhur me PPH-në dhe menaxhimit të periudhës së tretë të lindjes në praktikën tonë. Në studim u përfshinë 1882 gra shtatzana që përjetuan PPH (raste) dhe 3764 gra shtatzana pa PPH (kontrolle) të përzgjedhura midis të gjitha lindjeve në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë, gjatë periudhës 2011-2017. Për çdo grua në studim u mor informacion lidhur me moshën, vendbanimin, të dhëna për anamnezën e jetës dhe obstetrikale, karakteristikat e shtatzanisë, dhe faktorë të tjerë, nga kartelat klinike, shërbimi i statistikës së spitalit dhe konsultimi me stafin mjekësor. Rastet dhe kontrollet u krahasuan përsa i përket faktorëve të pavarur dhe u vlerësua lidhja e tyre me PPH-në nepermjet Regresionit Logjistik Binar. Faktorët që rrisin në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së janë: atonia uterine, retensioni placentar dhe membranave, korioamnioniti, mosha e nënës > 44 vjeç (raporti i gjasave OR=2.2), vendbanimi në zonat rurale (OR=3.5), diabeti mellitus (OR=1.9), pre-eklampsia (OR=3.8), sectio cesarea të mëparshme (OR=4.9), shtatzania multiple (OR=4.2), placenta previa (OR=6.3), traumat obstetrikale (OR=4.3), shkolitja manuale e placentës (OR=5.6) dhe zgjatja e periudhës së tretë të lindjes (OR=19.2). Në praktiken tonë PPH-të menaxhohen në mënyrë aktive, por dokumentimi i procedurave dhe komponentëve të saj (agjentët uterotonikë të përdorur, klemimi i kordonit, tërheqja e kontrolluar e tij dhe masazhi uterin) është shumë i mangët në kartelat mjekësore. Diagnoza e PPH-së bazohet në vlerësimin klinik dhe më rrallë në ndryshimin e nivelit të hematokritit dhe/ose hemoglobinës. Oksitocina është agjenti uterotonik më i përdorur, por dokumentimi i saj është i mangët. Në konkluzion mund të pohojmë që faktorët e rrezikut të PPH-së në vendin tonë janë të ngjashme me ato që raportohen në literaturë. Ka nevojë për hartimin dhe/ose zbatimin e protokolleve të përpikta lidhur me menaxhimin aktiv të periudhës së tretë të lindjes, gjë e cila do të mundësonte standardizimin e kujdesit mjekësor dhe dokumentimin e të gjitha procedurave të kryera, duke shmangur në këtë mënyrë përdorimin e pa-bazuar të agjentëve uterotonikë dhe reduktimin e variacioneve të mëdha në komponentët e tjerë të këtij menaxhimi në praktikën tonë klinike.

Fjalwt kyçe: *agjentet uterotonike, atonia uterine, epidemiologjia, faktoret e rrezikut hemoragjia e paslindjes, menaxhimi aktiv i periudhes se trete te lindjes.*

Abstract

Postpartum hemorrhage (PPH) is the leading cause of death related to pregnancy worldwide, accounting for about 30% of such deaths. The burden of PPH affects disproportionately developing countries, as 90% of maternal deaths occur in these regions. The main cause of PPH is uterine atony but in about 20% of cases PPH occurs in women without risk factors, underlining the importance of managing this condition. Usually PPH occurs in the third stage of labor and therefore the management of this phase is of primary importance. In our country the information on these issues is very scarce. In this context, the purpose of this study is to evaluate the factors associated with PPH and the management of the third stage of labor in our practice. This study included 1882 pregnant women experiencing PPH (cases) and 3764 pregnant women without PPH (controls) selected among all births that occurred in the premises of University Hospital for Obstetrics and Gynaecology “Mbretwresha Geraldinw” in Tirana during 2011-2017. For each study subject information was retrieved about age, place of residence, medical and obstetrical history, pregnancy characteristics, and other factors, from medical charts, hospital statistics office and peer consulting. Cases and controls were compared in terms of independent factors and their association with PPH was assessed through Binary Logistic Regression. Factors that significantly increase the likelihood of PPH are: uterine atony, retained placenta, retained products of conception, chorioamnionitis, maternal age >44 years (Odds Ratio OR=2.2), rural residence (OR=3.5), diabetes mellitus (OR=1.9), preeclampsy (OR=3.8), previous cesarean section (OR=4.9), multiple pregnancy (OR=4.2), placenta previa (OR=6.3), obstetrical trauma (OR=4.3), manual removal of placenta (OR=5.6) and prolonged third stage of labor (OR = 19.2). PPH is managed actively in our practice but documentation of procedures and its components (uterotonic agents used, cord clamping, controlled cord traction and uterine massaging) in medical records is very poor. In our practice the diagnosis of PPH is based on clinical evaluation and less frequently in changing hematocrit and/or hemoglobin levels. Oxytocin is the most common uterotonic agent used, but its documentation is also largely scarce. In conclusion, the risk factors of PPH in our country are similar to those reported in the international literature. There is need for the design and/or implementation of precise protocols related to active management of the third stage of labor (AMSTL), which would enable the standardization of medical care and documentation of all performed procedures, thus avoiding the use of not-evidence based uterotonic agents and the reduction of huge variations in the other components of AMSTL in our clinical practice.

Keywords: *active management of third stage of labor, epidemiology, postpartum hemorrhage, risk factors, uterine atony, uterotonic agents.*

Tabela e përmbajtjes

Abstrakt	v
Abstract	vi
Tabela e përmbajtjes	vii
LISTA E FIGURAVE	xii
LISTA E GRAFIKËVE	xiii
LISTA E TABELAVE	xv
Lista e shkurtimeve	xvii
Parathënie	xviii
KAPITULLI 1 HYRJE	1
1.1 Vështrim i përgjithshëm	1
1.1.1 Periudha e tretë e lindjes dhe hemoragjia e paslindjes (PPH)	1
1.2 Anatomia e vaskularizimit utero-vaginal	2
1.2.1 Koncepti i segmenteve S1 dhe S2 dhe rëndësia klinike e tyre	2
1.2.2 Të dhënat anatomike	2
1.2.3 Arsytet e dështimit të disa procedurave radiologjike ndërhyrëse	4
1.2.4 Perceptime dhe keqkuptime të zakonshme	5
1.3 Hemoragjia e paslindjes (PPH) në kontekstin e evolucionit human	7
1.3.1 Evolucionit human dhe hemoragjia e paslindjes	7
1.3.2 Modeli invaziv i formimit dhe zhvillimit të placentës humane	8
1.3.3 Lidhja midis placentës humane dhe hemorragjisë së paslindjes	9
1.4 Fiziologjia dhe Fizpatologjia e Hemorragjisë së Paslindjes dhe Faza e Tretë e Lindjes	11
1.4.1 Ndarja e placentës dhe aktiviteti uterin	11
1.4.1.1 Ngjarjet mekanike	11
1.4.1.2 Mekanizmat endokrinë që cojnë tek ngjarjet mekanike	12
1.4.1.3 Koagulimi.....	13
1.4.2 Fizpatologjia e hemorragjisë së paslindjes	14
1.4.2.1 Fizpatologjia e atonisë uterine.....	14
1.4.2.2 Segmenti i poshtëm si vend i implantimit	15
1.4.2.3 Fizpatologjia e placenta previa.....	15
1.4.2.4 Fizpatologjia e placenta accreta	16
1.5 Klasifikimi, Epidemiologjia dhe Etiologjia e Hemorragjisë së paslindjes (PPH)	17
1.5.1 Klasifikimi i hemorragjisë së paslindjes	17

1.5.1.1 Klasifikimi bazuar në kohën e shfaqjes së hemoragjisë.....	17
1.5.1.2 Klasifikimi bazuar nënvlerësimin e gjakut të humbur	18
1.5.1.3 Klasifikimi bazuar në faktorët shkaktarë.....	19
1.5.1.4 Klasifikimi bazuar në shenjat klinike dhe simptomat	19
1.6 Vdekshmëria dhe Sëmundshmëria e lidhur me Hemoragjinë e Paslindjes (PPH)	21
1.6.1 Të dhëna lidhur me vdekshmërinë dhe sëmundshmërinë nga PPH-ja	21
1.6.2 Incidenca e PPH-së.....	22
1.6.3 Trendet kohore të niveleve të PPH-së.....	24
1.6.4 Rishfaqja (rekurenca) e PPH-së.....	24
1.7 Etiologjia e Hemoragjisë së Paslindjes (PPH)	25
1.7.1 Atonia uterine	26
1.7.2 Trauma të traktit genital	26
1.7.3 Placenta e mbajtur dhe mpiksja e gjakut	27
1.7.4 Defekte të trashëguara apo të fituara të koagulimit të gjakut	27
1.7.5 Inversioni uterin	27
1.7.6 Placenta previa dhe placenta accreta	27
1.8 Epidemiologjia e Hemoragjisë së Paslindjes (PPH).....	27
1.9 Vlerësimi i Volumit të Gjakut Qarkullues dhe Humbjes së Gjakut	29
1.9.1 Vlerësimi volumit të gjakut qarkullues	29
1.9.2 Vlerësimi i sasisë së gjakut të humbur dhe problematikat e lidhura me të.	31
1.9.2.1 Humbja normale e gjakut gjatë lindjes.....	32
1.9.2.2 Përshtatjet fiziologjike në shtatzani.....	32
1.9.3 Diagnoza e hemoragjisë së paslindjes.....	33
1.9.3.1 Metodatat klinike	33
1.9.3.2 Metodatat sasiore	33
1.10 Parandalimi i Hemoragjisë së Paslindjes - Menaxhimi Aktiv i Fazës së Tretë të Lindjes ..	36
1.10.1 Të dhënat shkencore për menaxhimin aktiv të fazës së tretë të lindjes	36
1.10.2 Agjentët uterotonikë	38
1.10.2.1 Oksitocina	38
1.10.2.2 Oksitocina kundrejt mos përdorimit të agjentëve uterotonikë	39
1.10.2.3 Oksitocina kundrejt përdorimit të ergot alkaloidëve	40
1.10.2.4 Agonistët e oksitocinës - Karbetocina.....	41
1.10.2.5 Sintometrina	41
1.10.2.6 Ergotaminë-oksitocinë kundrejt oksitocinës	41

1.10.2.7 Përdorimi profilaktik i ergot alkaloidëve në fazën e tretë të lindjes.....	42
1.10.2.8 Prostaglandinat.....	42
1.10.2.9 Misoprostoli kundrejt placebos ose mos përdorimi të uterotonikëve.....	43
1.10.2.10 Misoprostoli kundrejt uterotonikë të injektueshëm konvencionalë.....	43
1.10.2.11 Prostaglandinat e injektueshme kundrejt uterotonikë të injektueshëm konvencionalë.....	43
1.10.2.12 Administrimi i agjentit uterotonik.....	43
1.10.3 Mbyllja e hershme dhe ndarja e kordonit umbilikal	44
1.10.4 Tërheqja e kontrolluar e kordonit	45
1.10.5 Masazhi i uterusit	46
1.10.6 Krahasimi i menaxhimit aktiv kundrejt atij pritës	46
1.10.7 Parandalimi i PPH-së nga ndërhyrja cezariene	47
1.11 Menaxhimi dhe Trajtimi i Hemoragjisë së Paslindjes	48
1.11.1 Menaxhimi i PPH-së pas lindjes vaginale	48
1.11.1.1 Shqetësimi për gjakrrjedhje të tepërt të mundshme	48
1.11.1.2 Menaxhimi i menjëhershëm në rast hemoragjie.....	48
1.11.1.3 Nëse hemoragjia vazhdon	48
1.11.1.4 Nëse hemoragjia nuk është kontrolluar ende	49
1.11.2 Menaxhimi i PPH-së pas lindjes cezariene	49
1.11.2.1 Menaxhimi i menjëhershëm.....	49
1.11.2.2 Nëse hemoragjia nuk është kontrolluar ende	49
1.12 Situata të Lidhura me Parandalimin e HPP-së dhe Menaxhimin Aktiv të Fazës së Tretë të Lindjes, në Shqipëri.....	50
KAPITULLI 2 QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT	51
2.1 Qëllimi i studimit	51
2.2 Objektivat e përgjithshëm të studimit	51
2.3 Objektivat specifike të studimit.....	51
2.4 Hipotezat e studimit	52
KAPITULLI 3 METODOLOGJIA	54
3.1 Tipi i studimit	54
3.2 Popullata në studim.....	54
3.3 Mbledhja e të dhënave.....	55
3.3.1 Instrumentet për mbledhjen e të dhënave	55
3.4 Përkufizimi i ndryshorëve	56
3.4.1 Faktorët e pavarur (dhe të varur).....	56

3.4.2 Faktori i varur	59
3.5 Analiza statistikore e të dhënave	60
KAPITULLI 4 REZULTATET	62
4.1 Të dhëna lidhur me numrin total të lindjeve dhe hemoragjive të paslindjes gjatë periudhës 2011-2017.....	62
4.2 Karakteristikat demografike të rasteve dhe kontrolleve	63
4.3 Shpërndarja e shkaqeve të PPH-së midis rasteve dhe kontrolleve	69
4.3.1 Atonia uterine	69
4.3.2 Ruptura uterine	71
4.3.3 Laceracioni/grisja vaginale.....	72
4.3.4 Laceracioni/grisja cervikale	74
4.3.5 Mbajtja e produkteve të konceptimit	75
4.3.6 Mbajtja e placentës	77
4.3.7 Korioamnionitis.....	78
4.4 Krahasimi i disa treguesve të historisë mjekësore dhe obstetrikale midis rasteve dhe kontrolleve.....	80
4.4.1 Diabeti mellitus.....	80
4.4.2 Diabeti gestacional.....	82
4.4.3 Pre-eklampsia	83
4.4.4 Sectio cesarea të mëparshme	84
4.5 Krahasimi i disa karakteristikave të shtatzanisë midis rasteve dhe kontrolleve.....	86
4.5.1 Shtatzania multiple	86
4.5.2 Fëmijë i madh në lindje (lindjet serotine)	88
4.5.3 Placenta previa	89
4.5.4 Paraqitja vicioze e fetusit.....	90
4.5.5 Probleme të membranave.....	92
4.5.6 Status post sectio për viciaturë.....	93
4.6 Krahasimi i disa karakteristikave të tjera midis rasteve dhe kontrolleve	95
4.6.1 Distocia dinamike	95
4.6.2 Trauma obstetrikale (përfshi perineumin)	97
4.6.3 Shkollitje manuale.....	98
4.6.4 Zgjatja e periudhës së tretë të lindjes.....	100
4.6.5 Histerektomia	101
4.7 Vlerësimi i lidhjes midis hemoragjisë së paslindjes me faktorët e pavarur të rrezikut	102

4.7.1 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me moshën e nënës.....	103
4.7.2 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me vendbanimin e nënës.....	104
4.7.3 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me diabetin mellitus.....	105
4.7.4 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me diabetin gestacional	106
4.7.5 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me pre-eklampsinë.....	107
4.7.6 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me sectio cesarea të mëparshme	108
4.7.7 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me shtatzaninë multiple të nënës	109
4.7.8 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me fëmijën e madh në lindje (lindjet serotine). 110	
4.7.9 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me placenta previa	111
4.7.10 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me paraqitjen distocike	112
4.7.11 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me probleme të membranave.....	113
4.7.12 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me status post sectio për viciaturë.....	114
4.7.13 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me distoci dinamike	115
4.7.14 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me traumat obstetrikale dhe të perineumit....	116
4.7.15 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me shkolitjen manuale të placentës.....	117
4.7.16 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me zgjatjen e periudhës së tretë të lindjes	118
4.8 Vlerësimi i pranisë së hemoragjisë së paslindjes në praktikën tonë.....	119
4.9 Menaxhimi aktiv i periudhës së tretë të lindjes në praktikën tonë	119
KAPITULLI 5 DISKUTIMI	120
5.1 Përmbledhje e gjetjeve të studimit	120
5.2 Krahasimi i rezultateve të studimit aktual me rezultatet e studimeve të tjera në vendin tonë	123
5.3 Krahasimi i rezultateve të studimit tonë me rezultatet e studimeve në vende të tjera.....	123
6. KONKLUSIONE	132
7. REKOMANDIME.....	135
REFERENCAT	138

LISTA E FIGURAVE

Figura 1.1	Vija sagitale që përcakton zonat S1 dhe S2 të furnizimit me gjak të mitrës dhe vaginës së sipërme në term (7)	2
Figura 1.2	Preparat angiografik kadaverik që tregon sistemin e pasur anastomotik arteriale midis arteries uterine të majtë dhe arteries vaginale të majtë të poshtme dhe të mesme (8)	3
Figura 1.3	Pamje angiografike e femrës adulte që tregon anastomozat midis sistemeve të furnizimit me gjak të zonës uterovaginale (8)	4
Figura 1.4	Ilustrim angiografik i sistemit të dendur anastomotik midis arterieve vaginale dhe uterine (8)	5
Figura 1.5	Ilustrim i diametrave relativë të arteries uterine dhe vaginale (9)	6
Figura 1.6	Sistemi i furnizimit me gjak të uterusit jo-shtatzanë normal, siç vlerësohet zakonisht nga mjeku i përgjithshëm (8).....	6
Figura 1.7	Densiteti i lartë dhe afërsia me vaza të shumta të gjakut të segmentit S2 që përfshijnë degë që dalin kryesisht nga arteria pudendale interne (8).....	7
Figura 1.8	Çrregullimet shumë invazive të placentës (28).....	9
Figura 1.9	Karakteristikat e garzave 10x10 cm (32).....	34
Figura 1.10	Gjak i mbledhur në një kontenier (32).....	35
Figura 1.11	Qese mbledhëse BRASS-V me fund të kalibruar (32)	35
Figura 1.12	Krahasimi i oksitocinës me mos-përdorimin e uterotonikëve, lidhur me PPH-në (humbja a) e >500 ml gjak b) e >1000 ml gjak) [32]	40

LISTA E GRAFIKËVE

Grafiku 4.1	Shpërndarja e lindjeve totale gjatë periudhës 2011-2017 sipas moshës dhe vendbanimit të nënës dhe statusit të operimit	63
Grafiku 4.2	Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas grup-moshës, 2011-2017.....	64
Grafiku 4.3	Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas vendbanimit, 2011-2017	66
Grafiku 4.4	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me vendbanim në zonat urbane në vite	67
Grafiku 4.5	Pariteti midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017.....	68
Grafiku 4.6	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me paritet ≥ 3 në vite.....	69
Grafiku 4.7	Atonia Uterine midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	70
Grafiku 4.8	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Atoni Uterine në vite.....	70
Grafiku 4.9	Ruptura Uterine midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	72
Grafiku 4.10	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Rupturë Uterine në vite	72
Grafiku 4.11	Grisja Vaginale midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	73
Grafiku 4.12	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Grisje Vaginale në vite.....	74
Grafiku 4.13	Grisja Cervikale midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	75
Grafiku 4.14	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Grisje Cervikale në vite.....	75
Grafiku 4.15	Mbajtja e Produkteve të Konceptimit midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017.....	76
Grafiku 4.16	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Mbajtje të Produkteve të Konceptimit në vite.....	77
Grafiku 4.17	Mbajtja e Placentës midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	78
Grafiku 4.18	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Mbajtje të Placentës në vite.....	78
Grafiku 4.19	Korioamnionitis midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	79
Grafiku 4.20	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Korioamnionitis në vite.....	80
Grafiku 4.21	Diabeti Mellitus midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	81
Grafiku 4.22	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Diabet Mellitus në vite	81
Grafiku 4.23	Diabeti Gestacional midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017.....	82
Grafiku 4.24	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Diabet Gestacional në vite	83
Grafiku 4.25	Pre-eklampsia midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	84
Grafiku 4.26	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Pre-eklampsi në vite.....	84
Grafiku 4.27	Sectio Cesarea të Mëparshme midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	85
Grafiku 4.28	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Sectio Cesarea të Mëparshme në vite. 86	
Grafiku 4.29	Shtatzania Multiple midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	87
Grafiku 4.30	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Shtatzani Multiple në vite	87
Grafiku 4.31	Lindjet Serotine midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	88
Grafiku 4.32	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Lindje Serotine në vite	89
Grafiku 4.33	Placenta Previa midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017.....	90
Grafiku 4.34	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Placenta Previa në vite	90
Grafiku 4.35	Paraqitje distocike midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017.....	91
Grafiku 4.36	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Paraqitjes Distocike në vite.....	92
Grafiku 4.37	Probleme të Membranave midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	93
Grafiku 4.38	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Probleme të Membranave në vite.....	93
Grafiku 4.39	Status post sectio për viciaturë midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017.....	94
Grafiku 4.40	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Status post sectio për viciaturë në vite	95
Grafiku 4.41	Anomali të Distocise Dinamike midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	96
Grafiku 4.42	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Distoci Dinamike në vite.....	96

Grafiku 4.43	Trauma Obstetrikale dhe të Perineumit midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017.....	97
Grafiku 4.44	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Trauma Obstetrikale dhe të Perineumit në vite.....	98
Grafiku 4.45	Shkollitje Manuale e Placentës midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017	99
Grafiku 4.46	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Shkollitje Manuale të Placentës në vite	99
Grafiku 4.47	Zgjatja e periudhës së 3-të të lindjes midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017..	100
Grafiku 4.48	Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Zgjatje të Periudhës së 3-të të Lindjes në vite.....	101
Grafiku 4.49	Shpërndarja e histerektomive sipas viteve në studim.....	102
Grafiku 4.50	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas grup-moshës së nënës...	103
Grafiku 4.51	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas vendbanimit të nënës....	104
Grafiku 4.52	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Diabetit Mellitus të nënës	105
Grafiku 4.53	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Diabetit Gestacional të nënës.....	106
Grafiku 4.54	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Pre-eklampsisë së nënës	107
Grafiku 4.55	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Sectio Cesarea të Mëparshme	108
Grafiku 4.56	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Shtatzanisë Multiple.....	109
Grafiku 4.57	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Lindjes Serotine	110
Grafiku 4.58	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Placenta Previa	111
Grafiku 4.59	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Paraqitjes Vicioze të Fetusit	112
Grafiku 4.60	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Problemeve të Membranave.....	113
Grafiku 4.61	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së status post sectio për viciaturë.....	114
Grafiku 4.62	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Anomalisë së Forcës Inercisë.....	115
Grafiku 4.63	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Traumave Obstetrikale dhe të Perineumit	116
Grafiku 4.64	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Shkollitjes Manuale të Placentës.....	117
Grafiku 4.65	Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Periudhës së 3-të të Zgjatjes të Lindjes.....	118

LISTA E TABELAVE

Tabela 1.1	Simptomat e lidhura me humbjen e gjakut me PPH (32)	20
Tabela 1.2	Klasifikimi i propozuar i PPH-së (32)	20
Tabela 1.3	Shkaqet e hemorragjisë së paslindjes	25
Tabela 1.4	Një sistem paralajmërues obstetrical (32).....	30
Tabela 4.1	Numri i lindjeve dhe rasteve me hemoragji të paslindjes sipas viteve	62
Tabela 4.2	Shpërndarja e lindjeve totale gjatë periudhës 2011-2017 sipas grup-moshës dhe vendbanimit	62
Tabela 4.3	Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të përfshirjes në studim	63
Tabela 4.4	Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas grup-moshës, 2011-2017	64
Tabela 4.5	Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas grup-moshës dhe vitit	65
Tabela 4.6	Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas vendbanimit dhe vitit	66
Tabela 4.7	Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas paritetit, 2011-2017	67
Tabela 4.8	Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas paritetit dhe vitit	68
Tabela 4.9	Prania e atonisë uterine midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit.....	69
Tabela 4.10	Vlerësimi i trendit linear të atonisë uterinë gjatë periudhës 2011-2017	71
Tabela 4.11	Prania e rupturës uterine midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit.....	71
Tabela 4.12	Prania e laceracioneve/grisjeve vaginale midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	73
Tabela 4.13	Prania e laceracioneve/grisjeve cervikale midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	74
Tabela 4.14	Prania e mbajtjes së produkteve të konceptimit midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit.....	76
Tabela 4.15	Prania e mbajtjes së placentës midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	77
Tabela 4.16	Prania e korioamnionitis midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit.....	79
Tabela 4.17	Prania e diabetit mellitus midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	80
Tabela 4.18	Prania e diabetit gestacional midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	82
Tabela 4.19	Prania e preeklampsisë midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	83
Tabela 4.20	Prania e sectio cesarea të mëparshme midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit.....	85
Tabela 4.21	Prania e diabetit mellitus midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	86
Tabela 4.22	Prania e fëmijës së madh në lindje midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	88
Tabela 4.23	Prania e placenta previa midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit.....	89
Tabela 4.24	Prania e paraqitjes distocike midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	91
Tabela 4.25	Prania e problemeve të membranave midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	92
Tabela 4.26	Prania e status post sectio për viciaturë midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	94
Tabela 4.27	Prania e distocise dinamike midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit	95
Tabela 4.28	Prania e traumave obstetrikale dhe të perineumit midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit.....	97
Tabela 4.29	Prania e shkollitjes manuale midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit ..	98

Tabela 4.30	Prania e periudhës së tretë të zgjatur të lindjes midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit.....	100
Tabela 4.31	Shpërndarja e histerektomive midis grave me PPH gjatë periudhës 2011-2017 sipas viteve	101
Tabela 4.32	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me vendbanimin e nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar.....	103
Tabela 4.33	Tabela 33. Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me vendbanimin e nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar.....	104
Tabela 4.34	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me diabetin mellitus të nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	105
Tabela 4.35	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me diabetin mellitus gestaciona të nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	106
Tabela 4.36	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me pre-eklampsinë e nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	107
Tabela 4.37	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me sectio cesarea të mëparshme të nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	108
Tabela 4.38	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me shtatzaninë multiple të nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	109
Tabela 4.39	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me lindjen serotine; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar.....	110
Tabela 4.40	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me placenta previa të nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	111
Tabela 4.41	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me paraqitjen vicioze të fetusit; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	112
Tabela 4.42	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me probleme të membranave tek nëna; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	113
Tabela 4.43	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me status post sectio për viciaturë; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	114
Tabela 4.44	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me anomali të forcës inercis; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	115
Tabela 4.45	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me traumat obstetrikale dhe perineumit; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar.....	116
Tabela 4.46	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me shkolitjen manuale të placentës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	117
Tabela 4.47	Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me zgjatjen e periudhës së tretë të lindjes; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar	118
Tabela 5.1	Agjentët që përdoren për parandalimin dhe trajtimin e hemoragjisë së paslindjes	129

Lista e shkurtimeve

ACOG	Kolegji Amerikan i Obstetërve dhe Gjinekologëve
AMP	Adenozinë monofosfati
AMSTL	Menaxhimi aktiv i periudhës së tretë të lindjes
BE	Bashkimit European
CCT	Tërheqja e kontrolluar e kordonit umbilikal
CDC	Qendra për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve
CT	Tomografia e kompjuterizuar
DDAVP	Emër xhenerik për desmopresinën
FIGO	Federata Ndërkombëtare e Gjinekologjisë dhe Obstetrikës
ICM	Konfederata Ndërkombëtare e Mamive
IM	Rruga intramuskulare e dhënies së medikamentit
IV	Rruga intravenoze e dhënies së medikamentit
IVP	Pielogramë intravenoze
MMR	Niveli i vdekshmërisë amtare
MRI	Rezonanca magnetike
NICE	Instituti i Shëndetit dhe Ekselencës Klinike
OBSH	Organizata Botërore e Shëndetësisë
OR	Raporti i gjasave
OS	Rruga orale e dhënies së medikamentit
PAHO	Organizata Pan-Amerikane e Shëndetit
PG	Prostaglandinat
PPH	(Post Partum Hemorrhage) Hemorragjia e paslindjes
RCOG	Kolegji Mbretëror i Obstetërve dhe Gjinekologëve
SC	Sectio Cesarea
SHBA	Shtetet e Bashkuara të Amerikës
SPPH	Hemoragjia e paslindjes e rëndë
UK	Mbretëria e Bashkuar
USA	Shtetet e Bashkuara të Amerikës

Parathënie

Hemorragjia e Paslindjes (PPH) konsiderohet shkaku kryesor i vdekjeve të lidhura me shtatzaninë në të gjithë botën. Rreth 140,000 gra vdesin çdo vit nga ky ndërlikim. Përqindja më e lartë e këtyre vdekjeve ndodhin në vendet e varfra dhe pikërisht 30% e tyre i atribuohen humbjes së tepërt të gjakut e njohur ndryshe si PPH. Sidoqoftë, hemoragjia obstetrikale vazhdon të mbetet një shkak madhor i sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë amtare edhe në vendet e zhvilluara.

Në botë, incidenca e PPH-së varion midis 0.06%-18% të të gjithë lindjeve, me një vdekshmëri prej 1:1000/5:5000 lindje në vendet në zhvillim dhe 3-5/1.000.000 lindje në vendet e industrializuara. Rreth 70-75% e PPH-së shkaktohen nga atonia uterine. Shkaqet të tjera përfshijnë: rupturën uterine, retensionin placentar, korioamnionitin, placentën previa, lindjet e mëparshme cezariane, traumat gjenitale, preeklampsia, përdorimi i tepërt i agjentëve uterotonikë, etj.

Gjithashtu, PPH përbën një shkak të rëndësishëm të sëmundshmërisë së lidhur me shtatzaninë. Fatkeqësisht, edhe pse ekzistojnë disa faktorë rreziku, jo rrallë herë, PPH ndodh pa paralajmërim.

Zakonisht PPH ndodh brenda 4 orëve të para pas lindjes, gjë që tregon lidhjen e saj me periudhën e tretë të lindjes. Studimi i kohëzgjatjes së kësaj të fundit korrespondon me PPH. Duke qenë se rreth një e pesta e hemoragjive të paslindjes ndodhin tek gratë pa faktorë rreziku, stafi mjekësor duhet të jetë i përgatitur për njohjen, vlerësimin dhe trajtimin e sasisë së tepërt të gjakut të humbur dhe menaxhimin në kohë të kësaj gjendjeje jetë kërcënuese.

Studimi aktual synon të hedhë dritë pikërisht mbi faktorët e lidhur me shfaqjen e hemoragjive të paslindjes dhe mënyrën optimale të menaxhimit të periudhës së tretë të lindjes, në përpjekje për të përmirësuar parandalimin dhe trajtimin e këtyre gjendjeve dhe ofrimin e kujdesit mjekësor optimal për gratë e rrezikuara nga këto gjendje shëndetësore në vendin tonë.

KAPITULLI 1 HYRJJE

1.1 Vështrim i përgjithshëm

1.1.1 Periudha e tretë e lindjes dhe hemoragjia e paslindjes (PPH)

Periudha (faza) e tretë e lindjes, e cila fillon me lindjen e fetusit, tradicionalisht përkufizohet si koha ndërmjet lindjes së foshnjës dhe daljes/nxjerrjes së placentës dhe membranave. Faza e tretë e lindjes është periudha më e rrezikshme për gruan për shkak të rrezikut të hemoragjise së paslindjes (PPH). PPH rezulton nga ndarja defektive e placentës që çon në ndarjen e sinuseve të gjakut (1).

Faza e tretë e lindjes zgjat zakonisht 10 deri në 30 minuta; nëse placenta nuk arrin të ndahet brenda 30 minutave pas lindjes, faza e tretë e lindjes konsiderohet të jetë “e zgjatur”. Zgjatja e fazës së tretë të lindjes konsiderohet si faktori më i rëndësishëm i PPH-së dhe hemoragjisë së tepërt. Për këtë arsye, janë përcaktuar intervale kohore për të diagnostikuar gjendjet anormale të placentës dhe mundësisë për zhvillimin e PPH-së (1). Nëse faza e tretë e lindjes zgjat më shumë se 18 minuta, ajo shoqërohet me një rrezik të konsiderueshëm të PPH-së; kurse rreziku i PPH-së rritet me gjashtë herë kur faza e tretë e lindjes zgjat më shumë se 30 minuta (1).

Hemorragjia e paslindjes përkufizohet si humbja e më shumë se 500 ml gjak në një lindje normale vaginale ose humbja e më shumë se 1000 ml gjak në lindjen cezariane (2).

Zakonisht PPH-ja mund t'i atribuohet shkollitjes tardive placentare, tkurrjes së pamjaftueshme (atonia) uterine, korioamnionitit dhe placentimit jonormal (placenta accreta, increta, etj). (3).

Kërkimet e mëparshme shkencore kanë zbuluar se kohëzgjatja mesatare e fazës së tretë të lindjes zgjat midis 6-7 minuta (1). Faktorët që mund të ndikojnë në këtë interval kohor kanë nevojë që të studiohen më tej. Në këtë grup përfshihen: numrin i shtatzanive dhe lindjeve (4), abortet (5), nullipariteti (6), metoda e induksionit dhe përdorimi i analgjezikeve gjatë lindjes (4). Megjithatë, ka debate e vazhdueshme mbi këtë çështje, pasi disa studime të tjera shkencore kanë treguar se po këta faktorë nuk paraqesin lidhje, e për më tepër edhe mund të shkurtojnë kohëzgjatjen e fazës së tretë të lindjes (1).

Një studim i kohëve të fundit midis 1000 lindjeve, ku u përfshinë gra me moshë shtatzanie ≥ 20 javës, shtatzani me fetus unik dhe që lindën në mënyrë vaginale pa ndihmën e ndonjë instrumenti, tentoi të hedhë dritë lidhur me faktorët që ndikojnë në kohëzgjatjen e fazës së tretë të lindjes, duke qartësuar në këtë mënyrë debatin lidhur me këtë çështje (1). Sipas këtij studimi, faktorët e lidhur në mënyrë statistikisht domethënëse ($P < 0.05$) me rritjen e kohëzgjatjes së fazës së tretë të lindjes përfshinin induksionin e lindjes, përdorimin e petidinës si agjent analgjezik gjatë lindjes dhe drenimin e kordonit umbilikal për menaxhimin e fazës së tretë, kurse multipariteti e ulte kohëzgjatjen e kësaj faze. Lidhja me anamnezën mbi abortet, moshën gestacionale dhe menaxhimin e fazës së tretë me oksitocinë nuk rezultoi domethënëse nga ana statistikore (1).

1.2 Anatomia e vaskularizimit utero-vaginal

1.2.1 Koncepti i segmenteve S1 dhe S2 dhe rëndësia klinike e tyre

Studimet anatomike të kohëve të fundit tregojnë se sistemi riprodhues femëror ka dy sisteme të ndara dhe plotësisht të dallueshme të furnizimit me gjak. Studimet kanë konfirmuar faktin se këto sisteme kanë natyrë anastomotike (7,8). Natyrat e ndryshme të të dy zonave dhe vaskularizimeve të tyre të ndryshme paraqiten në pamje sagitale të legenit siç përshkruhet në Figurën 1.1. Në aspektin praktik, të dy zonat mund të dallohen duke hequr një vijë pingul me murin e pasëm të fshikëzës së urinës.

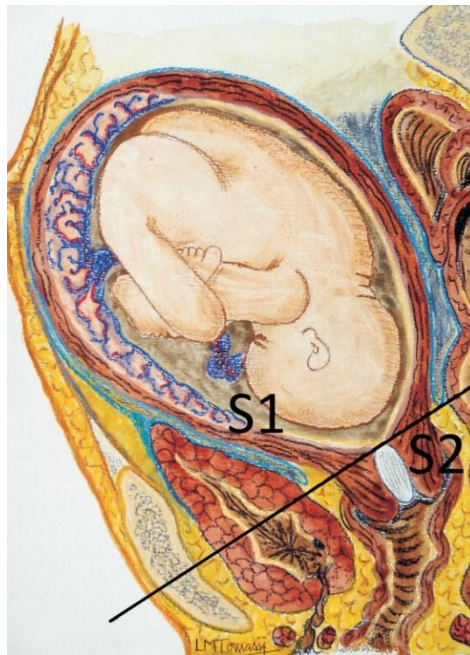


Figura 1.1 Vija sagitale që përcakton zonat S1 dhe S2 të furnizimit me gjak të mitrës dhe vaginës së sipërme në term (7)

Segmenti S1 përfshin trupin e mitrës (7). Kurse segmenti S2 korrespondon me segmentin e poshtëm të mitrës, qafën e mitrës, pjesën e sipërme të vaginës dhe parametrat përkatëse.

Segmenti S1 furnizohet nga degët ngjitëse (ascendente) të arteries uterine dhe, në një masë më të vogël, nga degët zbritëse (descendente) të arteries ovariane. Rrallë, arteria e ligamentit të rumbullakët kontribuon në furnizimin kolateral me gjak të mitrës. Në kontrast me këtë, segmenti S2 furnizohet nga degët e arterieve uterine, cervikale, vezikale të sipërme, vaginale dhe pudendale. Të gjitha këto enë të gjakut janë të vendosura në mënyrë *subperitoneale* (7).

Kuptimi i plotë i dallimeve në furnizimin me gjak të të dy segmenteve të uterusit (S1 dhe S2) përbën bazën për përzgjedhjen e duhur të ndërhyrjes terapeutike, qoftë kjo kirurgjike ose radiologjike, për trajtimin e hemoragjisë së paslindjes (PPH).

1.2.2 Të dhënat anatomike

Figura 1.2 paraqet një angiografi fetale që ndihmon për të kuptuar sistemin e pasur anastomotik arterial midis arteries uterine të majtë dhe arterieve korresponduese vaginale të poshtme dhe të mesme (8).

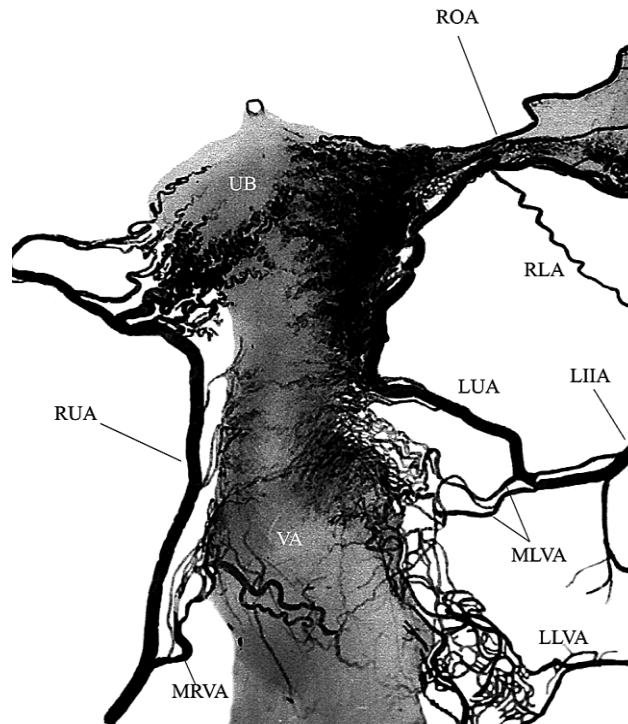


Figura 1.2 Preparat angiografik kadaverik që tregon sistemin e pasur anastomotik arteriale midis arteries uterine të majtë dhe arteries vaginale të majtë të poshtme dhe të mesme (8).

LIIA – arteria iliake interne e majtë; LLVA – arteria vaginal e majtë e poshtme; LUA – arteria uterine e majtë; MLVA – arteria vaginale e majtë e mesme; MRVA – arteria vaginale e djathtë e mesme; RLA – arteria e ligamentit të rrumbullakët; ROA – arteria ovariane e djathtë; RUA – arteria uterine e djathtë; UB – trupi i mitrës; VA – vagina (8).

Këto arterie gjithashtu anastomojnë me degët zbritëse të arteries uterine në anën ipsilaterale. Në terma praktikë, kjo do të thotë se e *gjithë gjysma e pjesës së poshtme të mitrës dhe pjesa e sipërme e vaginës merr gjak nga një sistem i ndërlidhur*. Në Figurën 1.2, arteria uterine dhe arteria vaginale e majtë e mesme janë degë të ndarjes anteriore të arteries iliake të brendshme, ndërsa arteria vaginale e majtë e poshtme është një degë e ndarjes posteriore të arteries iliake të brendshme. (Shënim: mund të lindë gjithashtu nga arteria pudendale e brendëshme, e cila është një degë e ndarjes së pasme të arteries iliake të brendshme) [8].

Është thelbësore të kuptohet se sistemi i ilustruar në këtë angiogramë fetale ruhet plotësisht tek femrat e rritura (adulte) dhe është sistemi përgjegjës për vazhdimin e furnizimit me gjak të uterusit kur arteriet janë embolizuar.

Anastomozat kryqë midis arteries uterine të djathtë dhe të majtë mbi sipërfaqen e uterusit, nuk janë të dukshme me sy të lirë në uterus jo gravidik apo shtatzani normale. Sidoqoftë, në prani të vendosjes jonormale të placentë (*placentim jonormal*), ato zmadhohen shumë dhe mbushen me gjak, duke u bërë të dukshme më sy të lirë në sipërfaqen uterine, veçanërisht në segmentin e poshtëm. Kjo ndodh sepse pjesa e poshtme e uterusit gravidik mitrës shtrihet (zgjatet) dhe hollohet (8).

Në përmbledhje (Figura 1.3), anatomia e furnizimit me gjak në fetus vazhdon të jetë prezente gjatë jetës adulte gjithashtu; shtigjet anastomotike bilaterale të rrjedhës së gjakut midis vaginës dhe uterusit mbeten të dukshme. Së fundmi, anastomozat krah-për-krah midis të dy arterieve uterine janë gjithashtu të pranishme. Pika e fundit ka implikime të rëndësishme praktike, sepse nëse mjeku do të kryejë devaskularizimin hap-

pas-hapi (gradual) në rastet e PPH-ve madhore, ky duhet të jetë bilateral (si në rastin e embolizimit bilateral të arteries uterine) ose përndryshe procedura do të jetë shumë pak efektive për shkak të anastomozave kryqë. Në kontrast me këtë, suturat uterine vertikale të kompresionit (B-Lynch, Hayman) veprojnë në të dy sistemet (8).

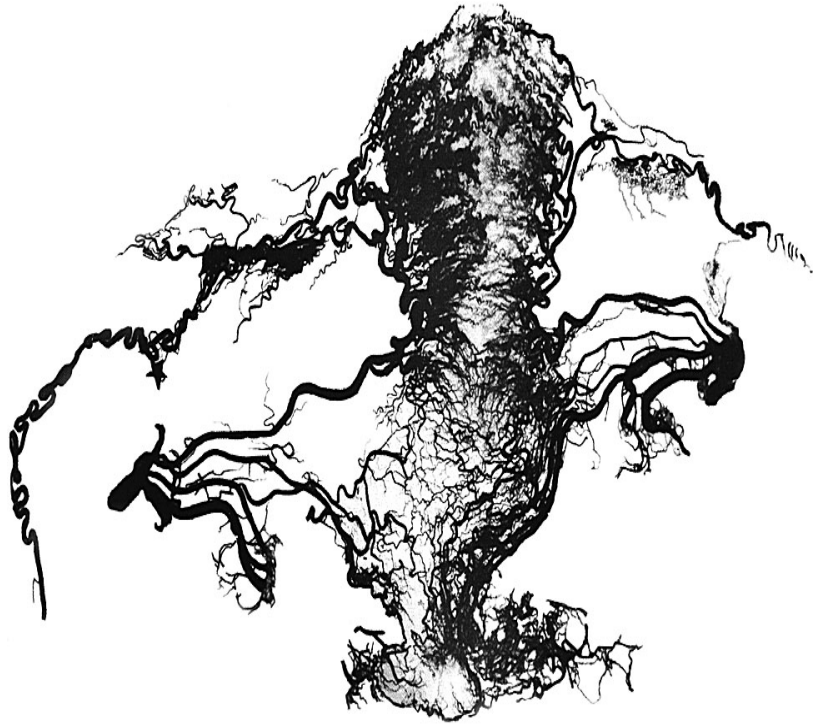


Figura 1.3 Pamje angiografike e femrës adulte që tregon anastomozat midis sistemeve të furnizimit me gjak të zonës uterovaginale (8)

1.2.3 Arsyet e dështimit të disa procedurave radiologjike ndërhyrëse

Duke patur parasysh Figuren 1.3, arrijmë të kuptojmë dështimet e disa procedurave të embolizimit të arteries uterine. Gjithashtu jep një shpjegim se pse ndodhin embolizime jo të synuara, veçanërisht në fshikëzën e urinës ku ato mund të shkaktojnë nekrozë. Në shumicën e rasteve, radiologët ndërhyrës nuk mund t'i shpjegojnë këto qasje, sepse materiali i embolizimit është injektuar në arterien uterine, ndërkohë që dëmtimi është në zonën e furnizuar nga arteria vezikale (7,8).

Në rrethana normale, lidhja midis arteries uterine dhe arteries vezikale është mikroskopike; megjithatë, në prani të vendosjes jonormale të placentës dhe gjithashtu për shkak të efektit të faktorëve të rritjes vaskulare, këto enë zmadhohen dhe shkaktojnë neovaskularizim (ato nuk kanë shtresë të mesme), e cila në anën tjetër i lejon ata të kthehen në rezervuarë me rezistencë të ulët dhe rrjedhje të lartë të gjakut (7,8).

Kur pacientet u nënshtrohen procedurave radiologjike ndërhyrëse në situata që përfshijnë vendosjen jonormale të placentës, është e rëndësishme që stafi mjekësor të jetë i vetëdijshëm për potencialin e lartë të lidhjeve jonormale mes arteries uterine dhe arteries vezikale. Nëse materiali i embolizimit është injektuar nën presion dhe nëse madhësia e grimcave është e vogël (zakonisht më pak se 700 μm) atëherë mund të ndodhë embolizimi jo i synuar i fshikëzës së urinës, e cila me raste bëhet nekrotike (7,8).

Këto veçori mund të shpjegojnë dy dështime të zakonshme të radiografisë ndërhyrëse, si vijon.

- a) Kur një paciente vuan PPH të rëndë pas lindjes normale vaginale, radiologu kryen embolizimin e arteries uterine dhe një tjetër embolizim bëhet në ndarjen anteriore të arterieve iliake të brendshme. Të dyja embolizimet mund të mos arrijnë të prodhojnë reduktime të ndjeshme në intensitetin e gjakderdhjes. Ky dështim mund të shpjegohet me praninë e anastomozave të pasura ndërmjet degëve anastomotike pudendale të brendëshme (segmenti S2) dhe arteries uterine (S1) dhe gjithashtu nga anomalitë e pakorrigjuara të koagulimit të gjakut (7,8).
- b) Në një rast tjetër, një lindje instrumentale traumatike rezulton me çarje vaginale ose shkakton një hematomë retroperitoneale. Kur gjakderdhja nuk mund të kontrollohet me masa rutinore, klinicisti shpesh zgjedh për të kryer histerektomi ose embolizim të arteries uterine, çdo njëra nga të cilat ka efektin kryesor në segmentin S1. Megjithatë, të dyja mund të dështojnë, sepse origjina e gjakderdhjes është nga enët e gjakut që dalin në segmentin S2 të paraqitur në Figurën 1.4 (arteria pudendale e brendëshme) [8].

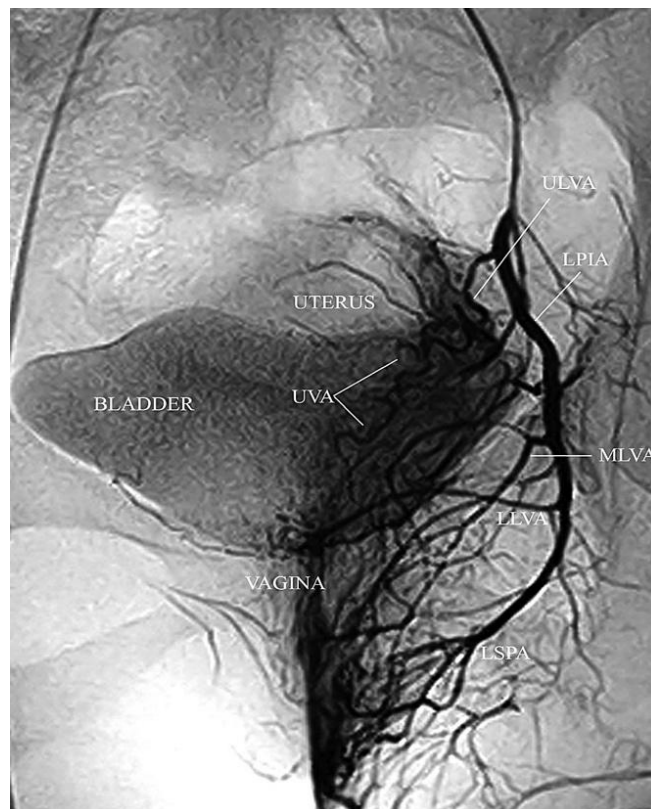


Figura 1.4 Ilustrim angiografik i sistemit të dendur anastomotik midis arterieve vaginale dhe uterine (8)

1.2.4 Perceptime dhe keqkuptime të zakonshme

Figura 1.6 ilustron marrëdhënien në mes diametrave relativë të arterieve vaginale dhe uterine. Perceptimi i përgjithshëm është se diametri i arteries uterine është më i madh se ai i arteries vaginale.

Siç shihet në Figurën 1.5, megjithatë, nuk është gjithnjë kështu. Studimet në kadavra kanë treguar se diametri i arteries vaginale inferiore ishte 33% më i trashë se ai i arteries uterine (8).

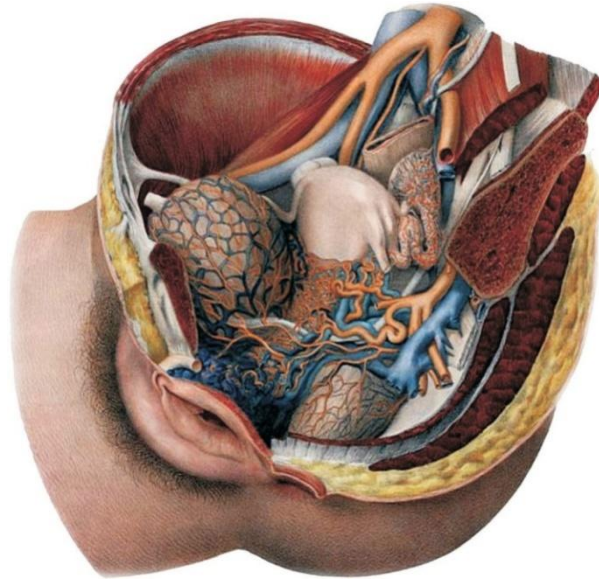


Figura 1.5 Ilustrim i diametrave relativë të arteries uterine dhe vaginale (9)

*Ky ndryshim i rëndësishëm midis sistemeve madhore të furnizimit me gjak të segmentit S2 dhe segmentit S1 nuk duhet të nënvlerësohet. Kur obstetri është duke korrigjuar në mënyrë kirurgjikale një PPH që përfshin një çarje/grisje vaginale traumatike, histerektomia **nuk** do t'a zgjidhë problemin (8).*

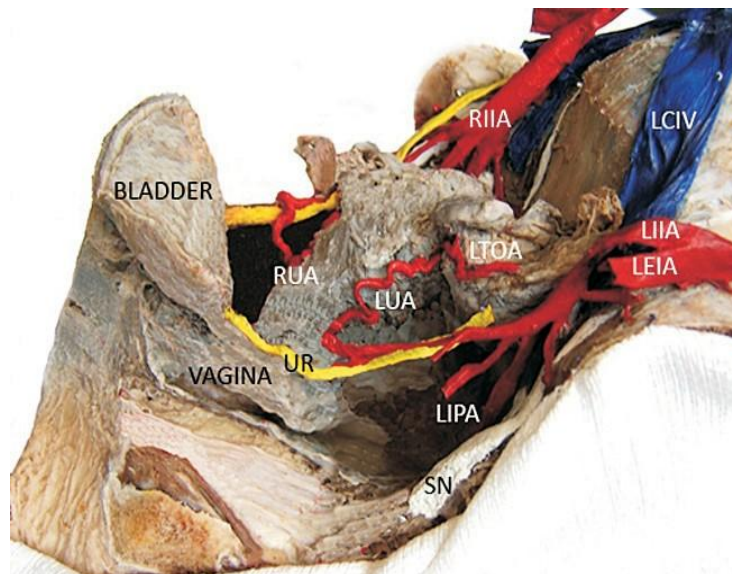


Figura 1.6 Sistemi i furnizimit me gjak të uterusit jo-shtatzanë normal, siç vlerësohet zakonisht nga mjeku i përgjithshëm (8).

Ky sistem përbëhet nga arteria uterine që del nga ndarja anteriore e arteries iliake interne dhe arteria ovariane që del direkt nga aorta. Kjo është zona segmentale S1 e furnizimit me gjak. LIPA – arteria pudendale interne e majtë; LSPA – arteria perineale sipërfaqësore e majtë; LLVA – arteria vaginale e majtë e poshtme; LLVeA – arteria vezikale e majtë e poshtme; LCIA – arteria liake e përbashkët e majtë; LEIA – arteria iliake eksterne e majtë; LIIA – arteria iliake interne e majtë; LIPA – arteria pudendale interne e majtë; LLVA – arteria vaginale e majtë e poshtme; LLVeA – arteria vezikale e majtë e poshtme; LSPA – arteria perineale sipërfaqësore e majtë; LTOA – arteria tuboovariante e majtë; LUA – arteria uterine e majtë; RIIA – arteria iliake interne e djathtë; ROA – arteria ovariane e djathtë; RUA – arteria uterine e djathtë; SN – nervi shiatic; ULVeA – arteria vezikale e majtë e sipërme; UR – ureteri; URVeA – arteria vezikale e djathtë e sipërme

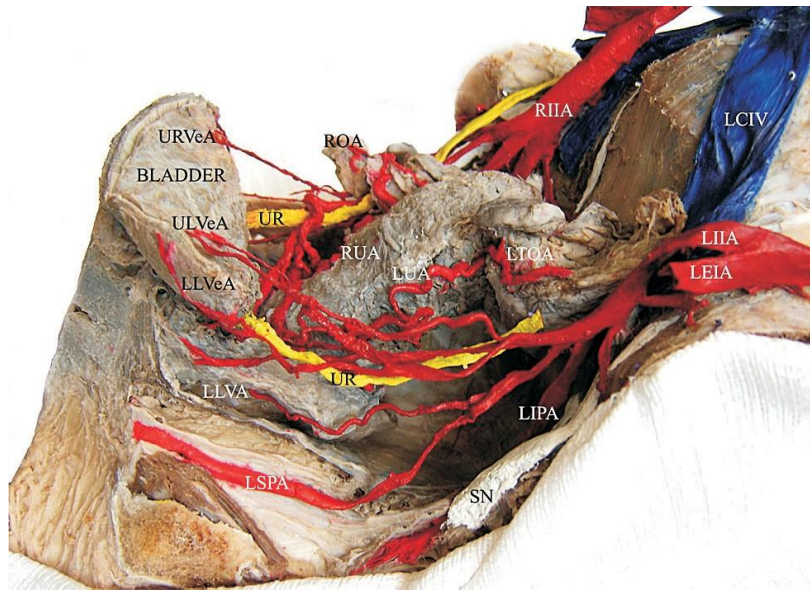


Figura 1.7 Densiteti i lartë dhe afërsia me vaza të shumta të gjakut të segmentit S2 që përfshijnë degë që dalin kryesisht nga arteria pudendale interne (8) (shkurtime janë si në Figurën 1.6)

Megjithëse zakonisht besohet se pacientet vdesin nga grisja e pakontrolluar e arteries uterine dhe nuk vdesin nga grisja e arteries vaginale, ky keqkuptim i shtohet faktit se tekstet mësimore standarde nuk kanë mundur të shpjegojnë dallimet në furnizimet e gjakut të segmenteve S1 dhe S2.

1.3 Hemoragjia e paslindjes (PPH) në kontekstin e evolucionit human

1.3.1 Evolucionit human dhe hemoragjia e paslindjes

Nga perspektiva e evolucionit, hemorragjia postpartum (PPH) mbetet një enigmë: pse kjo gjendje kaq e rrezikshme për jetën është kaq e zakonshme? Studimet sugjerojnë se rritja e rrezikut të PPH-së tek njerëzit në krahasim me primatët e tjerë është një efekt anësor i pafavorshëm i përzgjedhjes natyrore për trurin më të madh. Rritja kompensuese e madhësisë së trurit neonatal gjatë evolucionit njerëzor u mundësua nga modeli jashtë-zakonisht invaziv i formimit dhe zhvillimit të placentës humane (placemimit), për të mundësuar transferimin e rritur *in utero* të lëndëve ushqyese maternale tek fetusit (10), gjë që çoi në një rritje të ndërlikimeve të ndarjes së placentës nga muri i mitrës gjatë lindjes (përfshirë rritjen e hasjes së PPH-së).

Çdo vit, në botë ndodhin përafërsisht 350,000 vdekje amtare (vdekje të nënës shtatzanë ose brenda 42 ditëve pas ndërprerjes së shtatzanisë). Pjesa më e madhe ndodh në vendet në zhvillim (11), siç e kemi përmendur edhe më parë. Në botë 1 në 74 gra do të vdesë nga shkaqe amtare kurse në Afrikën Sub-Sahariane ky rrezik është 1 në 6 gra (12). Kërkimet shkencore sygjerojnë se pa ndërhyrjen e përshtatshme, nivelet e vdekshmërisë amtare (MMR) do të ishin shumë të larta, ndoshta 1000-1500 vdekje amtare për çdo 100,000 lindje të gjalla (13), duke u përafëruar me nivelet që hasen në disa shtete të Afrikës Sub-Sahariane si Çadi (1065 vdekje amtare për 100,000 lindje të gjalla), Malavi (1140 vdekje amtare për 100,000 lindje të gjalla) dhe Republika Afrikane Qendrore (1570 vdekje amtare për 100,000 lindje të gjalla) [11]. Për shkak se ndërhyrjet mjekësore, siç janë lindjet cezariane, janë një zhvillim relativisht i fundit në rrjedhën e historisë njerëzore, nivelet e vdekshmërisë amtare kanë shumë të ngjarë të kenë qënë po kaq të larta ose edhe më të larta në të kaluarën (11).

Shkalla e lartë e vdekshmërisë amtare tek njerëzit, rrjedh pjesërisht nga dy përshtatje unike të specieve humane: ecja mbi dy gjymtyrë (dy këmbë, bipedalizmi), që daton rreth 7 milionë vjet më parë; dhe zmadhimi i trurit, i shfaqur për herë të parë në gjininë tonë, Homo, rreth 2 milionë vjet më parë (14). Zhvillimi i bipedalizmit mendohet se u mundësoi njerëzit të hershëm të reagojnë më efektivisht ndaj ndryshimit të klimës (dhe për këtë arsye të habitatit) por megjithatë, anatomikisht, lëvizja mbi dy këmbë përfshiu ndryshime të shumta të pelvisit kockor, duke përfshirë zgjerimin anësor të brezit të legenit, një veçori që çoi në ndryshime të rëndësishme të mekanizmit të lindjes (14). Tek majmunët, akset e gjata të hyrjes, plani i mesëm dhe dalja e kanalit të lindjes rreshtohen në dimensionin anterior-posterior, duke lejuar kështu pjesën më të madhe të kafkës neonatale (edhe dimensionin anterior-posterior) të udhëtojë në kanal të lindjes pa rrotullim, pavarësisht dimensioneve relativisht të përafërta të pelvisit të nënës dhe madhësisë së kokës neonatale (14). Në të kundërt, për shkak të ndryshimeve në përmasat e pelvisit human për shkak të bipedalizmit, akset e gjata të hyrjes dhe daljes së legenit modern të njeriut janë pingul me njëri-tjetrin (14). Për të udhëtuar në kanal me kthesa të lindjes, foshnja humane rrotullohet dy herë, një herë për të përshtatur akomodimin e pjesës më të gjerë të kraniumit fetal me përmasat më të gjera të legenit të nënës dhe përsëri për herë të dytë në mënyrë që supet të mund të ndjekin kokën, një model që mendohet të ketë origjinuar relativisht herët në historinë njerëzore (14). Procesi i lindjes njerëzore u bë edhe më i rrezikshëm kur madhësia e trurit filloi të rritet dramatikisht me shfaqjen e gjinisë Homo rreth 2 milion vjet më parë (14). Koha e këtij encefalizimi dramatik përputhet përafërsisht me ngushtimin e mëtejshëm të dimensioneve obstetrikale të pelvisit të nënës, një përshtatje që mendohet të ketë rritur në masë të madhe eficiencën e lëvizjes mbi dy këmbë (14). Prandaj, mospërputhshmëria midis madhësisë dhe formës së legenit të njerëzve që ecin mbi dy këmbë dhe trurit të zmadhuar fetal, i njohur gjithashtu me termin “disproporcion cefalopelvik”, është një faktor i rëndësishëm në shpjegimin e lindjes distocike, e cila është përgjegjëse për 8% të vdekshmërisë amtare (15).

Shkaku kryesor i vdekshmërisë amtare në botë është PPH, që shkakton deri në 35% të vdekjeve amtare (16). PPH vlerësohet të prekë deri në 11% të lindjeve njerëzore në të gjithë botën (17) ose 2% të të gjitha grave që lindin (18). Por, me gjithë prevalencën e lartë të saj, arsyet themelore përse njerëzit janë kaq të prekshëm nga kjo gjendje mbeten të paqarta. Një qasje evolucionare për t'iu përgjigjur kësaj pyetjeje mund të ofrojë një perspektivë të re mbi shkaqet e PPH-së tek njerëzit dhe, rrjedhimisht, në kostot dhe përfitimet e karakteristikave specifike të anatomisë dhe fiziologjisë njerëzore.

1.3.2 Modeli invaziv i formimit dhe zhvillimit të placentës humane

Është argumentuar që placenta humane përfaqëson një modifikim të modeleve ekzistuese të placentës së primatëve në mënyrë që të përballojë transportin e rritur *in utero* të lëndëve ushqyese për të mbështetur rritjen e përmasave të trurit fetal gjatë shtatzanisë (19).

Shkurtimisht, placentat e specieve të ndryshme karakterizohen nga shkallë të ndryshme invaziviteti dhe klasifikohen në tre fenotipe kryesore (20): *placenta epitelio-koriale*, që gjendet tek kuajt dhe derrat, dhe është forma më pak invazive, duke u aderuar në veshjen epiteliiale të murit uterin pa e penetruar këtë, pra duke mos krijuar kontakt me vaskularizimin antar nën të; më pas vjen *placenta endotelo-koriale* (në mace dhe qen), ku korioni penetron sipërfaqen endometriale dhe është në kontakt me endotelin e vazave amtare por nuk është e vendosur ngjitur me gjakun antar; forma më invazive e placentës është *placenta hemokoriale* (tek brejtësit dhe primatët), në të cilën korioni

penetron epitelin endometrial dhe stromën endometriale më të thellë duke patur kontakt të drejtëpërdrejtë me enët e gjakut amtar, muret e të cilave penetrohen dhe indi placental është në kontakt direkt me gjakun amtar (21).

Tek placenta hemokoriale ndodh diferencim i mëtejshëm në terma të thellësisë së implantimit të saj, por *placenta humane mbetet placenta më invazive* ku trofoblastet penetrojnë thellë epitelin uterin, duke migruar përmes stromës endometriale nën të, drejt një të tretës së sipërme të miometrit në një proces që njihet me termin implantim intersticial (22). Ky penetrim në endometër dhe miometër shkakton humbjen e një pjesë të potencialit muskular të tyre duke ulur rezistencën vaskulare dhe rritur rrjedhën e gjakut drejt embrionit në zhvillim. Përshkrimi i detajuar anatomik i placentës del përtej qëllimeve të këtij punimi shkencor.

1.3.3 Lidhja midis placentës humane dhe hemorragjisë së paslindjes

Proceset e diferencimit, invazionit dhe konvertimit vaskular trofoblastik janë komponentë normalë të shtatzanisë njerëzore, por të gjithë bartin rreziqe potenciale. **Pre-eklampsia**, e karakterizuar nga një invazion i cekët trofoblastik dhe remodelim të pamjaftueshëm të enëve të gjakut të nënës, është një shembull klasik i dëmtimit të balancës delikate *in utero* (23). Në *pre-eklampsi*, arteriolat spirale të nënës mbeten të përdredhura, muret e tyre muskulare janë të paprekura duke kufizuar rrjedhjen e gjakut në placentë (23). Pamjaftueshmëria e placentës që rezulton nga kjo gjendje mund të sjellë simptoma që përfshijnë hipertensionin, proteinurinën dhe patologjinë renale, dhe në rastin e eklampsisë, konvulsione dhe vdekje. *Pre-eklampsia* është përshkruar shpesh si një çrregullim unik për njerëzit për shkak të rolit të invadimit trofoblastik dhe remodelimit vaskular (24).

Përveç pre-eklampsisë, ekziston një game e madhe e invazionit placentar e lidhur me PPH. Në një rën anë të spektrit është *ndarja (distaco) placentare*, në të cilin placenta ndahet para kohe nga paret e uterin, duke sugjeruar implantimin e cekët të saj (25). Nga ana tjetër është grupi i çrregullimeve si rezultat i *invazionit të tepert* (Figura 1.8) ku përfshihet: **placenta accreta**, ku invazoni trofoblastik është i çrregullt dhe placenta implantohet përtej kufijve të saj normalë në murin uterin (26). Kur placenta invadon shtresën muskulare uterine, kjo njihet me termin **placenta increta**, kurse forma më invazive është **placenta percreta**, në të cilën placenta depërton plotësisht shtresat e uterusit (rritet përmes murit uterin), duke migruar në disa raste në organet jashtë traktit riprodhues si vezike urinare, rektum etj. (27).

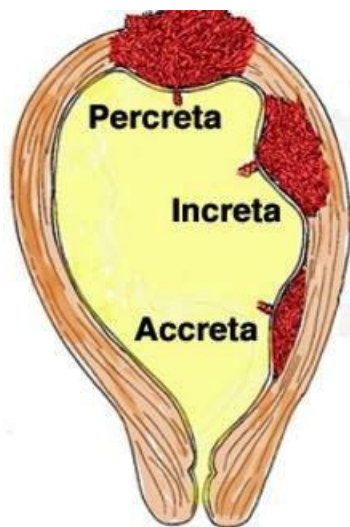


Figura 1.8 Çrregullimet shumë invazive të placentës (28)

Në mënyrë të ngjashme me pre-eklampsinë që është një çrregullim gestacional që lind nga dëmtime të placentimit dhe rimodelimit nën normë të vaskularizimit uterin, PPH-ja mund t'a marrë origjinën nga invazioni tepër agresiv i placentës dhe rimodelimi vaskular (10). Në favor të kësaj teze (dhe në kontrast me pre-eklampsinë), një nga faktorët e rrezikut të PPH është makrozomia (29), gjë që sugjeron për një rritje të furnizimit dhe shpërndarjes së lëndëve ushqyese në fetus, siç do të pritej nëse enët e gjakut që furnizojnë placentën do të zgjeroheshin në përmasa, numër apo fuqi (29). Disa faktorë mund të kontribuojnë në këtë rimodelim mbi nivelin e duhur, duke përfshirë sistemin imunitar të nënës, rimodelimi apo rekrutimi i më shumë arteriolave sesa zakonisht (10). Qelizat trofoblastike invazive janë të afta të tërheqin dhe rrisin rrjedhën fqinje të gjakut amtar përmes prodhimit të faktorëve që nxisin zgjerimin e enëve dhe pengojnë formimin e koagulave, ose mund të zhvendosin qelizat amtare që rrethojnë vazat e rimodeluara duke formuar vaza të reja me origjinë placentare brenda mitrës (10).

Këto sugjerojnë se modeli njerëzor i invazionit trofoblastik dhe/ose rimodelimi i gjerë i enëve të uterusit mund të pengojnë proceset normale të kontraktimit të miometrit dhe formimin e koagulave pas lindjes. Në një lindje tipike, placenta fillon të ndahet nga muri i mitrës përpara lindjes së foshnjës (30). Çdo gjakderdhje e mitrës që rezulton në vendin e ndarjes së placentës normalisht ndalet nga "kontraktimi mekanik i enëve të gjakut për shkak të tkurrjes dhe tërheqjes së muskujve të uterusit dhe nga koagulat që mbyllin sipërfaqen e shtratit të placentës" (31).

Kur gjakderdhja uterine gjatë lindjes ose menjëherë pas lindjes nuk ndalet nga këto mekanizma, kërcënimi i vdekjes së nënës nga hemoragjia katastrofike është shumë real. Dy faktorët kryesorë të rrezikut për PPH, *atonia uterine* dhe *zgjatja e fazës së tretë të lindjes*, së bashku janë përgjegjëse për 93% të vdekjeve të lidhura me PPH (10). *Atonia uterine*, mungesa e kontraksioneve adekuatë të mitrës për të mbyllur mjaftueshëm enët e gjakut të mitrës dhe për të ndaluar gjakderdhjen nga plaga me diametër rreth 20 cm që mbetet në murin e mitrës kur placenta ndahet, është faktori kryesor i rrezikut për PPH, duke përbërë 70% të rasteve (10). Megjithatë, shkaqet themelore të atonisë uterine mbeten të paqarta. Atonia uterine shpesh shoqërohet me nxjerrjen jo të plotë ose mbajtjen e placentës, por drejtimi i kësaj lidhjeje nuk është i qartë (10). Është e mundur që një placentë e mbajtur dhe lidhjet e saj vaskulare mund të paraqesin një pengesë fizike ndaj tkurrjes së muskulaturës uterine. Anasjelltas, atonia uterine mund të pengojë ndarjen e placentës dhe nxjerrjen jashtë të saj. Përveç faktorëve fizikë dhe fiziologjikë që mund të ndërhyjnë në tkurrjen e mitrës, faktorët e rrezikut që e tejtondoshin mitrën, duke përfshirë shtatzaninë e shumëfishtë, makrozomia dhe polihidramnios, gjithashtu lidhen me atoninë uterine (10). Duke marrë parasysh rëndësinë e riprodhimit në procesin e evolucionit nga përzgjedhja natyrore, integrimi i mjekësisë klinike dhe biologjisë evolucionare është një rrugë logjike për t'u ndjekur, pavarësisht nga njohuritë tona jo të plota rreth shkaqeve përfundimtare të PPH-së.

Në përfundim të këtij seksioni mund të pohojmë se rreziku i lartë i vdekshmërisë së lidhur me PPH tek njerëzit është potencialisht pasojë e adaptimeve të placentës të nxitura nga kërkesat e rritura energjike të fetusit human me trup të madh dhe tru të zhvilluar (10,32). Megjithatë, aktiviteti transformues i qelizave trofoblastike të njeriut bart me vete një rrezik të konsiderueshëm të komplikacioneve gestacionale për nënën dhe fetusin. Shembulli i preklampsisë shërben si një supozim për etiologjinë e PPH dhe ilustron ekuilibrin delikat midis investimit dhe rrezikut (10,32). Nëse nuk arrihet rimodelimi adekuat i enëve të gjakut të mitrës, atëherë nëna është e rrezikuar nga hipertensioni dhe vdekja, kurse fetusin mund të përjetojë kufizim të rritjes dhe pasojat shëndetësore të kësaj gjendjeje në të ardhmen (32). Nëse objektivi i rimodelimit të

enëve të gjakut tejkalohet, nga ana tjetër, rimodelimi i tepërt, hiperperfuzioni i placentës dhe mbiushqyreja e fetusit, mund të çojë në gjakderdhje katastrofike të nënës dhe vdekjen e nënës dhe fetusit (32).

Megjithëse placenta humane ndan rrënjë të thella filogjenetike me placentën hemokoriale të primatëve, morfologjia e placentës së njeriut modern duket të jetë e dallueshme nga ajo e primatëve të tjerë, siç tregohet nga studimet histologjike dhe fiziologjike të placentës në dispozicion të placentës, të dhënat krahasuese mbi rezultatet e shtatzanisë, dhe thellësia kohore e PPH, etj. (10). Për shkak se më shumë se 50% e rasteve me PPH aktualisht nuk kanë faktorë të identifikueshëm të rrezikut (10), të kuptuarit e shkakut themelor të rritjes së rrezikut të PPH tek njerëzit është një hap i rëndësishëm drejt zbulimit të mënyrave të reja të trajtimit dhe eventualisht parandalimit në shkallë globale.

1.4 Fiziologjia dhe Fizpatologjia e Hemoragjisë së Paslindjes dhe Faza e Tretë e Lindjes

Fiziologjia e hemostazës së paslindjes varet kryesisht nga ngjarjet mekanike, të ndërmjetësuara nga hormonet, të cilat shkaktojnë kontraksione miometriale të forta uterine. Në përgjithësi, miometri dhe decidua janë të ndërtuar në mënyrë të tillë që kontraktimet e fuqishme muskulore pas lindjes të favorizojnë hemostazën (32). Arteriet spirale krijojnë një shtrat vaskular me rezistencë të ulët duke lehtësuar rrjedhën e gjakut placentar. Kjo rrjedhë zvogëlohet me aktivitetin muskular. Kontraktimet në fazën e tretë të lindjes janë të fuqishme dhe të zgjatura: ato veprojnë për të ndaluar rrjedhën e gjakut të placentës dhe për të ndarë placentën dhe membranat nga kaviteti uterin (32).

1.4.1 Ndarja e placentës dhe aktiviteti uterin

1.4.1.1 Ngjarjet mekanike

Ngjarjet biomekanike të cilat çojnë në nxjerrjen e placentës dhe membranave të saj, startojnë para fillimit të fazës së dytë të lindjes kur fillon shkëputja e membranës gjatë fazës së parë dhe ngadalë përhapet lart nga orificiumi i brendshëm uterin (32).

Ndërsa fetusi lind, fibrat e muskujve uterine pësojnë tkurrje shumë të fuqishme. Fibrat e muskujve shkurtohen dhe mitra zvogëlohet në madhësi dhe vëllim, një proces i cili emërtohet si retraksion (33). Këto ngjarje ndoshta lehtësohen nga vendosja në formë spirale e fibrave të muskujve uterine, ku zvogëlimi i vëllimit të mitrës çon në një reduktim në sipërfaqen e zonës placentare. Meqë placenta është një strukturë relativisht e ngurtë dhe joelastike, sipërfaqja e vendit të implantimit të saj zvogëlohet kur ajo ngjishet (kompresohet) fort (33).

Kompresioni i placentës detyron gjakun placentar të kthehet mbrapsht në sinuset e decidua basalis (32). Këto sinuse bllokohen nga veprimi i tkurrjes së fortë të miometrit dhe kështu placenta e ngjeshur përpriqet të detyrojë gjakun të kthehet mbrapsht në një sistem me rezistencë të lartë. Në fund, sinuset bllokohen dhe kongestionohen kaq shumë sa që çahen (rutpurë). Gjaku nga sinuset e rruptuara gris ndarjen fine të shtresës spongioze të decidua basalis, dhe si rezultat, placenta “çahet” (32). Kjo "hematomë retroplacentare" nuk ka vlerë funksionale por është tkurrja dhe lëshimi i vetë murit të uterusit që shkakton ndarjen e tij nga placenta (32,34).

Në fazën e tretë të lindjes, identifikohet “faza e shkëputjes”, ku placenta përfundon ndarjen e saj. Kjo shkëputje paraprihet nga një “fazë e tkurrjes”, në të cilën muri uterin

në vendin e implantimit të placentës trashet. “Faza latente” para se kjo të ndodhë kjo trashje varion midis pacienteve dhe mendohet se përcakton kohëzgjatjen e përgjithshme të fazës së tretë të lindjes (32). As faza latente, as faza e tkurrjes nuk u shoqëruan me faktime të formimit të hematomës retroplacentale në ekzaminimin me ultratinguj.

Të dy metodat klasike të daljes së placentës rezultojnë në forma të ndryshme të gjakderdhjes. Në metodën Schultze, ndarja fillon në qendër të placentës (sipërfaqja fetale), dhe kjo pjesë zbret së pari, dhe më pas vijon pjesa tjetër. Metoda e ndarjes së Matthew Duncan përfshin shkëputjen e skajit kryesor të placentës dhe tërë organi rrëshqet poshtë dhe jashtë mitrës anash (32). Metoda e fundit është shumë më pak e zakonshme (20% të rasteve), por supozohet të rezultojë në më shumë gjakderdhje për dy arsye të mundshme. Së pari, në metodën Schultze, gjaku i ekstravazuar është bllokuar brenda membranave që ndjekin placentën dhe mund të formojnë një koagul retroplacentare, ndërkohë që ky gjak del jashtë menjëherë në metodën Duncan. Së dyti, ndarja e placentës është më e ngadalshme në metodën Duncan, duke lejuar më shumë kohë për gjakderdhje (32). Duke qënë se mënyra e ndarjes së placentës nuk mund të parashikohet apo ndryshohet, dallimi midis metodave Schultze dhe Duncan nuk ka ndonjë rëndësi klinike.

Kontrolli i gjakderdhjes paslindjes rezulton nga kontraktimi dhe lëshimi i fibrave miometriale të ndërthurura që rrethojnë arteriet spirale amtare të shtratit të placentës. Tkurrja miometriale kompreson venat dhe arteriet spirale, duke mbyllur/zhdukur hapësirat qendrore të tyre. Për këtë arsye, këto fibra specifike të miometrit shpesh njihet me termin “ligatura të gjalla” (32). Përveç kësaj, mendohet se një pjesë e hemostazës ndodh anë të presionit të drejtpërdrejtë, pasi muret e mitrës janë të detyruar fort për t’iu kundërvënë njëri-tjetrit si rezultat i tkurrjes miometrike.

Vlen të përmendet efekti fiziologjik i mbylljes së hershme (klemimit) të kordonit, një ndërhyrje e zakonshme në menaxhimin aktiv të fazës së tretë të lindjes, që është mbajtja e gjakut në placentë, duke e penguar këtë që të jetë e ngjeshur aq fort nga uterus. Kjo, nga ana tjetër, zvogëlon sasinë e lëshimit dhe kontraktimit të miometrit, duke çuar në më shumë gjakderdhje (32,35). Megjithatë, mendohet se ky gjak formon një koagul retroplacentale, e cila përshpejton çarjen e placentës. Më pas, dalja e shpejtë pasuese e placentës duhet të çojë në hemostazë më të shpejtë, por ndërhyrja e mbylljes së kordonit është një paradoks në atë që përfshin shkaktimin e rritjes fillestare të gjakderdhjes për të zvogëluar gjakderdhjen përfundimtare në fund (32,35).

Në përgjithësi, ka shumë pak informacion rreth ndryshimeve fizike që çojnë në hemostazë dhe ndarjen e placentës.

1.4.1.2 Mekanizmat endokrinë që cojnë tek ngjarjet mekanike

Kontraktimi uterin varet nga stimulimet elektrike dhe hormonale (36). Aktiviteti “i brendshëm” mund të ndërmjetësohet nga receptorët e tendosjes, megjithëse është e paqartë nëse këta mekanizma kanë natyrë nervore ose neurohormonale. Dy klasa hormonesh përfshihen në fazën e tretë të kontraktimit të mitrës, përkatësisht *oksitocina* dhe *prostaglandinat* (32,36).

a. Oksitocina

Interesi në rolin e oksitocinës në fazën e tretë të lindjes është pjesërisht i motivuar nga eksperiencia e gjatë me përdorimin terapeutik të oksitocinës për të parandaluar hemoragjinë e paslindjes (PPH). Në përgjithësi, oksitocina shkakton rritjen e kontraktimeve uterine duke vepruar në receptorët miometrialë të oksitocinës. Megjithatë, nuk është evidentuar ende një lidhje e qartë midis veprimeve fiziologjike të oksitocinës dhe

ngjarjeve të fazës së tretë të lindjes, për një sërë arsyesh. Testet e oksitocinës nuk janë të besueshme, sepse decidua sintetizon oksitocinën e vet. Si rezultat, nivelet e plazmës nuk reflektojnë përqendrimet e oksitocinës në nivelin e miometrit. Përveç kësaj, nivelet plazmatike të oksitocinës nuk marrin parasysh densitetin e receptorëve miometrialë të oksitociteve. Së fundmi, oksitokinaza, një enzimë e plazmës, denaturohet oksitocinën përpara se kjo të arrijë vendin e veprimit (32).

Gjatë lindjes, oksitocina lëshohet në mënyrë pulsuese dhe duke rritur frekuencën dhe kohëzgjatjen e pulsit (37). Cfarë nxitë clirim të pulsues të oksitocinës është ende e paqartë. Megjithatë, oksitocina pulsuese nuk korrespondon domosdoshmërisht me tkurrjen uterine, disa gra nuk përjetojnë rritje të oksitocinës plazmatike pas lindjes së foshnjës (38). Gjithashtu, oksitocina pulsuese nuk është e domosdoshme për nxjerrjen e placentës dhe arritjen e hemostazës, pasi duhet të kryhen metoda shtesë të kontrollit (32).

Për shumë vite, agjentët sintetikë të oksitocinës janë përdorur me sukses në fazën e tretë të lindjes për të parandaluar dhe për të trajtuar PPH-në (18). Në të njëjtën kohë, sidoqoftë, agjentët terapeutikë të oksitocinës të përdorur për të argumentuar procesin e lindjes në disa raste janë të lidhur me atoninë uterine në fazën e tretë të lindjes. Në këtë rrethanë të fundit, administrimi jo pulsues i këtyre agjentëve mund të çojë në uljen e rregullimit të receptorëve të oksitocinës (18,39). Pavarësisht rolit të njohur terapeutik të agjentëve të oksitocinës në fazën e tretë të lindjes, roli i vërtetë fiziologjik i oksitocinës në fazën e tretë të lindjes mbetet i paqartë. Duket se ka një lidhje kontradiktore ose paradoksale me fazën e tretë (32,39).

b. Prostaglandinat

Prostaglandinat janë stimulues të fuqishëm të kontraktimit të miometrit, duke vepruar përmes çlirimit ciklik të kalciumit të ndërmjetësuar nga adenozinë monofosfat (AMP). Shfrytëzimi terapeutik i agjentëve të prostaglandinës në PPH mbështet mundësinë e një roli fiziologjik të prostaglandinave në fazën e tretë të lindjes (40). Prostaglandinat e përfshira në kontraktimin e uterusit prodhohen në indin decidual, indet e placentës dhe membranat fetale. Veprimi uterotonik i prostaglandineve nuk varet nga shtatzania. Ka shumë klase të prostaglandinës; dy klasat e përfshira në kontraktimin uterin janë PGE2 dhe PGF2 α (32,40).

Është vërejtur se sasi të mëdha të prostaglandinave çlirohen në fazën e tretë të lindjes (32). Mendohet se prostaglandinat luajnë një rol aktiv në sigurimin e hemostazës me anë të kontraktimit miometrial në fazën e tretë të lindjes (32).

Ndërveprimi ndërmjet prostaglandineve dhe oksitocinës endogjene ose terapeutike në fazën e tretë të lindjes nuk njihet mirë, por duket se agjentët terapeutikë të oksitocinës të përdorur në fazën e tretë të lindjes nuk kanë ndonjë efekt të rëndësishëm në përqendrimet e metaboliteve të prostaglandineve (32). Studime të tjera janë të nevojshme për të hedhur dritë mbi këtë çështje.

Vitet e fundit, misoprostoli, një analog i prostaglandinës E1 me veti uterotonike, ka luajtur një rol gjithnjë e më të madh në menaxhimin e fazës së tretë të lindjes, pasi ka kosto më të lirë dhe është më termostabël në krahasim me agjentët ekzistues. Përdorimet e tij diskutohen në seksionet vijuese (32,41).

1.4.1.3 Koagulimi

Në shumë tekste standarde të obstetrikës ofrohen vetëm pohime të vakëta lidhur me faktin se se koagulimi në vendin e placentës paraqet një mekanizëm të rëndësishëm

hemostatik. Ndërkohë që kjo sigurisht është e vërtetë, shtegu/et e sakta të përfshira këtu janë të paqarta. Para dhe pas lindjes, ndodhin ndryshime delikate dhe të fshehta në faktorët e koagulimit dhe agjentët e fibrinolizës. Përqendrimet plazmatike të faktorëve të koagulimit rriten jo vetëm gjatë shtatzanisë, por edhe pas lindjes, gjë që sugjeron një gjendje hiperkoagulimi (42). Megjithatë, pas ndarjes së placentës, potenciali fibrinolitik i gjakut të nënës gjithashtu rritet duke tentuar zvogëlimin e potencialit koagulues të gjakut për të mpiksur (43).

Këto ndryshime kontradiktore janë të vështira për t'u pajtuar dhe ndërlikohen më tej nga ndryshimet në aktivitetin e trombociteve para dhe pas lindjes. Më shumë rëndësi ka fakti që këto ndryshime vlerësohen në mënyrë të papërshtatshme nga shumë klinikistë që janë të vetëm në dhomën e lindjes kur fillon ajo që duket të jetë gjakderdhje e pazakontë. Përveç ndryshimeve në aktivitetin e trombociteve, të dhënat sugjerojnë për lindjen e një përgjigje inflamatorë në shtratin placentar pas daljes së placentës (44), e cila duket se nxit koagulimin lokal. Ky zbulim është i rëndësishëm në aspektin e avantazhit evolucionar, sepse lejon parandalimin e hemoragjive në vendin e placentës, ndërkohë që gjatë (veçanërisht në venat thella të legenit dhe këmbëve) trombet kanë më pak gjasa të vazhdojnë të qëndrojnë aty, për shkak të fibrinolizës në rritje (32).

Sëmundja von Willebrand (mungesa e faktorit VIII) [45], është një shembull i rëndësishëm i një koagulopatie që mund të rezultojë në rritjen e rrezikut të PPH-së, veçanërisht në variantin e sëmundjes që paraqet mangësi të faktorit VIIIc. Niveli i PPH-së në sëmundjen von Willebrand tejkalon 15% dhe është sugjeruar që kjo hemorragji është kryesisht e parandalueshme duke minimizuar traumën e nënës gjatë lindjes dhe duke dhënë trajtim profilaktik me desmopresinë (DDAVP) [46,47].

Në mënyrë të përmbledhur mund të sintetizojmë se mekanizmat hemostatikë gjatë dhe pas ndarjes së placentës mund të përfshijnë tkurrjen e fasheve të muskujve rreth arterieve spirale, kontraksionet uterine duke shkaktuar mbylljen mekanike të arterieve dhe aktivizimin e kaskadës së koagulimit dhe fibrinolizës. Shumë prej këtyre ngjarjeve janë thjesht supozime të paqarta pasi faktimi i plotë shkencor i tyre nuk është bërë ende i mundur, edhe pse faza e tretë e lindjes është një moment shumë i rrezikshëm i shtatzënisë!

1.4.2 Fizpatologjia e hemoragjisë së paslindjes

Megjithëse pjesa më e madhe e procesve fiziologjike që përfshihen në fazën e tretë të lindjes mbeten të paqarta, ato ndihmojnë kryesisht për të shpjeguar etiologjinë e PPH-së nga atonia (32).

1.4.2.1 Fizpatologjia e atonisë uterine

Shkaku më i zakonshëm i PPH është atonia uterine, dmth dështimi i uterusit për t'u kontraktuar. PPH-ja primare për shkak të atonisë uterine ndodh kur miometri i relaksuar nuk arrin të ngushtojë enët e gjakut që kalojnë përmes fibrave të saj, duke lejuar kështu hemoragjinë (32). Duke qënë se gati një e pesta e prodhimit kardiak amtar, ose 1000 ml/minutë hyn në qarkullimin uteroplacental në momentin e lindjes, PPH-ja mund të çojë në humbje të rëndësishme të gjakut brenda një kohe të shkurtër (32).

Atonia uterine është përgjegjëse për shumicën e PPH-ve primare që e marrin origjinën nga shtrati placentar. Edhe pse faktori më i rëndësishëm i rrezikut është një histori e mëparshme e PPH-së atonike (rreziku relativ: 3.3) [32,48], shumë faktorë të tjerë të rëndësishëm rreziku mund të luajnë një rol domethënës.

Dështimi i uterusit për t'u kontraktuar mund të shoqërohet me mbajtjen e placentës ose fragmenteve placentare, si pjesë të shkëputura ose, më rrallë, si një lob i veçantë i placentës (32,49,50). Materiali i mbajtur vepron si një bllok fizik kundër kontraktimit të efekshëm uterin që është i nevojshëm për ngushtimin e enëve të gjakut të shtratis placentar. Megjithatë, në shumicën e rasteve, tkurrja jofunksionale e paslindjes është arsyeja kryesore për mbajtjen e placentës (32,49,50). Është më e mundshme që placenta të mbahet në rastet e PPH-së atonike, dhe kështu dështimi i tkurrjes shpesh kthehet në një proces vetëpërtëritës (qark vicioz). Arsyet për këtë mosfunksionim të kontraktimit janë të panjohura (32). Përjashtim këtu bëjnë fibroidet uterine, ku burimi i tendosjes nuk mund të ndiqet nga tkurrja uterine, dhe për këtë arsye duhet të shkaktojë atoni. Sidoqoftë, uterusit nuk duhet të zgjerohet gjatë fazës së tretë të lindjes në mënyrë që të ndodhë mosfunksionimi i kontraktimit. Tendosja para lindjes, e cila ndodh në shtatzaninë multiple dhe polihidramnios, gjithashtu ndikon në aftësinë e mitrës për t'u kontraktuar në mënyrë eficiente pas lindjes dhe është kështu një faktor tjetër rreziku për PPH-në atonike (32).

Kur PPH-ja ndodh pas një hemorragjie antepartum, skenari është veçanërisht i vështirë pasi ka pasur dy episode të humbjes së gjakut (32). Një ndërlikim i rrallë por i rëndë i shkëputjes para kohe të placentës është ekstravazimi i gjakut në miometër, i njohur si uterusit i Couvelaire, i cili dëmton procesin hemostatik fiziologjik të tkurrjes/lëshimit të uterusit (32). Megjithatë, marrëdhënia midis procesit të ekstravazimit të gjakut dhe mosfunksionimit të uterusit nuk është kuptuar plotësisht. Korioamnioniti ka një efekt të ngjashëm për arsye të panjohura. Gjithashtu, si hemorragjia antepartum ashtu edhe korioamnioniti pengojnë tkurrjen e uterusit gjatë dy fazave të para të lindjes, dhe lindja e zgjatur në përgjithësi është një faktor rreziku për PPH-në (32). Intuuta sugjeron që vonesa në dy fazat e para të lindjes çon në atoni të uterusit, por është më logjike të sugjerohet që mosfunksionimi i uterusit para fillimit të aktivitetit të lindjes shkakton vonesë në të tre fazat e saj, dhe kështu shkakton PPH (32). Të dhënat për këtë janë shumë të pakta.

1.4.2.2 Segmenti i poshtëm si vend i implantimit

Pjesa më e madhe e segmentit të poshtëm del nga colum uteri, me një pjesë më të vogël të papërcaktuar që vjen nga corpus uteri (32).

Në rastin e placenta previa dhe placenta previa accreta, shtrati i placentës (dhe kështu vendi i hemorragjisë postpartum) ndodhet në segmentin më të ulët/poshtëm. Prania e implantimit në segmentin më të ulët e rrit shumë probabilitetin e hemorragjisë dhe mbajtjes së placentës. Ka të dhëna, edhe pse të pakta, se etiologjia e gjakderdhjes patologjike lidhet në mënyrë të pazgjydhshme me kufizimet anatomike dhe fiziologjike të segmentit më të ulët (32).

Në shtatzaninë në term, segmenti i poshtëm vazhdon me segmentin e sipërm. Studimet sugjerojnë se fibrat e muskujve të segmentit të poshtëm janë më vertikale se ato të segmentit të sipërm dhe zbresin poshtë si një shkallë spirale (32). Interpretimi klasik sugjeron që, ndërsa fibrat e segmentit të sipërm lejojnë tkurrjen dhe lëshimin në fazën e tretë të lindjes, fibrat e segmentit të poshtëm thjesht lejojnë dilatimin paralelisht me colum uteri (32).

Ka boshllëqe të mëdha të njohurive lidhur me histologjinë e segmentit të poshtëm.

1.4.2.3 Fizpatologjia e placenta previa

Në placenta previa, vendosja e placentës bëhet në një pozicion anormalisht të ulët. PPH-ja është një ndërlikim i njohur, madje dhe gjatë ndërhyrjes cezariene, gjakderdhja intra-

operative e rëndë është një rrezik i konsiderueshem (32,51,52). Metodat e zakonshme farmakologjike të përdorura për të frenuar hemoragjinë janë shpesh më pak efektive. Metodat kirurgjikale, të tilla si mbiqepja e sinuseve të hemoragjisë dhe qepja B-Lynch, ndonjëherë janë gjithashtu joefektive kështu që histerektomia është e nevojshme (32). Hemoragjia shpesh nuk ndalet nëse nuk hiqet i gjithë segmenti i ulët; histerektomia subtotale shpesh është e pamjaftueshme dhe shumë kirurgë preferojnë histerektominë totale abdominale si metodë për zgjidhjen e situatës. Kështu, përfshirja e segmentit të ulët rrit gjasat e hemoragjisë dhe dështimit të trajtimit standard (32).

Sugjerohet që, në rastin e placenta previa, muskuli që rrethon shtratin e placentës nuk është i përshtatshëm për detyrën e tkurrjes/lëshimit pas lindjes, duke cuar në hemorragji (32). Meqë tkurrja dhe/ose lëshimi konsiderohen si parakushte esenciale për daljen e placentës dhe hemostazën e pas lindjes, konkluzioni është se hemostaza fiziologjike nga një shtresë e poshtme e segmentit, është e vështirë, pse jo e pamundur. Kjo, natyrisht, nuk është e vërtetë në të gjitha rastet, ku jo gjithmonë është e nevojshme histerektomia e urgjencës (32). Kjo sugjeron se ka diferenca cilësore dhe sasiore në muskulaturën e segmentit të ulët në paciente të ndryshme. Por këto aspekte nuk janë studiuar ende (32).

Studiuesit kanë krahasuar ndryshimet anatomo/patologjike të biopsive të shtratit të placentës në placenta previa dhe zakonisht placentën e implantuar, duke treguar se previa është e lidhur me infiltrimin e qelizave gjigante trofoblastike dukshëm më të larta dhe ndryshimet fiziologjike të arterioles spirale miometrike. Kjo punë është tipike e hulumtimit modern obstetrikal në atë që përqendrohet në ngjarjet antenatale, duke injoruar ngjarjet postpartum (32). Megjithatë, gjetjet janë interesante, sepse ato sugjerojnë se farat e potencialit të placentës accreta janë mbjellë në shumicën e rasteve të placentës së previa. Sidoqoftë, nuk ka njohuri në lidhje me tiparet cilësore të miometrit të segmentit të poshtëm (32).

1.4.2.4 Fizpatologjia e placenta accreta

Placenta accreta përfaqëson një aderim morbid të placentës në mënyrë të tillë që ajo pushton miometrin. Është një gjendje e rrallë ku incidenca varion midis 1 rast në 2000-3500 gra shtatzana në Amerikën e Veriut (32,53,54). Adherenca placentare është gjithashtu e lidhur me një deficiet të deciduas në segmentin e ulët, shkaqet më të zakonshme të të cilës janë cikatricet endometriale si pasojë e ndërhyrjeve cezariene të mëparshme ose miomektomisë, endometritit, abrasios të produkteve të mbajtura të konceptimit ose anomalive të mitrës (32,53,54).

Literatura pohon se kirurgjia uterine është një faktor madhor rreziku për placenta previa dhe placenta accreta (53,55). Ekziston një tendencë në rritje për implantimin e placentës në afërsi të cikatrices uterine, që pasohet nga invazioni trofoblastik sekondar i miometrit (56). Cikatricet uterine janë gjithashtu të lidhura me një rrezik të rritur të dehiscencës së cikatrices, morbiditetit febril dhe të tjerë. Kështu, cikatricja uterine konsiderohet një “zonë e dobët” (32). Cikatrizicimi i muskujve nënkupton që indet normale zëvendësohen me ind fibrotik (32). Forcat retraktive intrauterine të shkaktuara gjatë lindjes, kanë tendencë të hollojnë segmentin e ulët, duke e tendosur cikatricen deri në pikën e këputjes. Ruptura uterine nuk është e parashikueshme (32,57), por ka më shumë gjasa të ndodhë pas çdo ndërhyrjeje cezariene.

PPH-ja është më e zakonshme në rastin e implantimit të placentës në segmentet e ulëta jo vetëm për shkak se muskuli i këtij segmenti është papërshtatshëm për këtë detyrë. Në rastet e placentës previa dhe placenta accreta, segmenti i ulët duket më i hollë se normalisht (32). Kjo ndoshta nënkupton që aftësia kontraktuese e muskulit të segmentit

të ulët, e cila është tashmë më e vogël se ajo e segmentit të sipërm, ulet edhe më tej nga prania e placentës këtu (32). Kjo do të thotë se vetëimplantimi ka një efekt negativ në miometrin e segmentit të ulët. Për më tepër, disa të dhëna sugjerojnë që madhësia e placentës dhe invazioni trofoblastik janë më të mëdha në zonat me ind decidual të kufizuar, duke përfshirë implantimin në cikatricet dhe në shtatzaninë ektopike (32). Supozohet se trofoblastet pushtojnë më lehtë segmentin uterin të ulët me pak ind decidual, duke rritur gjasat që të zhvillohet placenta accreta (32).

Sa i përket diskutimit të mëparshëm, është për të ardhur keq që ka një rritje dramatike (dhe e për të cilën askush nuk shpreh ndonjë keqardhje) të nivelit të ndërhyrjes cezariene në botën e zhvilluar (32). Ky fenomen do të sjellë në mënyrë të pashmangshme rritjen e komplikacioneve të lidhura me placenta previa, placenta accreta dhe rupturën e cikatriceve (32). Këto ndërlikime janë veçanërisht të rëndësishme sepse ato priren të jenë përgjigjen relativisht më pak ndaj trajtimit mjekësor dhe ndonjëherë kërkojnë ndërhyrje radikale kirurgjikale, të tilla si histerektomia; ndërkohë që operacione të tilla janë në dispozicion në shumë zona të botës me sisteme mjekësore të organizuara, ato nuk janë të disponueshme në pjesë të tjera të botës, një mospërputhje që kontribuon shumë në pabarazitë e vëna re në nivelet e vdekshmërisë (32).

Ndërsa njohja e ultrastrukturës së muskulaturës së shtratit placental në segmentin e sipërm në rastin më të mirë “mungon”, praktikisht kjo njohuri për segmentin e ulët nuk ekziston (32). Prandaj ka nevojë urgjente për kërkime shkencore të reja në këtë fushë, sepse të gjitha modalitetet terapeutike jokirurgjike për PPH-në atonike përfshijnë zgjerimin tonicitetit të uterusit dhe, në mungesë të miometrit të mjaftueshëm, ato thjesht nuk do të funksionojnë (32). Vendosja e placentës në segmentin e ulët apo kirurgjia këtu mund të çojë në ndryshime strukturore dhe për pasojë edhe funksionale në histologjinë e muskujve. Kështu, mund të ravijëzohet një klasë e re klinikisht e rëndësishme e PPH-së, “PPH e segmentit të ulët”, e cila menaxhohet më mirë sipas protokolleve të reja që adresojnë karakteristikat specifike të këtij segmenti (32).

1.5 Klasifikimi, Epidemiologjia dhe Etiologjia e Hemoragjisë së paslindjes (PPH)

1.5.1 Klasifikimi i hemoragjisë së paslindjes

Siç e kemi përmendur në hyrje të këtij punim shkencor, PPH përkufizohet si humbje e gjakut që tejkalon 500 ml në një lindje vaginale dhe më të madhe se 1000 ml në një lindje cezariene. Për qëllime klinike, *çdo humbje e gjakut që ka potencial për të prodhuar paqëndrueshmëri hemodinamike duhet të konsiderohet si PPH*. Vlerësimet klinike të humbjes së gjakut shpesh janë të pasakta (kjo do të shtjellohet në vijim).

Termi “hemoragji e paslindjes” aplikohet për shtatzaninë përtej 24 javëve gestacionale. Edhe pse gjakderdhja më e hershme mund të ketë etiologji të njëjtë, ato klasifikohen si aborte spontane.

Ka disa mënyra për klasifikimin e PPH-së.

1.5.1.1 Klasifikimi bazuar në kohën e shfaqjes së hemoragjisë

Tradicionalisht klasifikimi i PPH-ve është bazuar në kohën e shfaqjes së saj në lidhje me lindjen. Në këtë këndvështrim PPH klasifikohet si PPH primare dhe sekondare.

1. Hemoragjia primare e paslindjes

PPH-ja primare (e menjëhershme) ndodh brenda 24 orëve të para pas lindjes (58). Përafërsisht 70% e rasteve imediate me PPH ndodhin për shkak të atonisë uterine (10). Atonia e mitrës përkufizohet si dështimi i saj për t'u kontraktuar në mënyrë të përshtatshme pas lindjes së fëmijës (32).

2. Hemoragjia sekondare e paslindjes

PPH-ja sekondare (e vonuar) ndodh midis 24 orësh pas lindjes së foshnjës dhe deri 6 javë pas lindjes. Pjesa dërrmuese e PPH-ve të vona ndodhin për shkak të produkteve të mbajtura të konceptimit, infeksionit, ose të dyja bashkë (32).

Hemoragjia primare e paslindjes është forma më e zakonshme e hemorragjisë së rëndësishme obstetrikale. Kurse PPH sekondare është më pak e shpeshtë dhe prek 1%-3% të të gjitha lindjeve. Në të dy rastet, sasia e vërtetë e gjakut të humbur shpesh nënvlerësohet për shkak të vështirësive të vlerësimit vizual të kësaj sasive (32).

1.5.1.2 Klasifikimi bazuar nënvlerësimin e gjakut të humbur

a. Sasia e gjakut të humbur

Sasia e gjakut të humbur gjatë lindjes vlerësohet sipas metodave të ndryshme. Sipas këtij klasifikimi PPH mund të jetë *e vogël* (500–1000 ml) ose *e madhe* (mbi 1000 ml). Madhësia mund të ndahet në *të moderuar* (1000–2000 ml) ose *e rëndë* (mbi 2000 ml) [32].

Humbja e vlerësuar e një sasive gjaku prej 1000 ml sugjerohet si kufiri i duhur (cut-off) për PPH madhore e cila përcakton fillimin e një sërë masash urgjence sipas protokollit (32).

Vëllimi i gjakut varet nga pesha e trupit (me përafërsi vëllimi i gjakut është i barabartë me peshën në kg pjesëtuar për 12, e shprehur në litra). Kur vlerësohet përqindja e sasisë së gjakut të humbur, i duhet dhënë rëndësi peshës së trupit dhe hemoglobinës (Hb) origjinale (ekzistuese) (32). Një Hb antenatale e ulët, (<11gr/dl) duhet të ekzaminohet dhe të trajtohet paraprakisht në mënyrë të përshtatshme për të përmirësuar nivelin e Hb-së përpara lindjes. Ka disa të dhëna shkencore, që anemia ferriprive mund të kontribuojë në zhvillimin e atonisë si rezultat i varfërimit të niveleve të mioglobinës uterine të nevojshme për kontraktimin muskular (32).

Një humbje e rreth 500-1000 ml gjak (në mungesë të shenjave klinike ose shokut) duhet të nxisë marrjen e masave bazike për monitorimin dhe “gatishmërinë për reanimim”, ndërsa humbja e >1000 ml gjak (ose edhe një sasive më të vogël por e shoqëruar me shenja klinike të shokut si: takikardi, hipotension, takipne, oliguri ose mbushje e vonuar e kapilarëve periferikë) nxit marrjen e masave të protokollit të plotë për reanimimin, monitorimin dhe ndalimin e gjakderdhjes (32). Duke marrë parasysh rritjen fiziologjike të volumit të gjakut në shtatzani, vëllimi total i gjakut në term është rreth 100ml/kg peshë (dmth., një grua që peshon 70 kg ka një vëllim total gjaku prej rreth 7000 ml); humbja e një sasive më shumë se 40% të vëllimit total të gjakut (afërsisht 2800 ml) zakonisht konsiderohet si një gjendje jetëkërcënuese (32). Natyrisht, është logjike që vlerësimi i sasisë së gjakut të humbur të fillojë shumë përpara këtij niveli që përmendëm më lart në mënyrë që të shmanget agravimi i hemorragjisë në pikën që bëhet kërcënuese për jetën e nënës (32).

b. Ndryshimi i hematokritit

Kolegji Amerikan i Obstetrikës dhe Gjinekologjisë mbështet përkufizimin e PPH-së ose si ndryshim me 10% të hematokritit midis periudhës antenatale dhe postpartum, ose si nevojë e transfuzionit të masës eritrocitare (32).

c. Shpejtësia e humbjes së gjakut

PPH-ja klasifikohet edhe bazuar në shpejtësinë e humbjes së gjakut. Hemorragjia e rëndë përkufizohet si humbje e gjakut >150 ml/minutë (që brenda 20 minutave shkakton humbjen e më shumë se 50% të volumit total të gjakut) ose një humbje të menjëhershme të gjakut në sasi >1500-2000 ml (atonia uterine; humbje e 25-35% e volumit të gjakut) (32).

d. Deficiti i volumit të gjakut

Sipas këtij kriteri, dallohen katër klasa të hemorragjisë së paslindjes, ku secila paraqet deficitin e volumit të gjakut dhe ky nuk është domosdoshmërisht i njëjtë me volumin e gjakut të humbur (32).

Klasa 1

Gruaja mesatare që peshon 60 kg ka një volum gjaku prej 6000 ml në javën e 30-të gestacionale. Humbja e një volumi <900 ml (ose 15% humbje) në këto gra rrallë mund të prodhojë shenja dhe simptoma të deficitit të volumit dhe nuk ka nevojë për trajtim akut (32).

Klasa 2

Një humbje gjaku prej 1200-1500 ml (20-25% humbje) do të shkaktojë shenja klinike, si rritjen e pulsit dhe ritmit të frymëmarrjes. Mund të ndryshojë presioni i gjakut, por nuk regjistrohet ndjenja klasike e të ftohtit, ekstremitete të ftohta dhe të lagështa (32).

Klasa 3

Kjo klasë identifikon pacientet ku humbja e gjakut mjafton për të shkaktuar hipotension të dukshëm. Humbja e gjakut zakonisht është 1800-2100 ml (30-35% humbje), dhe shoqërohet me takikardi (120-160 rrahje/min), ekstremitete të ftohta dhe të lagështa dhe takipne (32).

Klasa 4

Kjo klasë përshkruhet si hemorragji obstetrike masive, ku volumi i humbur i kalon 40% duke instaluar shok të thellë, kurse presioni i gjakut dhe puls i maten me vështirësi. Është e nevojshme terapia urgjente zëvendësuese e volumit për shkak se pasojat fatale për shkak të kolapsit qarkullues dhe arresti kardiak nuk janë larg, prandaj duhet reanimim urgjent dhe agresiv (32).

1.5.1.3 Klasifikimi bazuar në faktorët shkaktarë

Ky lloj klasifikim përshkruhet në detaje në seksionin 1.7.

1.5.1.4 Klasifikimi bazuar në shenjat klinike dhe simptomat

Çdo gjakderdhje që rezulton në ose mund të rezultojë në instabiliteti hemodinamik, nëse nuk trajtohet, konsiderohet si PHH (Tabela 1.1) [32].

Edhe pse përkufizimi i OBSH-së përdoret gjerësisht, nuk ka ende një përkufizim të vetëm të PPH me të cilin të bien dakort të gjithë studiuesit. Kjo krijon probleme

madhore si lidhur me vlerësimin e shpeshtësisë së kësaj gjendjeje ashtu dhe në përkthimin dhe uniformitetin e trajtimit të saj (32).

Tabela 1.1 Simptomat e lidhura me humbjen e gjakut me PPH (32)

Humbja e gjakut		Presioni i gjakut (mmHg)	Shenjat dhe simptomat
ml	%		
5000-1000	10-15	Normal	Palpitacione, marrje mendsh, takikardi
1000-1500	15-25	Lehtësisht i ulët	Dobësi, djersitje, takikardi
1500-2000	25-35	70-80	Parehati, palor, oliguri
2000-3000	35-45*	50-70	Kolaps, uri për ajër, anuri

* Humbja e gjakut >2500 ml - vdekshmëria 50% nëse nuk menaxhohet aktivisht urgjentisht

Për të shmangur të metat e klasifikimeve të deritanishme, propozohet një klasifikim i ri që merr parasysh volumin e humbur të gjakut sipas udhëzimeve të OBSH dhe njëkohësisht edhe shenjat klinike dhe simptomat (32). Ky klasifikim paraqitet në Tabelën 1.2 (32).

Tabela 1.2 Klasifikimi i propozuar i PPH-së (32)

Klasa e hemorragjisë	Humbja e vlerësuar e gjakut (ml)	Humbja e volumit të gjakut (%)	Shenjat klinike dhe simptoma
0 (humbje normale)	<500	<10	Asnjë
	VIJA E ALERTIT		
1 *	500-1000	15	Minimale
	VIJA E VEPRIMIT		
2 †	1200-1500	20-25	Ulje e urinës Rritje e pulsit Rritje e ritmit respirator Hipotension postural Presion pulsi i ngushtë
3 ‡	1800-2100	30-35	Hipotension Takikardi Anësi të ftohta Takipne
4 §	>2400	>40	Shok i thellë

* Observim ± terapi zëvendësuese; † - Terapi zëvendësuese dhe uterotonikë; ‡ - Menaxhim aktiv urgjent; § -Menaxhim aktiv kritik (vdekshmëria 50% nëse nuk menaxhohet aktivisht)

1.6 Vdekshmëria dhe Sëmundshmëria e lidhur me Hemoragjinë e Paslindjes (PPH)

1.6.1 Të dhëna lidhur me vdekshmërinë dhe sëmundshmërinë nga PPH-ja

Hemorragjia e Paslindjes (PPH) konsiderohet shkaku kryesor i vdekjeve të lidhura me shtatzaninë në të gjithë botën (59,60,61).

Më shumë se 90% e vdekjeve amtare ndodhin në vendet e varfra, ndërsa 30% e këtyre vdekjeve i atribuohen humbjes së tepërt të gjakut i njohur zakonisht si PPH (62). Sidoqoftë, hemoragjia obstetrikale vazhdon të mbetet një shkak madhor i vdekshmërisë amtare edhe në vendet e zhvilluara.

Rreth 140,000 gra që vdesin çdo vit nga ky ndërlikim (63), që përkthehet në 1 vdekje në çdo 4 minuta. Megjithatë vdekjet nga PPH në vendet Perëndimore kanë rënë në mënyrë drastike në vitet e fundit, ajo vazhdon të mbetet një prej shkaqeve kryesore të vdekjeve të lidhura me shtatzanisë edhe në USA, Francë dhe UK (64,65). Përveç vdekjes, PPH gjithashtu është një shkak i rëndësishëm i sëmundshmërisë së lidhur me shtatzaninë. Fatkeqësisht, edhe pse ekzistojnë disa faktorë rreziku, shpesh PPH ndodh pa paralajmërim (10).

Afërsisht 90% e vdekjeve amtare në vitin 2011 ishin të shpërndarë në mënyrë të barabartë midis Azisë dhe Afrikës Sub-Sahariane (66), por rreziqet janë më të larta në Afrikë, sepse ajo ka një popullsi më të vogël se Azia. Për dekada të tëra, Afrika Sub-Sahariane ka qenë rajoni me nivelin më të lartë të vdekshmërisë amtare në botë më të lartë në botë, në mbi 500 vdekje për 100,000 lindje të gjalla (66). Në këtë rajon, numri i lindjeve të ndjekura nga personeli i kualifikuar shëndetësor dhe jetëgjatësia e prithme në lindje janë të lidhura fort me vdekshmërinë amtare (66). Për shembull, rritja e aftësisë për të matur vdekshmërinë amtare në Afganistan zbuloi një realitet të dyshuar por të pakonfirmuar. Studimi kohort retrospektiv i realizuar nga Qendra për Kontrollin dhe Parandalimin e Sëmundjeve (CDC) midis grave të moshës riprodhuese në katër rrethe të përzgjedhura në katër provinca të Afganistanit raportuan një nivel impresionues të vdekshmërisë amtare prej 1900 vdekjesh për 100,000 lindje të gjalla (67). Sidoqoftë, një studim i mëvonshëm në shtatë rrethe të provincës Herat në Afganistan raportoi që ky nivel ishte 593 vdekje për 100,000 lindje të gjalla në vit (68), duke qenë sërish një nivel shumë më i lartë krahasuar me vendet e zhvilluara. Arsyet për këtë nivel jashtëzakonisht të lartë të vdekshmërisë amtare përfshinin mosrespektimin e të drejtave të njeriut, mungesën e aksesit dhe cilësia e ulët e shërbimeve shëndetësore; ushqimi, strehimi i papërshtatshëm dhe mungësa e ujit të sigurtë; si dhe mohimi i të drejtave individuale si bashkimi i lirë në martesë, aksesit ndaj metodave të kontrollit të lindjeve, numrit të lindjeve dhe hapësirës midis lindjeve (68).

Rreth 60% e të gjitha vdekjeve amtare të lidhura me shtatzaninë ndodhin gjatë periudhës pas lindjes dhe një burim sugjeron se rreth 45% e tyre ndodhin në 24 orët e para pas lindjes (69).

Krahasuar me katër shkaqet kryesore të vdekjeve të drejtpërdrejta të nënave - sëmundja hipertensive, lindje e zgjatur, aborte septike dhe infeksione të rënda (32):

- PPH shkakton vdekje shumë shpejt. Gjithashtu në pjesën më të madhe të rasteve është e papritur dhe e menjëhershme (32). Kjo do të thotë se në një mjedis ku prania stafit të trajnuar në lindje është në rritje dhe shumë lindje po ndodhin në qendrat shëndetësore, shkaqet e tjera mund të trajtohen në mënyrë efikase, ndërsa PPH së shpejti do të kthehet në një shkak mbizotërues të vdekjes së nënës (32). Vdekjet nga shkaqet e tjera janë më

të lehta për t'u parandaluar nëpërmjet një sistemi efektiv referimi. Në vendet me burime të ulëta në dispozicion, PPH-ja ka nevojë për vëmendje shtesë për të reduktuar nivelin e vdekshmërisë amtare (32). Në këtë dritë duhet të shihet futja e masave të përshtatshme për menaxhimin e PPH-vë në nivel jo-spitalor (32).

Rreziku i vdekjes nga PPH-ja varet jo vetëm nga sasia dhe shkalla e humbjes së gjakut, por edhe nga gjendja shëndetësore e gruas (32). Varfëria, mënyra e jetesës, kequshqyerja dhe mungesa e fuqisë vendimmarrëse të grave për të kontrolluar shëndetin e tyre riprodhues janë disa nga çështjet e mëdha që fatkeqësisht janë pranuar si të pashmangshme dhe të pandryshueshme (32). Ende sot në shumë zona të botës mamitë, infermierët dhe punonjësit e tjerë të trajnuar shëndetësorë nuk mund të përdorin ilaçe me vullnetin e tyre për të parandaluar dhe/ose trajtuar PPH-të (32). Realiteti i fshehtë i prekjes nga një PPH është se dy të tretat e grave që e përjetojnë atë nuk kanë faktorë të rrezikut klinik të identifikueshëm si lindjet e shumta ose fibroidet. Në këtë aspekt, PPH ka probabilitet të barabartë të haset në gra të niveleve të ndryshme socio-ekonomike (32). Megjithatë, PPH-ja nuk është një vrasëse e barabartë, sepse shpesh prej saj vdesin gratë e varfra, të kequshqyera dhe të sëmura që lindin pa kujdesin e duhur shëndetësor, ndërsa gratë më me fat që mund të lindin në institucione mjekësore të pajisura mirë dhe me personel të përshtatshëm kanë më shumë gjasa që të mbijetojnë në të tre vonesat në kohën aktuale të lindjes: vonesa në vendimin për të njohur një komplikacion dhe për të kërkuar ndihmë; vonesa që lidhen me transportin për të arritur një qendër mjekësore; dhe, së fundi, vonesa në marrjen e kujdesit të përshtatshëm dhe gjithëpërfshirës pas mbërritjes në qendrën mjekësore (32).

Vdekshmëria amtare lidhet ngushtë me qasjen në planifikimin familjar. Një grua që ka kaluar lindur disa fëmijë është më e vjetër në moshë, dhe në shumë vende shpesh është e varfër (32). Ajo gjithashtu mund të jetojë në një zonë të largët ose të varfër. Meqë mitra e një gruaje multipare (gjashtë lindje ose më shumë) është më e hollë dhe më e dobët, dhe kjo shpesh kombinohet me anemi dhe kequshqyerje, kjo grua ka një rrezik shumë më të lartë të PPH-së dhe rrezik të rritur të vdekjes në një mjedis me burime të kufizuara (32).

Në shumë vende të tjera, hemorragjia është përgjegjëse për më shumë se gjysmën e vdekjeve amtare (Indonezi, Filipine, etj.), krahasuar me rreth një të tretën që haset zakonisht në të gjithë botën (63).

Brenda vendeve të caktuara, disa popullata kanë gjithashtu rrezik të shtuar. Në Amerikën Latine, për shembull, Organizata Pan-Amerikane e Shëndetit (PAHO) ka identifikuar arsyet pse vdekshmëria amtare është më e lartë në popullatat indigjene (32):

- 1) Skuadrat profesionale të ngarkuara me kujdesin e lindjes janë të nënvlerësuar ose nuk janë në dijeni për praktikat tradicionale kulturore (32);
- 2) Ekipi shëndetësor dhe gratë shtatzana shpesh komunikojnë dobët midis tyre, një faktor kryesor në mbulimin e ulët nga maternitetet (32);
- 3) Politikat publike për ndërtimin e konsensusit dhe dialogun ndërkulturor mbi shëndetin e nënave janë në konflikt për objektivat dhe qëllimet dhe shpërndarjen e burimeve (32).

1.6.2 Incidenca e PPH-së

Përpyekjet për të përcaktuar incidencën e PPH-së pengohen nga 2 çështje: mungesa e një përkufizimi universal të gjendjes dhe pasaktësia në vlerësimet klinike të humbjes së gjakut në dërgim. Të dhënat e publikuara janë të pakta dhe mungon një metodë e

përshtatshme dhe e saktë e standardit të artë. Vlerësimi klinik vizual i humbjes së gjakut nuk është i besueshëm (32) [shih në vijim].

Edhe kur ka një metodologji të mirë të matjes, ende hasen vështirësi në përcaktimin e PPH-së thjesht si humbja e gjakut më e madhe se 500 ml sepse ky tregues nuk arrin të marrë parasysh faktorët shëndetësorë predispozues që reflektohen në një përkufizim të tillë (32). Meqenëse sasia e gjakut të humbur është më pak e rëndësishme se efekti që ka kjo humbje tek gruaja në proces lindjeje, është sugjeruar që përkufizimi të marrë parasysh çdo humbje të gjakut që shkakton një ndryshim të madh fiziologjik, siç është presioni i ulët i gjakut, që kërcënon jetën e gruas. Këto çështje diskutohen më hollësisht në vijim (32).

Incidenca e PPH-së ndryshon shumë në varësi të kriterëve që përdoren për ta përkufizuar atë. Megjithatë, vlerësimet tipike variojnë midis 4% dhe 6% (32). Me synimin për të vlerësuar barrën gobale të PPH-së, disa studiues realizuan një rishikim sistematik të grupeve të të dhënave nga rajone të ndryshme të botës (70). Ata e përkufizuan PPH-në si humbje gjaku >500 ml dhe PPH-në e rëndë (SPPH) si humbje gjaku >1000 mL. Autorët raportuan një prevalencë të përgjithshme të PPH-së prej 6.09% (70). Megjithatë, kur humbja e gjakut u mat objektivisht, prevalenca rezultoi 10.6%. Nivelet e prevalencës ishin rreth gjysma e kësaj shifre kur metoda e vlerësimit nuk ishte e specifikuar, në përputhje me vrojtimitet e mëparshme që humbja e gjakut zakonisht nënvlerësohet. Këta autorë gjithashtu raportuan prevalencën e SPPH-së në nivelin e 1.86% (70). Përsëri, prevalenca pothuajse u dyfishua (në 3.04%) kur humbja e gjakut u mat në mënyrë objektive (70).

Në mënyrë interesante, këta studiues raportuan se PPH ishte më i zakonshëm në zonat rurale se në ato urbane. Gjithashtu nivelet e PPH-së ishin më të larta në Afrikë, dhe kjo gjetje i atribuohet pjesërisht mungesës së personelit të përshtatshëm gjatë lindjes (70).

Organizata Botërore e Shëndetësisë (OBSH) shqyrtoi studimet lidhur me PPH-në të publikuara në periudhën 1997-2002, për të arritur në përkufizime më të sakta të PPH dhe incidencës së saj (32). Shqyrtimi i të dhënave nga rreth 50 vende, më shumë se 100 studime dhe mbi 150 databazave unike konkludoi se cilësia e raportimit është u dobët. Përkufizimet e PPH-së mungonin në gati dy të tretat e studimeve të publikuara dhe në studimet me cilësi mesatare të bazuara në popullatë, prevalenca varionte nga 0.6% në Katar deri në rreth 18% në Honduras (32).

Një studim tjetër në nivel kombëtar në Shtetet e Bashkuara të Amerikës (USA) raportoi se PPH-ja komplikon rreth 3% e të gjitha lindjeve (32). Shpeshtësia e PPH-së shumë të rëndë, të velrësuar nga një studim që mbulonte të gjitha lindjet në spitale në Mbretërinë e Bashkuar (UK), u raportua në nivelin 2.2 raste për çdo 10,000 lindje të gjalla (32); kurse në vendet me të ardhura të ulëta ky nivel mund të jetë rreth katër herë më i lartë (32).

Një tjetër studim që e përkufizoi PPH-në si humbje të gjakut që tejkalon 1000 ml, nevojë për transfuzion ose paqëndrueshmëri hemodinamike, raportoi se PPH-ja u has në 5.2% të 13,686 grave që lindën në mënyrë vaginale dhe të përfshira në studim (32).

Studiues të tjerë që shqyrtuan nëpërmjet qasjes rast-kontroll hasjen e PPH-së (e përkufizuar si ulje e hematokritit me 10 pikë ose më shumë) midis 9598 grave që lindën në mënyrë vaginale në një spital në USA, raportuan një nivel të PPH-së prej 2.8% (32). Kur u studiuara PPH-ja midis grave që lindën në mënyrë cezarianë, niveli i PPH-së rezultoi 5.9% (32).

Një studim kohort prospektiv midis 11,323 lindjeve vaginale në dy shtete të Amerikës Latine (Uruguai dhe Argjentina), raportoi se PPH-ja e moderuar (e përkufizuar si humbje e gjakut prej >500 ml) komplikoi 10.8% të shtatzanive. Gjithashtu, PPH e rëndë (SPPH) [e përkufizuar si humbje gjaku >1000 ml ose nevojë për transfuzion] u has në 1.9% të lindjeve vaginale. Në këtë studim humbja e gjakut u mat në mënyrë objektive (32).

Një studim tjetër midis 1,620 grave nga India rurale me shtatzani me rrezik të ulët, raportuan se PPH u zbulua në 9.2% të grave. Megjithatë, niveli ishte 6.4% te ato gra që morën misoprostol në fazën e tretë të lindjes (71).

PHH e rëndë (e përkufizuar si humbje gjaku >1500 ml) komplikoi 1.1% të shtatzanive, siç u raportua nga një studim i bazuar në popullatë midis më shumë se 300 mijë shtatzanive në Norvegji (72). Kurse një tjetër studim midis grave shtatzanë që nuk kishin lindur kurrë fëmijë më parë (nulipare) në Hollandë, niveli i PPH-së (e përkufizuar si humbje gjaku >500 ml) rezultoi 19%, kurse niveli i SPHH-së (e përkufizuar si humbje gjaku >1500 ml) rezultoi 4.2% (73). Në këtë studim, humbja e gjakut u vlerësua vizualisht, bazuar në peshimin e fashove dhe tamponeve.

Në kontrast me studimet e tjera, një studim retrospektiv midis rreth 150,000 mijë shtatzanive në Izrael raportoi se PPH komplikoi vetëm 0.4% prej tyre (74).

1.6.3 Trendet kohore të niveleve të PPH-së

Pavarësisht nga literatura shumë e pakët për studimet që raportojnë trendet kohore të niveleve të PPH-së, ka disa të dhëna lidhur me tendencat në rritje të niveleve të PPH-së, bazuar në studimet në Australi dhe Kanada (75-77).

Kështu, në Australi u raportua një rritje e nivelit të PPH-së nga 4.7% në vitin 1994 në 6.1% në vitin 2002, të dhëna këto që u bazuan në 750,000 gra (76). Një tjetër studim në Australi raportoi gjithashtu rritje të nivelit të PPH-së nga 8.3% të lindjeve në 1994 në 10.7% të lindjeve në vitin 2002 dhe gjithashtu raportuan për gjashtëfishim të transfuzioneve maternale për të menaxhuar PPH-në gjatë kësaj periudhe (75).

Një studim kohort retrospektiv shqyrtoi nivelin e PPH në Kanada midis viteve 1991 dhe 2004, duke raportuar një rritje prej 4.1% në 5.1% gjatë kësaj periudhe (77). Studiuesit gjithashtu vërejtën se nivelet e histerektomisë të lidhur me PPH u rritën me 73% gjatë të njëjtës periudhë. Studiuesit arritën në përfundimin se kjo rritje e nivelit të PPH-së u ndërmjetësua nga një rritje e atonisë uterine gjatë kësaj periudhe, e cila ishte e pranishme edhe pas axhustimit për ndryshimet kohore për faktorët e rrezikut të atonisë (77).

1.6.4 Rishfaqja (rekurenca) e PPH-së

PPH-ja e mëparshme është një faktor i rëndësishëm rreziku për PPH e ardhshme. Një studim në Australi raportoi që 5.8% e grave kishin përjetuar PPH gjatë shtatzanisë së tyre të parë dhe niveli i PPH-së gjatë shtatzanisë pasuese (tek gratë që përjetuan PPH gjatë shtatzanisë së parë) rezultoi 14.8%, duke përfaqësuar një rritje prej më shumë se 3-herësh të rrezikut të PPH-së në shtatzaninë tjetër (rreziku relativ RR=3.3; P<0.05) [78]. Niveli i PPH-së gjatë shtatzanisë së tretë tek gratë që zhvilluan PPH në të dy shtatzaninë e tyre ishte 21.7%. Kurse gratë që zhvilluan PPH në shtatzaninë e parë të ndjekur nga një shtatzani e dytë pa PPH, kishin një nivel të PPH-së prej 10.2% në shtatzaninë e tyre të tretë (78). Prandaj, PPH e mëparshme është një faktor rreziku për shfaqjen e PPH-së në shtatzaninë e mëvonshme.

1.7 Etiologjia e Hemorragjisë së Paslindjes (PPH)

Siç e kemi përmendur edhe më herët në këtë punim shkencor, në seksionin që shtjellon anatomicin dhe sistemet e furnizimit me gjak të zonës uterovaginale, për të kuptuar shkaqet dhe faktorët e rrezikut për PPH, është e rëndësishme që së pari stafi mjekësor të jetë në dijeni të zonave më të zakonshme ku shfaqet hemorragjia si dhe proceseve fiziologjike që parandalojnë gjakderdhjen të tepërt pas lindjes (32).

Origjina më e zakonshme e gjakderdhjes pas lindjes është vendi i implantimit të placentës. *Mekanizmi kryesor* me të cilin ndalohet gjakderdhja është kontraktimi miometrik i mitrës. Fibrat e muskujve të miometrit përhapen në drejtime të ndryshme, dhe kur mitra kontraktohet, ndodh kompresioni dhe mbyllja e enëve të mëdha të gjakut që kalojnë midis tyre (32). Nëse tkurrja uterine nuk arrin të ndalojë gjakrrjedhjen, atëherë shfaqet PPH-ja. Një *mekanizëm sekondar* i parandalimit të PPH është formimi i koagulave (mpiskja e gjakut, koagulimi). Megjithatë, meqenëse kontraktimi i mitrës është mekanizmi parësor parandalues, PPH haset rrallë kur mitra është e kontraktuar mirë, madje edhe kur ka defekt të koagulimit të gjakut. Anasjelltas, PPH-ja do të ndodhë në prani të atonisë uterine, madje edhe në kur sistemi i koagulimit të gjakut tek nëna funksionon normalisht (32). Shtatzania përfaqëson një gjendje hiper-koaguluese (aftësia koaguluese e gjakut rritet), kryesisht për të parandaluar hemorragjinë masive pas lindjes. Defektet në shtegun e koagulimit të gjakut mund të rezultojnë në PPH, por kjo hemorragji shpesh vonohet në kohë (32).

Lidhur me etiologjinë e PPH-ve, është më e thjeshtë të mbahen mend shkaqet e saj nëse i referohemi modelit të “4 T-ve” (32):

1. Tonusi: atoni e mitrës, fshikëza e distenduar;
2. Trauma: dëmtimi i mitrës, i qafës së mitrës ose i vaginës
3. Tissue (indi): placenta e mbajtur ose koagula/mpiksje
4. Trombina: koagulopatia pre-ekzistuese ose e fituar.

Në mënyrë më specifike, shkaqet e PPH-së mund të klasifikohen në të paktën gjashtë grupe kryesore. Tabela 1.3 paraqet një përmbledhje të shkaqeve të PPH-së (32).

Tabela 1.3 Shkaqet e hemorragjisë së paslindjes

1. Atonia uterine

Shkaqe të lidhura me procesin e lindjes

Induktimi i lindjes
Induktimi i oksitocinës
Lindja precipituese
Lindja e zgjatur
Korioamnionitis

Mbitendosja uterine

Shtatzani multiple
Polihidramnios
Ndarje e parakohshme e placentës nga uterusu me mpiksje masive intrauterine
Makrozomia fetale

Anestezia

Anestezia e përgjithshme me agjentë të inhaluar

2. Trauma të traktit genital

Jatrogenike

Lindja cezariane
Lindja me forceps
Lindja me vakum
Epiziotomia

Spontane

Lacerime/grisje të traktit genital
Ruptura uterine

3. Placenta e mbajtur (retenuar) dhe mpiksja e gjakut

4. Crregullime të koagulimit

Koagulopatia intravaskulare e diseminuar

Ndarje e parakohshme e placentës nga uterus
Disfunksion i heparit
Embolizmi me lëng amniotik
Vdekje fetale intrauterine

Trombocitopenia

Disfunksion hemoragjik i lindur, psh. sëmundja von Eillerbrand

Terapia antikoagulante

5. Inversioni uterin

6. Implantimi i placentës në segmentin e poshtëm uterin

Placenta previa

Placenta accreta

1.7.1 Atonia uterine

Në mënyrë të padiskutueshme shkaku më i zakonshëm i PPH-së është dështimi i tkurrjes së përshtatshme uterine ose siç njihet ndryshe atonia e mitrës (79-81). Është vlerësuar se ky është shkaku i mbi 70% të rasteve të PPH-ve (81). Atonia uterine shpesh mund të parashikohet nëse individit është i vetëdijshëm për faktorët e rrezikut. Mbitendosja e mitrës, si ajo e shkaktuar nga polihidramnios, barrat multifetale, ose makrozomia e fetusit mund të çojë në atoni të mitrës, dhe rrjedhimisht PPH.

Procesi i lindjes që është ose shumë i shpejtë ose i zgjatur mund të çojë në atoni uterine (82). Mendohet se lindja e shpejtë shoqërohet me kontraktime të fuqishme, të cilat e lodhin mitrën, ndërsa lindja e zgjatur mund të shkaktojë po kështu cilitjen/mbilodhjen e mitrës ose mund të jetë rezultat i kontraktimeve të pamjaftueshme të mitrës, e cila shkakton atoni uterine pas lindjes. Lindja e induktuar ose e stimuluar (augmentuar) mund të rezultojë në atoni – dhe të gjitha këto kontribuojnë në shfaqjen e PPH-së (83).

1.7.2 Trauma të traktit genital

Në përgjithësi, nëse PPH nuk ndodh për shkak të atonisë uterine, atëherë shkaku i gjakderdhjes së tepërt ka të ngjarë të jetë trauma e traktit genital. Në fakt traumat e traktit genital janë faktori i dytë kryesor (pas atonisë uterine) i PPH-ve (84). Trauma mund të rezultojë nga laceracionet e perineumit ose cerviksit, epiziotomia, ose nga ruptura uterine. Faktorët që predispozojnë për secilën prej këtyre ngjarjeve rrisin rrezikun e PPH-së (84).

Këtu përfshihen traumat spontane dhe jatrogjenike. Lindja Cesariane rrit humbjen e gjakut gjatë lindjes dhe prandaj është një shkak i PPH-së (85,86). Lindja instrumentale, qoftë me vakum ose forceps, rrit gjithashtu rrezikun e PPH-së (84).

1.7.3 Placenta e mbajtur dhe mpiksja e gjakut

Fragmentet e mbetura të placentës parandalojnë tkurrjen adekuate të mitrës dhe kështu do të çojnë në atoni uterine dhe PPH (87).

1.7.4 Defekte të trashëguara apo të fituara të koagulimit të gjakut

Koagulopatia intravaskulare e disseminuar, siç është ajo e lidhur me shkëputjen e parakohshme të placentës (domethënë, përpara lindjes së foshnjës), vdekja fetale intrauterine me mbajtjen e zgjatur të fetusit të vdekur, humbja masive e gjakut ose transfuzioni masiv, embolizmi i lëngjeve amiotike dhe sepsisi, mund të çojë në PPH (88,89).

Çrregullime të tjera të koagulimit, të tilla si sëmundja von Willebrand, trombocitopenia dhe terapia antikoagulante gjithashtu shoqërohen me humbjen e tepërt të gjakut pas lindjes (90).

1.7.5 Inversioni uterin

Ky është një shkak i rrallë por i rëndësishëm i PPH-së dhe shokut. Kjo në mënyrë tipike ndodh në mënyrë sekondare pas tërheqjes së fortë të kordonit para ndarjes së placentës. Gjakderdhja ndoshta ndodh pasi mitra padyshim nuk mund të kontraktohet dhe të kompresojë enët e gjakut. Shoku shpesh është në disproporcion me sasinë e vëzhguar të humbjes së gjakut. Megjithatë, ky shkak i PPH-së, nëse nuk dallohet dhe trajtohet siç duhet, mund të bëhet kërcënues për jetën (91).

1.7.6 Placenta previa dhe placenta accreta

Në rastet e implantimit të placentës në segmentin e poshtëm të uterusit, PPH ka më shumë gjasa që të ndodhë. Kjo për shkak se segmenti i poshtëm i mitrës mund të kontraktohet fare pak dhe kështu mekanizmi primar i parandalimit të humbjes së gjakut nga vendi i vendosjes së placentës (tkurrja e mitrës) është kryesisht joefektiv. Në rastet e placentës accreta, placenta në fakt “pushton” miometrin. Nuk ka ndonjë plan në të cilin placenta mund të ndahet. Kështu, përpjekjet për ndarjen placentare çojnë në grisjen e placentës. Pjesët e mbetura të placentës dhe sinuset e hapura zakonisht çojnë në hemorragji të rëndë (92).

1.8 Epidemiologjia e Hemoragjisë së Pasilindjes (PPH)

Studime të shumta kanë vlerësuar epidemiologjinë dhe faktorët e rrezikut për PPH.

Një studim midis 374 rasteve me PPH (të përkufizuar si rënie të hematokritit me 10% ose më shumë ose nevojë për transfuzion) në lindjen vaginale dhe 1122 kontrolle të çiftëzuara (93) raportoi se faktorët domethënës ($P < 0.05$) të rrezikut për PPH përfshinin një fazë të tretë të zgjatur të lindjes (raporti i axhustuar i gjasave OR: 7.6), pre-eklampsia (OR: 5.0), epiziotomia (OR: 4.7), PPH e mëparshme (OR: 3.6), dhe shtatzania binjake (OR: 3.3). Faktorë të tjerë të rrezikut përfshinin ndalimin e zbritjes së bebes, grisjet/laceracionet, lindja me forceps/vakum, nulipariteti, raca Aziatike dhe rritja/augmentimi i procesit të lindjes (93).

Një tjetër studim i bazuar në popullatë në Hollandë midis të grave nulipare shtatzana (74) zbuloi se faktorët domethënës të rrezikut për PPH (humbja e gjakut > 500 ml)

përfshinin një fazë të tretë të zgjatur (OR: 2.6) dhe placentën e mbajtur (OR: 7.8). Faktorë të tjerë të rëndësishëm të rrezikut, ndonëse të lidhur më dobët me PPH ishin makrozomia fetale (OR: 2.1), epiziotomia (OR: 2.2), dhe laceracioni perineal (OR: 1.4) [74].

Një studim lidhur me faktorët e rrezikut të PPH-së (e përkufizuar si humbje e gjakut >1000 ml ose nevojë për transfuzion) në Australi raportoi që këta faktorë ishin: PPH e mëparshme, raca Aziatike, hemorragjia antepartum, laceracionet e traktit genital, makrozomia, induksioni i lindjes, vdekja fetale, proces i zgjatur i lindjes, korio-amionitis, histori për retension placentar, anestezia epidurale dhe lindja me forceps pas dështimit të vakumit (94).

Studime të tjera evidentuan po këta faktorë si më lart por edhe faktorë të tjerë (lindja cezariane, anestezia e përgjithshme, pre-eklampsia, fazë e dytë e zgjatur, defektet e koagulimit, etj.) që rrisin në mënyrë domethënëse rrezikun për zhvillimin e PPH-së (74, 95-97).

Nga ana tjetër, faktorët që ulin rrezikun e PPH-së përfshijnë menaxhimin aktiv të fazës së tretë të lindjes, multipariteti dhe pesha e ulët në lindje [96].

Rreziku i PPH-së rritet tek gratë shtatzana ku aplikohet induktimi i lindjes. Analizat midis grave primipare me lindje normale treguan se niveli i PPH-së ishte gati dyfish më i lartë midis grave që i'u nënshtruan induktimit të lindjes (32).

Një studim tjetër raporti se faktorët e rrezikut për PPH përfshinin një fazë të dytë të zgjatur të lindjes dhe mospërdorimin e oksitocinave në fazën e tretë (97).

Studime të ndryshme kanë ekzaminuar përdorimin e oksitocinës ose agjentëve të tjerë të kontraktimit të uterusit në fazën e tretë, të quajtur edhe menaxhimi aktiv i fazës së tretë, dhe kanë raportuar se këto çojnë në një reduktim të ndjeshëm të PPH-së (98).

Mosha gestacionale, pariteti, dhe lindjet cezariane të mëparshme duket se nuk janë të lidhura në mënyrë domethënëse statistikore me rrezikun për PPH (32).

Bazuar në të dhënat e mësipërme nga literatura ndërkombëtare, është e qartë se ka ndryshime të rëndësishme në faktorët e rrezikut për PPH në popullata të ndryshme. Është interesante që disa faktorë që janë konsideruar tradicionalisht si faktorë rreziku për PPH-në, të tilla si multipariteti dhe rritja e moshës nuk kanë rezultuar të lidhur në mënyrë domethënëse me rrezikun për PPH në të gjitha studimet. Nga ana tjetër, disa faktorë duket se janë të lidhur në mënyrë konsistente me zhvillimin e PPH-së. Këto përfshijnë induksionin e lindjes, makrozominë fetale, placentën e mbajtur/fazën e tretë të zgjatur të lindjes, procesin e zgjatur të lindjes, lindjen cezariane, traumën e traktit genital, dhe mospërdorimin e oksitocinës ose agjentëve të tjerë uterotikë në fazën e tretë të lindjes.

Vetëm një numër i vogël studimesh kanë vlerësuar faktorët e rrezikut për PPH-në sekondare (të vonë) që ndodh >24 orë pas lindjes. Sipas këtyre studimeve, rezulton se historia për PPH të mëparshme (OR: 9.3) dhe nxjerrja manuale e placentës (OR:3.5) ishin faktorët kryesorë të rrezikut për PPH-në sekondare (99). Studime të tjera kanë identifikuar produkte të mbajtura të placentës në mbi 40% të rasteve me PPH sekondare (32) dhe zgjatjen e fazës së tretë të lindjes si faktor rreziku për PPH sekondare, kurse mënyra e lindjes nuk rezulton faktor rreziku për PPH-në sekondare (100).

Në përmbledhje të këtij seksioni, mund të pohojmë se pavarësisht nga vështirësitë në studimin e PPH-së për shkak të mospërputhjeve në përkufizimet e përdorura, mund të arrijmë në disa përfundime. *Së pari*, PPH është shkaku kryesor i vdekjes dhe

sëmundshmërisë të lidhur me shtatzaninë. *Së dyti*, atonia e uterusit është shkaku kryesor i PPH-së dhe shumica e rasteve mund të parashikohen. *Së treti*, trauma, duke përfshirë traumën jatrogenike nga lindja cezariane dhe epiziotomia, rrisin rrezikun për PPH. *Së katërti*, gratë me PPH në një shtatzani janë në rrezik të lartë për PPH në shtatzaninë pasuese.

Ndërgjegjësimi për këto fakte, si dhe parashikimi dhe parandalimi i atonisë uterine, si dhe shmangia e ndërhyrjeve të panevojshme cezariane, epizotomive dhe traumave të traktit genital, episiotomisë, kanë potencialin për të reduktuar në mënyrë domethënëse vdekshmërinë dhe sëmundshmërinë nga PPH-ja.

1.9 Vlerësimi i Volumit të Gjakut Qarkullues dhe Humbjes së Gjakut

1.9.1 Vlerësimi i volumit të gjakut qarkullues

Adultet e reja të shëndetshme mund të kompensojnë humbjen e vëllimeve të mëdha nga qarkullimi me disa shenja të jashtme fillimisht të dukshme. Vlerësimi i saktë i humbjes së gjakut mbetet një sfidë e vështirë për stafin me eksperiencë ashtu edhe për ekzaminuesin e papërvojë.

Në rastet e hemorragjisë, simptomat shpesh i paraprijnë shenjave. Këto përfshijnë ankth dhe shqetësim të pashpjeguar, ndjenjën e mungesës së frymëmarrjes (me ose pa rritje të ritmit të frymëmarrjes) dhe një ndjesi të të ftohtit ose të qenit përgjithësisht i keq. Për të rriturit, jo shtatzanë, hipovolemia dhe shenjat e ndërlidhura mund të ndahen në katër faza që variojnë nga faza 1 e padallueshme, me humbje më të vogël se 15% të volumit, deri në fazën 4 të rëndë jetë-kërcënuese kur ka humbur >40% e volumit të gjakut (32).

Parimi më i rëndësishëm klinik në trajtimin e PPH është njohja e hershme dhe korigjimi i menjëhershëm i vëllimit të gjakut të humbur, së bashku me ndërhyrjen e njëkohshme mjekësore dhe/ose kirurgjike për të parandaluar humbjen e mëtejshme (32). Njohja e hershme e ndryshimeve fiziologjike kërcënuese për jetën mund të përmirësohet duke përdorur sistemet e pikëzimit të paralajmërimit të hershëm (32).

Regjistrimi i vëzhgimeve fiziologjike në intervale të rregullta kohe është tashmë një praktikë e zakonshme në spitale. Rezultatet e paralajmërimit të hershëm që rrjedhin nga regjistrimet e thjeshta fiziologjike rutinë mund të identifikojnë pacientet me rrezik më të madh për sëmundje kritike dhe vdekje (32). Vlera e sistemeve paralajmëruese të pikëzimit është se ata mund të zbulojnë dhe tërheqin vëmendjen për shenjat e hershme, por nganjëherë të fshehta të hemorragjisë së fshehur dhe kryesisht të kompensuar në pacientet menjëherë pas lindjes (32). Këto rezultate përdorin parametrat fiziologjikë që kanë më shumë gjasa të zbulojnë fillimin e situatave jetë-kërcënuese. Ato bazohen në vëzhgime të thjeshta fiziologjike të cilat nuk kërkojnë aftësi të veçanta, duke u lejuar atyre të përdoren në të gjitha sistemet e kujdesit shëndetësor, të pasura apo të varfëra qofshin ato. Variablat zakonisht përfshijnë ritmin e frymëmarrjes dhe zemrës, presionin sistolik të gjakut sistolik, temperaturën dhe ndërgjegjësimin mendor, secili duke u dhënë secilës një rezultat të caktuar, ndërsa rezultati total është shuma e tyre (32). Në një vlerë të caktuar stafi udhëzohet që të kërkojë ndihmë nga kujdesi intensiv apo ekspertë të tjerë me eksperiencë. Një sistem i tillë paralajmërues ilustron në Tabelën 1.4 në vijim.

Tabela 1.4 Një sistem paralajmërues obstetrical (32)

	Rezultati						
	3	2	1	0	1	2	3
Ritmi respirator (min)		<8		9-18	19-25	26-30	>30
Ritmi i pulsit (min)		<40	40-50	51-100	101-110	111-129	>129
Presioni sistolik (mmHg)	<70	71-80	81-100	101-164	165-200	>200	
Presioni diastolik (mmHg)				<95	95-104	>105	
Niveli i vetëdijes		Përgjigjet ndaj dhimbjes	Përgjigjet ndaj dhimbjes	Alert	Irituar		
Urina çdo ore (ml/h) ose në 24 orë		<30 (<720)	<45 (<1000)	>45 (>1000)			

Rezultati final = shuma e rezultateve individuale në çdo kohë.

Veprimet:

Rezultati 0-1: Përsërit observimet kur është e nevojshme për skenarin klinik

Rezultati 2: Informo maminë në detyrë, përsërit pas 15 minutash

Rezultati 3: Informo maminë në detyrë, specializantin e obstetrikës dhe anestezistin

Rezultati ≥4: Si më lart, por duhet të informohet edhe mjeku obstetër.

Çdo institucion duhet të përcaktojë kufijtë e rezultatit në bazë të të cilit merren masat përkatëse.

Pasi të mundësia e zbrasjes intravaskulare është shfaqur, është urgjente të bëhet një vlerësim i menjëhershëm klinik, pasi gjendja klinike e pacientit mund të ndryshojë me shpejtësi (32). Vlerësimi klinik, në bashkëpunim me monitorimin joinvaziv dhe invaziv kur është e përshtatshme, duhet të bëhet nga mjekët me eksperiencë (nëse është e mundur), me vëmendje të veçantë për vlerësimin e përsëritur në intervale të shpeshta për të zbuluar problemin sa më shpejt që të jetë e mundur (32). Nëse klinikistët me eksperiencë nuk janë në dispozicion, ato duhet të njoftohen sipas protokolleve në zbatim (32).

Ekzaminimi klinik kryhet në të njëjtën kohë me marrjen e historisë së incidentit. Kjo histori mund të nxjerrë në pah karakteristika të dukshme të lidhura me shok-un si humbja e gjakut dhe dhimbja, por mund të ndriçojë edhe karakteristika më pak të dukshme, si: diskomforti i përgjithshëm, ankthi dhe shqetësimi, një ndjenjë e papërcaktuar e pafuqisë dhe mungesë të frymëmarrjes (32). Ekzaminimi fizik synon fushat themelore të funksionit jetik, gjendjen e vetëdijes dhe mbrojtjen e rrugëve të frymëmarrjes, përshtatshmërinë e funksionit të frymëmarrjes, oksigjenimin dhe qarkullimin e gjakut. Në veçanti, duhet të vlerësohen dhe të dokumentohen si vijon (32):

1. Fazat e hershme të shokut shoqërohen me shqetësim dhe nervozizëm, ndonjëherë me një ndjenjë të shtuar etjeje, por këto progresojnë në përgjumje kur humbet rreth 30% e vëllimit të gjakut. Humbja e vetëdijes është një shenjë shumë e vonshme, me rrezik të madh për vdekjen e afërt (32).

2. Tachypnea është një shenjë e hershme, pjesërisht e nxitur fillimisht nga ankthi, por është një shenjë e pavarur dhe ritmi i frymëmarrjes rritet me humbjen progresive të gjakut dhe zakonisht tejkalon 20 frymëmarrje në minutë kur humbet 30% e vëllimit të gjakut (32).

3. Oksigjenimi bëhet më i vështirë për t'u vlerësuar në mënyrë klinike, ndërsa zbehja periferike bëhet më e theksuar dhe oksimetri i pulsit bëhet më pak i besueshëm kur perfuzioni periferik bëhet më i dobët (32).
4. Rënia e presionit venoz jugular ndodh mjaft herët, por kompensohet pjesërisht nga një reduktim i kapacitetit venoz. Megjithatë, venat jugulare mund të jenë të vështira për t'u vizualizuar në mënyrë të besueshme në gratë pas lindjes (32).
5. Një tregues më i besueshëm i hipovolemisë nga presioni qendror venoz është rritja e dobët e vërejtur pas administrimit të volumit (32).
6. Ritmi i pulsit rritet pasi rreth 15-20% e vëllimit të gjakut është humbur, por kjo shenjë mund të jetë jo e besueshme pasi një takikardi sinusale është fiziologjike në shtatzaninë e vonë dhe në periudhën e pas lindjes (32).
7. Mbushja kapilare ngadalësohet pas humbjes së 15% të volumit të gjakut dhe pothuajse mungon plotësisht kur humbet 40% e volumit (32).
8. Presioni i gjakut ruhet mirë, pavarësisht nga një ulje e prodhimit kardiak dhe perfuzionit të indeve, derisa të humbet mbi 30-40% e vëllimit të qarkullimit (32).

1.9.2 Vlerësimi i sasisë së gjakut të humbur dhe problematikat e lidhura me të.

Të gjithë ekspertët bien dakort, që pjesa dërrmuese e hemoragjisë postpartum (PPH) ndodh në mënyrë të paparashikuar, dhe asnjë grua shtatzanë nuk është immune ndaj rrezikut të saj. Ndryshe nga raptura uterine që mund t'i paraprijë vdekjes me 24 orë dhe hemoragjia antepartum që mund të çojë në vdekje në gjysmën e asaj kohe, PPH më së shpeshti ndodh brenda 2 orëve pas lindjes dhe mund të jetë vdekjeprurëse brenda asaj periudhe (32). Gratë që lindin në mjediset e kujdesit shëndetësor që mund të menaxhojnë PPH eventuale menjëherë dhe në mënyrë efektive kanë një shans shumë më të ulët për vdekje nga hemoragjia PPH. Shumica e vdekjeve amtare vazhdojnë të ndodhin në vendet në zhvillim tek gratë që lindin në shtëpi ose në institucionet e kujdesit shëndetësor që nuk menaxhojnë në mënyrë efikase komplikimet obstetrike përfshirë PPH (101).

Njohuritë tona lidhur me përkufizimin e PPH-së po evoluon, duke qënë se nënat që humbasin rreth 500 ml gjak (përkufizimi i zakonshëm i PPH-së), nuk marrin ndërhyrje klinike ose përjetojnë pasoja të rënda (70).

Tradicionalisht, humbja e gjakut pas lindjes vlerësohet në *mënyrë vizuale*. Eksperti që asiston lindjen bën një vlerësim sasior bruto; megjithatë, ka variacione dhe pasaktësi të mëdha në këto vlerësime. Rëndësia e matjes së saktë të humbjes vaginale të gjakut gjatë lindjes është evidentuar që në fillim të shekullit të 20-të (32). Në të kaluarën, janë sugjeruar mekanizma të ndryshëm për të vlerësuar humbjen e gjakut pas lindjes. Këto përfshijnë *metodën e hematinacidit*, me anë të së cilës gjaku në pambuk dhe fasho përzihet me një solucion që konverton hemoglobinën në hematinacid ose cianmethemoglobinë, e cila matet me kolorimetër. Metoda të tjera ishin përcaktimi i volumit të plazmës para dhe pas lindjes duke përdorur elementë gjurmues radioaktive, përcaktimin e ndryshimeve të treguesve të tjerë të gjakut para dhe pas lindjes dhe përdorimin e eritrociteve të shënuara me Cr⁵¹ (32).

Metodat sasiore për vlerësimin e humbjes së gjakut vaginal përfshijnë grumbullimin e drejtpërdrejtë të gjakut në shtrat ose *çanta plastike* dhe në *metodat gravimetrike*, në të cilat teshat apo materialet që thithin gjakun peshohen para dhe pas përdorimit, dhe diferenca e peshës përdoret për të përcaktuar sasinë e gjakut të humbur (32).

Studime të shumta për humbjen e gjakut të paslindjes tregojnë se vlerësimi klinik vizual është jo i besueshëm dhe përgjithësisht nënvlerëson humbjen e matur të gjakut pas lindjes, me një nënvlerësim mesatar prej 100-150 ml; për më tepër, vlerësimi vizual shoqërohet me pasaktësi më të madhe në rastet e humbjeve të larta të vëllimit të gjakut, *të cilat mund të nënvlerësojnë incidencën e PPH-së me 30-50%* (32). Për shembull, prevalenca e PPH dhe PPH e rëndë (humbja prej >1000 ml gjak) është 6.1% dhe 1.7% respektivisht kur vlerësohen vizualisht dhe 10.6% dhe 3.0%, përkatësisht, kur maten në mënyrë sasiore (32), siç e kemi përmendur më herët në këtë punim shkencor. Prevalenca e PPH-së është gjithashtu shumë më e ulët në studimet vëzhguese (mesatarisht 6.0%) sesa në eksperimentet klinike (mesatarisht 13.9%) që i japin prioritet më të madh vlerësimi të saktë të humbjes së gjakut (32). Për këtë arsye, autoritetet mbështesin *një qasje më objektive* në diagnozën e PPH.

Nuk ka një metodë ideale për matjen e saktë të humbjes së gjakut (32). Ndërsa matja e saktë e humbjes së gjakut postpartum është kritike për kërkimin shkencor, shumë nga metodat e përmendura më lart nuk janë aplikuar në praktikën klinike për shkak të kompleksitetit, shpenzimeve dhe kohës së kërkuar për të marrë rezultate përpara se të jenë në gjendje të veprojnë bazur mbi to (32). Duke pasur parasysh këto rrethana, *vlerësimi vizual (klinik)*, sado i pasaktë që mund të jetë, *mbetet normë*. Për të lehtësuar matjen e saktë dhe në kohë, mund të përdoret sistemi BRASS-V drape, që është një qese plastike e kalibruar në formë V-je, ndonjëherë e lidhur rreth belit të gruas, me një pjesë të hinkës të varur në mes të këmbëve të saj (32). Kjo pajisje është shumë e lirë dhe e lehtë në përdorim.

1.9.2.1 Humbja normale e gjakut gjatë lindjes

Pavarësisht variacioneve, përgjithësisht pranohet se humbja e gjakut gjatë lindjes vaginale varion nga 400 deri në 500 ml (32), ndërkohë që shumica e lindjeve cezariene shoqërohen me humbje prej 500-800 ml gjak (32). Këto vlera i referohet kryesisht të dhënave të bazuara në spital, të marra kryesisht nga gratë në botën e zhvilluar, shumica e të cilave marrin uterotonikë profilaktikë për të parandaluar PPH-në (32). Një meta-analizë e humbjes së matur tregon se humbja mediane e paslindjes pa uterotonikë profilaktikë varion nga 450 në 500 ml krahasuar me 200 deri në 300 ml tek gratë që marrin uterotonikë profilaktikë (32).

1.9.2.2 Përshtatjet fiziologjike në shtatzani

Përshtatjet para lindjes (antepartum) për humbjen fiziologjike të gjakut në lindje përfshijnë një rritje prej 51% në vëllimin e plazmës dhe një rritje prej 21% në vëllimin eritrocitar, deri në tremujorin e tretë të shtatzanisë (32). Gratë që zhvillojnë pre-eklampsia përjetojnë pak ose aspak zgjerim mbi nivelet e jo-shtatzanisë ose humbasin çfarëdo shtimi që kishin grumbulluar në fillim të shtatzanisë gjatë tremujorit të tretë. Në pre-eklampsitë e rënda, nga ana tjetër, vëllimi i gjakut shpesh nuk rritet dhe mund të mbetet i ngjashëm me atë të një gruaje jo shtatzanë (32). Një nga shenjat dalluese të eklampsisë është hemokoncentrimi me rritjen e ndjeshmërisë edhe ndaj një humbjeje normale të gjakut në lindje. Këto gra janë më pak të përgatitur për të përballuar humbjen e gjakut dhe mund përjetojnë hypovolemi të rrezikshme për jetën me sasi më të vogla të hemoragjisë. Gratë me hipertension/HELLP (hemolizë, enzima të mëlçisë të rritura, trombocite të ulëta) kanë 39% më shumë gjasa për të marrë hemotransfuzion dhe 157% më shumë gjasa për të marrë kujdes intensiv sesa gratë që përjetojnë PPH (32).

Me rritjen e kompleksitetit të lindjes rriten dhe sasi të humbura të gjakut: lindja vaginale (500 ml), lindja cezariene (1000 ml), përsëritja e lindjes cezariene plus

histerektomi (1500 ml) dhe histerektomi emergjente (3500 ml) (32). Siç e kemi përmendur, faktorët që lidhen me rritjen e humbjes së gjakut në fazën e tretë të lindjes përfshijnë shtatzaninë multiple, lindja me forceps dhe epiziotomia, veçanërisht kur shoqërohet me laceration. Vetëm epiziotomia rrit humbjen e gjakut postpartum dhe rrezikun e PPH me 70% (32), ndërsa lindja me forceps nuk duket se kontribuon në humbjen e gjakut në vetvete. Çdo gjakderdhje e tepërt në këtë rast është për shkak të epiziotomisë së kërkuar.

1.9.3 Diagnoza e hemoragjisë së paslindjes

Përgjatë viteve janë përdorur metoda të ndryshme për vlerësimin e sasisë së humbur të gjakut pas lindjes, që nënkupton teknikisht vendosjen e diagnozës së PPH-së. Këto metoda mund të klasifikohen në metoda klinike dhe sasiore (32).

1.9.3.1 Metodat klinike

Vlerësimi klinik mbetet mjeti primar për të diagnostikuar shkallën e gjakderdhjes dhe orientuar terapinë intervenuese në praktikën obstetrike. Klasifikimi i hemoragjisë mund të bazohet në përgjigjen fiziologjike të klasifikuar në raport me humbjen e vëllimit të gjakut qarkullues (Tabela 1 dhe 2) [32]. Kjo skemë ka funksionuar mirë në menaxhimin fillestar të pacienteve të traumave në mjediset klinike. Duke e ditur se vëllimi i gjakut i një gruaje shtatzanë është 8.5-9% e peshës së saj, eksperti është në gjendje të vlerësojë shpejt të mënyrë të përafërt humbjen e gjakut bazuar në ndryshimet e pulsit, presionin sistolik dhe presionin arterial mesatar. Kështu, dështimi për t'u përgjigjur ndaj administrimit fillestar prej 3000 ml kristaloid sugjeron një hemorragji të klasës II humbje më të madhe se 20-30% të vëllimit të përgjithshëm të gjakut ose gjakderdhje akute në vazhdim (32). Një presion sistolik <100 mmHg dhe një impuls mbi 100 në minutë janë shenja të vonuara të pakësimit të vëllimit të gjakut dhe tregojnë fillimin e dështimit të mekanizmave kompensues, ndërsa humbja akute e gjakut mund të mos reflektohet nga një rënie e nivelit të hematokritit ose hemoglobinës për 4 orë ose më shumë (32).

Menjëherë pas lindjes ndodhin ndryshime të rëndësishme kardiovaskulare. Prodhimi kardiak mbetet i lartë për 24 orë, fillimisht presioni i gjakut ulet dhe pastaj stabilizohet në ditën e dytë pas lindjes. Ndryshimet fiziologjike të hemodiluimit çojnë në uljen e vlerave të hemoglobinës dhe hematokritit, duke reflektuar rëndësinë e kohës së matjes (32), ku në shumicën e pacienteve, një matje e vetme e hemoglobinës ose hematokritit në 24 orët e para pas lindjes nuk mund të zbulojë kulmin (32). Rëndësia e vendosjes së diagnozës së PPH-së kur pacientja është në klasën I nuk është pa rëndësi pasi gratë mund të përparojë me shpejtësi në klasën II. Në nivelin III, pa ndërhyrje të menjëhershme dhe të përshtatshme, gratë mund të pësojnë shok (32).

1.9.3.2 Metodat sasiore

a. Vlerësimi klinik

Metoda standarde vëzhguese për matjen e humbjes së gjakut është e drejtpërdrejtë dhe nuk kërkon shpenzime. Sidoqoftë, në rastet e emergjencave mjekësore, vlerësimi i humbjes së gjakut ishte i pasaktë aq sa që rekomandohet përdorimi i shenjave vitale, simptomat e shokut dhe sëmundjeve shoqëruese për të përcaktuar përgjigjen (32). Prandaj, siç e kemi përmendur, vlerësimi vizual tenton t'a nënvlerësojë humbjen e gjakut dhe prandaj mund të kërkojë ndërhyrje klinike në nivele më të larta (më shumë se 500 ml) të humbjes së gjakut, për të shmangur pasojat serioze (32).

Avantazhi kryesor i matjes direkte vizuale është se ajo siguron një vlerësim në kohë reale dhe i mundëson mjekut të lindjes që t'i lidhë gjetjet, në baza individuale, me kuadrin klinik të pacientes. Kur humbjet janë të mëdha, ato kanë më shumë gjasa të nënvlerësohen; nga ana tjetër, kur humbjet janë më pak se sa mesatarja, ato shpesh mbivlerësohen (32).

Saktësia e vlerësimit vizual mund të përmirësohet përmes trajnimit dhe standardizimit (32). Një qasje e thjeshtë është që të trajnohet vëzhguesi për të përcaktuar humbjen e gjakut duke përdorur një enë të vetme për grumbullimin dhe garza me përmasa 10×10 cm (32), duke përdorur skenarë të simuluar me vëllime të matura të njohura të gjakut (Figura 1.9), me synimin që të “mësohet syri”. Kjo metodologji është e dobishme dhe mund të praktikohet në mënyrë rutinë në mjedise me burime të ulëta dhe të larta (32).

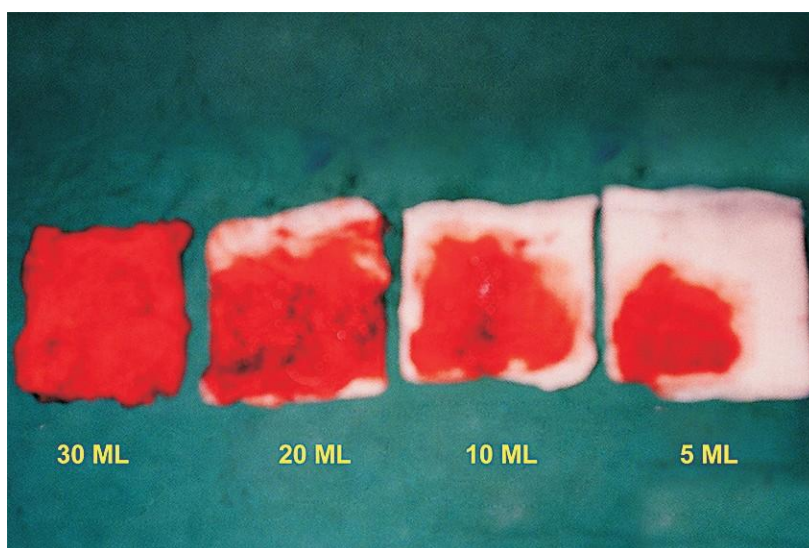


Figura 1.9 Karakteristikat e garzave 10x10 cm (32)

Kjo metodë ka një rëndësi të veçantë klinike pasi zvogëlon nënvlerësimin e humbjes së gjakut dhe prandaj përvetësimi i kësaj praktike të thjeshtë ka potencialin më të madh për të ulur sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë e lidhur me hemorragjinë (32).

b. Mbledhja direkte e gjakut në konteinerë të fiksuar ose tekstile

Një tjetër metodë për llogaritjen e sasisë së gjakut të humbur është kullimi apo grumbullimi i gjakut në një enë mbledhëse (Figura 1.10) ose qese mbledhëse (Figura 1.11) dhe vlerësohet sasia në fund të orës së parë. Duhet të vlerësohen edhe humbjet e gjakut në shtratin e lindjes, veshjet, garzat dhe dysheme gjithashtu dhe të mblidhen me sasinë e gjakut në konteiner për të llogaritur sasinë totale të gjakut të humbur në fund të orës së parë pas lindjes (32). Moszbatimi i kësaj skeme çon në nënvlerësim.

Përdorimi i konteinerëve të kalibruar, përfshirë qeset plastike, mund të diagnostikojnë humbjen e >500 ml gjak paslindjes katër herë më shumë krahasuar me vlerësimin vizual.



Figura 1.10 Gjak i mbledhur në një kontenier (32)



Figura 1.11 Qese mbledhëse BRASS-V me fund të kalibruar (32)

c. Mbledhja direkte e gjakut në uturakë ose qese plastike

Kjo qasje është përdorur në eksperimentin multicentrik të randomizuar të misoprostolit për menaxhimin e fazës së tretë të lindjes, të realizuar nga Organizata Botërore e Shëndetësisë (32). Në këtë studim, humbja e gjakut u mat nga koha e lindjes derisa nëna u transferua në kujdesin postnatal. Menjëherë pas prerjes dhe mbylljes së kordonit, filloi mbledhja e gjakut nëpërmjet një mjeti si uturakë të vendosur nën vithet e gruas (32).

Mbledhja dhe matja e gjakut vazhdoi deri në përfundimin e fazës së tretë të lindjes kur gruaja u transferua në repartin postnatal. Kjo periudhë përgjithësisht zgjati 1 orë pas

lindjes. Në këtë kohë, gjaku i mbledhur u hodh në një enë matëse standarde të ofruar nga OBSH dhe u mat vëllimi i tij (32). Për të thjeshtuar procedurën, çdo garzë me gjak u vendos në pajisjen matëse së bashku me gjakun dhe mpiksjet e tij, duke rritur matjet e humbjes së gjakut me rreth 10%. Megjithatë kjo metodë nuk merr në konsideratë gjakun amtar brenda placentës (rreth 150 ml) dhe derdhjet si dhe një sërë faktorësh të tjerë që ulin saktësinë e matjes (32).

d. Metoda gravimetrike

Metoda gravimetrike kërkon peshimin e materialeve të tilla si fashot apo garzat e ngopura me gjak, vendosjen e tyre në peshore dhe llogaritjen e peshës së gjakut duke zbritur peshën e thatë të këtyre materiale nga leximi aktual (32). Kjo metodë është përdorur më së shumti për të vlerësuar humbjen e gjakut të lidhur me ndërhyrjet kirurgjikale dhe nganjëherë përdoret në kombinim me metoda të tjera për të llogaritur humbjen e gjakut (32).

e. Përcaktimi i ndryshimeve të nivelit të hematokritit dhe hemoglobinës

Ndryshimet në vlerat e hematokritit dhe hemoglobinës para dhe pas lindjes mund të shërbejnë për vlerësimin sasior të humbjes së gjakut (32). Kolegji Amerikan i Obstetërve dhe Gjinekologëve (ACOG) sugjeron një rënie prej 10% të hematokritit pas lindjes në krahasim me vlerat para lindjes si një përkufizim sekondar të PPH-së, por vë në dukje se përqendrimet e hemoglobinës dhe hematokritit pas lindjes nuk pasqyrojnë gjithmonë drejtpërdrejt statusin hematologjik (32). Përcaktimi rutinë i hematokritit është i mundur kur janë të disponueshme pajisjet përkatëse por ky vlerësim rutinë paspartum është i panevojshëm në pacientet e qëndrueshme klinikisht me humbje të gjakut <500 ml. Pas lindjes të shoqëruar me një humbje mesatare të gjakut, hematokriti ulet në mënyrë të moderuar për 3-4 ditë (ulja maksimale në ditën 2-3 pas lindjes), pasuar nga një rritje (32). Në ditët 5-7 pas lindjes, niveli i hematokritit do të jetë i ngjashëm me niveli para lindjes dhe nëse hematokriti pas lindjes është më i ulët se sa para lindjes, atëherë ky është një tregues se humbja e gjakut mund të ketë qenë më e madhe se sa ajo e vlerësuar (32).

f. Metoda e hematin-acidit

Kjo metodë bazohet në gjakun e mbledhur përzihet me një solucion të standardizuar që konverton hemoglobinën në hematinacid ose cianmethemoglobinë. Kjo nga ana tjetër mund të matet me një spektrofotometër ose kolorimetër (32). Megjithatë, përdorimi i metodës së hematinacidit për llogaritjen e humbjes së gjakut është jopraktik në kujdesin obstetrik (32).

g. Ndryshimet e volumit të plazmës

Vëllimi i plazmës mund të përcaktohet para dhe pas lindjes duke përdorur elemente gjurmues radioaktivë (32). Edhe kjo metodë është e komplikuar dhe kërkon pajisje speciale dhe matje në seri, duke qënë jo praktike për pacientet që kanë hemoragji.

1.10 Parandalimi i Hemoragjisë së Paslindjes - Menaxhimi Aktiv i Fazës së Tretë të Lindjes

1.10.1 Të dhënat shkencore për menaxhimin aktiv të fazës së tretë të lindjes

Të dhënat shkencore sugjerojnë përdorimin rutinë të menaxhimit aktiv të fazës së tretë të lindjes nga të gjithë pjesëtarët e stafit të kualifikuar që presin lindjen, pavarësisht

vendin se ku këta e ushtrojnë praktikën e tyre. Përdorimi i menaxhimit aktiv të fazës së tretë të lindjes ka dëshmuar se redukton në mënyrë domethënëse incidencën e PPH-së, sasinë e gjakut të humbur dhe nevojë për transfuzion të gjakut (32), dhe prandaj duhet të përfshihet në çdo program ndërhyrjeje që synon reduktimin e vdekshmërisë nga PPH-ja

Siç e kemi përmendur edhe më herët në këtë punim shkencor, tradicionalisht, faza e tretë e lindjes përkufizohet si koha midis lindjes së foshnjës dhe daljes së placentës. Po kështu siç është përmendur më parë, ndarja e placentës nga muri i uterusit rezulton nga një kombinim i hemoragjisë kapilare dhe tkurrjes muskulare të uterusit. Kohëzgjatja e fazës së tretë të lindjes, dhe ndërlikimet e saj të mëvonshme, varet nga kombinimi i kohës që nevojitet për ndarjen e placentës dhe për kontraktimin e muskujve të uterusit.

Menaxhimi klinik i fazës së tretë të lindjes varion nga aspekti *thjesht pritës* deri në një *qasje aktive*, me disa ndryshime të tyre. *Qasja pritëse* (fiziologjike) kërkon të presësh për shenjat klinike të ndarjes së placentës (ndryshimi i formës dhe madhësisë së uterusit, zbritja dhe zgjatja e kordonit të kërthizës dhe një curg modest gjaku) duke i dhënë kohë placentës për të dalë ose pa ndihmë nëpërmjet përdorimit të gravitetit ose me ndihmën e stimulimit të thithave të gjoksit, siç përshkruhet në shumicën e teksteve shkollorë (32). Në kontrast me këtë, *qasja e plotë e "menaxhimit aktiv"* përfshin administrimin e një agjenti oksitocik, shtrëngimin/ mbylljen e hershme dhe ndarjen e kordonit të kërthizës dhe tërheqjen e kontrolluar të kordonit për daljen e kordonit të kërthizës (32,102).

Në të vërtetë ka dhe një qasje të tretë, që njihet me termin *menaxhim miks* i fazës së tretë të lindjes. Ky model konsiston në një përzierje të disa komponentëve të menaxhimit aktiv dhe atij pritës por duke mos përmbajtur të gjithë komponentët e secilës paketës (32). Edhe pse zakonisht rekomandohet menaxhimi aktiv i fazës së tretë të lindjes (58,103,104), ka shumë variacione dhe praktikisht gratë mund të marrin paketën e menaxhimit miks (105). Menaxhimi miks i fazës së tretë të lindjes përfshin, për shembull, (1) administrimin e hershëm të një agjenti uterotonik, mbylljen e kordonit pas ndalimit të pulsimit të tij dhe tërheqjen e kontrolluar të tij; ose (2) administrimin e vonuar të agjentit uterotonik derisa të ndalojë pulsimi i kordonit, më pas mbylljen e kordonit dhe tërheqjen e kontrolluar të tij. Këto forma të menaxhimit miks të fazës së tretë të lindjes janë me interes për shkak të të dhënave lidhur me përfitimet e mbylljes së vonuar të kordonit umbilikal të foshnjës (106).

Në menaxhimin aktiv të fazës së tretë të lindjes, shpresohet se administrimi profilaktik i një agjenti uterotonik do të zvogëlojë gjakderdhjen dhe rrezikun e hemoragjive të rënda. Roli i mbylljes së hershme të kordonit dhe tërheqja e kontrolluar e tij është më pak i qartë, por mendohet se sapo të administrohet agjenti uterotonik, është e rëndësishme që placenta të nxirret shpejt për të parandaluar retensionin (mbajtjen) e saj (18). Pra, aplikimi i pincës mbyllëse në kordonin umbilikal i jep profesionistit mjekësor diçka ku të kapet për të nxjerrë shpejt placentën duke aplikuar tërheqjen e kontrolluar të kordonit (18).

Menaxhimi aktiv i fazës së tretë të lindjes ka qënë praktikë standarde në shumë pjesë të botës shumë vite (32). Kohët e fundit, megjithatë, ka patur debate lidhur me mbylljen e vonuar të kordonit, duke vënë në dukje se kjo nuk është pjesë e paketës së menaxhimit aktiv të bazuar në fakte (32). Një shqyrtim i Cochrane zbuloi se as mbyllja e hershme dhe as mbyllja e vonshme e kordonit nuk shoqërohej me diferenca domethënëse në nivelet e PPH-së (106).

Në praktikën e përditshme, termi “menaxhim aktiv” nuk nënkupton të njëjtën gjë për të gjithë profesionistët e kujdesit shëndetësor dhe në praktikë vihen re ndryshime të dukshme. Një studim i menaxhimit të fazës së tretë të lindjes në 14 shtete Europiane konfirmoi variacione të tilla (107). Një tjetër studim i kohëve të fundit midis mamive në Francë evidentoi po kështu një variacion të madh në menaxhimin e PPH-së (108).

Në studimin midis 14 shteteve Europiane, ndërkohë që të gjitha institucionet shëndetësore në studim kishin shpallur se praktikonin menaxhimin aktiv të fazës së tretë të lindjes, uterotonikët profilaktikë përdorshin rrallë në Austri dhe Danimarkë; tërheqja e kontrolluar e kordonit praktikohej thuajse në të gjithë Irlandën dhe Britaninë e Madhe, por u has në më pak se 50% të institucioneve në studim në 12 vendet e tjera të anketuara (109). Gjithashtu variacione të mëdha u vunë re lidhur me politikën e prerjes dhe mbylljes së kordonit të kërthizës, ku shumica e stafit e mbyllte dhe priste kordonin menjëherë. Megjithatë, në shumë institucione në Austri, Danimarkë, Finlandë, Hungari dhe Norvegji, personeli i kujdesit shëndetësor priste derisa kordoni të pushonte së pulsuari dhe më pas e mbyllnin dhe e prisnin (109). Për të shtuar konfuzionin lidhur me praktikën më të mirë që duhet ndjekur, ekziston një shqetësim që shtrëngimi i hershëm i kordonit mund të privojë fëmijën nga një sasi e rëndësishme e gjakut dhe hemoglobinës të lidhur me të, faktor me rëndësi të madhe në shumë vende të botës (32).

Komponentët e menaxhimit aktiv të fazës së tretë të lindjes (AMTSL), siç përshkruhet në Deklaratën e Përbashkët të Konfederatës Ndërkombëtare të Mamive (ICM) të Nëntorit 2003 dhe Federatës Ndërkombëtare të Gjinekologjisë dhe Obstetrikës (FIGO), përfshijnë administrimin e një agjenti uterotonik (oksitocina është agjenti i preferuar), tërheqje të kontrolluar të kordonit dhe masazh të uterusit, pas daljes së placentës (32).

Duke pasur parasysh këto rrethana, përkufizimi i menaxhimit aktiv të fazës së tretë të lindjes, duke i'u referuar qasjes së kombinuar duhet të përfshijë tre ndërhyrje (komponentë): (1) një agjent profilaktik uterotonik, përpara, gjatë ose menjëherë pas lindjes së bebit; (2) mbyllja e hershme dhe ndarja e kordonit umbilikal (përpara, gjatë ose menjëherë pas administrimit të një agjenti uterotonik); dhe (3) tërheqje e kontrolluar e kordonit (32).

Këto ndërhyrje mund të zbatohen në mënyrë rutinë dhe profilaktike në përpjekje për të reduktuar humbjen e gjakut të lidhur me fazën e tretë të lindjes dhe rrezikun e zhvillimit të PPH-së. Paketa lejon variacione të mëdha, duke kombinuar agjentët dhe komponentët e ndyrshëm në dispozicion. Në vijim përshkruhet hap pas hapi secili nga komponentët e paketës së menaxhimit aktiv të fazës së tretë të lindjes (32).

1.10.2 Agjentët uterotonikë

Agjentët uterotonikë të përdorur më shpesh klasifikohen në tre grupe: oksitocina dhe agonistët e oksitocinës, ergo alkaloidet dhe prostaglandinat.

1.10.2.1 Oksitocina

Oksitocina është një hormon peptidik dhe neuropeptid, që përftohet nga sinteza kimike. Kjo formë sintetike është identike me hormonin natyror që ruhet në hipofizën posteriore dhe clirohet në qarkullimin sistemik si përgjigje ndaj thithjes së gjirit dhe procesit të lindjes. Oksitocina stimulon muskujt e lëmuar të uterusit, më fuqishëm në fund të shtatzanisë, gjatë lindjes dhe menjëherë pas lindjes. Në këto periudha, receptorët e oxytocinës në miometër rriten në numër (32). Receptori i oksitocinës lidhet nëpërmjet

proteinave G9q me fosfolipazën C. Aktivizimi rezultues nxit eliminimin e kalciumit nga depot intraqelizore duke cuar kështu në tkurrjen e miometrit (32).

Infuzioni intravenoz me dozë të ulët të oksitocinës shkakton kontraktimet ritmike të uterusit me frekuencë, forcë dhe kohëzgjatje të ngjashme me kontraktimet e vërejtura gjatë lindjes. Dozat më të larta, nga ana tjetër, mund të shkaktojnë kontraktime të qëndrueshme të uterusit. Injektimi intravenoz i oksitocinës në formë bolusi shkakton një relaksim të shkurtër të muskujve të lëmuar, me një episod të shkurtër të hipotensionit të lidhur me të, skuqje (flushing) dhe takikardi reflektore (32).

Oksitocina vepron shpejt, me një periudhë latente prej më pak se 1 minutë pas injektimit intravenoz dhe 2-4 min pas injektimit intramuskular. Kur oksitocina administrohet nëpërmjet një infuzioni intravenoz të vazhdueshëm, reagimi i uterusit fillon gradualisht dhe arrin një gjendje të qëndrueshme brenda 20-40 minutash. Largimi i oksitocinës nga plazma realizohet kryesisht nga mëlçia dhe veshkat, dhe më pak se 1% ekskretohet e pandryshuar në urinë. Niveli i metabolizimit arrin në 20 ml/kg/min në gruan shtatzanë (32).

Efektet pozitive të oksitocinës janë përshkruar në shumë studime (110-112).

1.10.2.2 Oksitocina kundrejt mos përdorimit të agjentëve uterotonikë

Përdorimi profilaktik i oksitocinës në fazën e tretë të lindjes është përshkruar në disa rishikime të Cochrane dhe studime të tjera, ku u krahasua efekti vetëm oksitocinës me skenarin e mos përdorimit të ndonjë agjenti uterotonik dhe me ergot alkaloidet, duke evidentuar superioriteti i oksitocinës për të parandaluar apo reduktuar PPH-në (32,111).

Sidoqoftë, ka shumë variacion lidhur me madhësinë e kampionit në çdo studim, dozën e oksitocinës dhe mënyrën e administrimit të saj. Pacientet që morën oksitocinë profilaktike kishin përfitime të qarta përsa i përket PPH-së (ulje domethënëse e rrezikut të PPH-së) krahasuar me pacientet ku nuk u aplikuan agjentë uterotonikë, rezultate që mbeten të qëndrueshme pavarësisht përdorimit të vlerave kufi të ndryshme për përkufizimin e PPH-së (humbja >500 ml gjak) [Figura 1.12.a] ose (humbja >1000 ml gjak) [Figura 1.12.b] (32).

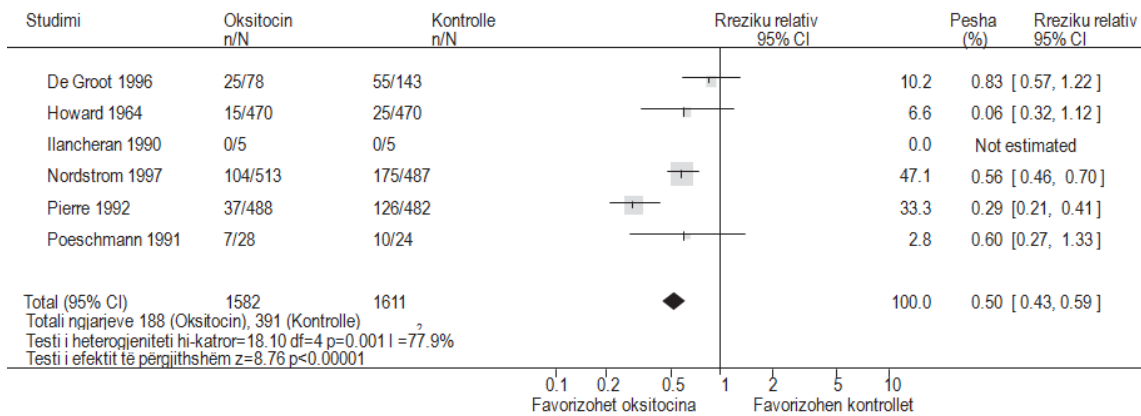


Fig. 1.12.a

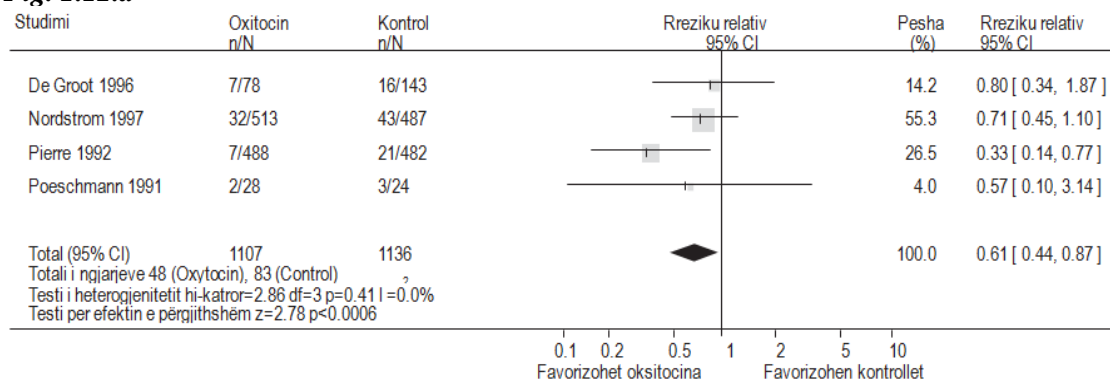


Fig. 1.12.b

Figura 1.12 Krahasimi i oksitocinës me mospërdorimin e uterotonikëve, lidhur me PPH-në (humbja a) e >500 ml gjak b) e >1000 ml gjak) [32]

U zbulua gjithashtu një trend për nevojë të reduktuar për oksitocinën terapeutike tek pacientet që morën oksitocinë profilaktike.

1.10.2.3 Oksitocina kundrejt përdorimi të ergot alkaloidëve

Disa eksperimente që përfshinë mijëra gra kanë raportuar të dhënat lidhur me krahasimin e oksitocinës kundrejt ergot alkaloidëve për parandalimin dhe/ose menaxhimin e PPH-së (32,111). Variacionet midis studimeve ishin të pranishme gjithashtu, jo vetëm lidhur me madhësinë e kampionit, dozës së oksitocinës dhe preparateve të ergot alkaloidëve, por edhe me mënyrën e administrimit (intravenoze, intramuskulare apo të dyja bashkë). U vërejtën vetëm disa diferenca midis këtyre dy agjentëve oksitocikë. Ergometrina ishte e lidhur me një shpeshësi më të lartë të nxjerrjes manuale të placentës dhe një tendencë domethënëse më të lartë për hipertension (32).

Megjithatë një rishikim i literaturës i kohëve të fundit në Cochrane sugjeroi se oksitocina profilaktike është superiore ndaj ergot alkaloidëve për parandalimin e PPH-ve me humbje gjaku >500 ml, kurse avantazhi për të parandaluar PPH me humbje >1000 ml gjak u vu re vetëm në grupet e pseudorandomizuara dhe aty ku aplikohet menaxhimi aktiv i fazës së tretë të lindjes; gjithashtu përdorimi i oksitocinës shoqërohej me më pak efektet anësore krahasuar me ergot alkaloidet, përfshirë uljen e nauzesë dhe të vjellave midis lindjes së bebes dhe daljes nga reparti i lindjes (111).

1.10.2.4 Agonistët e oksitocinës - Karbetocina

Midis agonistëve të oksitocinës, më premtuese për parandalimin e PPH-së duket të jetë karbetocina (32,113).

Karbetocina është një octapeptid sintetik analog i oksitocinës me kohë të gjatë veprimi, me veti klinike dhe farmakologjike të ngjashme me oksitocinën natyrale. Ajo lidhet me receptorët e oksitocinës dhe shkakton kontraktime ritmike të muskujve të lëmuar të uterusit, rrit frekuencën e kontraktimeve dhe rrit tonusin uterin. Injeksionet intramuskulare të karbetocinës shkaktojnë përgjigje të ngjashme me kontraktimet tetanike (në rreth 2 minuta), si dhe administrimi intravenoz, por me një kohëzgjatje më të gjatë të aktivitetit (32).

Literatura ofron krahasime të agonistëve të oksitocinës me uterotonikët konvencionalë (32,114). Përdorimi i karbetocinës rezultoi në një reduktim statistikisht të rëndësishëm të nevojës një agjent uterotonik terapeutik krahasuar me oksitocinëntëk gratë që i'u nënshtruan ndërhyrjes cezariane, por tek gratë me lindje vaginale (32). Megjithatë, aktualisht ka disa të dhëna që sugjerojnë se karbetocina është po aq efektive sa oksitocina, në mos superiore, për të parandaluar PPH-në (32,114).

1.10.2.5 Sintometrina

Syntometrina është një përzierje prej 5 IU oksitocinë dhe 500 µg ergometrinë maleat. Ergometrina është një ergot alkaloid natyral i cili stimulon kontraktimet e muskujve të lëmuar uterine dhe vaskulare (32). Pas administrimit, ajo rrit amplitudën dhe frekuencën e kontraktimit të uterusit dhe tonusin, duke penguar rrjedhën e gjakut të uterusit. Sintometrina prodhon kontraktime intensive që zakonisht pasohen nga periudha relaksimi. Hemostaza shkaktohet nga kontraktimet e murit të uterusit rreth enëve gjakrrjedhëse në vendin e placentës (32).

Vasokonstriksioni i shkaktuar nga ergometrina përfshin kryesisht vazat e kapacitetit, duke çuar në një rritje të presionit qendror venoz dhe presionit të gjakut. Ergometrina prodhon vazokonstriksion arterial nëpërmjet stimulimit të receptorëve α -adrenergik dhe serotoninikë dhe ndalimin e çlirimit të faktorit relaksues me origjinë endoteliale (32). Kontraktimet uterine fillojnë brenda 1 minute nga injektimi intravenoz dhe zgjasin deri në 45 minuta, ndërsa me injektimin intramuskular, kontraktimet fillojnë brenda 2-3 minutash dhe zgjasin për 3 orë ose më gjatë (32).

1.10.2.6 Ergotaminë-oksitocinë kundrejt oksitocinës

Përdorimi profilaktik i ergotaminë-oksitocinës në fazën e tretë të lindjes ka qenë gjithashtu subjekt i disa rishikimeve të Cochrane (114,115) dhe studime të tjera (32), ku ergotaminë-oksitocina u krahasua me oksitocinën. Studimet varionin në madhësinë e kampionit, rezultateve të matura (nauzea, të vjellat, nevoja për transfuzion gjaku, ndryshime në presionin e gjakut) dhe përkufizimit të PPH-së.

Përsa i përket PPH-së, të gjitha studimet demonstrojnë një nivel në mënyrë domethënëse më të ulët të saj kur përdoret kombinimi ergotaminë-oksitocinë pavarësisht dozës së oksitocinës. Por kombinimi ergotaminë-oksitocinë ka më shumë gjasa të shkaktojë hipertension, nauze dhe të vjella krahasuar me vetëm oksitocinën (32,114).

Nuk u raportuan ndryshime domethënëse lidhur me nevojën për transfuzion gjaku apo nxjerrjen manuale të placentës.

1.10.2.7 Përdorimi profilaktik i ergot alkaloidëve në fazën e tretë të lindjes

Ergot alkaloidet janë derivate amide të kompleksit tetraciklik të acidit lisergjik dhe përfshijnë tre kategori: (1) grupi i ergotaminës: ergotamina, ergosina dhe izomeret; (2) grupi i regotoksinës: ergokornina, ergokristina, ergokriptina dhe izomeret; dhe (3) ergotamina dhe izomeret (32).

Ergot alkaloidet veprojnë si agonistë ose antagonistë të pjesshëm në receptorët adrenergjik, dopaminergjik dhe triptaminergjik. Të gjitha ergot alkaloidet rrisin ndjeshëm aktivitetin motorik të uterusit duke prodhuar kontraktime të vazhdueshme në zonën e brendshme të miometrit nëpërmjet mekanizmit të kanaleve të kalciumit dhe ndërveprimit aktinmiozin që çojnë në efektin e çarjes/prerjes në ndarjen e placentës (32). Mitra gravide është shumë e ndjeshme ndaj ergot alkaloidëve, ku doza të vogla të administruara menjëherë pas lindjes rezultojnë në një përgjigje uterine të theksuar. Përgatitjet dhe rugët e ndryshme të administrimit për përdorim terapeutik dhe profilaktik janë studiuar relativisht mirë (32).

Të gjitha ergot alkaloidet kanë të njëjtin efekt cilësor në mitër; ergometrina është më aktive dhe është gjithashtu më pak toksike se ergotamina. Për këtë arsye, ergometrina dhe derivati gjysmësintetik i saj, metilergometrina, kanë zëvendësuar përgatitjet e tjera të ergot alkaloidëve si agjentë stimulues të uterusit në obstetrikë (32). Për fat të keq, format e injektueshme të të dy përgatitjeve janë të paqëndrueshme në temperatura të larta. Në mënyrë të ngjashme, format orale dëmtohen brenda disa javësh, kur ruhen në temperatura të larta (32). Këto cilësi të fundit janë vendimtare për të përcaktuar nëse këta agjentë mund të përdoren në shumë pjesë të botës dhe ndoshta janë më të rëndësishme se vetitë farmakologjike të tyre. Metilergometrina ndryshon pak nga ergometrina në lidhur me vetitë farmakokinetike (32).

Janë kryer eksperimente klinike mbi përdorimin e ergot alkaloidëve në fazën e tretë të lindjes për parandalimin e PPH (32). Përdorimi i ergot alkaloidëve në fazën e tretë të lindjes krahasuar me mospërdorimin e agjentëve uterotonikë dhe me rrugë të ndryshme administrimi sugjeron se injeksionet profilaktike intramuskulare ose intravenoze të ergot alkaloidëve janë efektive në reduktimin e humbjes së gjakut, PPH-së dhe përdorimit të uterotonikëve terapeutikë, por efektet anësore përfshijnë presionin e lartë të gjakut dhe dhimbjen pas lindjes që kërkon analgjezi, veçanërisht pas administrimit intravenoze (32).

1.10.2.8 Prostaglandinat

Prostaglandinat maturojnë qafën e uterusit duke ndryshuar substancën ekstraqelizore, duke rritur aktivitetin e kolagenazës dhe duke rritur nivelet e elastazës, glikoamino-glikaneve, sulfat dermatanit dhe acidit hialuronik në qafën e uterusit (32). Këta agjentë lejojnë relaksim të muskujve të lëmuar të qafës së uterusit dhe rrisin kalciumin intraqelizor, duke lehtësuar kështu tkurrjen e miometrit (32).

Misoprostoli është një analog sintetik i prostaglandinës natyrale E1. Ai absorbohet me shpejtësi pas administrimit oral dhe biodisponueshmëria e tij tejkalon 80%. Nivelet e maksimale plazmatike arrihen brenda 30-60 minutash duke u ulur shpejt më pas, dhe konvertohet në acid misoprostol aktiv, me një gjysmëjetë prej 30-60 minutash (32). Misoprostoli metabolizohet në mëlçi dhe më pak se 1% e metabolitit aktiv ekskretohet në urinë. Në shtatzani, ai absorbohet përmes mukozës vaginale. Pas administrimit vaginal niveli maksimal plazmatik arrihet për 1.5 orë përpara uljes së qëndrueshme që ndodh më pas (32).

Përdorimi profilaktik i prostaglandineve në menaxhimin e fazës së tretë të lindjes është subjekt i disa rishikimeve të Cochrane (32,114) ku misoprostoli u krahasua me: (1) placebo ose mos përdorimin e agjentëve uterotonikë; (2) uterotonikë të injektueshëm konvencionalë (oksitocinën, për shembull); (3) prostaglandina të injektueshme kundrejt uterotonikëve të injektueshëm, dhe skema të tjera.

1.10.2.9 Misoprostoli kundrejt placebo ose mos përdorimi të uterotonikëve

Sipas studimeve të ndryshme, misoprostoli në dozat 400 or 600 µg ishte ose po aq efektiv ose më pak efektiv sesa placebo ose skenari pa trajtim për humbjen e gjakut >1000 ml; gjithashtu duket se misoprostoli ka efekt mbrojtës lidhur me nevojën e përdorimit të agjentëve të tjerë uterotonikë por ky efekt nuk arriti domethënie statistikore (32). Misoprostoli rezultoi i lidhur me një sërë efektësh anësore jofatale (më shumë të vjella, dridhje dhe pireksi) krahasuar me placebo; këto ishin të lidhura me dozën e misoprostolit dhe u evidentuan në të gjitha eksperimentet (32).

Gjithashtu, misoprostoli rektal nuk kishte ndonjë efekt në reduktimin e humbjes së gjakut >1000 ml ose nevojën për agjentë uterotonikë krahasuar me placebo (32).

1.10.2.10 Misoprostoli kundrejt uterotonikë të injektueshëm konvencionalë

Literatura sugjeron se, në përgjithësi, rreziku i PPH-së me humbje gjaku prej të paktën 1000 ml ose më shumë ishte më i lartë në rastin e përdorimit të misoprostolit krahasuar me injeksionet intravenoze ose intramuskulare të oksitocinës (32).

Kombinimi misoprostol-oksitocinë rezultoi më efekt për parandalimin e PPH-së me humbje gjaku ≥ 500 ml krahasuar me administrimin vetëm të oksitocinës (114).

1.10.2.11 Prostaglandinat e injektueshme kundrejt uterotonikë të injektueshëm konvencionalë

Studimet që krahasojnë këto regjime terapeutike janë shumë heterogjene dhe është e vështirë të arrihen vlerësime të besueshme. Por, në përgjithësi, prostaglandinat e injektueshme rezultojnë të lidhura me më pak humbje gjaku, një periudhë më të shkurtër të fazës së tretë të lindjes, më shumë të vjella, diarje dhe dhimbje abdominale krahasuar me uterotonikët konvencionalë (32).

1.10.2.12 Administrimi i agjentit uterotonik

Bazuar në rezultatet e studimeve të efikasitetit, OBSH (116) rekomandon oksitocinën (5 ose 10 IU me injeksion IM ose IV) si një agjentin uterotonik të zgjedhur për parandalimin e PPH-së gjatë fazës së tretë të lindjes, sepse është efektiv 2-3 minuta pas injektimit, ka efekte anësore minimale dhe mund të përdoret në të gjitha gratë. Megjithatë, nëse oksitocina nuk është në dispozicion (116):

- Syntometrine® (kombinim fiks i 0.5 mg ergometrinë me 5 IU oksitocinë me injektim IM) dhe ergometrinë (0.2 mg me injektim IM) duhet të jenë agjentët uterotonikë të zgjedhur dhe nuk ka kundër indikacione për përdorimin e tyre (116).
- Misoprostoli (400-600 µg nga goja) duhet të përdoret nëse personi që administron agjentin nuk është i autorizuar ose i trajnuar për të bërë injeksione, ose nëse gruaja ka kundër indikacione ndaj përdorimit të ergometrinës ose kombinimit fiks të ergometrinës dhe oksitocinës (116).

Për zgjedhjen e agjentit uterotonik, duhet të merren parasysh edhe çështjet e mëposhtme (116):

- Ergometrina (dhe kombinimi fiks i oksitocinës dhe ergometrinës) është e kundërindikuar tek gratë me histori të hipertensionit, sëmundjeve të zemrës, pre-eklampsi ose eklampsi. Specialisti duhet të jetë në gjendje të konstatojë se gruaja nuk vuan nga këto gjendje para administrimit të ergometrinës. Për këtë arsye, për të qenë të sigurt për të përdorur ergometrinën ose kombinimin fiks të oksitocinës dhe ergometrinës, stafi duhet të ketë një aparat funksional të presionit të gjakut dhe stetoskop, për të matur saktë presionin e gjakut dhe të jetë në gjendje të konstatojë nëse ka kundërindikacione para administrimit të këtyre agjentëve (116).
- Ergometrina (dhe kombinimi fiks i ergometrinës dhe oksitocinës) dhe misoprostoli kanë efekte anësore. Oksitocina nuk ka efekte anësore të njohura nëse administrohet pas lindjes (116):
 - Efekte të mëdha anësore të ergometrinës përfshijnë nauzea, të vjella, dhimbje koke, rritje të presionit diastolik të gjakut (>100 mmHg) dhe kontraktimet uterine tonike-klonike.
 - Efektet anësore të misoprostolit përfshijnë dridhjet dhe rritjen e temperaturës; kur përdoren doza më të larta nauzea, të vjellat dhe diarreja hasen më shpesh.
 - Nëse përdoret ergometrina ose misoprostoli, atëherë pacientja duhet të këshillohet lidhur me efektet anësore të tyre.
- *Kostot e administrimit* të oksitocinës në ampula, ergometrinës dhe kombinimit fiks të oksitocinës dhe ergometrinës ka të ngjarë të jenë në përgjithësi ekuivalente. Kosot e administrimit të misoprostolit janë më të vogla, sepse kjo nuk kërkon një shiringë dhe age ose produkte dhe furnizime për të siguruar praktika të sigurt të injektimit dhe parandalimit të infeksionit (32).
- *Kostot e magazinimit dhe ruajtjes* mund të jenë më të larta për ergometrinën (dhe kombinimin fiks të oksitocinës dhe ergometrinës), sepse këto kërkojnë transportim dhe ruajtje me temperaturët kontrolluar dhe mbrojtje nga drita e diellit. Oksitocina është më e qëndrueshme dhe shpenzimet e magazinimit dhe ruajtjes mund të jenë më ulëta sesaergometrina (32). Kostot për ruajtjen e misoprostolit janë minimale sepse ky është më i qëndrueshmi ndër të tre agjentët uterotonikë dhe mund të ruhet në temperaturë dhome, me kusht që ajo të jetë i mbrojtur nga lagështira.
- *Qasja* në agjentët uterotonikë të injektueshëm mund të realizohet vetëm në ato qendra të kujdesit shëndetësor që kanë staf të kualifikuar të lindjes të trajnuar dhe të autorizuar për të administruar injeksione. Misoprostoli administrohet nga goja dhe nuk kërkon ftohje me frigorifer; prandaj ka potencial për të rritur aksesin në nivelin e komunitetit dhe në lindjet që nuk asistohen nga staf i aftë për lindje (32). Disa studime kanë demonstruar sigurinë dhe efikasitetin e përdorimit të misoprostolit nga punonjësit e shëndetësisë, asistentët tradicionalë të lindjes, ose vetë gratë shtatzana të trajnuar për përdorimin e tij (32).

Ekziston rreziku teorik i ngecjes së gemelarit të dytë, nëse administrohet një agjent uterotonik në një shtatzani binjake të padiagnostikuar. Megjithatë, vlerësimi klinik i procesit të lindjes dhe pas lindjes së fëmijës së parë mund të përcaktojë diagnozën përpara se të administrohet agjenti uterotonik (32).

1.10.3 Mbyllja e hershme dhe ndarja e kordonit umbilikal

Koha e mbylljes së kordonit umbilikal është e ndryshueshme (32). Në menaxhimin aktiv të fazës së tretë të lindjes, mbyllja e hershme kordonit umbilikal kryhet në përgjithësi në

30 sekondat e para pas lindjes, pavarësisht nga prania ose mungesa e pulsimit të kordonit (32). Mbyllja e vonshme e kordonit kërkon një menaxhim të vazhdueshëm, ku mbyllja shtyhet derisa të pushojnë pulsimet e kordonit. Ende nuk ka ndonjë përkufizim të saktë të periudhës së mbylljes të hershme ose të vonshme të kordonit (32).

Mbyllja e vonuar i kordonit umbilikal lehtëson transfuzionin placentar dhe rezulton në një rritje të vëllimit të gjakut të foshnjave me 30%, si dhe një rritje në nivelet e hematokritit dhe hemoglobinës, me një rritje rezultante të depove të hekurit dhe uljen e mundesise së zhvillimit të anemisë gjatë foshnjërisë (32,117,118). Megjithatë, përfitimet që lidhen me këtë rritje të vëllimit të gjakut të foshnjave janë afatshkurtra, dhe zgjasin jo më shumë se 3 muaj (118). Tek gratë Rhesus-negativ, mbyllja e hershme e kordonit mund të rrisë gjasat e transfuzionit feto-amtar duke përkeqësuar rrezikun e izoimunizimit (32). Shtrengimi i hershëm i kordonit gjithashtu është shoqëruar me një rrezik më të lartë të sindromit të detresit respirator në foshnjat premature (32). Një rishikim i literaturës së kohëve të fundit konkludoi se mbyllja e vonuar e kordonit nuk lidhet me një rritje të PPH-së (32). Sidoqoftë, në terma neonatale, mbyllja e vonuar e kordonit umbilikal lidhet me një rritje të depove të hekurit, megjithëse me një rritje të rrezikut të ikterit që me pas do të nevojite fototerapi terapeutike, rritjen e viskozitetit të gjakut për shkak të rritjes së masës eritrocitare, vonim të suportit respirator dhe hipotermi (32).

Rishikimet e fundit të literaturës sugjerojnë që mbyllja e vonuar e kordonit umbilikal mund të ketë avantazhe të tjera për nënën, të tilla si një tranzicion më të lehtë kardiorespirator dhe presion të gjakut më të stabilizuar, pavarësisht ndryshimit neto në volumin e gjakut (117). Po kështu, për bebet në term, sugjerimet janë që duhet pritur dy deri në pesë minuta përpara mbylljes së kordonit, ose më gjatë nëse nënat e dëshirojnë këtë; për bebet premature por të shëndetëshme, duhet pritur të paktën një minutë përpara mbylljes së kordonit; për foshnjat shumë premature që nuk kanë nevojë për reanimim të menjëhershëm, sugjerohet që të mbështillet fort bebi (pa kompresuar kordonin) përpara mbylljes së këtij të fundit; për foshnjat që kanë nevojë për reanimim urgjent në lindje, sugjerohet që të mos vonohet ky reanimim dhe kordoni mund të mbyllet shpejt për të lejuar këte të fundit (117).

Rekomandimet aktuale të OBSH-së sygjerojnë që mbyllja e kordonit të vonohet (18) kurse Instituti i Shëndetit dhe Ekselencës Klinike (NICE) ende mbështet mbylljen e hershme të kordonit umbilikal (104). Pra, ende nuk ka konsensus perfundimtar mbi këtë çështje.

1.10.4 Tërheqja e kontrolluar e kordonit

Tërheqja e kontrolluar e kordonit (CCT) ndihmon me nxjerrjen e shpejtë të placentës. Siç e kemi përmendur edhe më parë, nxjerrja e shpejtë e placentës, pasi kjo ndahet nga muri i uterusit, është e rëndësishme, pasi vetë uterusit nuk mund të kontraktohet në mënyrë efikase nëse placenta mbetet brenda. CCT përfshin aplikimin e presionit në segmentin e ulët të uterusit në drejtim lart drejt kokës së gruas, ndërsa në të njëjtën kohë tërheqim kordonin në mënyrë të vendosur dhe të qëndrueshme në drejtimin për poshtë gjatë kontraksioneve (32). Presioni mbi uterusit (kundër presioni ose kundërvënia) ndihmon në parandalimin e inversionit uterin. CCT duhet të kryhet vetëm gjatë kontraksioneve dhe nëse po zbatohet kundërvënia (32).

Ata që mbështesin CCT-në argumentojnë se kur përdoret menaxhimi pritës, placenta mund të shpëtohet por mbetet në nivelin e orificiumit të brendshëm, dhe gjaku i bllokuar prapa placentës në këtë pozicion mund të tendosë mitrën, duke parandaluar

relaksim e mëtejshëm dhe duke rritur gjasat e PPH-së (32). CCT, megjithatë, kërkon praninë e një ndihmësi të lindjes të trajnuar në përdorimin e saj, duke kufizuar kështu aksesin në efektet jetë-shpëtuese të menaxhimit aktiv të fazës së tretë të lindjes. Ky kufizim i shtyu kërkusit shkencorë që të studiojnë efektet e menaxhimit të fazës së tretë të lindjes me një agjent uterotonik në mungesë të CCT-së. Bazuar në këto të dhëna, OBSH, Federata Ndërkombëtare e Gjinekologjisë dhe Obstetrikës (FIGO) dhe Konfederata Ndërkombëtare e Mamive (ICM) rekomandojnë që në mungesë të menaxhimit aktiv të fazës së tretë të jetës pa CCT, një agjent uterotonik (oksitocin ose misoprostol) duhet të ofrohet nga një punonjës shëndetësor i trajnuar në përdorimin e tij për parandalimin e PPH-së (119). OBSH gjithashtu udhëhoqi një eksperiment me randomizim për të vlerësuar "joinferioritetin" e një "pakete të thjeshtuar" për menaxhimin aktiv të fazës së tretë të lindjes (përdorimi uterotonikëve pa CCT) krahasuar me "paketën e plotë" për menaxhimin aktiv të fazës së tretë të lindjes (përdorimi i agjentit uterotonik dhe CCT). Bazuar në gjetjet e këtij studimi, studiuesit arritën në këto përfundime: 1) CCT është një praktikë e sigurt dhe në mjediset ku praktikohet në mënyrë rutinë ajo mund të vazhdohet; dhe 2) komponenti kryesor i menaxhimit aktiv të fazës së tretë të lindjes është agjenti uterotonik dhe në mjediset ku nuk është e mundur të përdoret paketa e plotë mund të përqendrohem në mënyrë të sigurt në komponentin uterotonik (32). Rezultatet e këtij studimi mbështesin rekomandimet e mëparshme të OBSH, FIGO dhe ICM dhe, duke shmangur nevojën për një procedurë manuale që kërkon trajnim, menaxhimi i fazës së tretë mund të zbatohet në një mënyrë më difuze dhe me kosto-efikasitet nëpër botë, madje edhe në nivelet më periferike të sistemit të kujdesit shëndetësor.

Disa autorë mbështesin përdorimin e masazhit të uterusit dhe CCT-së nëse agjenti uterotonik nuk është i disponueshëm për profilaksi. Nuk ka të dhëna me cilësi të mirë që të mbështesin këtë rekomandim. Rreziqet e tërheqjes së kordonit kur uterusit është i mirëkontraktuar janë të konsiderueshme, përfshirë inversionin e uterusit dhe këputjen e kordonit (32).

1.10.5 Masazhi i uterusit

Sapo placenta ka dalë jashtë, uterusit mund të ketë tendencë për t'u relaksuar lehtë, gjë që mund të rezultojë në gjakderdhje të rëndë. Megjithatë përdorimi profilaktik i një agjenti uterotonik ndihmon në sigurimin që uterusit të vazhdojë të kontraktohet dhe relaksohet, ofruesi i kujdesit shëndetësor duhet të vazhdojë të palpojë abdomenin për të vlerësuar dhe monitoruar tonusin dhe madhësinë e uterusit, dhe të masazhojë uterusin në varësi të nevojës (32). Masazhi i uterusit stimulon kontraktimet e tij dhe mund të ndihmojë në nxjerrjen jashtë të gjakut dhe koagulave që mund të pengojnë tkurrjen. Duke qënë se masazhi i uterusit mund të jetë i parehatshëm, është e rëndësishme që pacientet t'i shpjegohen arsyet për këtë procedurë. Trajnimi i gruas që të vlerësojë dhe masazhojë uterusin e saj mund të merret në konsideratë (32).

1.10.6 Krahasimi i menaxhimit aktiv kundrejt atij pritës

Siç është përmendur më lart, menaxhimi aktiv i fazës së tretë të lindjes përbëhet nga tre ndërhyrje të ndërlidhura: administrimin e një agjenti uterotonik profilaktik, mbylljen e hershme (ose të vonshme) dhe ndarjen e kordonit umbilikal, dhe tërheqjen e kontrolluar e kordonit (paketa e plotë) [32].

Kjo paketë menaxhimi aktiv është krahasuar me menaxhimin "pritës" të fazës së tretë të lindjes në disa shqyrtime të Cochrane (32,120). Këto rishikime përfshinë shtatë eksperimente në analizë. Menaxhimi aktiv praktikohet në mënyrë rutinë në katër

eksperimente kurse në tre të tjerat praktikohej menaxhimi aktiv i kombinuar me menaxhimin pritës. Uterotoniket e përdorur përfshinin vetëm oksitocinën, vetëm ergometrinën dhe një kombinim të oksitocinës dhe ergometrinës.

Incidenca e PPH si në humbjen e 500 ml gjak dhe 1000 ml u ul ndjeshëm dhe në mënyrë domethënëse në grupin e menaxhuar në mënyrë aktive krahasuar me grupin e menaxhimit pritës. Më e rëndësishmja, nevoja për transfuzion ishte gjithashtu shumë më e vogël në grupin e menaxhuar në mënyrë aktive dhe kohëzgjatja e fazës së tretë të lindjes ishte më e shkurtër në grupin e menaxhuar në mënyrë aktive (Begley et al., 2015 32,120).

Megjithatë, në grupin e menaxhuar në mënyrë aktive u evidentuan rritje domethënëse të disa efekteve anësore krahasuar me gratë nën menaxhimin pritës, të tilla si rritje sinjifikative të presionit diastolik të gjakut amtar, të vjellat dhe dhimbje pas lindjes, përdorimi i analgjezisë nga momenti i lindjes deri në daljen nga salla e lindjes dhe nivele më të larta të grave që u rikthyen në spital për shkak të hemoragjisë (32,120). Po kështu, e evidentua një ulje e peshës në lindjes të bebes tek grupi i grave të menaxhuar në mënyrë aktive, duke reflektuar volumet më të ulëta të gjakut si pasojë e interferencës me transfuzionin placentar. Hipertensioni dhe kjo interference mund të shmanget duke modifikuar sipas rastit paketën e menaxhimit aktiv, si për shembull duke përfshirë ergot alkaloidet dhe duke vonuar mbylljen e kordonit, edhe pse të dhënat shkencore që mbështesin këto ndryshime janë të pakta (32,120).

Sidoqoftë, autorët konkludojnë se menaxhimi aktiv është superior ndaj menaxhimit pritës në drejtim të uljes së rrezikut të humbjes së gjakut <1000 ml dhe nderlikimeve të tjera serioze të fazës së tretë të lindjes, dhe se menaxhimi aktiv duhet të jetë një procedurë rutinë për gratë që lindin në mënyrë vaginale në spital (32,120). Megjithatë, efektet anësore të menaxhimit aktiv nuk duhet të nënvlerësohen dhe gratë duhet të informohen lidhur me pëfitimet dhe dëmet e të dyja mënyrave të menaxhimit në mënyrë që të mbështetet zgjedhja e informuar. Duke patur parasysh shqetësimet lidhur me mbylljen e hershme të kordonit dhe efektet anësore të disa uterotonikëve, është me rëndësi kritike që të shqyrtohen komponentët individualë të paketës së menaxhimit aktiv të fazës së tretë të lindjes (32,120), siç është sugjeruar më lart.

Korniza e 5-të Europiane ka financuar një grup ekspertësh nga 14 vende të Bashkimit Europian (BE) për të adresuar PPH-në në BE. Grupi shqyrtoi literaturën, protokollet aktuale, krijoi një dokument të konsensusit (109) dhe sqaroi përkufizimin e menaxhimit aktiv të fazës së tretë të punës. Dokumenti i konsensusit ka marrë mbështetje të gjerë nga një numër i madh i autoriteteve ndërkombëtare dhe mund të shërbejë si bazë për hulumtimet dhe auditet e ardhshme krahasuese.

1.10.7 Parandalimi i PPH-së nga ndërhyrja cezariane

- Për gratë që i nënshtrohen lindjes me ndërhyrje cezariane, ekziston një rrezik i rritur i nevojës për transfuzion gjaku (32).
- Është e arsyeshme të këshillohet administrimi rutinë i një agjenti uterotonik menjëherë pas lindjes së foshnjës nëpërmjet sectio cezarea (32).
- Vlerësimi i saktë i humbjes së gjakut pas lindjes cezariane është i vështirë. Matja e sasisë së humbur të gjakut vaginal dhe abdominal mund të rrisë saktësinë e matjes (32).
- Për ndërhyrjet cezariane me rrezik më të madh të hemoragjive (p.sh. placenta previa, sidomos në prani të cikatriceve uterine), rekomandohet që të jetë i pranishëm një mjek me eksperiencë (32).

1.11 Menaxhimi dhe Trajtimi i Hemoragjisë së Paslindjes

Trajtimi i hemoragjisë së paslindjes (PPH) nuk është kurrë i thjeshtë, dhe shumë qasje janë paraqitur për shqyrtim gjatë viteve të fundit (32). Shumica e qasjeve të drejtpërdrejta drejtohen drejt një shkakut specifik të PPH-së. Më rrallë janë paraqitur një sërë planesh trajtimi që lidhen me një sërë shkaqesh (32). Në fakt skenari është pothuajse gjithnjë kompleks dhe shumë rrallë PPH-ja ka një shkak të vetëm. Kjo nënkupton rëndësinë e qasjeve që marrin në konsideratë disa shkaqe apo faktorë që ndikojnë në zhvillimin e PPH-ve (32).

Në pothuajse të gjitha rastet rezulton që kujdesi mjekësor zakonisht është i pamjaftueshëm dhe jepet tepër vonë (32). Duke qënë se PPH ka natyrë episodike dhe gati gjithnjë shfaqet në mënyrë të papritur, stafi që pret lindjen nuk është i përgatitur të trajtojë atë në mënyrë rutinë (32). Kjo është veçanërisht e vërtetë në rastet kur PPH ndodh natën, gjatë fundjavës ose pushimeve, ose kur mjeku është i vetëm në njësinë e lindjes në kohën kur ajo ndodh dhe nuk është i gatshëm apo nuk është në gjendje të kërkojë ndihmë të specializuar në kohën e duhur (32).

Menaxhimi i hemoragjisë së paslindjes përfshin një sërë ndërhyrjesh të cilat varen nga vlerësimi hap-pas-hapi i gjendjes së nënës dhe që në përgjithësi ndjekin udhëzimet e autoriteteve më të spikatura në këtë fushë (32). Në vijim po paraqesim protokollin për menaxhimin dhe trajtimin e hemoragjisë së paslindje që pason lindjen vaginale dhe ndërhyrjen cezariene, duke u mbështetur në Konsensusin Europian për Parandalimin dhe Menaxhimin e Hemoragjisë së Paslindjes (The EUPHRATES Group, 2005) [32].

1.11.1 Menaxhimi i PPH-së pas lindjes vaginale

Menaxhimi i PPH-së pas lindjes vaginal përbëhet nga tre faza (32):

- i. shqetësimi për gjakrrjedhje të tepërt të mundshme
- ii. menaxhimin e hershëm të hemoragjisë; dhe
- iii. hemoragjia e vazhdueshme (32).

1.11.1.1 Shqetësimi për gjakrrjedhje të tepërt të mundshme

- Nëse është e rëndësishme, shkolitet placenta;
- Zbrazet fshikëza e urinës, masazhohet mitra derisa të jetë e kontraktuar mirë, administrohet uterotonikë shtesë;
- Kërkohet të zbuloni ndonjë gjakderdhje e dukshme në epiziotomi ose grisje, dhe veprohet sipas rastit (32).

1.11.1.2 Menaxhimi i menjëhershëm në rast hemoragjie

- Kërkohet ndihmë nga mjekët me eksperiencë;
- Matet sasia e humbur e gjakut, presioni i gjakut dhe pulsi, vendoset infuzionin intravenoze me sasi të madhe nëse kjo nuk është bërë ende dhe merren kampione gjaku;
- Kontrollon për placentën nëse ka dalë komplet (32).

1.11.1.3 Nëse hemoragjia vazhdon

- Mbështetje qarkulluese sipas nevojës me kristaloide, koloide dhe/ose produkte të gjakut;
- Sigurohet kujdesi i duhur me personel të mjaftueshëm ose referim i përshtatshëm

- Administrohen agjentë uterotonike shtesë (injeksionet të prostaglandinave);
- Kryhet kompresion bimanual (ndërgjegjësim për kohën);
- Nën anestesi, eksplorohet trakti genital për të zbuluar mbajtjen (reensionin) e placentës ose pjesëve të saj, ose dëmtime traumatike dhe veprohet bazuar mbi gjetjet dhe sipas nevojës (32).

Nëse një anestezi është në dispozicion menjëherë dhe nëse gruaja ka marrë anestezë epidurale efektive, atëherë kjo do të përcaktojë rendin në të cilin do të ndodhin ndërhyrjet e mësipërme dhe ato që listohen në vijim (32).

- Mbahet komunikim i ngushtë me anesteziistin dhe pjesën tjetër të stafit.

1.11.1.4 Nëse hemoragjia nuk është kontrolluar ende

- Mbështetje sipas nevojës me koloide dhe/ose produkte të gjakut, dhe vazopresorë nëse është e nevojshme;
- Sigurohet oksigjenim i përshtatshëm;
- Monitorohet për të zbuluar anomali të mundshme të koagulimit;
- Paketimi i uterusit ose baloni intrauterin. Paketimi uterin përfshin vendosjen me kujdes dhe në mënyrë sistematike të disa shtresave garzash brenda kavitetit uterin. Por duhet të bëhet me kujdes pasi kjo procedurë mund të maskojë hemoragjinë dhe të shkaktojë infeksion (ka nevojë për staf me eksperiencë).
- Embolizimi i arteries uterine (32).

1.11.2 Menaxhimi i PPH-së pas lindjes cezariane

1.11.2.1 Menaxhimi i menjëhershëm

- Sigurohet që vezika urinare të jetë e zbratur;
- Eksplorohet kaviteti uterin dhe nxirret placenta dhe/ose koagulat;
- Masazhohet uterus deri në kontraktim të mirë, administrohen agjentë uterotonikë shtesë;
- Kërkohet të zbuloni dhe korrigjoni traumat e mundshme;
- Matet sasia e gjakut të humbur (32).

1.11.2.2 Nëse hemoragjia nuk është kontrolluar ende

- Vazhdoni mbështetjen e qarkullimit të gjakut sipas nevojës me koloide dhe/ose produkte të gjakut dhe vazopresorë në se është e nevojshme;
- Sigurohet oksigjenim i duhur dhe merret në konsideratë ventilimi mekanik kur është e nevojshme;
- Sigurohet kujdesi i duhur me personel të mjaftueshëm;
- Administrohen agjentë uterotonikë shtesë (injeksioni i prostaglandinave);
- Ndërhyrje kirurgjikale të përshtatshme sipas nevojës për të zgjidhur hemoragjinë (32).

Mund të merret në konsideratë dhe përdorimi i faktorëve të ndryshëm të koagulimit të gjakut, sipas nevojës dhe nëse kjo është efektive për kontrollimin e hemoragjisë (32).

1.12 Situata te Lidhura me Parandalimin e HPP-së dhe Menaxhimin Aktiv të Fazës së Tretë të Lindjes, në Shqipëri

Në vendin tonë, të dhënat lidhur me faktorë që ndikojnë në hemoragjinë e paslindjes, parandalimin e saj dhe menaxhimin aktiv të fazës së tretë të lindjes, në përgjithësi mungojnë. Për këtë arsye krahasimet me studime të mëparshme nuk mund të realizohen. Nga ana tjetër, hedhja dritë mbi këto aspekte të parandalimit dhe menaxhimit të një gjendjeje shëndetësore kaq të rrezikshme për shëndetin e nënës, mund të ofrojë një ndihmë të madhe në drejtim të identifikimit të pacienteve në rrezik të lartë dhe orientimin e masave parandaluese dhe menaxhuese në dispozicion, në përputhje me praktikën më të mira ndërkombëtare, me synimin e përfitimit maksimal të grave të prekura nga kjo gjendje shëndetësore. Në këtë kontekst, qëllimi i këtij studimi është vlerësimi i faktorëve të lidhur me hemoragjinë e paslindjes si dhe përshkrimi i procedurave parandaluese dhe menaxhuese të hemoragjisë së paslindjes në vendin tonë, në mënyrë që të hidhet dritë mbi këto çështje dhe të rekomandohen praktikën më të mira për t'u ndjekur nga profesionistët e fushës.

KAPITULLI 2 QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT

2.1 Qëllimi i studimit

Qëllimi i këtij studimi është vlerësimi i faktorëve të lidhur me hemoragjinë e paslindjes si dhe përshkrimi i procedurave parandaluese dhe menaxhuese të hemoragjisë së paslindjes në vendin tonë, në mënyrë që të hidhet dritë mbi këto çështje dhe të rekomandohen praktikrat më të mira për t'u ndjekur nga profesionistët e fushës.

2.2 Objektivat e përgjithshëm të studimit

- Të përcaktohet numri total i lindjeve dhe shpeshtësia e hemoragjisë së paslindjes midis grave shtatzana, të paraqitura për lindje, pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë, gjatë periudhës 2011-2017.
- Të përcaktohen faktorët e lidhur me hemoragjinë e paslindjes tek gratë shtatzana të paraqitura për lindje pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë, gjatë periudhës 2011-2017.
- Të përshkruhen mënyrat e diagnostikimit të hemoragjisë së paslindjes tek gratë shtatzana që u paraqitën për të lindur pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë, gjatë periudhës 2011-2017, të cilat përjetojnë hemoragji të paslindjes.
- Të përshkruhen procedurat e menaxhimit aktiv të periudhës së tretë të lindjes tek gratë shtatzana që u paraqitën për të lindur pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë, gjatë periudhës 2011-2017, të cilat përjetojnë hemoragji të paslindjes.

2.3 Objektivat specifike të studimit

Objektivat specifike të këtij studimi janë si vijon:

- Të përshkruhen faktorët demografikë bazë (mosha dhe vendbanimi) tek gratë shtatzana që u paraqitën për të lindur pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë, gjatë periudhës 2011-2017 si dhe karakteristikat demografike të rasteve me hemoragji të paslindjes (PPH) dhe kontrolleve (grave pa PPH) gjatë kësaj periudhe.
- Të krahasohet shpërndarja e faktorët demografikë bazë (mosha dhe vendbanimi) dhe paritetit midis rasteve dhe kontrolleve gjatë gjithë periudhës 2011-2017 dhe sipas çdo viti të studimit.
- Të përshkruhet, përcaktohet dhe krahasohet shpërndarja e shkaqeve të PPH-së (atonia uterine, raptura uterine, grisja vaginale, grisja cervikale, mbajtja e produkteve të konceptimit dhe ajo placentare, korioamnionitis) midis rasteve dhe kontrolleve, gjatë gjithë periudhës 2011-2017 dhe sipas çdo viti të studimit.
- Të përshkruhet, përcaktohet dhe krahasohet shpërndarja e treguesve të historisë mjekësore (diabeti mellitus, diabeti gestacional, pre-eklampsia) dhe obstetrikale

(sectio cesarea të mëparshme) midis rasteve dhe kontrolleve gjatë gjithë periudhës 2011-2017 dhe sipas çdo viti të studimit.

- Të përshkruhet, përcaktohet dhe krahasohet shpërndarja e disa karakteristikave të lidhura me shtatzaninë (shtatzania multiple, fëmijë i madh në lindje, placenta previa, paraqitja vicioze e fetusit, probleme të membranave, status post sectio për viciaturë) dhe karakteristikave të tjera (distoci dinamike, trauma obstetrikale dhe të perineumit, shkollitje manuale e placentës, zgjatja e periudhës së tretë të lindjes) midis rasteve dhe kontrolleve, gjatë gjithë periudhës 2011-2017 dhe sipas çdo viti të studimit.
- Të shqyrtohen trendet kohore të shkaqeve të PPH-së dhe treguesve të anamnezës së jetës, anamnezës obstetrikale, karakteristikave të shtatzanisë dhe karakteristikat e tjera të përmendura më lart, gjatë periudhës 2011-2017.
- Të përcaktohet shpeshësia e histerektomisë së urgjences tek gratë shtatzana që u paraqitën për të lindur pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë gjatë periudhës 2011-2017.
- Të vlerësohet lidhja e hemoragjisë së paslindjes me treguesit e anamnezës së jetës dhe asaj obstetrikale, karakteristikave të shtatzanisë dhe karakteristika të tjera të përmendura më lart, tek rastet dhe kontrollet e përfshira në studim.
- Të përshkruhet mënyrat e diagnostikimit të hemoragjisë së paslindjes dhe klasifikimi i saj i bazuar në sasinë e gjakut të humbur që aplikohen në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë.
- Të përshkuhen procedurat e menaxhimit aktiv të periudhës së tretë të lindjes, ndërhyrjet dhe terapia që aplikohet në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë, në rast të konstatimit të hemoragjisë së paslindjes (dhe për parandalimin e saj).
- Të gjykohet lidhur me efektet e mundshme të Misoprostolit, si një zëvendësues i uterotonikëve standard për trajtimin e PPH-ve dhe agjentëve të tjerë të rinj dhe të diskutohet lidhur me opsionet, për përfshirjen e tyre në praktikën tonë obstetrikale.

2.4 Hipotezat e studimit

Hipotezat e zeros së studimit aktual renditen në vijim:

1. Nuk ka lidhje midis atonisë uterine dhe hemoragjisë së paslindjes.
2. Nuk ka lidhje midis rupturës uterine dhe hemoragjisë së paslindjes.
3. Nuk ka lidhje midis grisjes vaginale dhe hemoragjisë së paslindjes.
4. Nuk ka lidhje midis grisjes cervikale dhe hemoragjisë së paslindjes.
5. Nuk ka lidhje midis mbajtjes së produkteve të konceptimit dhe hemoragjisë së paslindjes.
6. Nuk ka lidhje midis mbajtjes së placentës dhe hemoragjisë së paslindjes.
7. Nuk ka lidhje midis korioamnionitis dhe hemoragjisë së paslindjes.
8. Nuk ka lidhje midis diabetit mellitus të nënës dhe hemoragjisë së paslindjes.
9. Nuk ka lidhje midis pre-eklampsisë dhe hemoragjisë së paslindjes.
10. Nuk ka lidhje midis sectio cesarea në të kaluarën dhe hemoragjisë së paslindjes.
11. Nuk ka lidhje midis shtatzanisë multiple dhe hemoragjisë së paslindjes.
12. Nuk ka lidhje midis lindjes serotine dhe hemoragjisë së paslindjes.
13. Nuk ka lidhje midis pranisë së placenta previa dhe hemoragjisë së paslindjes.
14. Nuk ka lidhje midis paraqitjes vicioze të fetusit dhe hemoragjisë së paslindjes.

15. Nuk ka lidhje midis problemeve të membranave dhe hemoragjisë së paslindjes.
16. Nuk ka lidhje midis pranisë së status post sectio për viciaturë dhe hemoragjisë së paslindjes.
17. Nuk ka lidhje midis distocise dinamike dhe hemoragjisë së paslindjes.
18. Nuk ka lidhje midis traumave obstetrikale (si dhe të perineumit) dhe hemoragjisë së paslindjes.
19. Nuk ka lidhje midis shkollitjes manuale të placentës dhe hemoragjisë së paslindjes.
20. Nuk ka lidhje midis zgjatjes së periudhës së tretë të lindjes dhe hemoragjisë së paslindjes.
21. Nuk ka lidhje midis administrimit të agjjetnëve uterotonikë dhe hemoragjisë së paslindjes.

KAPITULLI 3 METODOLOGJIA

3.1 Tipi i studimit

Studimi përfaqëson një studim krosseksional, që konsistion në evidentimin e të gjitha lindjeve të ndodhura në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” dhe rasteve me hemoragji të paslindjes, gjatë periudhës 2011-2017 dhe më pas studimi vazhdon si studim rast-kontroll, kur për çdo rast me hemoragji të paslindjes u përzgjedhën dy kontrolle pa hemoragji të paslindjes, siç do të përshkruhet në vijim.

3.2 Popullata në studim

Komponenti transversal (krosseksional) i studimit përfshiu të gjitha gratë shtatzana të cilat lindën në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë, gjatë periudhës 2011-2017.

Kriteri i përfshirjes në studim ishte pikërisht ky: lindja e një fetusit pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë gjatë periudhës 2011-2017. Nga studimi u përjashtuan të gjitha gratë të cilat u paraqitën për kujdes të mëtejshëm apo rutinë në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë, gjatë periudhës 2011-2017 me fëmijë të lindur tashmë.

Në total, gjatë periudhës 2011-2017 ndodhën 48869 lindje. Midis këtyre, në 1882 lindje u evidentua/diagnostikua hemoragjia e paslindjes.

Komponenti rast-kontroll i studimit aktual përfshiu gratë shtatzana të cilat lindën dhe bënë hemoragji të paslindjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë gjatë periudhës 2011-2017. Gratë që bënë hemoragji të paslindjes u trajtuan si “raste” në studimin tonë rast-kontroll. Kurse si “kontrolle” shërbyen gratë që lindën në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë gjatë periudhës 2011-2017 dhe të cilat nuk përjetuan hemoragji të paslindjes.

Duke qënë se në studim u përfshinë të gjithë rastet me hemoragji të paslindjes gjatë periudhës 2011-2017, atëherë nuk ishte e nevojshme të aplikoheshin ndonjë procedurë për përzgjedhjen e tyre pasi në përfshimë të gjithë popullatën e rasteve. Gjatë periudhës 2011-2017 u evidentuan gjithsej 1882 gra që lindën dhe që shfaqën hemoragji të paslindjes. Këto 1882 gra me PPH u konsideruan si “raste” në studimin tonë.

Përsa i takon kontrolleve, ne vendosëm të aplikojmë parimin: dy kontrolle për çdo rast. Në fakt, literatura botërore sugjeron që për çdo rast mund të zgjidhen midis 1 dhe 4 kontrolle, kurse marrja e më shumë se 4 kontrolle për çdo rast nuk rezulton në ndonjë përfitim shtesë në drejtim të saktësisë së matjes (121).

Përzgjedhja e kontrolleve u bë si vijon: fillimisht u përcaktua numri i kontrolleve. Për këtë, rastet me PPH u stratifikuan sipas vitit kur ato ndodhën dhe më pas, midis grave që lindën dhe nuk shfaqën PPH pas lindjes në çdo vit në studim u vendos të përfshihen dy herë më shumë gra pa PPH sesa numri i rasteve me PPH në vitin përkatës. Për shembull, në vitin 2011 u evidentuan 237 raste me PPH. Atëherë, bazuar në sa më lart, në vitin 2011 u përfshinë në studim 237 x 2 kontrolle, ose 474 gra që lindën dhe nuk shfaqën PPH pas lindjes. Kjo procedurë u përsërit për të përcaktuar numrin e kontrolleve edhe në vitet e tjera të studimit.

Pas përcaktimit të madhësisë së grupeve të kontrollit në çdo vit të studimit, lindi nevoja e përzgjedhjes së aq grave pa PPH midis të gjitha grave që lindën bebe në atë vit. Përzgjedhja e kontrolleve u realizua sipas kësaj procedure: në çdo vit në studim, të gjitha kartelat e lindjeve u shënuan me një numër nga 1 në n, duke përjashtuar rastet me PPH. Më pas, nëpërmjet programit kompjuterik u përzgjedhën në mënyrë të rastësishme të thjeshtë aq gra sa c'përbante grupi i kontrolleve në vitin përkatës. Për shembull, në vitin 2011 ndodhën gjithsej 6772 lindje, nga të cilat në 237 raste u shfaq PPH-ja. Kartelat e lindjeve pa PPH (6772-237=6535) u koduan dhe më pas programi kompjuterik u udhëzua të përzgjidhte në mënyrë të rastësishme të thjeshtë ($237*2=474$) kode (gra pa PPH) midis 6535 grave në total. Kjo procedurë u përsërit më pas edhe për vitet e tjera në studim.

Në përfundim të këtij procesi, u përzgjedhën sipas procedurës së mësipërme një total prej 3764 kontrollesh (gra që lindën dhe nuk shfaqën PPH pas lindjes gjatë periudhës 2011-2017).

Në këtë mënyrë, komponenti rast-kontroll i këtij studimi shkencor përfshiu gjithsej 5646 subjekte (1882 raste dhe 3764 kontrolle).

3.3 Mbledhja e të dhënave

3.3.1 Instrumentet për mbledhjen e të dhënave

Mënyra e mbledhjes së të dhënave: Të gjitha të dhënat për studimin aktual u morën nga kartelat e lindjeve dhe/ose Shërbimi i Statistikës në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë gjatë periudhës 2011-2017.

Për të gjitha lindjet gjatë periudhës në fjalë (48869 lindje) nga Shërbimi i Statistikës u mor informacioni lidhur me të dhënat bazë socio-demografike, të tilla si mosha dhe vendbanimi (zonë urbane apo rurale) dhe fakti nëse gratë kishin kryer apo jo sectio cesarea.

Për rastet dhe kontrollet, u konsultuan kartelat përkatëse, Shërbimi i Statistikës dhe/ose mjekët përkatës që kishin asistuar në procesin e lindjes apo menaxhimit të hemoragjisë së paslindjes, në përpyetje për të marrë informacion sa më të plotë dhe të gjithanshëm.

Edhe për rastet dhe kontrollet u mblodh informacion lidhur me të dhënat bazë socio-demografike (mosha dhe vendbanimi).

Më pas u mblodhën të dhëna lidhur me një sërë shkaqesh të njohura të hemoragjisë së paslindjes, ku përfshihen: atonia uterine, raptura uterine, grisjet vaginale dhe të cerviksit, mbajtja e produkteve të konceptimit, mbajtja e placentës dhe korioamnionitis.

Më pas, u mblodhën të dhënat lidhur me praninë e diabetit mellitus, diabetit gestacional dhe pre-eklampsisë tek nëna, të dhëna lidhur me sectio cesarea të kryera më parë tek nëna, si dhe të dhëna për shtatzaninë multiple, lindjet serotine, placenta previa, paraqitjen vicioze të fetusit, probleme të membranave, praninë e status post sectio për viciaturë, anomali të forcës inercis, traumat obstetrikale dhe të perineumit, shkollitjen manuale të placentës dhe zgjatjen eventuale të periudhës së tretë të lindjes.

Diagnoza e hemoragjisë së paslindjes u bazua në vlerësimin vizual të mjekut apo personelit që asistoi rastet përkatëse. Vlerësimi vizual u bazua në përlllogaritjen e përfaqësimit të peshës së gjakut të humbur dhe kurdoherë që personeli gjykoi se kjo i

kalonte mbi 500 ml për lindjet vaginale ose mbi 1000 ml për lindjet me sectio cesarea, rasti u konsiderua si “hemoragji e paslindjes”. Kjo metodë mund të ketë të metat e veta, siç është përshkruar gjerësisht në hyrjen e këtij punimi shkencor, por gjithsesi ajo orienton personelin e kujdesit mjekësor drejt marrjes së masave energjike për vënien nën kontroll të situatës.

Në këtë studim, rasti me PPH i referohet gjithnjë hemoragjisë primare të paslindjes (që shfaqet brenda 24 orëve të para pas lindjes) për shkak të pamundësisë objektive për të gjurmuar dhe ndjekur rastet e mundshme me hemoragji sekondare të paslindjes (midis 24 orëve dhe deri 6 javë pas lindjes).

Gjithashtu, për shkak të mënyrë së përcaktimit të PPH-së, në këtë punim shkencor nuk është e mundur që hemoragjitë e paslindjes të klasifikohen sipas sasisë së gjakut të humbur (PPH e vogël ose e madhe), dhe për këtë arsye të gjitha rastet me PPH janë trajtuar në një grup të vetëm të përbashkët në analizë.

Në disa raste, kur PPH nuk ishte e shënuar si një diagnozë eksplicite në kartelën mjekësore të gruas përkatëse, në u bazuam në vlerësimin e nivelit të hematokritit për të përcaktuar nëse kemi të bëjmë ose jo me hemoragji të paslindjes. Kështu, në çdo rast kur niveli i hematokritit ndryshonte me të paktën 10 pikë përqindje midis periudhës antenatale dhe periudhës postpartum, në vendosëm diagnozën “hemoragji e paslindjes” dhe subjekti u trajtua si “rast” në analizën e këtij studimi shkencor.

Në fare pak raste, për diagnozën e hemoragjisë së paslindjes u bazuam në shpejtësinë e humbjes së gjakut.

Ky studim u miratua nga Bordi i Bio-Etikës Mjekësore pranë Fakultetit të Mjekësisë.

3.4 Përkufizimi i ndryshorëve

3.4.1 Faktorët e pavarur (dhe të varur)

Mosha

Përkufizimi operacional: Mosha, në vite të plotë e subjekteve në studim, në kohën kur u paraqit pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Numerike, e vazhdueshme (mosha në vite të plota p.sh.: 20 vjeç, 21 vjeç, 22 vjeç, etj.). Për qëllimet tona, ky variabël u rikodua në një variabël kategorik ordinal të ri me tre kategori bazuar në tercilet: 14-24 vjeç, 25-34 vjeç, 35-44 vjeç dhe >44 vjeç.

Vendbanimi

Përkufizimi operacional: Zona ku jetonte subjekti në studim në kohën kur u paraqit pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (zonë urbane vs. zonë rurale).

Pariteti

Përkufizimi operacional: Numri i fëmijëve të lindur nga subjekti në studim pas një shtatzanie të paktën 20 javëshë, i vlerësuar në kohën kur ajo u paraqit pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Numerike, diskrete (1 fëmijë, 2 fëmijë, etj). Për qëllimet tona ky variabël u rikodua në një variabël kategorik të ri dikotomik (<3 vs. ≥ 3).

Atonia uterine

Përkufizimi operacional: Prania e atonisë uterine tek subjekti në studim gjatë dhe pas lindjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Ruptura uterine

Përkufizimi operacional: Prania e rupturës uterine tek subjekti në studim gjatë dhe pas lindjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Laceracioni/grisja vaginale

Përkufizimi operacional: Prania e laceracioneve/grisjes vaginale tek gruaja në studim gjatë dhe pas lindjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Laceracioni/grisja e cerviksit

Përkufizimi operacional: Prania e laceracioneve/grisjes të cerviksit tek gruaja në studim gjatë dhe pas lindjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Mbajtja e produkteve të konceptimit

Përkufizimi operacional: Prania e produkteve të konceptimit tek gruaja në studim menjëherë pas lindjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Mbajtja e placentës

Përkufizimi operacional: Prania e placentës ose pjesëve të placentës tek gruaja në studim menjëherë pas lindjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Korioamnionitis

Përkufizimi operacional: Prania e inflamacionit të membranave fetale për shkak të infeksionit bakterial, e evidentuar tek subjekti në studim, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Diabeti mellitus i nënës

Përkufizimi operacional: Prania e diabetit mellitus tek gruaja në studim, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Diabeti gestacional i nënës

Përkufizimi operacional: Prania e diabetit gestacional tek gruaja në studim, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Pre-eklampsia

Përkufizimi operacional: Prania e pre-eklampsisë tek gruaja në studim, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Sectio cesarea të mëparshme

Përkufizimi operacional: Prania e sectio cesarea të mëparshme tek gruaja në studim përpara paraqitjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Shtatzani multiple

Përkufizimi operacional: Prania e shtatzanisë multiple (dy osë më shumë fetuse) tek gruaja në studim në kohën e paraqitjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Lindje serotine (fëmijë i madh në lindje)

Përkufizimi operacional: Zgjatja e shtatzanisë përtej afateve maksimale të saj (përtej 41-42 javëve) tek gruaja në studim në kohën e paraqitjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Placenta previa

Përkufizimi operacional: Prania e placenta previa tek gruaja në studim në kohën e paraqitjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Paraqitje vicioze e fetusit

Përkufizimi operacional: Prania e paraqitjes vicioze (fytyrë-ballë) të fetusit tek gruaja në studim në kohën e paraqitjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Probleme të membranave

Përkufizimi operacional: Prania e problemeve të membranave tek gruaja në studim në kohën e paraqitjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Status post sectio për viciaturë

Përkufizimi operacional: Prania e status post sectio për viciaturë tek gruaja në studim në kohën e paraqitjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Anomali të forcës inercis

Përkufizimi operacional: Prania e anomalive të forcës inercis tek gruaja në studim në kohën e paraqitjes në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë”, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Trauma obstetrikale dhe të perineumit

Përkufizimi operacional: Prania e traumave obstetrikale dhe të perineumit tek gruaja në studim, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Shkollitje manuale e placentës

Përkufizimi operacional: Fakti nëse ka ndodhur shkollitje manuale e placentës tek gruaja në studim, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Zgjatja e periudhës së tretë të lindjes

Përkufizimi operacional: Fakti nëse është evidentuar zgjatja e periudhës së tretë të lindjes tek gruaja në studim mbi ≥ 30 minuta, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

Histerektomia e urgjences

Përkufizimi operacional: Fakti nëse është kryer histerektomi tek gruaja në studim, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

3.4.2 Faktori i varur

Hemoragjia e paslindjes

Përkufizimi operacional: Hemoragjia që shfaqet gjatë fazës së tretë të lindjes e vlerësuar nga personeli mjekësor që asiston lindjen si humbje gjaku mbi 500 ml për lindjet vaginale dhe mbi 1000 ml për lindjet me sectio cesarea, bazuar në llogaritjen e përafërt të sasisë së gjakut të humbur nëpërmjet vëzhgimit të garzave të lyera/ngopura me gjak dhe/ose humbje të tjera të gjakut, ose nëpërmjet ndryshimit të hematokritit me mbi 10 pikë përqindje midis periudhës antepartum dhe postpartum, ose nëpërmjet gjykimit lidhur me shpejtësinë e humbjes së gjakut pas lindjes, e evidentuar tek gruaja që lindin pranë Spitalit Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” gjatë periudhës 2011-2017, siç është regjistruar në kartelën klinike përkatëse.

Shkalla e matjes: Kategorike, dikotomike (jo vs. po).

3.5 Analiza statistikore e të dhënave

Për të analizuar, përshkruar, vlerësuar, krahasuar dhe interpretuar të dhënat e këtij studimi dhe lidhjet statistikore midis variableve të ndryshme të përfshira në të u përdorën një sërë treguesish, teknikash dhe testesh statistikore. Testet statistikore të përdorura u përzgjedhën në varësi të natyrës së variableve të përfshira në analizat dhe modelet statistikore përkatëse.

Për ndryshorët kategorikë u raportuan numrat absolutë dhe përqindjet përkatëse. Për ndryshorët numerikë (të vazhdueshëm apo diskretë) u raportuan madhësitë e prirjes qendrore (vlera mesatare) dhe madhësitë e dispersionit (deviacioni standard).

Për verifikimin e lidhjeve statistikore midis variableve të ndryshme dhe përcaktimin e domethënies statistikore të këtyre lidhjeve u përdorën teste statistikore në përshtatje me natyrën e variableve që marrin pjesë lidhjet përkatëse. Për vlerësimin e lidhjeve statistikore midis variableve kategorike u përdor testi statistikor hi katror. Ky test raporton vlerën e P-së (domethënies statistikore).

Për krahasimin e vlerës mesatare të variableve të vazhdueshëm të pavarur sipas kategorive të variablit të varur u përdor testi t i studentit, për arsye të numrit relativisht të madh të subjekteve të përfshirë në studim gjë që garantoj shpërndarjen normale të variableve të vazhdueshëm në këtë popullatë. Edhe ky test raporton vlerën e domethënies statistikore.

Për të përcaktuar faktorët e lidhur apo faktorët të cilët parashikojnë gjasat e diagnozës së hemoragjisë së paslindjes (PPH) u përdor Regresioni Logjistik Binar. Në mënyrë që të aplikohet kjo teknikë, duhet që variabli i varur të jetë dikotomik, pra të ketë dy kategori. Në thelb, Regresioni Logjistik Binar parashikon vlerat e një variabli të varur bazuar në një ose më shumë variable të pavarur. Regresioni Logjistik Binar vlerëson raportin e gjasave që një ngjarje e caktuar e variablit të varur të ndodhë bazuar në vlerat e një ose më shumë variableve të pavarura. Më konkretisht, vlerësohet se sa herë më shumë ose sa herë më pak gjasa ka një ngjarje e varur të ndodhë në varësi të kategorive të variablit të pavarur, një prej të cilave merret si kategori referencë. Për shembull, nëse duam të testojmë se sa herë më shumë të ngjarë kanë gratë shtatzana me placenta previa për t'u diagnostikuar me hemoragji të paslindjes krahasuar me gratë shtatzana pa placenta previa (placentë normale), atëherë realizojmë testin e Regresionit Logjistik Binar nga i cili, në rastin konkret, rezulton se gratë shtatzana me placenta previa 8.8 herë më shumë të ngjarë të shfaqin hemoragji të paslindjes krahasuar me gratë shtatzana pa placenta previa, në analizën multivariate të kontrolluar për efektet potenciale konfonduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (ndryshimi statistikisht shumë domethënës nga ana statistikore, $P < 0.001$, Tabela 40).

Në mënyrë që të kontrollohej efekti i variableve të ndryshëm konfondues, u përdorën dy modele të Regresionit Logjistik Binar. Variable konfonduese janë të gjithë ato variable të cilët, në mënyrë direkte apo indirekte, ndikojnë në lidhjen e interesit. Për këtë arsye, fillimisht u paraqitën lidhje bruto apo krude midis variableve duke mos marrë në konsideratë efektin konfondues potencial të ndonjë faktori (Modeli 1 në analizat e Regresionit Logjistik Binar). Më pas u kontrollua për efektin e moshës së nënës dhe vendbanimit të nënës, si faktorë potencialisht konfundues të cilët duhet të merren në konsideratë dhe të neutralizohen në mënyrë që të kemi një interpretim më të saktë të lidhjeve të observuara (Modeli 2 në analizat e Regresionit Logjistik Binar). Ky përfaqëson dhe modelin tonë final, ku rezultatet janë të axhustuar për këta dy faktorë potencialisht konfundues të përfshirë në studim.

Modelet e Regresionit Logjistik Binar raportuan këto parametra statistikore:

- a. Raportin e Gjasave apo OR. Në thelb gjasa shpreh raportin e probabilitetit të ndodhjes së një ngjarjeje përmbi probabilitetin e mos ndodhjes së saj. Në rastin konkret OR shpreh raportin e gjasave të diagnozës së PPH midis një grupi subjektsh (psh. midis grave me trauma obstetrikale) përmbi gjasat e diagnozës së PPH-së në grupin tjetër (psh. gra pa trauma obstetrikale). OR është madhësi e forcës së lidhjes: sa më e lartë OR, aq më e fortë është lidhja e observuar midis dy variableve.
- b. Intervali i besimit 95% për raportin e gjasave (OR). Intervali i besimit 95% shpreh intervalin ku ne jemi të sigurt që gjendet vlera e raportuar e OR-së në 95% të rasteve.
- c. Vlera e P-së apo e domethënies statistikore. Në thelb, P shpreh rolin që luan shansi në shpjegimin e lidhjes së vënë re midis variableve të ndryshme. Sa më e lartë vlera e P-së, aq më shumë luan rol shansi në shpjegimin e lidhjes dhe aq më pak përbushen kriteret e shkakësisë midis variableve në një lidhje statistikore. Me marrëveshje, një vlerë e P-së prej 5% ose më pak merret si tregues i domethënies statistikore. Sidoqoftë, dizajni rast-kontroll i pjesës analitike të këtij studimi shkencor nuk lejon shumë hapësirë për interpretime shkakësore dhe prandaj çdo vlerë e raportit të gjasave (OR) duhet të interpretohet me shumë kujdes.
- d. Shkallët e lirisë. Shkallët e lirisë kanë kuptim të raportohen krahas vlerave të domethënies statistikore vetëm kur variabli i pavarur ka më shumë se dy kategori. Kur variabli i pavarur ka dy kategori, shkallët e lirisë janë një dhe zakonisht kjo nuk raportohet.

Në të gjitha rastet u konsideruan si statistikisht sinjifikante (të përfillshme) lidhjet statistikore ku vlerat e P janë <0.05 .

Krahas tabelave, për paraqitjen grafike të të dhënave u përdorën bar-diagramet pasi natyra e të dhënave tona favorizonte përdorimin e kësaj teknikë (e përshtatshme për vizualizimin e të dhënave kategorike). Përdorim të gjerë gjetën edhe grafikët në formë vijash për të vizualizuar trendet kohore të proporcioneve të variableve të ndryshëm të pavarur në studim. Përveç këtyre u përdorën dhe grafikët në trajtë torte (pie charts).

E gjithë analiza statistikore e ta dhënave u krye me paketën statistikore SPSS (Statistical Package for Social Sciences), versioni 21.

4. REZULTATET

4.1 Të dhëna lidhur me numrin total të lindjeve dhe hemorragjive të paslindjes gjatë periudhës 2011-2017

Gjatë periudhës 2011-2017 në Spitalin Universitar Obstetrik - Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” ndodhën gjithsej 48869 lindje. Midis këtyre, 1882 lindje u shoqëruan me hemorragji të paslindjes (PPH). Shpërndarja e lindjeve dhe rasteve me PPH në total dhe sipas çdo viti në studim paraqitet në Tabelën 4.1 në vijim. Mund të vihet re që PPH-të shfaqen afërsisht në rreth 4% të lindjeve çdo vit (rreth 4 raste me PPH për çdo 100 lindje), dhe proporcioni i tyre është në rritje me kalimin e kohës.

Tabela 4.1 Numri i lindjeve dhe rasteve me hemorragji të paslindjes sipas viteve

Variabli	Numri i lindjeve	Rastet me PPH
Viti		
2011	6772 (13.9)*	237 (3.5)†
2012	7105 (14.5)	249 (3.5)
2013	7283 (14.9)	262 (3.6)
2014	7262 (14.9)	269 (3.7)
2015	6511 (13.3)	273 (4.2)
2016	6746 (13.8)	283 (4.2)
2017	7190 (14.7)	309 (4.3)
Total	48869 (100.0)	1882 (3.9)

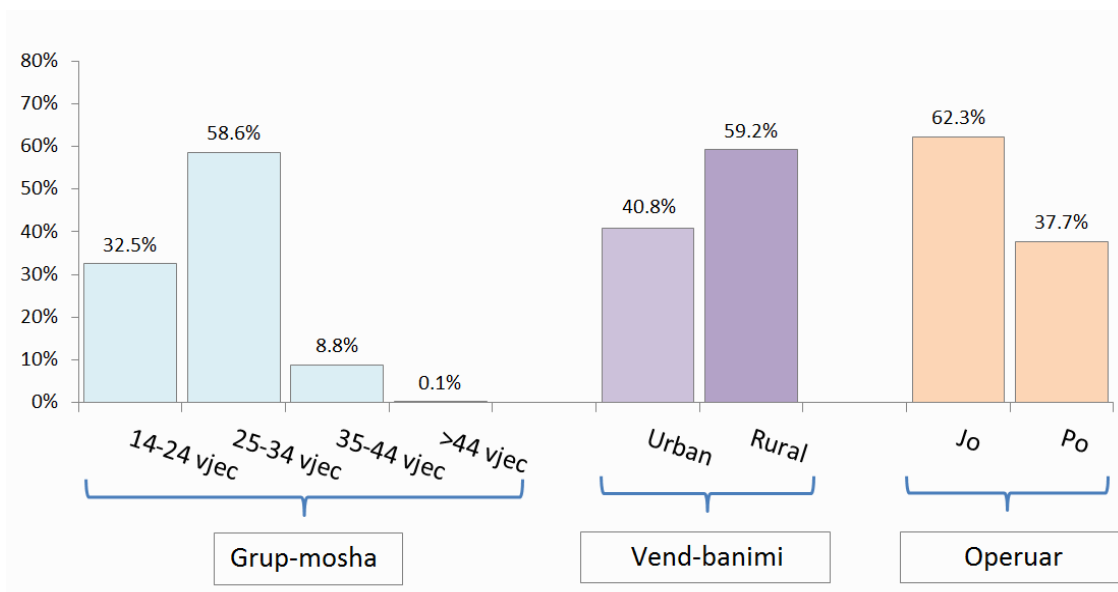
* Numri absolut dhe përqindja sipas kolonave.

† Numri absolut dhe proporcioni midis lindjeve të vitit përkatës.

Midis të gjitha lindjeve gjatë periudhës 2011-2017, në 40.8% të rasteve nënat banonin në zonat urbane. Mosha mesatare e nënave në studim ishte 28.7 ± 5.1 vjeç; 32.5% e nënave kishin moshë midis 14-24 vjeç, 58.6% ishin midis 25-34 vjeç, 8.8% ishin midis 35-44 vjeç dhe 0.08% ishin >44 vjeç. Ndërkohë, në 37.7% të rasteve lindja është kryer me operacion. Këto të dhëna paraqiten në Tabelën 4.2 në vijim.

Tabela 4.2 Shpërndarja e lindjeve totale gjatë periudhës 2011-2017 sipas grupmoshës dhe vendbanimit

Variabli	Numri i lindjeve	Përqindja
Total	48869	100.0
Grupmosha		
14-24 vjeç	15886	32.5
25-34 vjeç	28655	58.6
35-44 vjeç	4287	8.8
>44 vjeç	41	0.08
Vendbanimi		
Urban	19969	40.8
Rural	28900	59.2
Operuar		
Jo	30424	62.3
Po	18445	37.7



Grafiku 4.1 Shpërndarja e lindjeve totale gjatë periudhës 2011-2017 sipas moshës dhe vendbanimit të nënës dhe statusit të operimit

4.2 Karakteristikat demografike të rasteve dhe kontrolleve

Në studim u përfshinë 1882 raste paciente që përjetuan hemoragji të paslindjes (PPH)] dhe 3764 kontrolle (nëna të cilat lindën dhe nuk shfaqën hemoragji të paslindjes) në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” gjatë periudhës 2011-2017. Siç është shpjeguar në seksionin e Metodologjisë së këtij punimi shkencor, për çdo rast u përfshinë në studim dy kontrolle, për një total prej 5646 subjektsh. Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve përgjatë viteve paraqitet në Tabelën 4.3 në vijim.

Tabela 4.3 Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të përfshirjes në studim

Variabli	Total	Raste	Kontrolle
Viti			
2011	711 (100.0) *	237 (33.3)	474 (66.7)
2012	747 (100.0)	249 (33.3)	498 (66.7)
2013	786(100.0)	262 (33.3)	524 (66.7)
2014	807(100.0)	269 (33.3)	538 (66.7)
2015	819(100.0)	273 (33.3)	819 (66.7)
2016	849(100.0)	283 (33.3)	849 (66.7)
2017	927(100.0)	309 (33.3)	618 (66.7)
Total	5646 (100.0)	1882 (33.3)	3764 (66.7)

* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave

Tabela 4.4 paraqet shpërndarjen e rasteve dhe kontrolleve sipas grupmoshës gjatë periudhës 2011-2017. Gati dy të tretat e rasteve dhe kontrolleve janë midis 25-34 vjeç, rreth një e janë midis 14-24 vjeç kurse grupmoshat e tjera zënë përqëndje më të vogla në të dy grupet. Diferencat moshore sipas grupeve të studimit nuk janë statistikisht domethënëse ($P>0.05$).

Tabela 4.4 Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas grupmoshës, 2011-2017

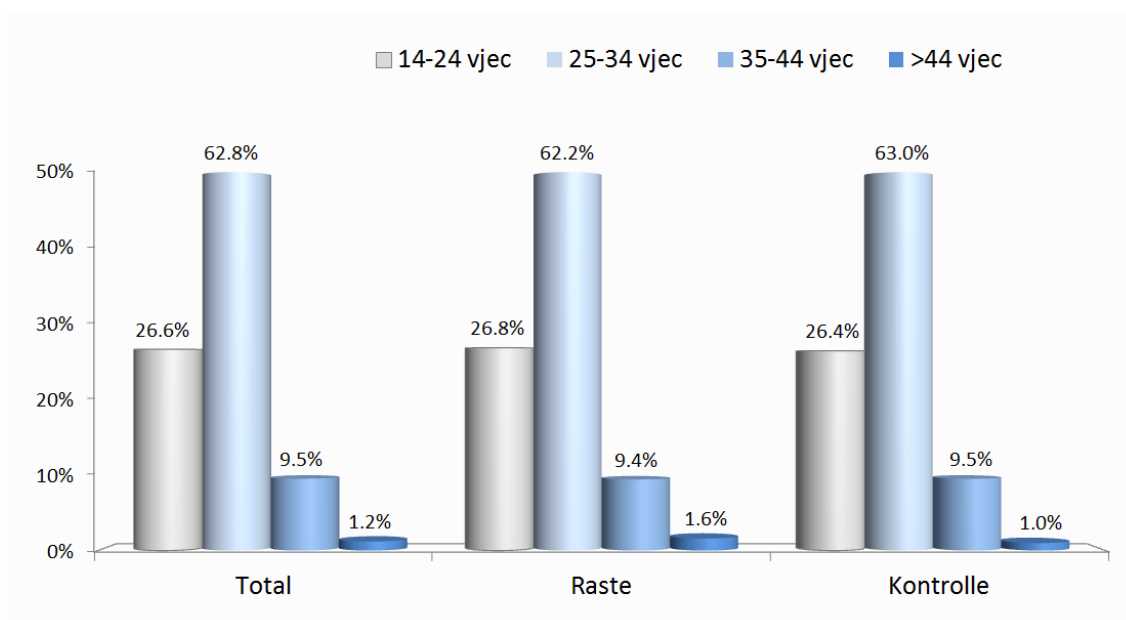
Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Raste	Kontrolle	
Mosha (në vite)	29.4±6.7 *	28.5±6.8	29.1±5.4	0.341†
Grupmosha				
14-24 vjeç	1500 (26.6)‡	505 (26.8)	995 (26.4)	0.229§
25-34 vjeç	3543 (62.8)	1170 (62.2)	2373 (63.0)	
35-44 vjeç	536 (9.5)	177 (9.4)	359 (9.5)	
>44 vjeç	67 (1.2)	30 (1.6)	37 (1.0)	

* Vlera mesatare ± deviacioni standard.

† Vlera e P-së sipas testit t të studentit për dy mostra të pavarura.

‡ Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

§ Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.2 Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas grupmoshës, 2011-2017

Tabela 4.5 paraqet shpërndarjen e subjekteve në studim sipas grupmoshës për çdo vit të studimit. Në çdo vit të studimit diferencat moshore sipas grupit të studimit nuk janë domethënëse statistikiht ($P>0.05$).

Tabela 4.5 Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas grupmoshës dhe vitit

Viti i studimit	Grupmosha	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011	14-24 vjeç*	192 (27.0)	62 (26.2)	130 (27.4)	0.241†
	25-34 vjeç	450 (63.3)	145 (61.2)	305 (64.3)	
	35-44 vjeç	64 (9.0)	27 (11.4)	37 (7.8)	
	>44 vjeç	5 (0.7)	3 (1.3)	2 (0.4)	
2012	14-24 vjeç	198 (26.5)	64 (25.7)	134 (26.9)	0.372
	25-34 vjeç	465 (62.2)	151 (60.6)	314 (63.1)	
	35-44 vjeç	76 (10.)	32 (12.9)	44 (8.8)	
	>44 vjeç	8 (1.1)	2 (0.8)	6 (1.2)	
2013	14-24 vjeç	206 (26.2)	68 (26.0)	138 (26.3)	0.445
	25-34 vjeç	498 (63.4)	171 (65.3)	327 (62.4)	
	35-44 vjeç	76 (9.7)	20 (7.6)	56 (10.7)	
	>44 vjeç	6 (0.8)	3 (1.1)	3 (0.6)	
2014	14-24 vjeç	204 (25.3)	67 (24.9)	137 (25.5)	0.236
	25-34 vjeç	513 (63.6)	178 (66.2)	335 (62.3)	
	35-44 vjeç	79 (9.8)	19 (7.1)	60 (11.2)	
	>44 vjeç	11 (1.1)	5 (1.9)	6 (1.1)	
2015	14-24 vjeç	216 (26.4)	72 (26.4)	144 (26.4)	0.993
	25-34 vjeç	521 (63.6)	174 (63.7)	347 (63.6)	
	35-44 vjeç	74 (.0)	24 (8.8)	50 (9.2)	
	>44 vjeç	8 (1.0)	3 (1.1)	5 (0.9)	
2016	14-24 vjeç	234 (27.6)	86 (30.4)	148 (26.1)	0.484
	25-34 vjeç	516 (60.8)	164 (58.0)	352 (62.2)	
	35-44 vjeç	85 (10.0)	27 (9.5)	58 (10.2)	
	>44 vjeç	14 (1.6)	6 (2.1)	8 (1.4)	
2017	14-24 vjeç	250 (27.0)	86 (27.8)	164 (26.5)	0.367
	25-34 vjeç	580 (62.6)	187 (60.5)	393 (6.6)	
	35-44 vjeç	82 (8.8)	28 (9.1)	54 (8.7)	
	>44 vjeç	15 (1.6)	8 (2.6)	7 (1.1)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.

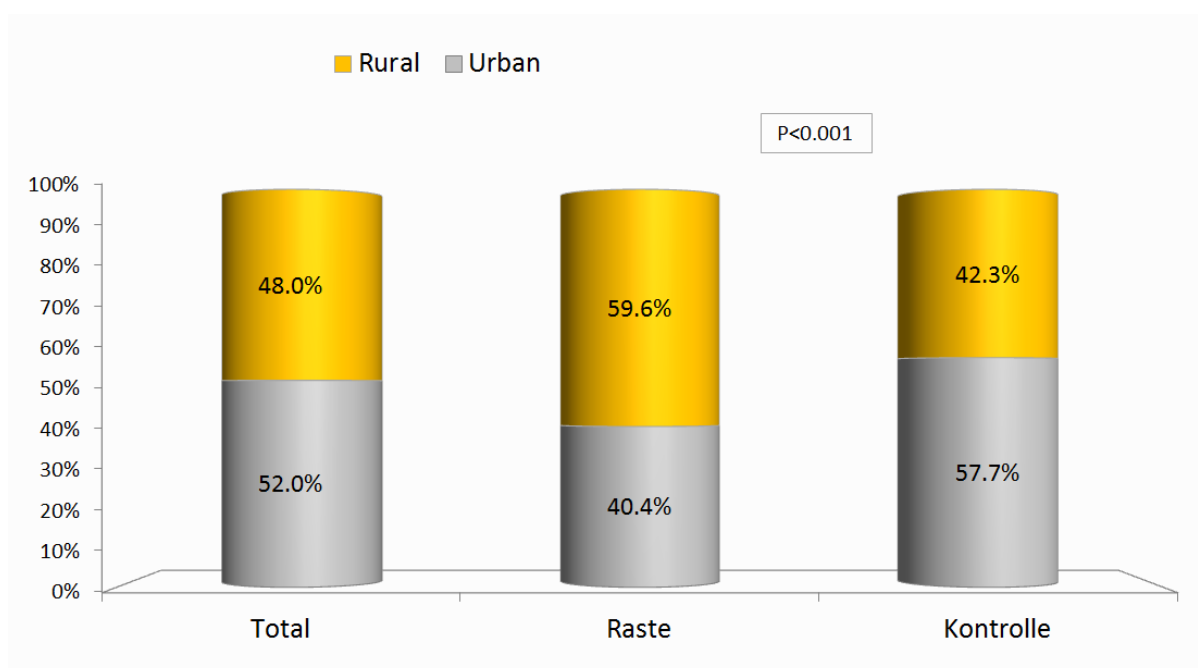
Tabela 4.6 paraqet shpërndarjen e rasteve dhe kontrolleve sipas vendbanimit gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Një proporcion në mënyrë domethënëse më i madh i rasteve (59.6%) banonin në fshat krahasuar me proporcionin përkatës midis kontrolleve (42.3%). Në çdo vit të studimit diferencat e vendbanimit sipas grupit të studimit janë domethënëse statistikisht, ku proporcioni i rasteve me vendbanim në zonat rurale është në mënyrë domethënëse më i lartë sesa proporcioni përkatës midis kontrolleve për çdo vit në studim, madje proporcioni i rasteve që jetojnë në zonat rurale rritet në vite ($P < 0.05$).

Tabela 4.6 Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas vendbanimit dhe vitit

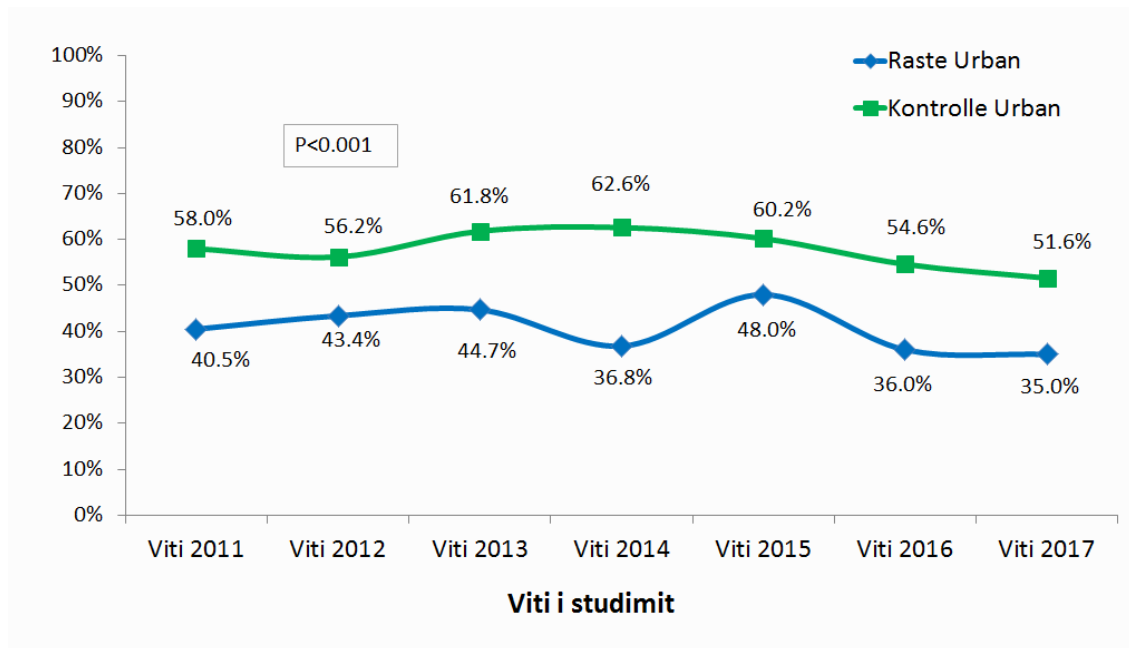
Viti i studimit	Vendbanimi	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Urban	2933	761 (40.4)	2172 (57.7)	<0.001†
	Rural	(52.0)* 2712 (48.0)	1121 (59.6)	1591 (42.3)	
2011	Urban	371 (52.2)	96 (40.5)	275 (58.0)	<0.001
	Rural	340 (47.8)	141 (59.5)	199 (42.0)	
2012	Urban	388 (51.9)	108 (43.4)	280 (56.2)	0.001
	Rural	359 (48.1)	141 (56.6)	218 (43.8)	
2013	Urban	441 (56.1)	117 (44.7)	324 (61.8)	<0.001
	Rural	345 (43.9)	145 (55.3)	200 (38.2)	
2014	Urban	436 (54.0)	99 (36.8)	337 (62.6)	<0.001
	Rural	371 (46.0)	170 (63.2)	201 (37.4)	
2015	Urban	459 (56.1)	131 (48.0)	328 (60.2)	0.001
	Rural	359 (43.9)	142 (52.0)	217 (39.8)	
2016	Urban	411 (48.4)	102 (36.0)	309 (54.6)	<0.001
	Rural	438 (51.6)	181 (64.0)	257 (45.4)	
2017	Urban	427 (46.1)	108 (35.0)	319 (51.6)	<0.001
	Rural	500 (53.9)	201 (65.0)	299 (48.4)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.3 Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas vendbanimit, 2011-2017



Grafiku 4.4 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me vendbanim në zonat urbane në vite

Tabela 4.7 paraqet shpërndarjen e rasteve dhe kontrolleve sipas paritetit gjatë periudhës 2011-2017. Në tërësi subjektet në studim kishin patur mesatarisht 2.9 lindje në të kaluarën, dhe vlera mesatare e paritetit është në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa tek kontrollet ($P=0.035$). Nga ana tjetër, rreth 41% e të gjithë subjekteve në studim kanë paritet ≥ 3 dhe proporcioni i rasteve me paritet ≥ 3 është në mënyrë domethënëse më i lartë midis rasteve (58.3%) krahasuar me kontrollet (32.4%).

Tabela 4.7 Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas paritetit, 2011-2017

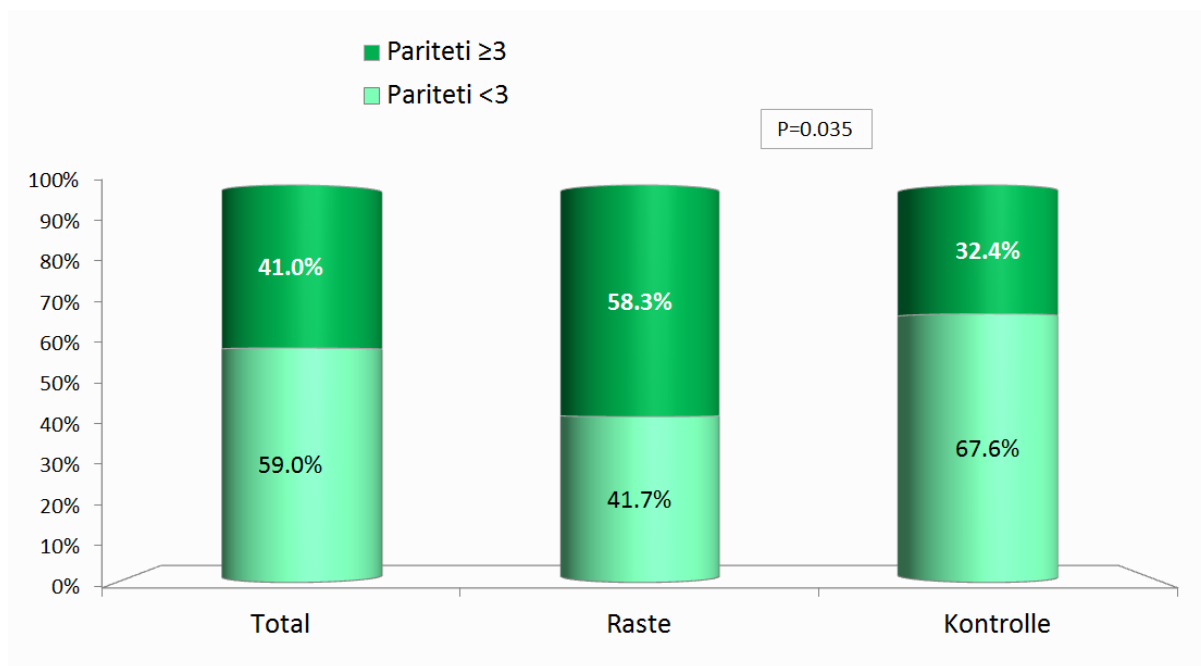
Variabli	Total	Grupi i studimit		Vlera e P-së
		Raste	Kontrolle	
Pariteti (numri)	2.9±2.6 *	3.4±2.5	2.6±2.3	0.035†
Pariteti				
<3	3329 (59.0) ‡	784 (41.7)	2545 (67.6)	<0.001§
≥3	2317 (41.0)	1098 (58.3)	1219 (32.4)	

* Vlera mesatare ± deviacioni standard.

† Vlera e P-së sipas testit t të studentit për dy mostra të pavarura.

‡ Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

§ Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.5 Pariteti midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

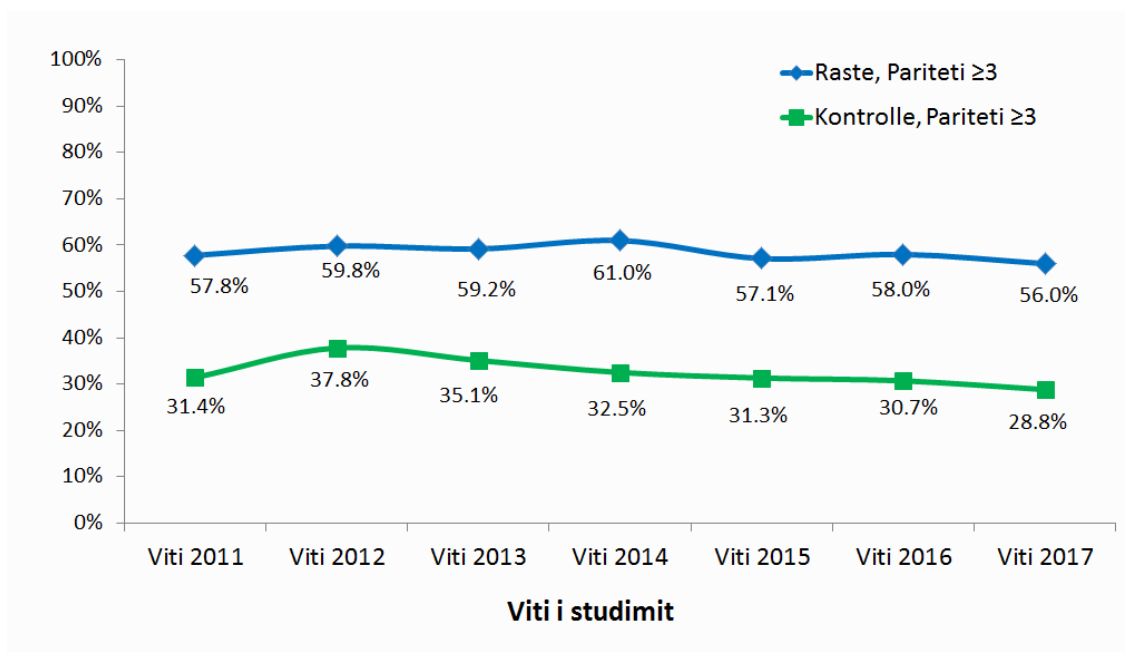
Tabela 4.8 paraqet shpërndarjen e subjekteve në studim sipas paritetit për çdo vit të studimit. Në çdo vit të studimit diferencat e paritetit sipas grupit të studimit janë domethënëse statistikisht, ku proporcioni i rasteve me paritet ≥ 3 është në mënyrë domethënëse më i lartë sesa proporcioni përkatës midis kontrolleve për çdo vit në studim ($P < 0.001$ në çdo rast). Proporcioni i grave me paritet ≥ 3 pas vitit 2012 e në vijim është në ulje.

Tabela 4.8 Shpërndarja e rasteve dhe kontrolleve sipas paritetit dhe vitit

Viti i studimit	Pariteti	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011	<3	425 (59.8)	100 (42.2)	325 (68.6)	<0.001†
	≥ 3	286 (40.2)	137 (57.8)	149 (31.4)	
2012	<3	410 (54.9)	100 (40.2)	310 (62.2)	<0.001
	≥ 3	337 (45.1)	149 (59.8)	188 (37.8)	
2013	<3	447 (56.9)	107 (40.8)	340 (64.9)	<0.001
	≥ 3	339 (43.1)	155 (59.2)	184 (35.1)	
2014	<3	468 (58.0)	105 (39.0)	363 (67.5)	<0.001
	≥ 3	339 (42.0)	164 (61.0)	175 (32.5)	
2015	<3	492 (60.1)	117 (42.9)	375 (68.7)	<0.001
	≥ 3	327 (39.9)	156 (57.1)	171 (31.3)	
2016	<3	511 (60.2)	119 (42.0)	392 (69.3)	<0.001
	≥ 3	338 (39.8)	164 (58.0)	174 (30.7)	
2017	<3	576 (62.1)	136 (44.0)	440 (71.2)	<0.001
	≥ 3	351 (37.9)	173 (56.0)	178 (28.8)	

* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.6 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me paritet ≥ 3 në vite

4.3 Shpërndarja e shkaqeve të PPH-së midis rasteve dhe kontrolleve

Në vijim paraqitet shpërndarja e disa prej faktorëve të njohur shkaktarë të PPH-së gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit midis rasteve dhe kontrolleve..

4.3.1 Atonia uterine

Tabela 4.9 paraqet shpërndarjen e pranisë së atonisë uterine midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e atonisë uterine gjatë periudhës 2011-2017 është 28.8%. Gjatë gjithë periudhës së studimit dhe në çdo vit në studim atonia uterine është e pranishme në përqindje në mënyrë domethënëse shumë më të larta midis rasteve sesa midis kontrolleve. Midis rasteve ajo varion midis 79% në vitin 2013 dhe 89% në vitin 2015 kurse midis kontrolleve varion midis 0.6% në vitin 2011 dhe 1.4% në vitin 2016.

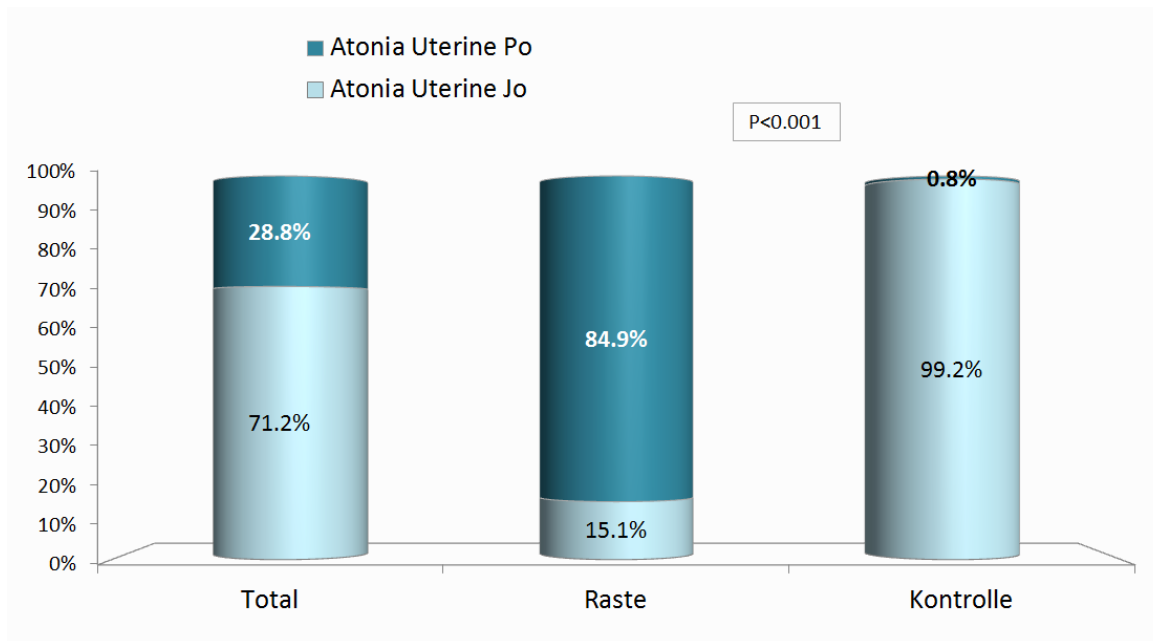
Tabela 4.9 Prania e atonisë uterine midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Atonia uterine	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	4019 (71.2)*	284 (15.1)	3735 (99.2)	<0.001†
	Po	1627 (28.8)	1598 (84.9)	29 (0.8)	
2011	Jo	518 (72.9)	47 (19.8)	471 (99.4)	<0.001
	Po	193 (27.1)	190 (80.2)	3 (0.6)	
2012	Jo	531 (71.1)	37 (14.9)	494 (99.2)	0.001
	Po	216 (28.9)	212 (85.1)	4 (0.8)	
2013	Jo	574 (73.0)	55 (21.0)	519 (99.0)	<0.001
	Po	212 (27.0)	207 (79.0)	5 (1.0)	
2014	Jo	569 (70.5)	35 (13.0)	534 (99.3)	<0.001
	Po	238 (29.5)	234 (87.0)	4 (0.7)	
2015	Jo	576 (70.3)	30 (11.0)	546 (100.0)	0.001

	Po	243 (29.7)	243 (89.0)	0 (0.0)	
2016	Jo	595 (70.1)	37 (13.1)	558 (98.6)	<0.001
	Po	254 (29.9)	246 (86.9)	8 (1.4)	
2017	Jo	656 (70.8)	43 (13.9)	613 (99.2)	<0.001
	Po	271 (29.2)	266 (86.1)	5 (0.8)	

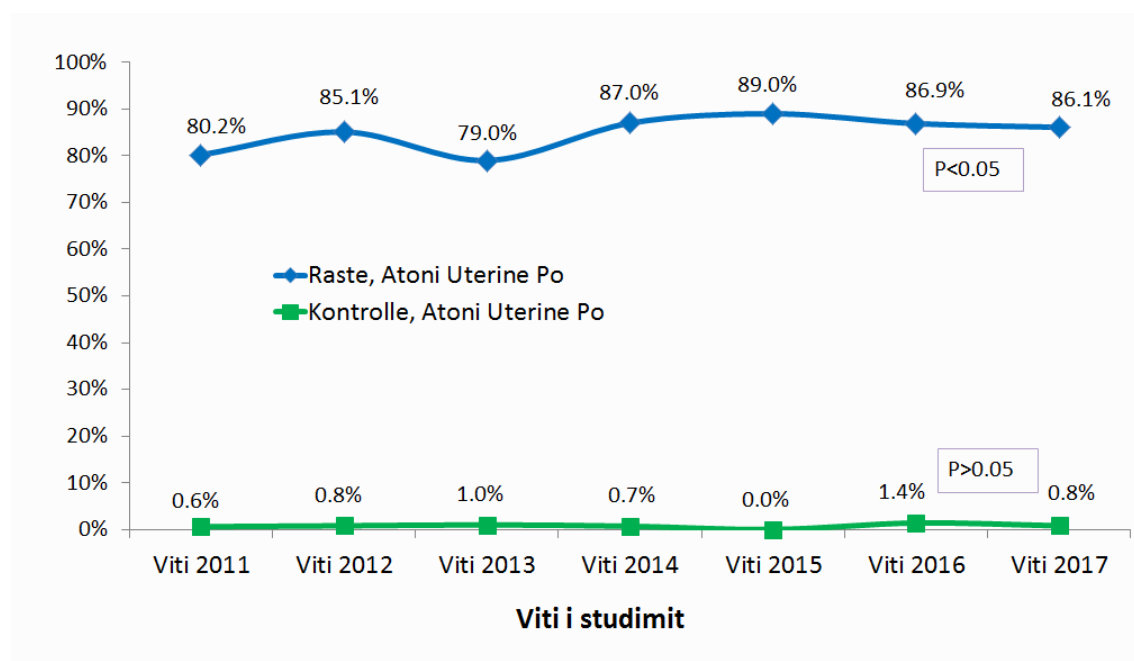
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.7 Atonia Uterine midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e atonisë uterine midis rasteve me PPH paraqet trend linear gjatë periudhës 2011-2017, por kjo nuk ndodh midis kontrolleve (Tabela 4.10).



Grafiku 4.8 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Atoni Uterine në vite

Tabela 4.10 Vlerësimi i trendit linear të atonisë uterinë gjatë periudhës 2011-2017

Variabli	Grupi i studimit	
	Rastet	Kontrollet
Atonia uterine	Trend linear: Po	Trend linear: Jo
Vlera e P-së për trendin linear	0.009	0.678

4.3.2 Ruptura uterine

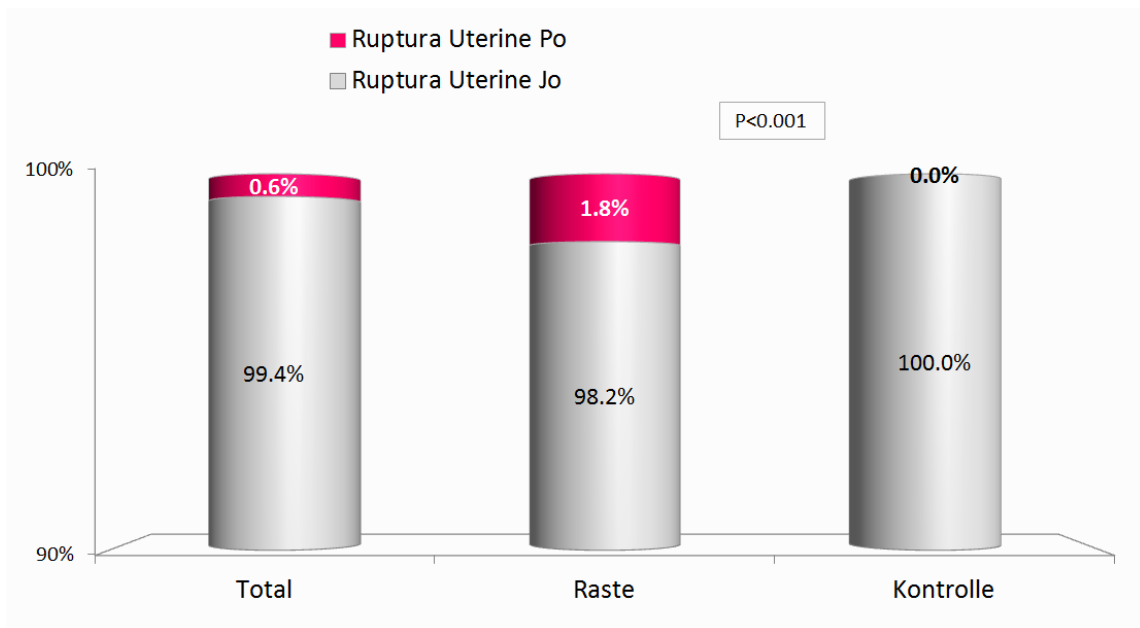
Tabela 4.11 paraqet shpërndarjen e pranisë së rupturës uterine midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Ruptura uterine është e pranishme vetëm tek rastet me PPH kurse midis kontrolleve prevalenca është zero në çdo vit të studimit ($P < 0.001$). Tek rastet prevalenca e rupturës uterine varion midis 1.2% në vitin 2012 dhe 2.3% në vitin 2017.

Tabela 4.11 Prania e rupturës uterine midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Ruptura uterine	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5613 (99.4)*	1849 (98.2)	3764 (100.0)	<0.001†
	Po	33 (0.6)	33 (1.8)	0 (0.0)	
2011	Jo	707 (99.4)	233 (98.3)	474 (100.0)	<0.001
	Po	4 (0.3)	4 (1.7)	0 (0.0)	
2012	Jo	744 (99.6)	246 (98.8)	498 (100.0)	0.001
	Po	3 (0.4)	3 (1.2)	0 (0.0)	
2013	Jo	782 (99.5)	258 (98.5)	524 (100.0)	<0.001
	Po	4 (0.5)	4 (1.5)	0 (0.0)	
2014	Jo	803 (99.5)	265 (98.5)	538 (100.0)	<0.001
	Po	4 (0.5)	4 (1.5)	0 (0.0)	
2015	Jo	814 (99.4)	268 (98.2)	546 (100.0)	0.001
	Po	5 (0.6)	5 (1.8)	0 (0.0)	
2016	Jo	843 (99.3)	277 (97.9)	566 (100.0)	<0.001
	Po	6 (0.7)	6 (2.1)	0 (0.0)	
2017	Jo	920 (99.2)	302 (97.7)	618 (100.0)	<0.001
	Po	7 (0.8)	7 (2.3)	0 (0.0)	

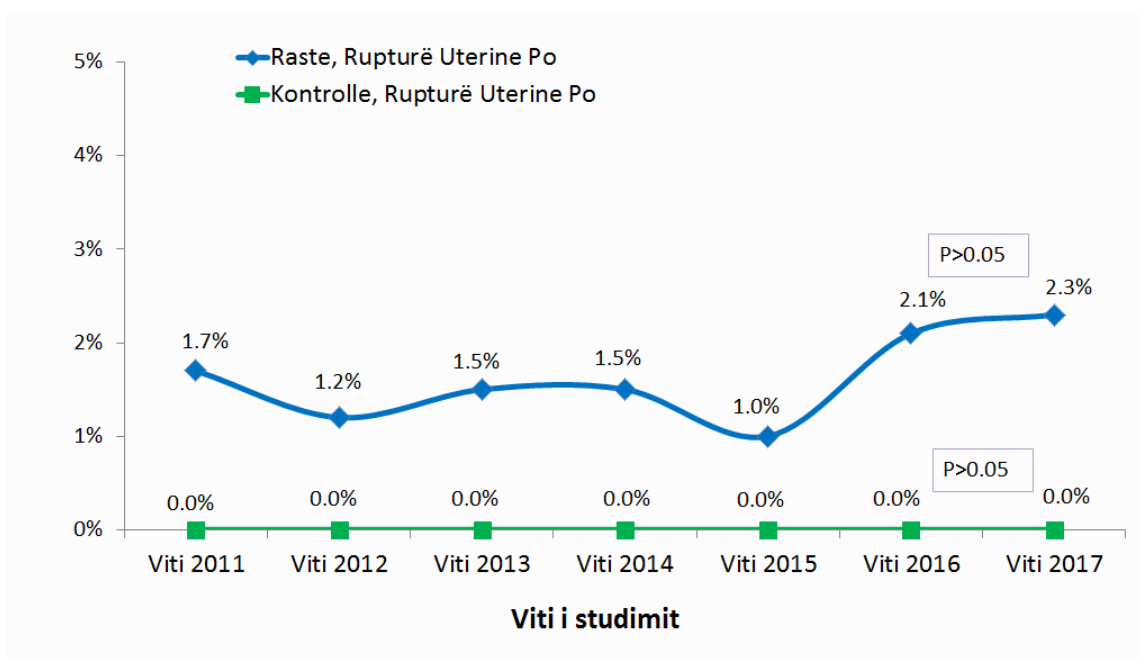
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.9 Ruptura Uterine midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e rupturës uterine midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet trend linear gjatë periudhës 2011-2017.



Grafiku 4.10 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Rupturë Uterine në vite

4.3.3 Laceracioni/grisja vaginale

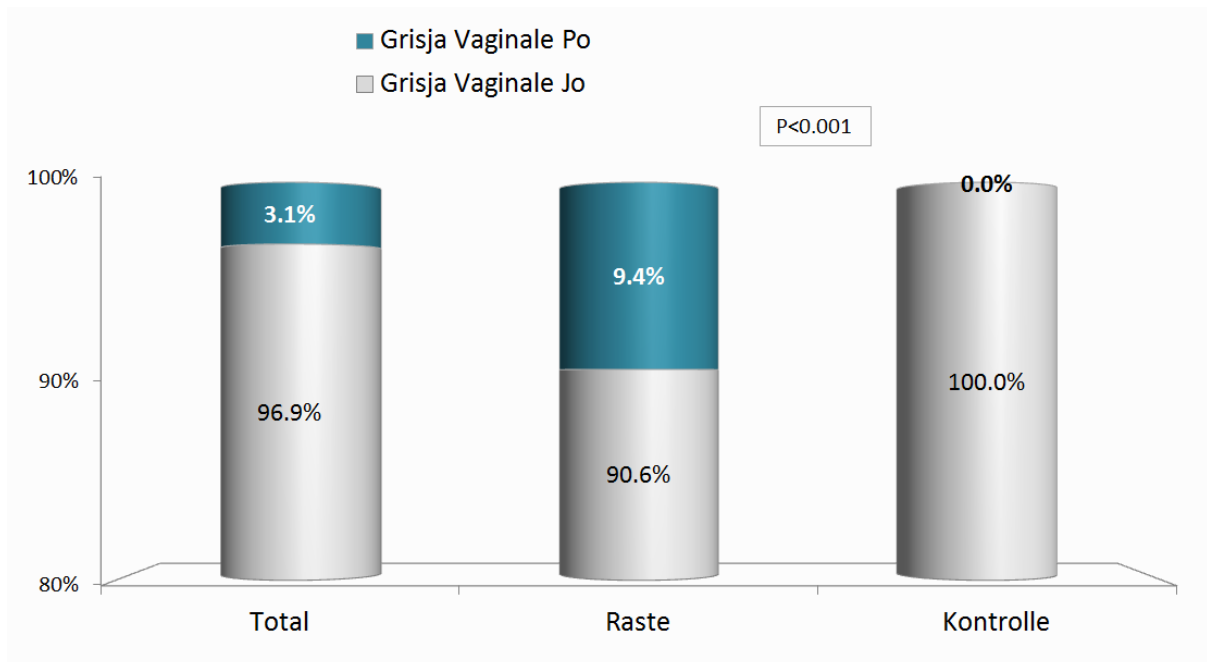
Tabela 4.12 paraqet shpërndarjen e pranisë së laceracionit/grisjes vaginale midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Laceracionet/grisja vaginale është e pranishme vetëm tek rastet me PPH kurse midis kontrolleve prevalenca është zero në çdo vit të studimit ($P < 0.001$). Tek rastet prevalenca e laceracioneve/grisjes vaginale varion midis 8.8% në vitin 2012-2013 dhe 9.7% në vitin 2011 dhe 2017.

Tabela 4.12 Prania e laceracioneve/grisjeve vaginale midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Laceracione vaginale	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5469 (96.9)*	1705 (90.6)	3764 (100.0)	<0.001†
	Po	177 (3.1)	177 (9.4)	0 (0.0)	
2011	Jo	688 (96.8)	214 (90.3)	474 (100.0)	<0.001
	Po	23 (3.2)	23 (9.7)	0 (0.0)	
2012	Jo	725 (97.1)	227 (91.2)	498 (100.0)	0.001
	Po	22 (2.9)	22 (8.8)	0 (0.0)	
2013	Jo	763 (97.1)	239 (91.2)	524 (100.0)	<0.001
	Po	23 (2.9)	23 (8.8)	0 (0.0)	
2014	Jo	782 (96.9)	244 (90.7)	538 (100.0)	<0.001
	Po	25 (3.1)	25 (9.3)	0 (0.0)	
2015	Jo	793 (96.8)	247 (90.5)	546 (100.0)	0.001
	Po	26 (3.2)	26 (9.5)	0 (0.0)	
2016	Jo	821 (96.7)	255 (90.1)	566 (100.0)	<0.001
	Po	28 (3.3)	28 (9.9)	0 (0.0)	
2017	Jo	897 (96.8)	279 (90.3)	618 (100.0)	<0.001
	Po	30 (3.2)	30 (9.7)	0 (0.0)	

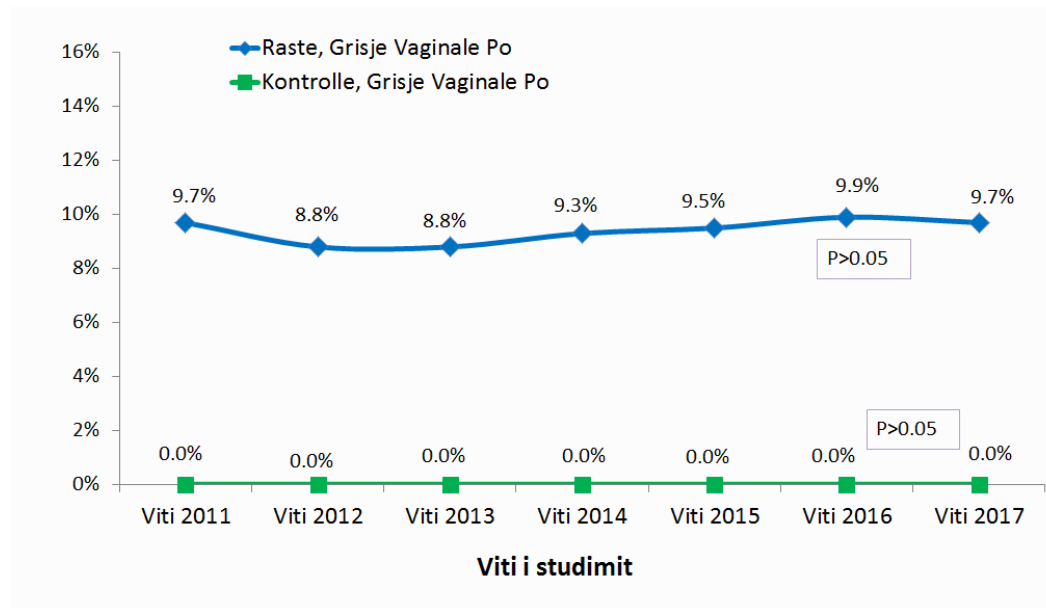
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.11 Grisja Vaginale midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e laceracioneve vaginale midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.12).



Grafiku 4.12 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Grisje Vaginale në vite

4.3.4 Laceracioni/grisja cervikale

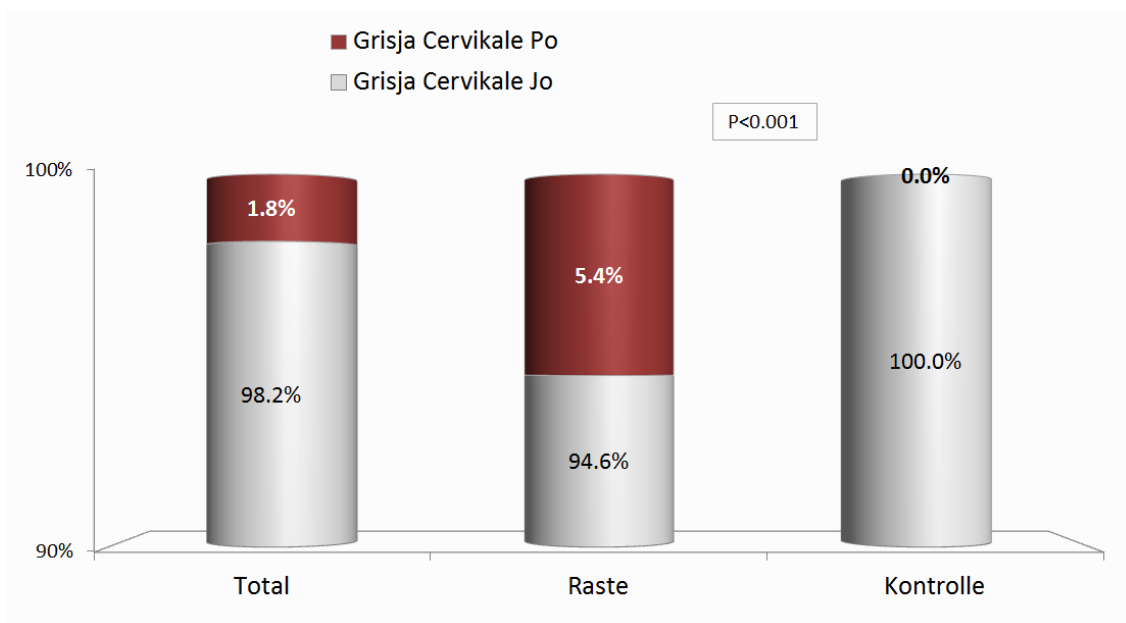
Tabela 4.13 paraqet shpërndarjen e pranisë së laceracionit/grisjes cervikale midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Laceracionet/grisja cervikale është e pranishme vetëm tek rastet me PPH kurse midis kontrolleve prevalenca është zero në çdo vit të studimit ($P < 0.001$). Tek rastet prevalenca e laceracioneve/grisjes cervikale varion midis 4.6% në vitin 2013 dhe 6% në vitin 2012 dhe 2016.

Tabela 4.13 Prania e laceracioneve/grisjeve cervikale midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Laceracione cervikale	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5544 (98.2)*	1780 (94.6)	3764 (100.0)	<0.001
	Po	102 (1.8)	102 (5.4)	0 (0.0)	†
2011	Jo	699 (98.3)	225 (94.9)	474 (100.0)	<0.001
	Po	12 (1.7)	12 (5.1)	0 (0.0)	<0.001
2012	Jo	732 (98.0)	234 (94.0)	498 (100.0)	0.001
	Po	15 (2.0)	15 (6.0)	0 (0.0)	<0.001
2013	Jo	774 (98.5)	250 (95.4)	524 (100.0)	<0.001
	Po	12 (1.5)	12 (4.6)	0 (0.0)	<0.001
2014	Jo	792 (98.1)	254 (94.4)	538 (100.0)	<0.001
	Po	15 (1.9)	15 (5.6)	0 (0.0)	<0.001
2015	Jo	805 (98.3)	259 (94.9)	546 (100.0)	0.001
	Po	14 (1.7)	14 (5.1)	0 (0.0)	<0.001
2016	Jo	832 (98.0)	266 (94.0)	566 (100.0)	<0.001
	Po	17 (2.0)	17 (6.0)	0 (0.0)	<0.001
2017	Jo	910 (98.2)	292 (94.5)	618 (100.0)	<0.001
	Po	17 (1.8)	17 (5.5)	0 (0.0)	<0.001

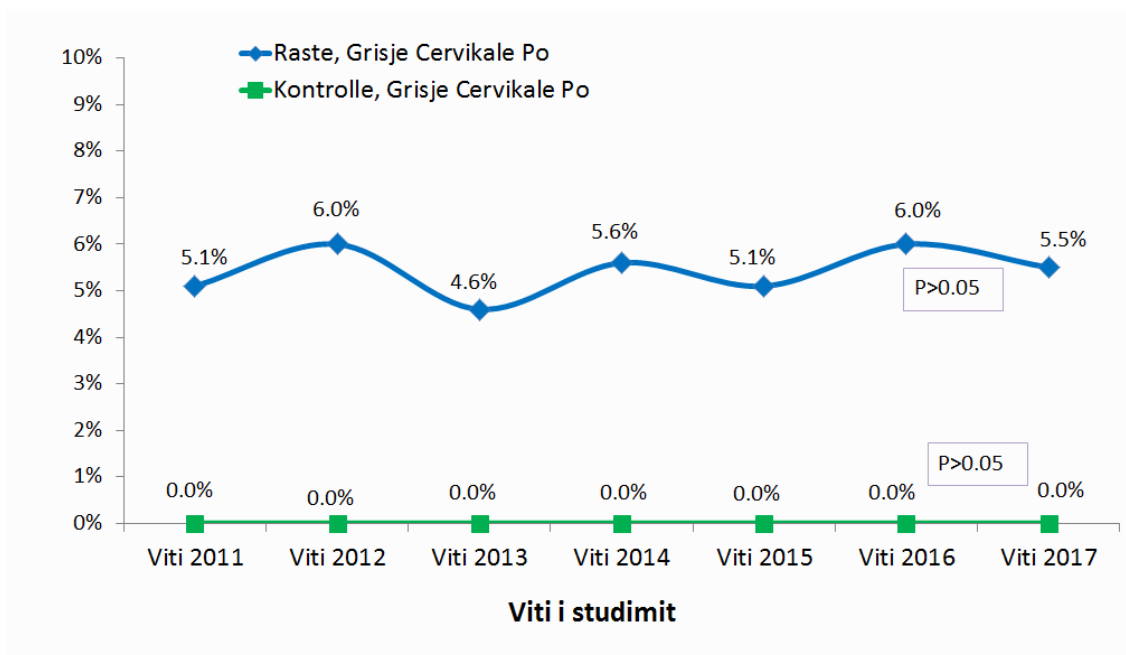
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.13 Grisja Cervikale midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e laceracioneve cervikale midis rasteve me PPH nuk paraqet trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.14).



Grafiku 4.14 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Grisje Cervikale në vite

4.3.5 Mbajtja e produkteve të konceptimit

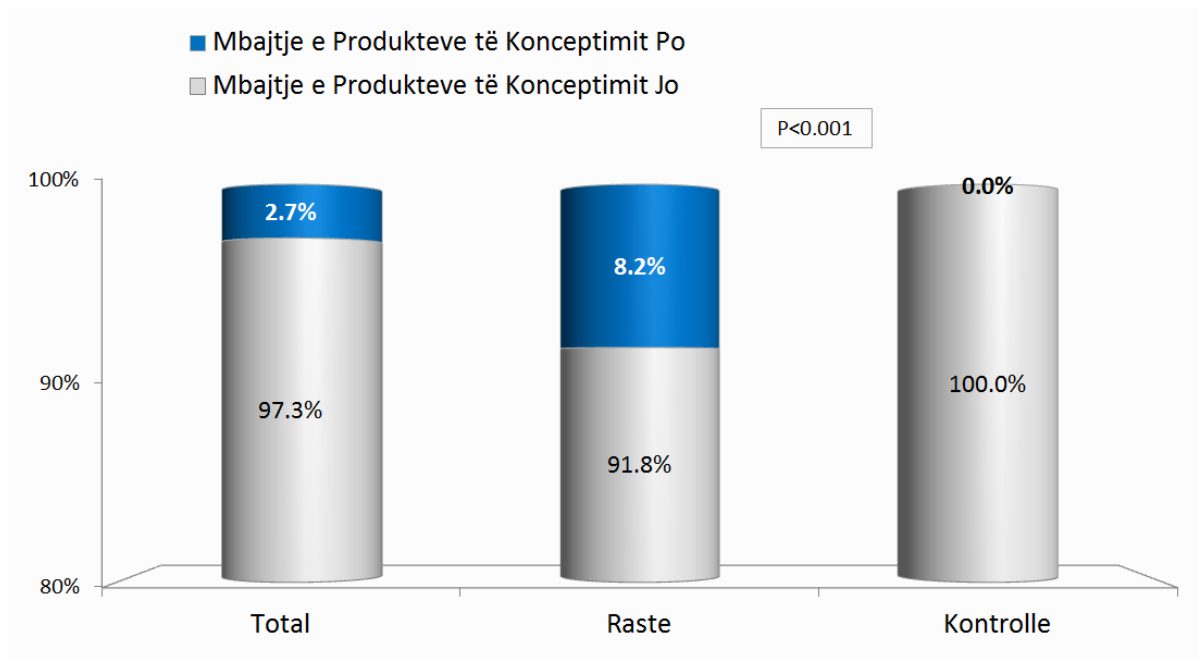
Tabela 4.14 paraqet shpërndarjen e pranisë së mbajtjes së produkteve të konceptimit midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Mbajtja e produkteve të konceptimit është e pranishme vetëm tek rastet me PPH kurse midis kontrolleve prevalenca është zero në çdo vit të studimit ($P < 0.001$). Tek rastet prevalenca e mbajtjes së produkteve të konceptimit varion midis 6.8% në vitin 2012 dhe 9.2% në vitin 2013.

Tabela 4.14 Prania e mbajtjes së produkteve të konceptimit midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Mbajtja e produkteve të konceptimit	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5491 (97.3)*	1727 (91.8)	3764 (100.0)	<0.001†
	Po	155 (2.7)	155 (8.2)	0 (0.0)	
2011	Jo	692 (97.3)	218 (92.0)	474 (100.0)	<0.001
	Po	19 (2.7)	19 (8.0)	0 (0.0)	
2012	Jo	730 (97.7)	232 (93.2)	498 (100.0)	0.001
	Po	17 (2.3)	17 (6.8)	0 (0.0)	
2013	Jo	762 (96.9)	238 (90.8)	524 (100.0)	<0.001
	Po	24 (3.1)	24 (9.2)	0 (0.0)	
2014	Jo	784 (97.1)	246 (91.4)	538 (100.0)	<0.001
	Po	23 (2.9)	23 (8.6)	0 (0.0)	
2015	Jo	797 (97.3)	251 (91.9)	546 (100.0)	0.001
	Po	22 (2.7)	22 (8.1)	0 (0.0)	
2016	Jo	826 (97.3)	260 (91.9)	566 (100.0)	<0.001
	Po	23 (2.7)	23 (8.1)	0 (0.0)	
2017	Jo	900 (97.1)	282 (91.3)	618 (100.0)	<0.001
	Po	27 (2.9)	27 (8.7)	0 (0.0)	

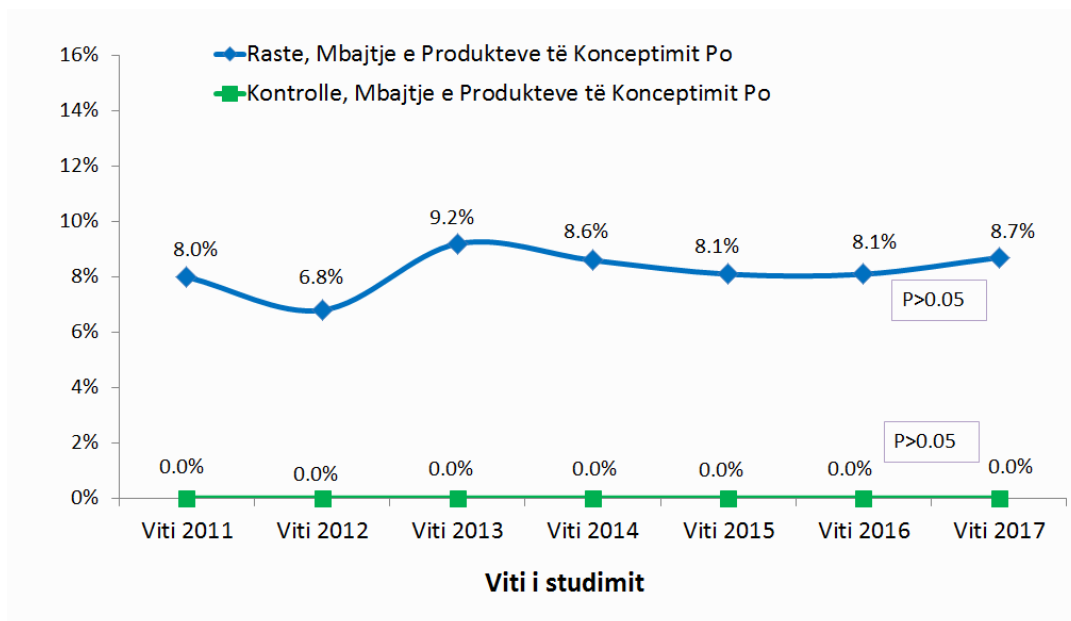
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.15 Mbajtja e Produkteve të Konceptimit midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e mbajtjes së produkteve të konceptimit midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.16).



Grafiku 4.16 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Mbajtje të Produkteve të Konceptimit në vite

4.3.6 Mbajtja e placentës

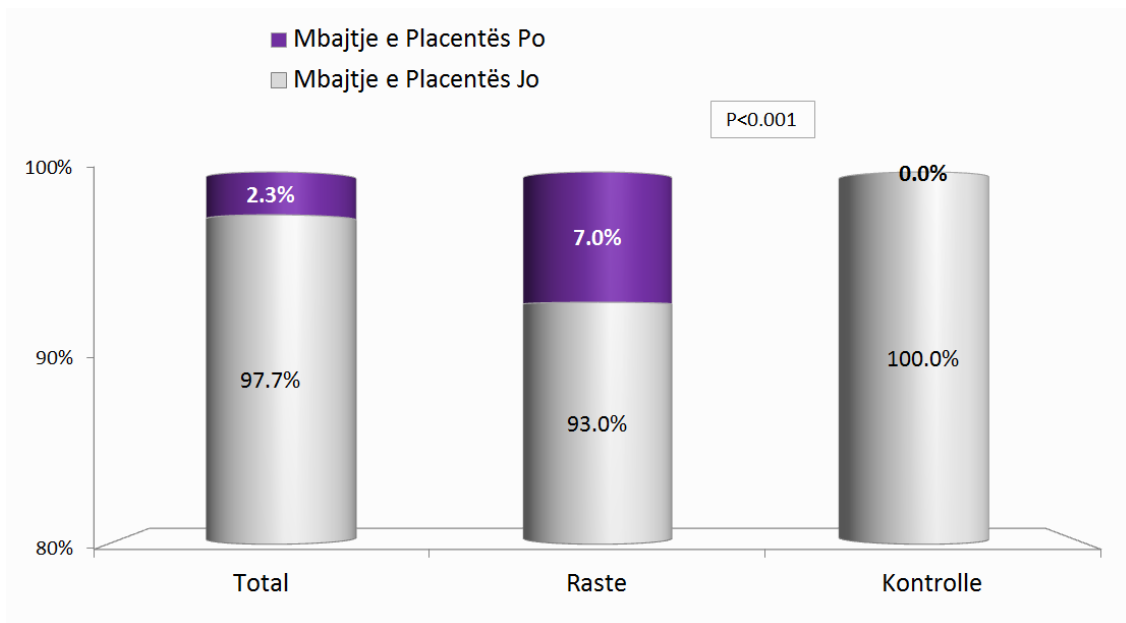
Tabela 4.15 paraqet shpërndarjen e pranisë së mbajtjes së placentës midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Mbajtja e placentës është e pranishme vetëm tek rastet me PPH kurse midis kontrolleve prevalenca është zero në çdo vit të studimit ($P < 0.001$). Tek rastet prevalenca e mbajtjes së placentës varion midis 6.4% në vitin 2012 dhe 8.4% në vitin 2013.

Tabela 4.15 Prania e mbajtjes së placentës midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Mbajtja e placentës	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5514 (97.7)*	1750 (93.0)	3764 (100.0)	<0.001†
	Po	132 (2.3)	132 (7.0)	0 (0.0)	
2011	Jo	695 (97.7)	221 (93.2)	474 (100.0)	<0.001
	Po	16 (2.3)	16 (6.8)	0 (0.0)	
2012	Jo	731 (97.9)	233 (93.6)	498 (100.0)	0.001
	Po	16 (2.1)	16 (6.4)	0 (0.0)	
2013	Jo	764 (97.2)	240 (91.6)	524 (100.0)	<0.001
	Po	22 (2.8)	22 (8.4)	0 (0.0)	
2014	Jo	789 (97.8)	251 (93.3)	538 (100.0)	<0.001
	Po	18 (2.2)	18 (6.7)	0 (0.0)	
2015	Jo	800 (97.7)	254 (93.0)	546 (100.0)	0.001
	Po	19 (2.3)	19 (7.0)	0 (0.0)	
2016	Jo	830 (97.8)	264 (93.3)	566 (100.0)	<0.001
	Po	19 (2.2)	19 (6.7)	0 (0.0)	
2017	Jo	905 (97.6)	287 (92.9)	618 (100.0)	<0.001
	Po	22 (2.4)	22 (7.1)	0 (0.0)	

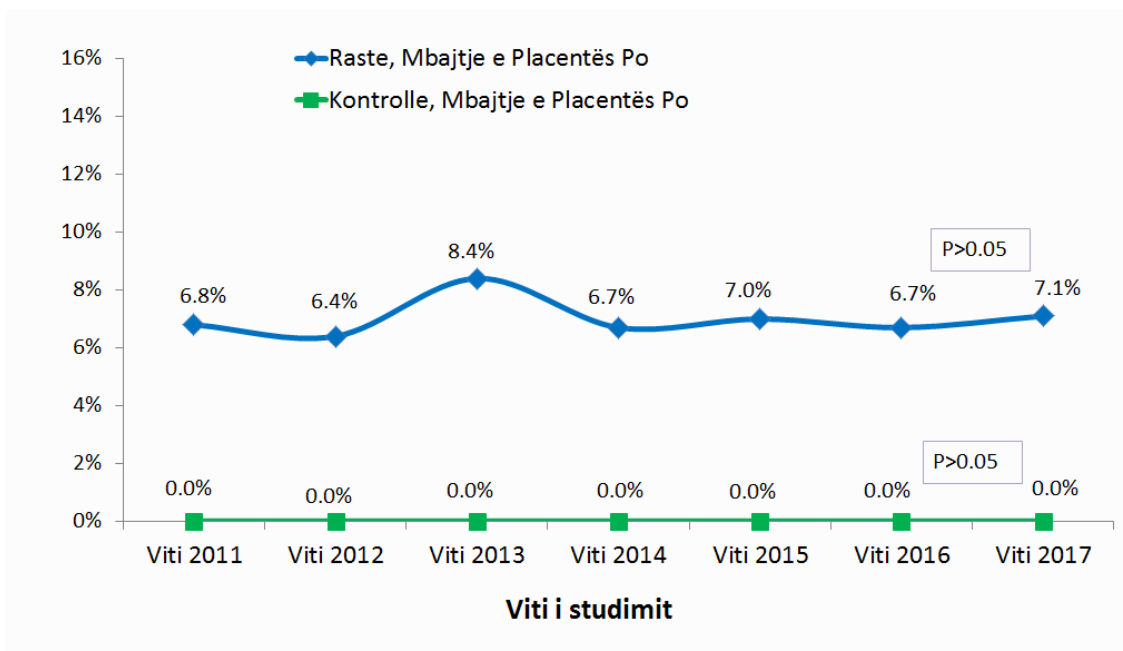
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.17 Mbajtja e Placentës midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e mbajtjes së placentës midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.18).



Grafiku 4.18 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Mbajtje të Placentës në vite

4.3.7 Korioamnionitis

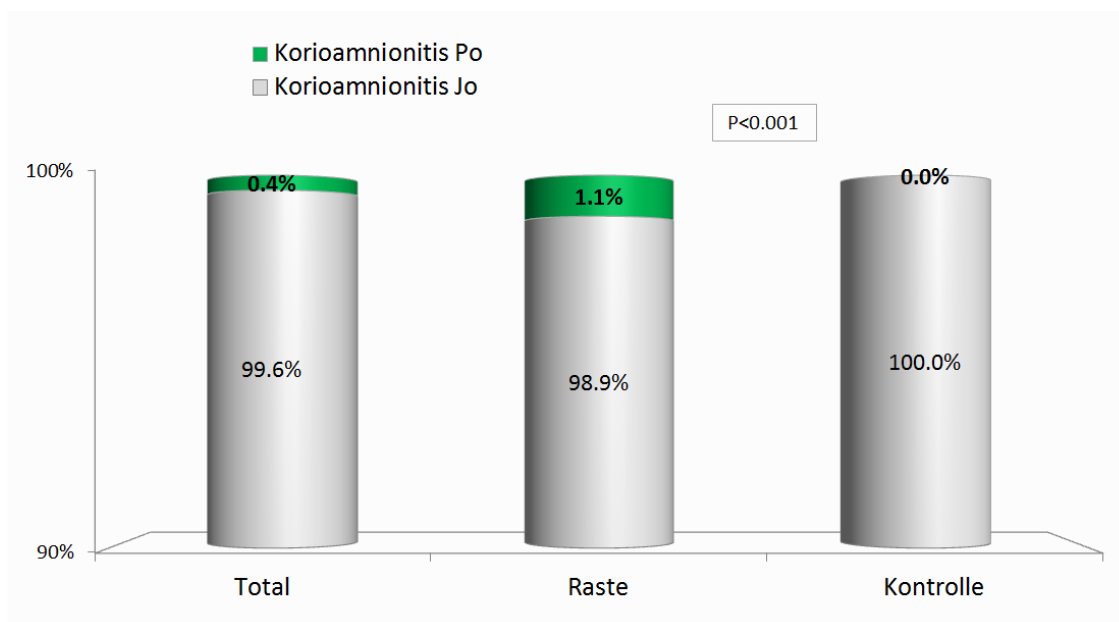
Tabela 4.16 paraqet shpërndarjen e pranishëm të korioamnionitis midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Korioamnionitis është i pranishëm vetëm tek rastet me PPH kurse midis kontrolleve prevalenca është zero në çdo vit të studimit ($P < 0.05$). Tek rastet prevalenca e korioamnionitis varion midis 0.7% në vitin 2014-2015 dhe 1.5% në vitin 2013.

Tabela 4.16 Prania e korioamnionitis midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Korioamnionitis	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5626	1862 (98.9)	3764	<0.001†
	Po	(99.6)* 20 (0.4)	20 (1.1)	(100.0) 0 (0.0)	
2011	Jo	708 (99.6)	234 (98.7)	474 (100.0)	0.014
	Po	3 (0.4)	3 (1.3)	0 (0.0)	
2012	Jo	744 (99.6)	246 (98.8)	498 (100.0)	0.014
	Po	3 (0.4)	3 (1.2)	0 (0.0)	
2013	Jo	782 (99.5)	258 (98.5)	524 (100.0)	0.005
	Po	4 (0.5)	4 (1.5)	0 (0.0)	
2014	Jo	805 (99.8)	267 (99.3)	538 (100.0)	0.045
	Po	2 (0.2)	2 (0.7)	0 (0.0)	
2015	Jo	817 (99.8)	271 (99.3)	546 (100.0)	0.045
	Po	2 (0.2)	2 (0.7)	0 (0.0)	
2016	Jo	846 (99.6)	280 (98.9)	566 (100.0)	0.014
	Po	3 (0.7)	3 (1.1)	0 (0.0)	
2017	Jo	924 (99.7)	306 (99.0)	618 (100.0)	0.014
	Po	3 (0.4)	3 (1.0)	0 (0.0)	

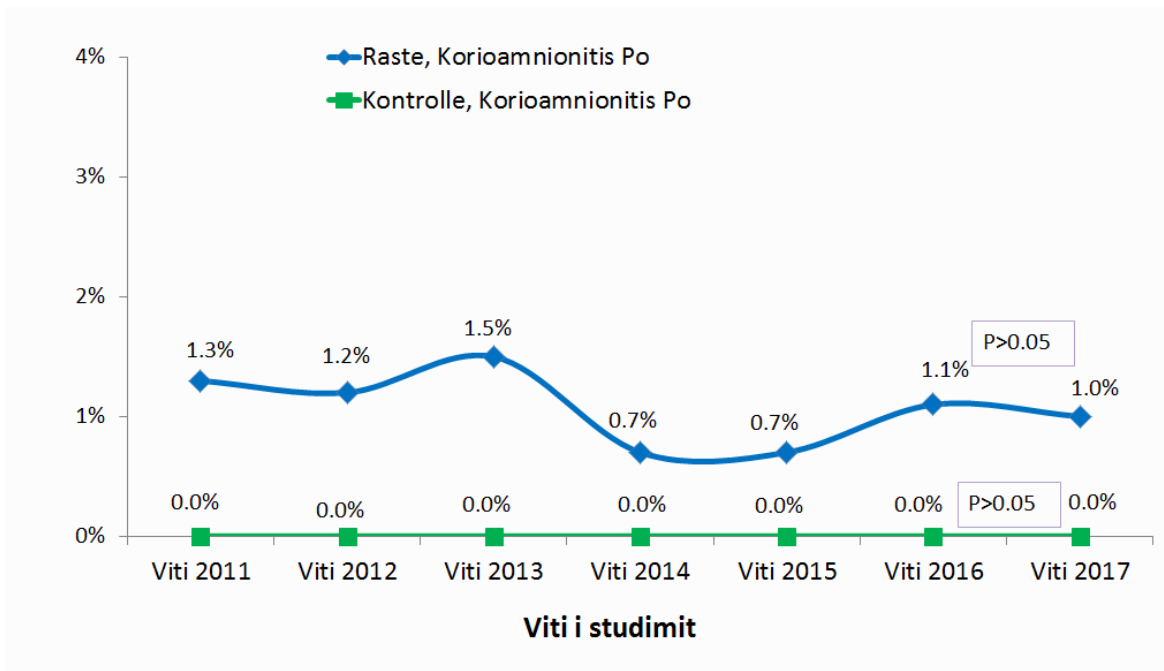
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.19 Korioamnionitis midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e korioamnionitis midis rasteve me PPH nuk paraqet trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.20).



Grafiku 4.20 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Korioamnionitis në vite

4.4 Krahasimi i disa treguesve të historisë mjekësore dhe obstetrikale midis rasteve dhe kontrolleve

Në vijim paraqitet shpërndarja e disa treguesve të historisë mjekësore dhe obstetrikale gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit midis rasteve dhe kontrolleve.

4.4.1 Diabeti mellitus

Tabela 4.17 paraqet shpërndarjen e diabetit mellitus midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e diabetit mellitus gjatë periudhës 2011-2017 është 3.3%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (4.4%) sesa kontrolleve (2.8%). Prevalenca e diabetit mellitus është më e lartë midis rasteve sesa kontrolleve në çdo vit në studim por vetëm në vitin 2017 kjo diferencë është domethënëse statistikiisht.

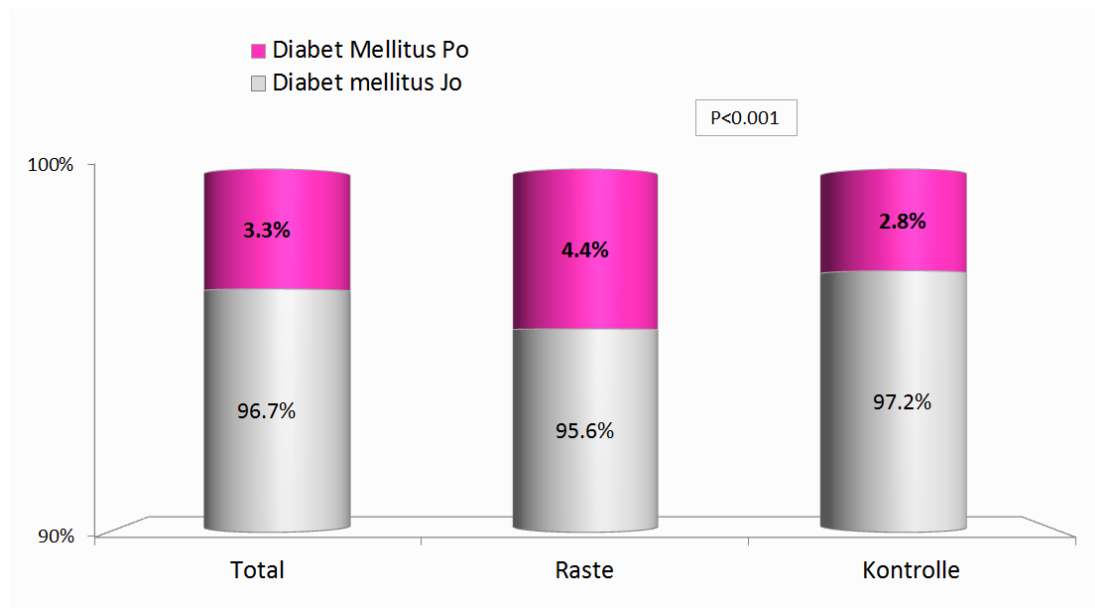
Tabela 4.17 Prania e diabetit mellitus midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Diabeti mellitus	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5459 (96.7)*	1800 (95.6)	3659 (97.2)	0.001†
	Po	187 (3.3)	82 (4.4)	105 (2.8)	
2011	Jo	689 (96.9)	228 (96.2)	461 (97.3)	0.290
	Po	22 (3.1)	9 (3.8)	13 (2.7)	
2012	Jo	721 (96.5)	237 (95.2)	484 (97.2)	0.116
	Po	26 (3.5)	12 (4.8)	14 (2.8)	
2013	Jo	761 (96.8)	252 (96.2)	509 (97.1)	0.302
	Po	25 (3.2)	10 (3.8)	15 (2.9)	
2014	Jo	780 (96.7)	257 (95.5)	523 (97.2)	0.150
	Po	27 (3.3)	12 (4.5)	15 (2.8)	

2015	Jo	792 (96.7)	262 (96.0)	530 (97.1)	0.263
	Po	27 (3.3)	11 (4.0)	16 (2.9)	
2016	Jo	819 (96.5)	270 (95.4)	549 (97.0)	0.162
	Po	30 (3.5)	13 (4.6)	17 (3.0)	
2017	Jo	897 (96.8)	294 (95.1)	603 (97.6)	0.041
	Po	30 (3.2)	15 (4.9)	15 (2.4)	

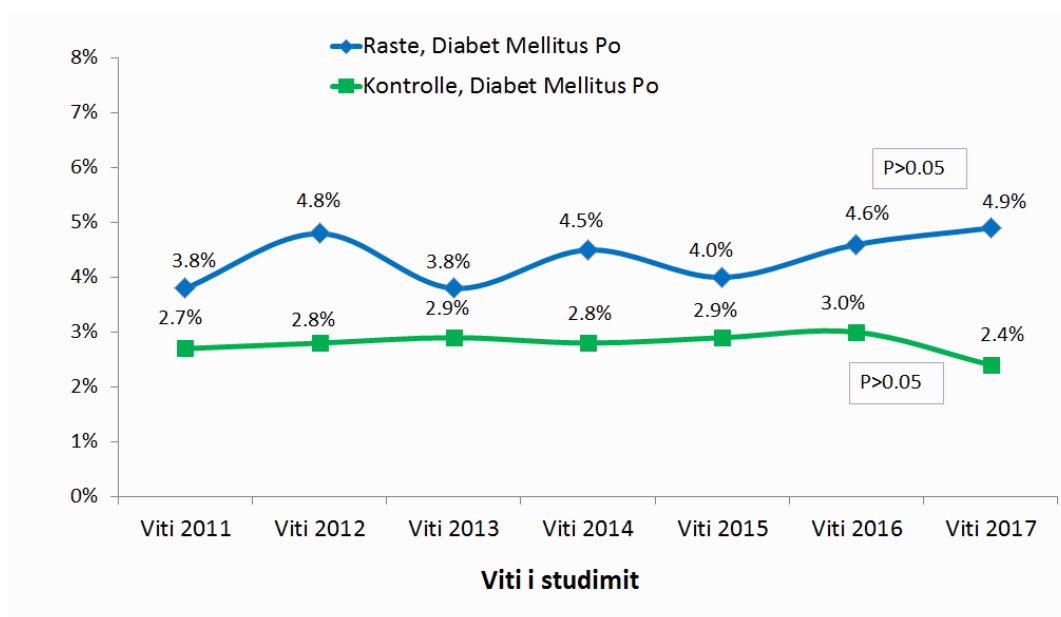
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.21 Diabeti Mellitus midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e diabetit mellitus midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.22).



Grafiku 4.22 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Diabet Mellitus në vite

4.4.2 Diabeti gestacional

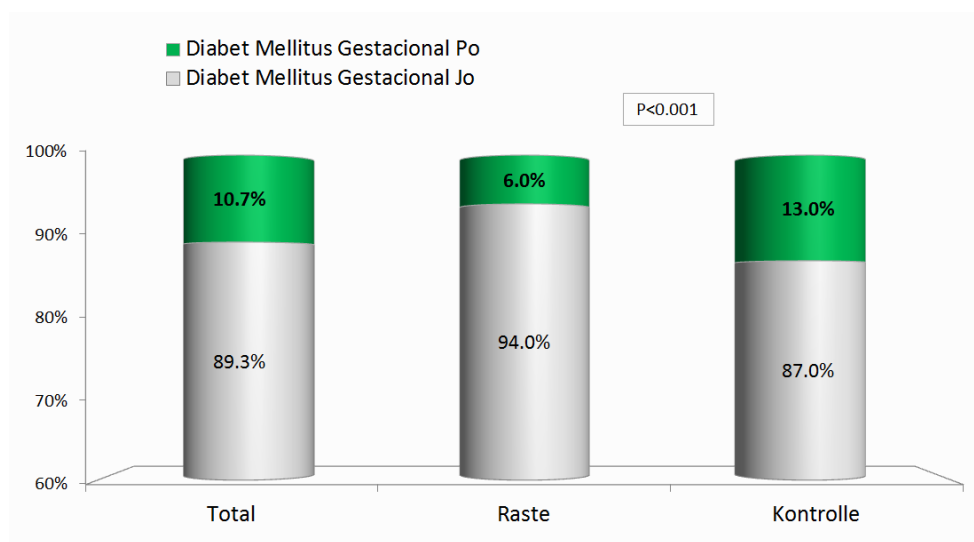
Tabela 4.18 paraqet shpërndarjen e diabetit mellitus gestacional midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e diabetit gestacional gjatë periudhës 2011-2017 është 10.7%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis kontrolleve (13%) sesa rasteve (6%). Prevalenca e diabetit gestacional është më e lartë midis kontrolleve sesa rasteve në çdo vit në studim dhe të gjitha diferencat janë domethënëse statistikiisht.

Tabela 4.18 Prania e diabetit gestacional midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Diabeti gestacional	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5043 (89.3)*	1769 (94.0)	3274 (87.0)	<0.001†
	Po	603 (10.7)	113 (6.0)	490 (13.0)	
2011	Jo	635 (89.3)	223 (94.1)	412 (86.9)	0.002
	Po	76 (10.7)	14 (5.9)	62 (13.1)	
2012	Jo	652 (87.3)	234 (94.0)	418 (83.9)	<0.001
	Po	95 (12.7)	15 (6.0)	80 (16.1)	
2013	Jo	707 (89.9)	246 (93.9)	461 (88.0)	0.005
	Po	79 (10.1)	16 (6.1)	63 (12.0)	
2014	Jo	729 (90.3)	253 (94.)	476 (88.5)	0.007
	Po	78 (9.7)	16 (5.9)	62 (11.5)	
2015	Jo	725 (88.5)	257 (94.1)	468 (85.7)	<0.001
	Po	94 (11.5)	16 (5.9)	78 (14.3)	
2016	Jo	761 (89.6)	266 (9.0)	495 (87.5)	0.002
	Po	88 (10.4)	17 (6.0)	71 (12.5)	
2017	Jo	834 (90.0)	290 (93.9)	544 (88.0)	0.003
	Po	93 (10.0)	19 (6.1)	74 (12.0)	

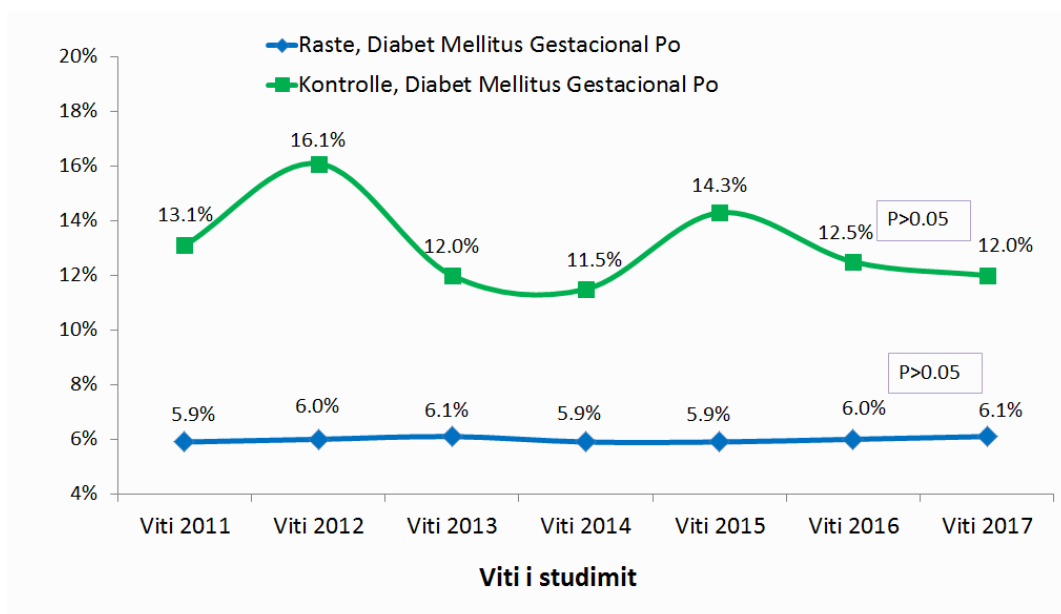
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.23 Diabeti Gestacional midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e diabetit gestacional midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.24).



Grafiku 4.24 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Diabet Gestacional në vite

4.4.3 Pre-eklampsia

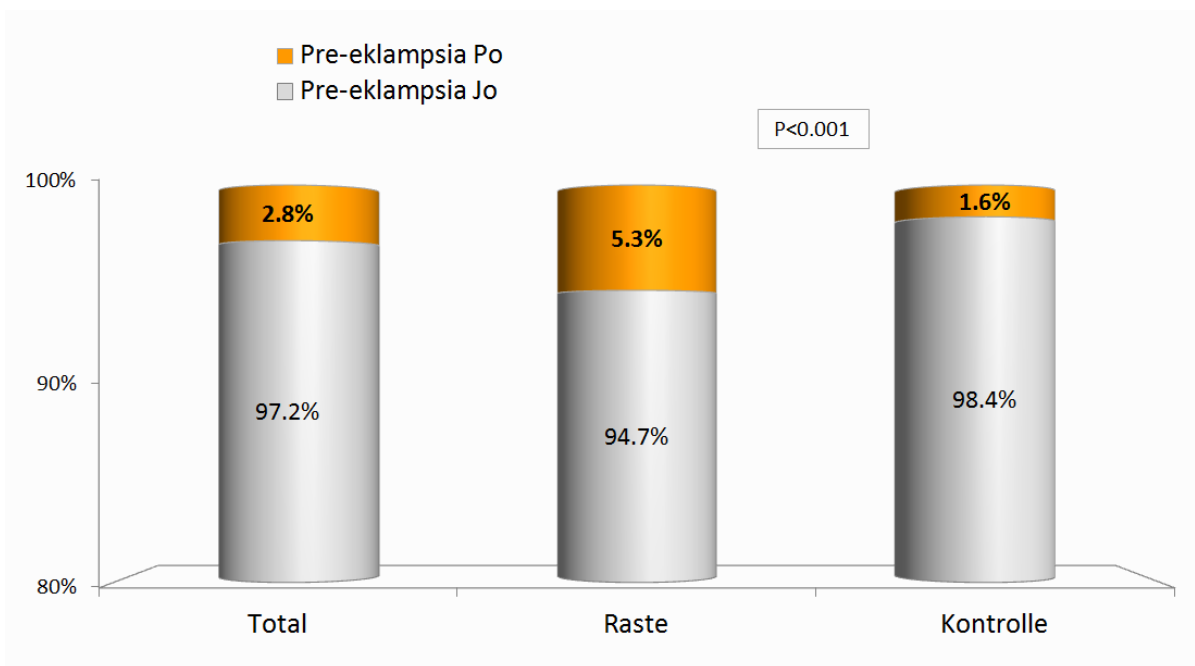
Tabela 4.19 paraqet shpërndarjen e pre-eklampsisë midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e pre-eklampsisë gjatë periudhës 2011-2017 është 2.8%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (5.3%) sesa kontrolleve (1.6%). Prevalenca e pre-eklampsisë është më e lartë midis rasteve sesa kontrolleve në çdo vit në studim dhe të gjitha diferencat janë domethënëse statistikisht.

Tabela 4.19 Prania e preeklampsisë midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Pre-eklampsia	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5487	1782 (94.7)	3705 (98.4)	<0.001†
	Po	(97.2)* 159 (2.8)	100 (5.3)	59 (1.6)	
2011	Jo	694 (97.6)	226 (95.4)	468 (98.7)	0.007
	Po	17 (2.4)	11 (4.6)	6 (1.3)	
2012	Jo	726 (97.2)	237 (95.2)	489 (98.2)	0.020
	Po	21 (2.8)	12 (4.8)	9 (1.8)	
2013	Jo	765 (97.3)	249 (95.0)	516 (98.5)	0.006
	Po	21 (2.7)	13 (5.0)	8 (1.5)	
2014	Jo	787 (97.5)	256 (95.2)	531 (98.7)	0.003
	Po	20 (2.5)	13 (4.8)	7 (1.3)	
2015	Jo	800 (97.7)	260 (95.2)	540 (98.9)	0.002
	Po	19 (2.3)	13 (4.8)	6 (1.1)	
2016	Jo	826 (97.3)	269 (95.1)	557 (98.4)	0.006
	Po	23 (2.7)	14 (4.9)	9 (1.6)	
2017	Jo	889 (95.9)	285 (92.2)	604 (97.7)	<0.001
	Po	38 (4.1)	24 (7.8)	14 (2.3)	

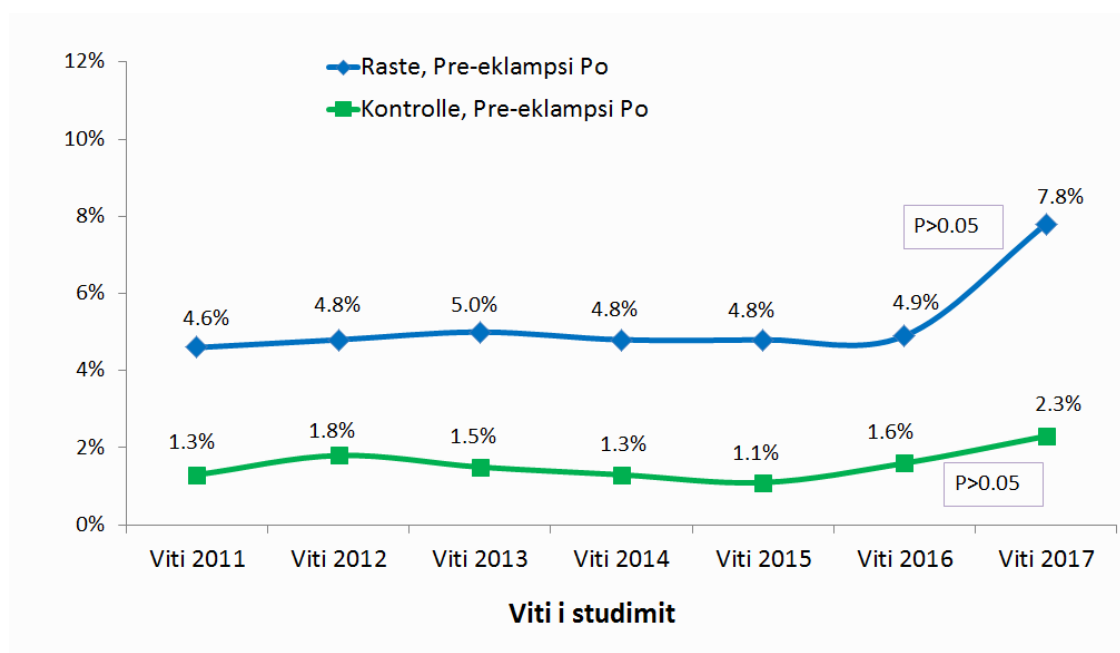
* Numri absolut dhe përqindja sipas rjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.25 Pre-eklampsia midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e pre-eklampsisë midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet trend linear domethënës statistikiisht gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.26).



Grafiku 4.26 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Pre-eklampsia në vite

4.4.4 Sectio cesarea të mëparshme

Tabela 4.20 paraqet shpërndarjen e sectio cesarea të mëparshme midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e sectio cesarea të mëparshme gjatë periudhës 2011-2017 është 26.2%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (30.7%) sesa kontrolleve (23.9%). Prevalenca e sectio cesarea të mëparshme është në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve sesa kontrolleve në çdo vit në studim më përjashtim të vitit 2012 dhe 2013 ku diferencat kanë domethënie statistikore në kufi. Duhet theksuar se prevalenca e

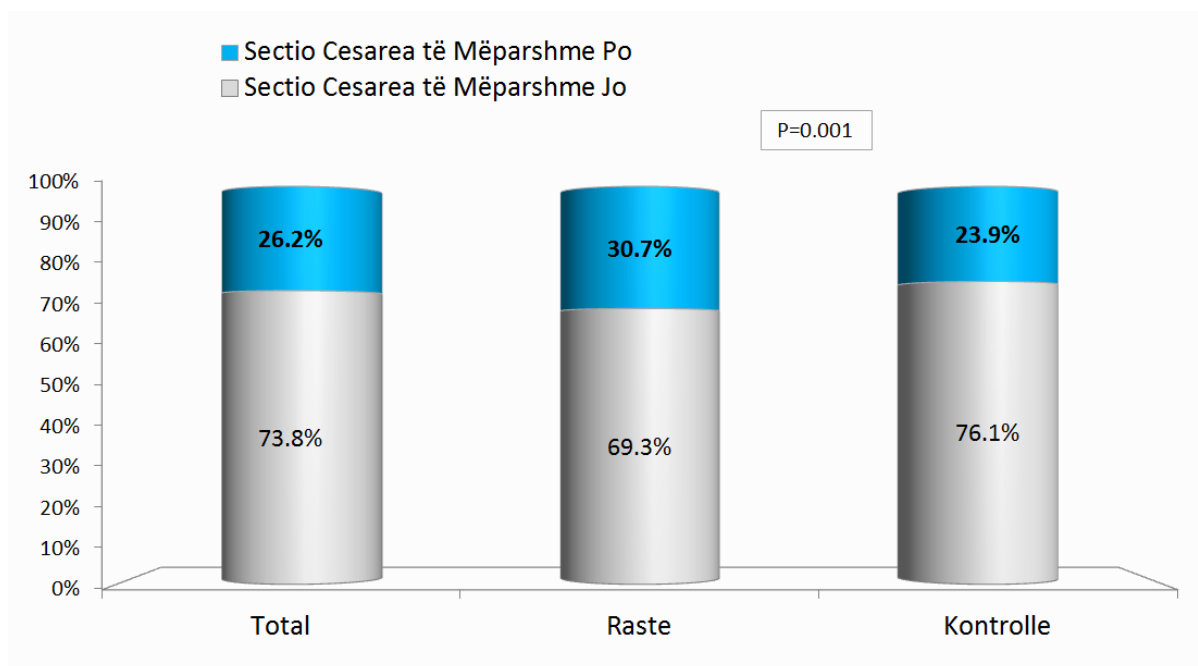
sectio cesarea të mëparshme vjen duke u rritur me kalimin e kohës si tek rasteve ashtu edhe midis kontrolleve (Tabela 4.20).

Tabela 4.20 Prania e sectio cesarea të mëparshme midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Sectio cesarea e mëparshme	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	4169 (73.8)	1305 (69.3)	2864 (76.1)	<0.001†
	Po	1477 (26.2)	577 (30.7)	900 (23.9)	
2011	Jo	543 (76.4)	170 (71.7)	373 (78.7)	0.025
	Po	168 (23.6)	67 (28.3)	101 (21.3)	
2012	Jo	561 (75.1)	178 (71.5)	383 (76.9)	0.064
	Po	186 (24.9)	71 (28.5)	115 (23.1)	
2013	Jo	588 (74.8)	186 (71.0)	402 (76.7)	0.050
	Po	198 (25.2)	76 (29.0)	122 (23.3)	
2014	Jo	601 (74.5)	190 (70.6)	411 (76.4)	0.047
	Po	206 (25.5)	79 (29.4)	127 (23.6)	
2015	Jo	602 (73.5)	188 (68.9)	414 (75.8)	0.021
	Po	217 (26.5)	85 (31.1)	132 (24.2)	
2016	Jo	618 (72.8)	192 (67.8)	426 (75.3)	0.014
	Po	231 (27.2)	91 (32.2)	140 (24.7)	
2017	Jo	656 (70.8)	201 (65.0)	455 (73.6)	0.004
	Po	271 (29.2)	108 (35.0)	163 (26.4)	

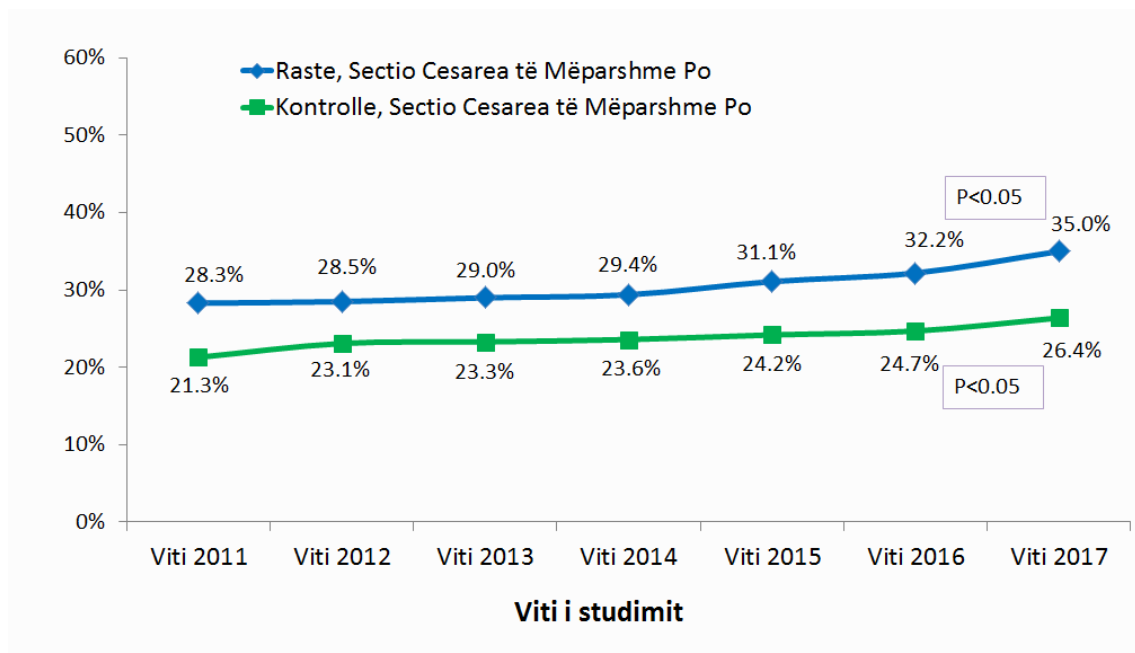
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.27 Sectio Cesarea të Mëparshme midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e sectio cesarea të mëparshme midis rasteve me PPH dhe kontrolleve paraqet trend linear gjatë periudhës 2011-2017 ($P=0.042$ dhe $P=0.045$, përkatësisht) [Grafiku 4.28].



Grafiku 4.28 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Sectio Cesarea të Mëparshme në vite

4.5 Krahasimi i disa karakteristikave të shtatzanisë midis rasteve dhe kontrolleve

Në vijim paraqitet shpërndarja e disa karakteristikave të shtatzanisë gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit midis rasteve dhe kontrolleve.

4.5.1 Shtatzania multiple

Tabela 4.21 paraqet shpërndarjen e pranisë së shtatzanisë multiple midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e shtatzanisë multiple gjatë periudhës 2011-2017 është 3.8%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (8.6%) sesa kontrolleve (1.4%). Prevalenca e shtatzanisë multiple është më e lartë midis rasteve sesa kontrolleve në çdo vit në studim dhe të gjitha këto diferenca janë domethënëse statistikisht.

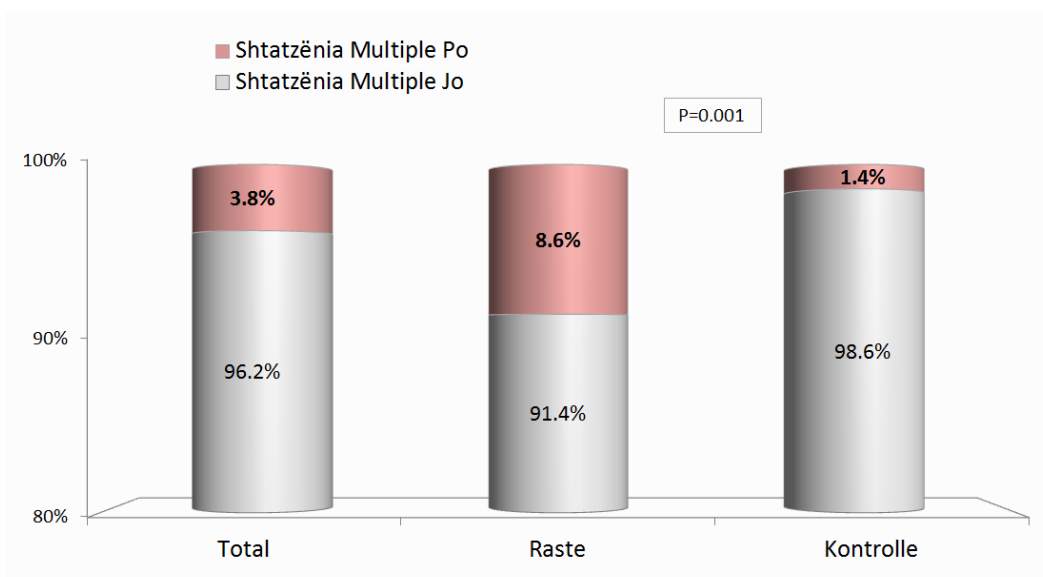
Tabela 4.21 Prania e diabetit mellitus midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Shtatzania multiple	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5433 (96.2)*	1721 (91.4)	3712 (98.6)	0.001†
	Po	213 (3.8)	161 (8.6)	52 (1.4)	
2011	Jo	685 (96.3)	218 (92.0)	467 (98.5)	<0.001
	Po	26 (3.7)	19 (8.0)	7 (1.5)	
2012	Jo	718 (96.1)	227 (91.2)	491 (98.6)	<0.001
	Po	29 (3.9)	22 (8.8)	7 (1.4)	
2013	Jo	756 (96.2)	240 (91.6)	516 (98.5)	<0.001
	Po	30 (3.8)	22 (8.4)	8 (1.5)	

2014	Jo	776 (96.2)	245 (91.1)	531 (98.7)	<0.001
	Po	31 (3.8)	24 (8.9)	7 (1.3)	
2015	Jo	787 (96.1)	248 (90.8)	539 (98.7)	<0.001
	Po	32 (3.9)	25 (9.2)	7 (1.3)	
2016	Jo	819 (96.5)	260 (91.9)	559 (98.8)	<0.001
	Po	30 (3.5)	23 (8.1)	7 (1.2)	
2017	Jo	892 (96.2)	283 (91.6)	609 (98.5)	<0.001
	Po	35 (3.8)	26 (8.4)	9 (1.5)	

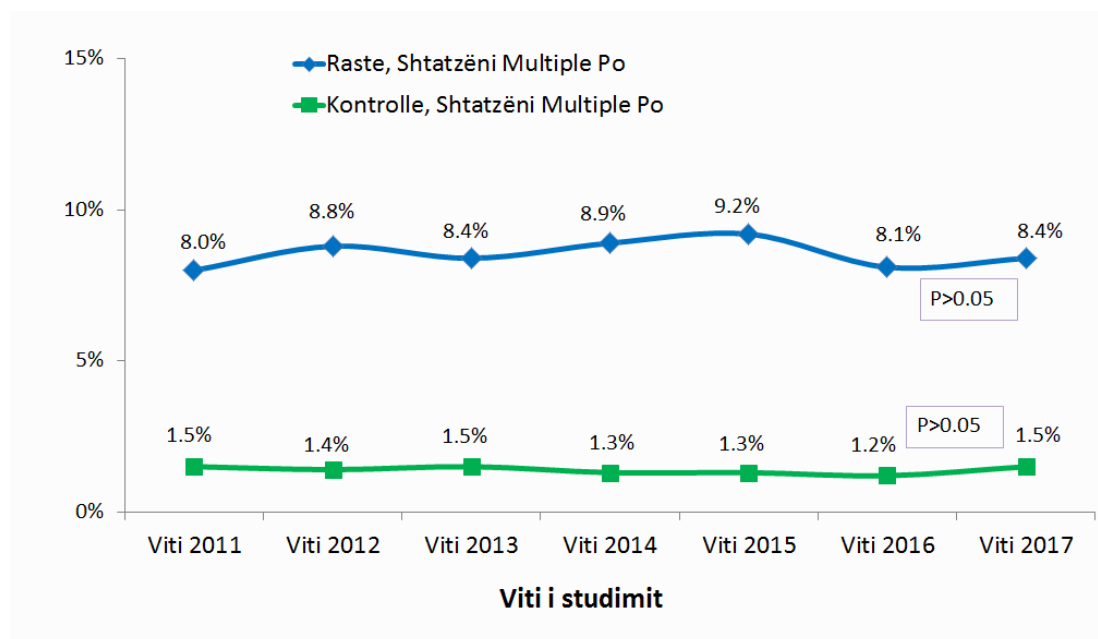
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.29 Shtatzania Multiple midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e shtatzanisë multiple midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet ndonjë trend linear statistikisht domethënës gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.30).



Grafiku 4.30 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Shtatzani Multiple në vite

4.5.2 Fëmijë i madh në lindje (lindjet serotine)

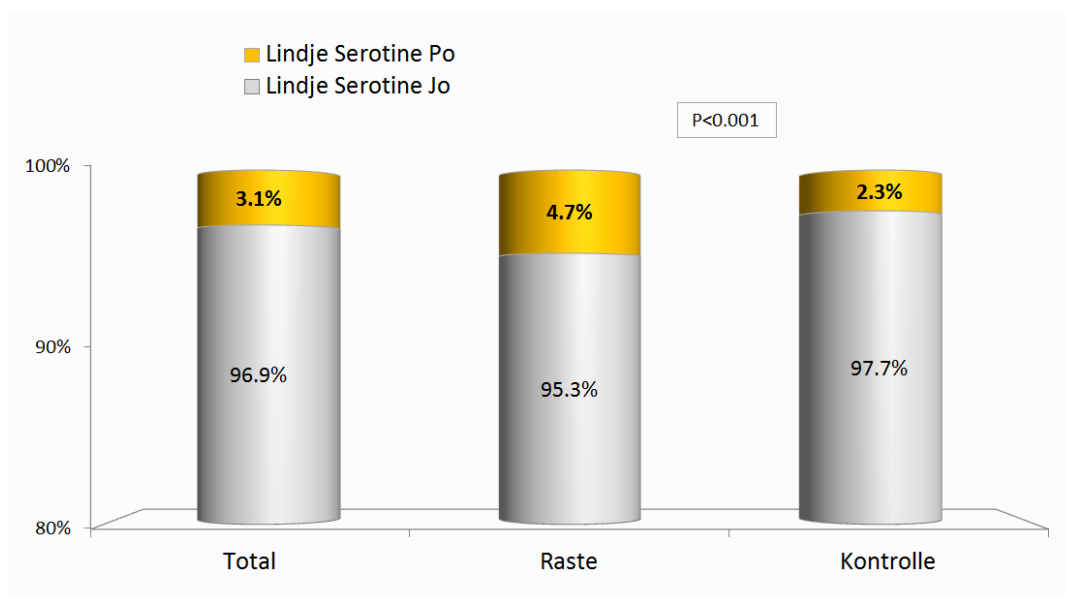
Tabela 4.22 paraqet shpërndarjen e pranisë së fëmijës së madh në lindje midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e fëmijës së madh në lindje gjatë periudhës 2011-2017 është 3.1%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (4.7%) sesa kontrolleve (2.3%). Prevalenca e fëmijës së madh në lindje është më e lartë midis rasteve sesa kontrolleve në çdo vit në studim por në vitin 2011, 2013, 2014 dhe 2017 diferencat nuk janë domethënëse nga ana statistikore.

Tabela 4.22 Prania e fëmijës së madh në lindje midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Fëmijë i madh në lindje	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5471 (96.9)*	1793 (95.3)	3678 (97.7)	<0.001†
	Po	175 (3.1)	89 (4.7)	86 (2.3)	
2011	Jo	689 (96.9)	226 (95.4)	463 (97.7)	0.076
	Po	22 (3.1)	11 (4.6)	11 (2.3)	
2012	Jo	724 (96.9)	237 (95.2)	487 (97.8)	0.045
	Po	23 (3.1)	12 (4.8)	11 (2.2)	
2013	Jo	765 (97.3)	251 (95.8)	514 (98.1)	0.053
	Po	21 (2.7)	11 (4.2)	10 (1.9)	
2014	Jo	780 (96.7)	256 (95.2)	524 (97.4)	0.076
	Po	27 (3.3)	13 (4.8)	14 (2.6)	
2015	Jo	792 (96.7)	259 (94.9)	533 (97.6)	0.034
	Po	27 (3.3)	14 (5.1)	13 (2.4)	
2016	Jo	823 (96.9)	269 (95.1)	554 (97.9)	0.023
	Po	26 (3.1)	14 (4.9)	12 (2.1)	
2017	Jo	898 (96.9)	295 (65.5)	603 (97.6)	0.065
	Po	29 (3.1)	14 (4.5)	15 (2.4)	

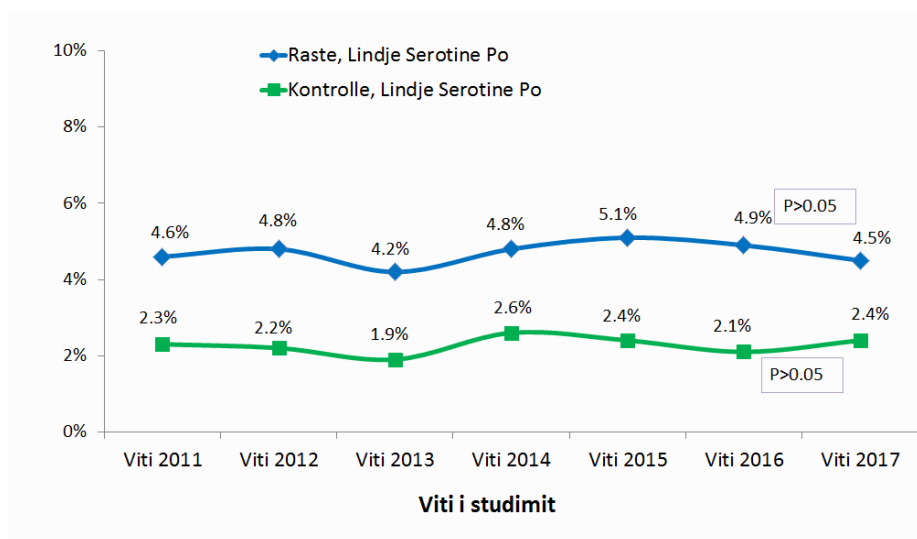
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.31 Lindjet Serotine midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e fëmijës së madh në lindje midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet ndonjë trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.32).



Grafiku 4.32 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Lindje Serotine në vite

4.5.3 Placenta previa

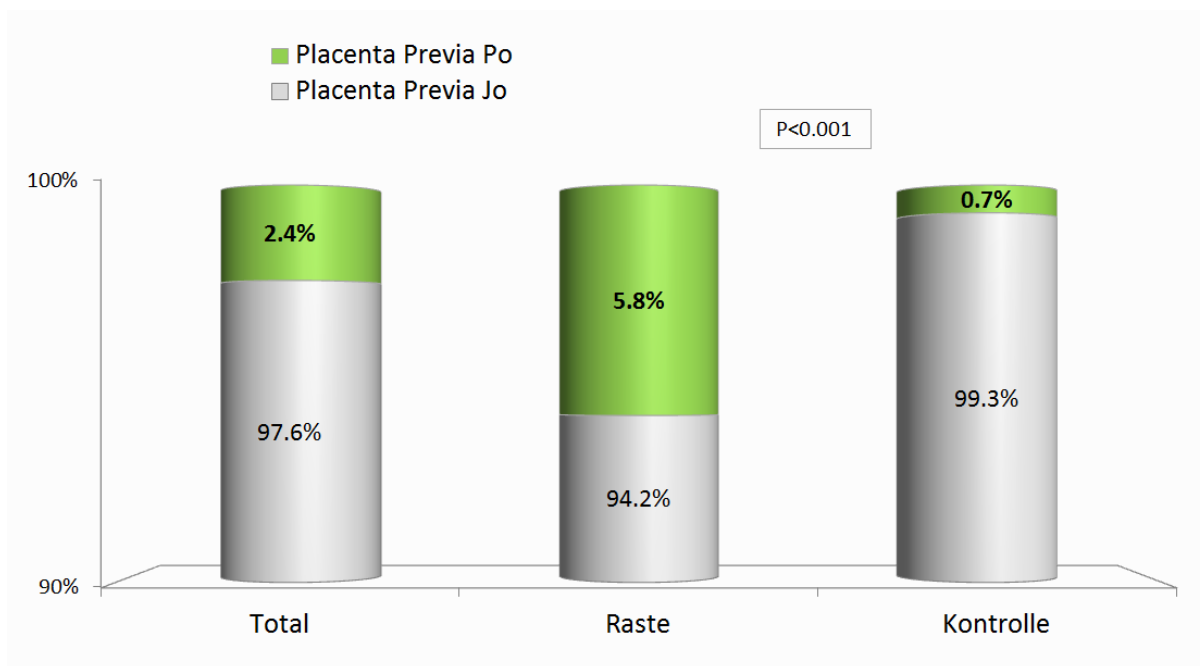
Tabela 4.23 paraqet shpërndarjen e pranisë së placentës previa midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e placenta previa gjatë periudhës 2011-2017 është 2.4%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (5.8%) sesa kontrolleve (0.7%). Prevalenca e placenta previa është më e lartë midis rasteve sesa kontrolleve në çdo vit në studim dhe diferencat janë domethënëse nga ana statistikore.

Tabela 4.23 Prania e placenta previa midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Placenta previa	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5511	1773 (94.2)	3738 (99.3)	<0.001†
	Po	(97.6)* 135 (2.4)	109 (5.8)	26 (0.7)	
2011	Jo	693 (97.5)	223 (94.1)	470 (99.2)	<0.001
	Po	18 (2.5)	14 (5.9)	4 (0.8)	
2012	Jo	730 (97.7)	235 (94.4)	495 (99.4)	<0.001
	Po	17 (2.3)	14 (5.6)	3 (0.6)	
2013	Jo	770 (98.0)	249 (95.0)	521 (99.)	<0.001
	Po	16 (2.0)	13 (5.0)	3 (0.6)	
2014	Jo	786 (97.4)	252 (93.7)	534 (99.3)	<0.001
	Po	21 (2.6)	17 (6.3)	4 (0.7)	
2015	Jo	801 (97.8)	259 (94.9)	542 (99.3)	<0.001
	Po	18 (2.2)	14 (5.1)	4 (0.7)	
2016	Jo	829 (97.6)	266 (94.0)	563 (99.5)	<0.001
	Po	20 (2.4)	17 (6.0)	3 (0.5)	
2017	Jo	902 (97.3)	289 (93.5)	613 (99.2)	<0.001
	Po	25 (2.7)	20 (6.5)	5 (0.8)	

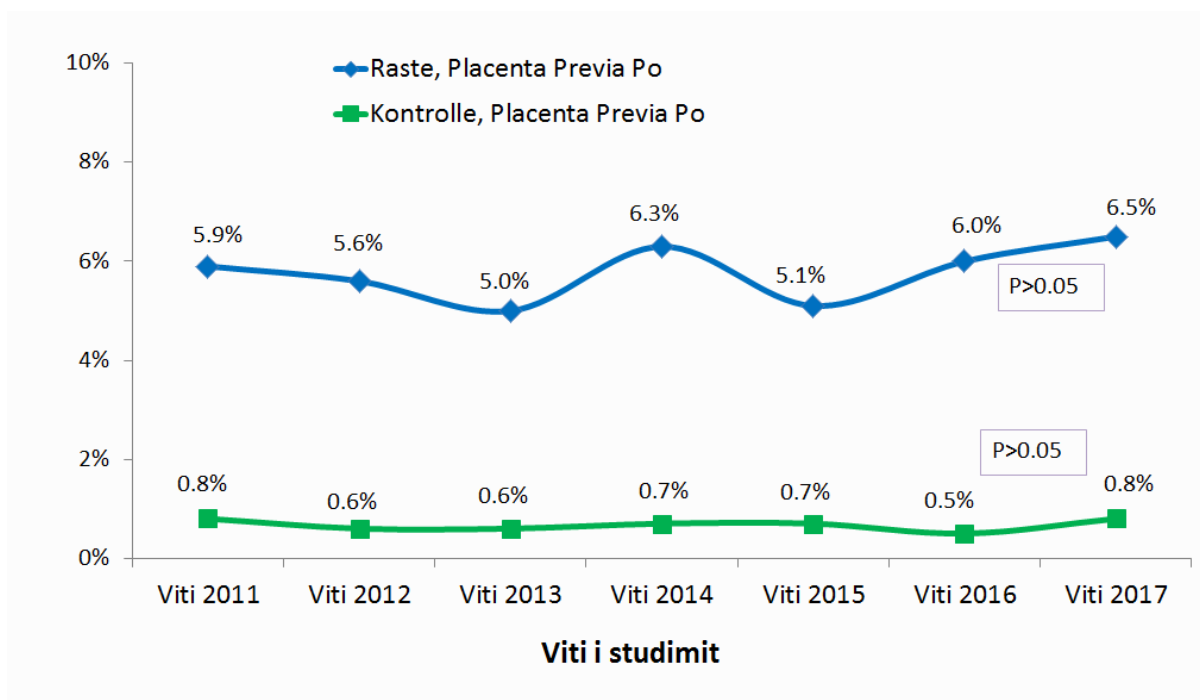
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.33 Placenta Previa midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e placenta previa midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet ndonjë trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.34).



Grafiku 4.34 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Placenta Previa në vite

4.5.4 Paraqitja vicioze e fetusit

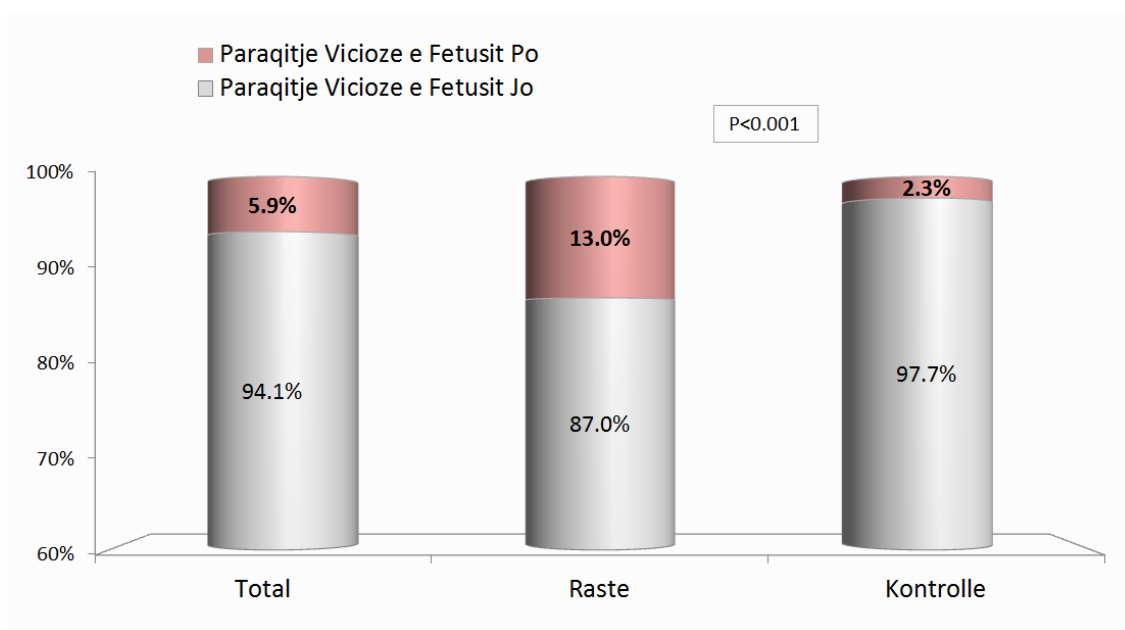
Tabela 4.24 paraqet shpërndarjen e pranisë së paraqitjes distocike midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e paraqitjes distocike gjatë periudhës 2011-2017 është 5.9%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (13%) sesa kontrolleve (2.3%), dhe ky trend ruhet gjatë çdo viti në studim me diferencat që paraqiten domethënëse statistikisht.

Tabela 4.24 Prania e paraqitjes distocike midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Paraqitje vicioze e fetusit	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5314 (94.1)*	1637 (87.0)	3677 (97.7)	<0.001†
	Po	332 (5.9)	245 (13.0)	87 (2.3)	
2011	Jo	666 (93.7)	204 (86.1)	462 (97.5)	<0.001
	Po	45 (6.3)	33 (13.9)	12 (2.5)	
2012	Jo	704 (94.2)	219 (88.0)	485 (97.4)	<0.001
	Po	43 (5.8)	30 (12.0)	13 (2.6)	
2013	Jo	740 (94.1)	228 (87.0)	512 (97.7)	<0.001
	Po	46 (5.9)	34 (13.0)	12 (2.3)	
2014	Jo	766 (94.9)	239 (88.8)	527 (98.0)	<0.001
	Po	41 (5.1)	30 (11.2)	11 (2.0)	
2015	Jo	768 (93.8)	232 (85.0)	536 (98.2)	<0.001
	Po	51 (6.2)	41 (15.0)	10 (1.8)	
2016	Jo	798 (94.0)	246 (86.9)	552 (97.5)	<0.001
	Po	51 (6.0)	37 (13.1)	14 (2.5)	
2017	Jo	872 (94.1)	269 (87.1)	603 (97.6)	<0.001
	Po	55 (5.9)	40 (12.9)	15 (2.4)	

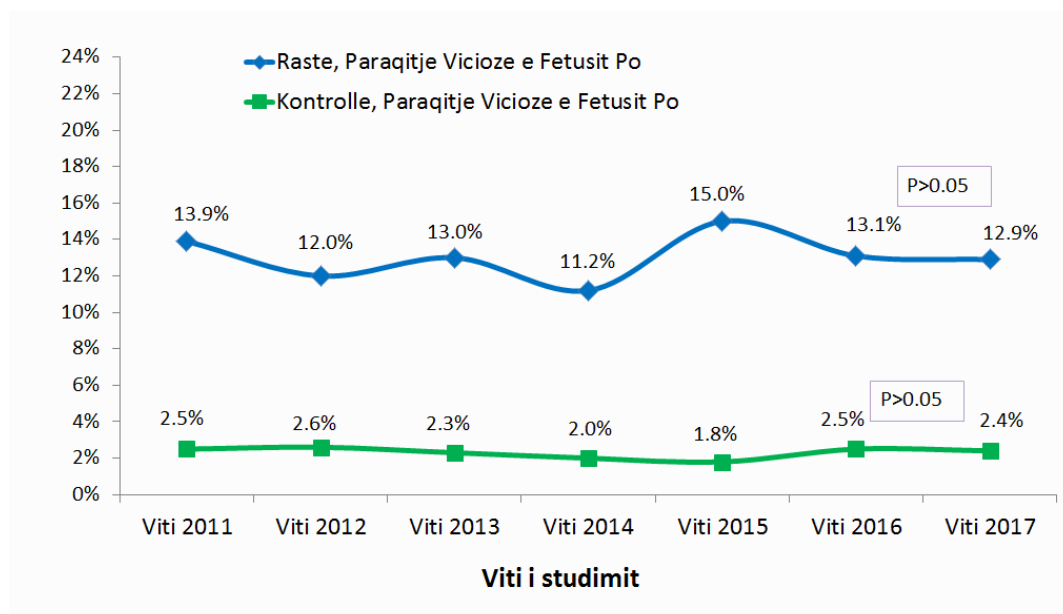
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.35 Paraqitje distocike midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e paraqitjes distocike midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet ndonjë trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.36).



Grafiku 4.36 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Paraqitjes Distocike në vite

4.5.5 Probleme të membranave

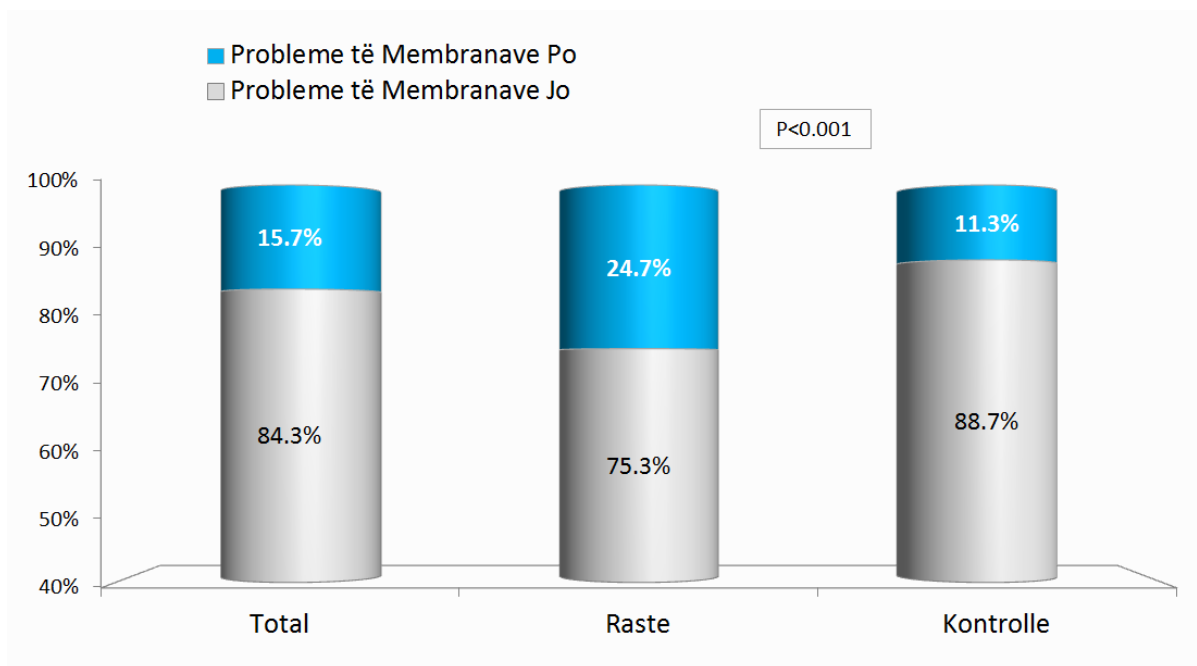
Tabela 4.25 paraqet shpërndarjen e pranisë së problemeve të membranave midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e problemeve të membranave gjatë periudhës 2011-2017 është 15.7%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (24.7%) sesa kontrolleve (11.3%), dhe ky trend ruhet gjatë çdo viti në studim me diferencat që paraqiten domethënëse statistikiisht.

Tabela 4.25 Prania e problemeve të membranave midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Paraqitje vicioze e fetusit	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	4757 (84.3)*	1418 (75.3)	3339 (88.7)	<0.001†
	Po	889 (15.7)	464 (24.7)	425 (11.3)	
2011	Jo	595 (83.7)	180 (75.9)	415 (87.6)	<0.001
	Po	116 (16.3)	57 (24.1)	59 (12.4)	
2012	Jo	637 (85.3)	192 (77.1)	445 (89.4)	<0.001
	Po	110 (14.)	57 (22.9)	53 (10.6)	
2013	Jo	656 (83.5)	189 (72.1)	467 (89.1)	<0.001
	Po	130 (16.5)	73 (27.9)	57 (10.9)	
2014	Jo	667 (82.7)	188 (69.9)	479 (89.0)	<0.001
	Po	140 (17.3)	81 (30.1)	59 (11.0)	
2015	Jo	693 (84.6)	213 (78.0)	480 (87.9)	<0.001
	Po	126 (15.4)	60 (22.0)	66 (12.1)	
2016	Jo	725 (85.4)	224 (79.2)	501 (88.5)	<0.001
	Po	124 (14.6)	59 (20.8)	65 (11.5)	
2017	Jo	784 (84.6)	232 (75.1)	552 (89.3)	<0.001
	Po	143 (15.4)	77 (24.9)	66 (10.7)	

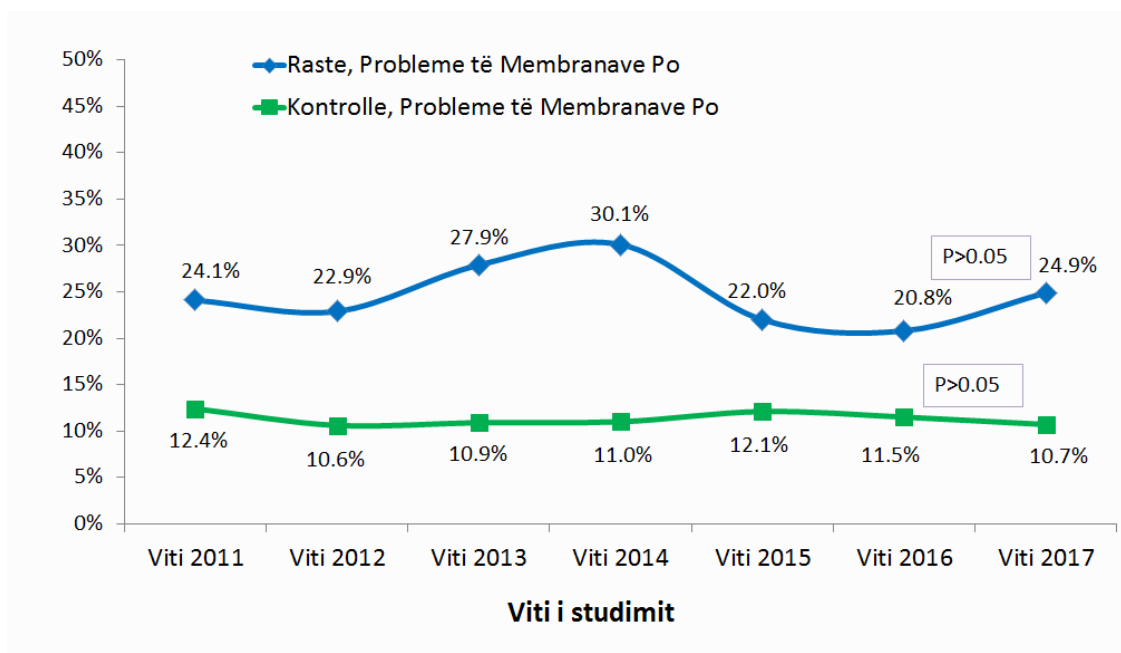
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.37 Probleme të Membranave midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e problemve të membranave midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet ndonjë trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.38).



Grafiku 4.38 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Probleme të Membranave në vite

4.5.6 Status post sectio për viciaturë

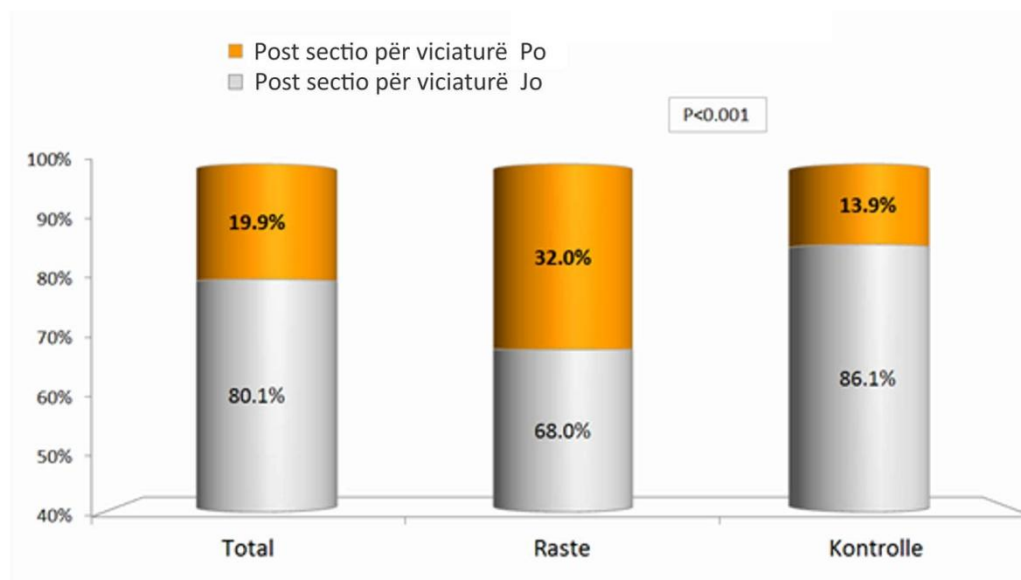
Tabela 4.26 paraqet shpërndarjen e pranisë së status post sectio për viciaturë midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e status post sectio për viciaturë gjatë periudhës 2011-2017 është 19.9%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (32%) sesa kontrolleve (13.9%), dhe ky trend ruhet gjatë çdo viti në studim me diferencat që paraqiten domethënëse statistikisht.

Tabela 4.26 Prania e status post sectio për viciaturë midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Status post sectio për viciaturë	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	4520 (80.1)*	1279 (68.0)	3241 (86.1)	<0.001†
	Po	1126 (19.9)	603 (32.0)	523 (13.9)	
2011	Jo	571 (80.3)	161 (67.9)	410 (86.5)	<0.001
	Po	140 (19.7)	76 (32.1)	64 (13.5)	
2012	Jo	589 (78.8)	164 (65.9)	425 (85.3)	<0.001
	Po	158 (21.2)	85 (34.1)	73 (14.7)	
2013	Jo	634 (80.7)	183 (69.8)	451 (86.1)	<0.001
	Po	152 (19.3)	79 (30.2)	73 (13.9)	
2014	Jo	659 (81.7)	191 (71.0)	468 (87.0)	<0.001
	Po	148 (18.3)	78 (29.0)	70 (13.0)	
2015	Jo	644 (78.6)	177 (64.8)	467 (85.5)	<0.001
	Po	175 (21.4)	96 (35.2)	79 (14.5)	
2016	Jo	671 (79.0)	190 (67.1)	481 (85.0)	<0.001
	Po	178 (21.0)	93 (32.9)	85 (15.0)	
2017	Jo	752 (81.1)	213 (68.9)	539 (87.2)	<0.001
	Po	175 (18.9)	96 (31.1)	79 (12.8)	

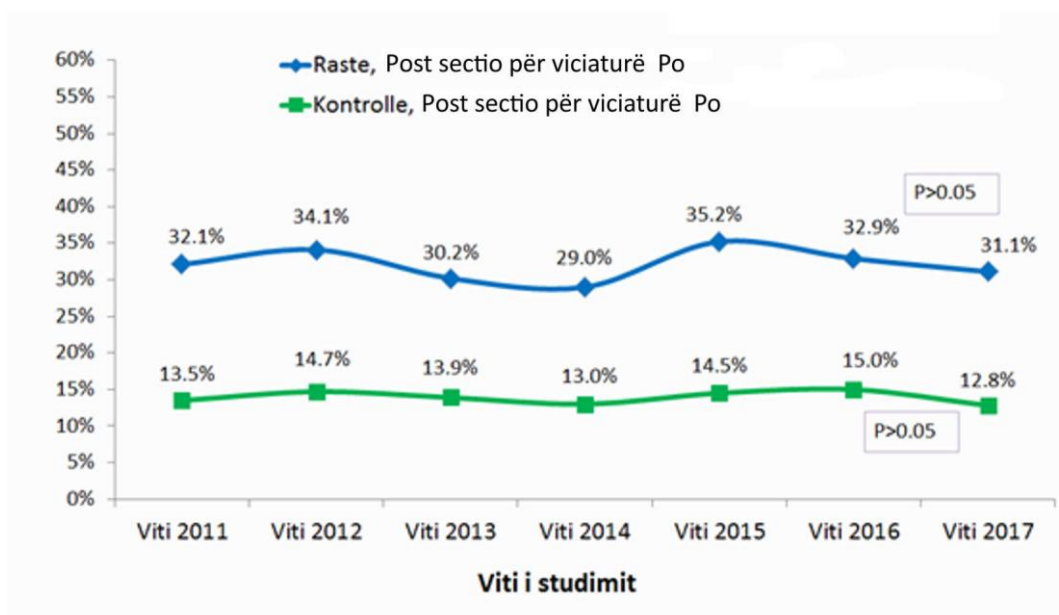
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.39 Status post sectio për viciaturë midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e status post sectio për viciaturë midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet ndonjë trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.40).



Grafiku 4.40 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Status post sectio për viciaturë në vite

4.6 Krahasimi i disa karakteristikave të tjera midis rasteve dhe kontrolleve

Në vijim paraqitet shpërndarja e disa karakteristikave të tjera gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit midis rasteve dhe kontrolleve.

4.6.1 Distocia dinamike

Tabela 4.27 paraqet shpërndarjen e pranisë së distocisë dinamike midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e anomalisë së forcës inercisë gjatë periudhës 2011-2017 është 2.3%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (6.1%) sesa kontrolleve (0.4%). Prevalenca e anomalisë së forcës inercisë është më e lartë midis rasteve sesa kontrolleve në çdo vit në studim dhe të gjitha këto diferenca janë domethënëse statistikisht.

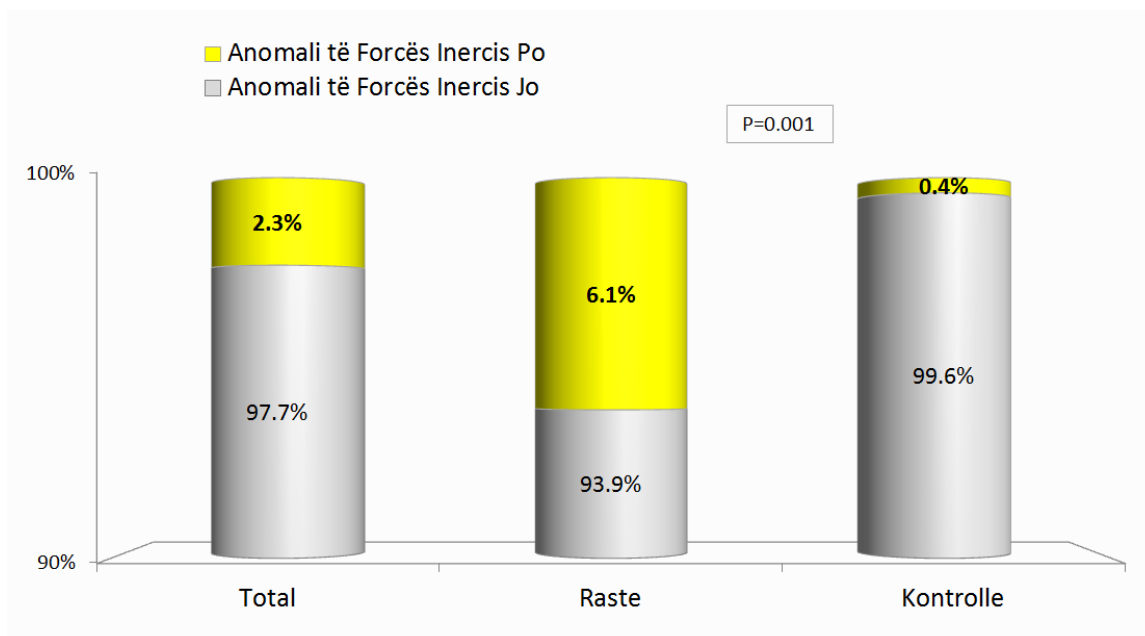
Tabela 4.27 Prania e distocisë dinamike midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Anomali e forcës inercis	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5516 (97.7)*	1767 (93.9)	3749 (99.6)	0.001†
	Po	130 (2.3)	115 (6.1)	15 (0.4)	
2011	Jo	701 (98.6)	228 (96.2)	473 (99.8)	<0.001
	Po	10 (1.4)	9 (3.8)	1 (0.2)	
2012	Jo	730 (97.)	234 (94.0)	496 (99.6)	<0.001
	Po	17 (2.3)	15 (6.0)	2 (0.4)	
2013	Jo	766 (97.5)	244 (93.1)	522 (99.6)	<0.001
	Po	20 (2.5)	18 (6.9)	2 (0.4)	
2014	Jo	791 (98.0)	256 (95.2)	535 (99.4)	<0.001
	Po	16 (2.0)	13 (4.8)	3 (0.6)	
2015	Jo	806 (98.4)	262 (96.0)	544 (99.6)	<0.001
	Po	3 (1.6)	11 (4.0)	2 (0.4)	

2016	Jo	823 (96.9)	260 (91.9)	563 (99.5)	<0.001
	Po	26 (3.1)	23 (8.1)	3 (0.5)	
2017	Jo	899 (97.0)	283 (91.6)	616 (99.7)	<0.001
	Po	28 (3.0)	26 (8.4)	2 (0.3)	

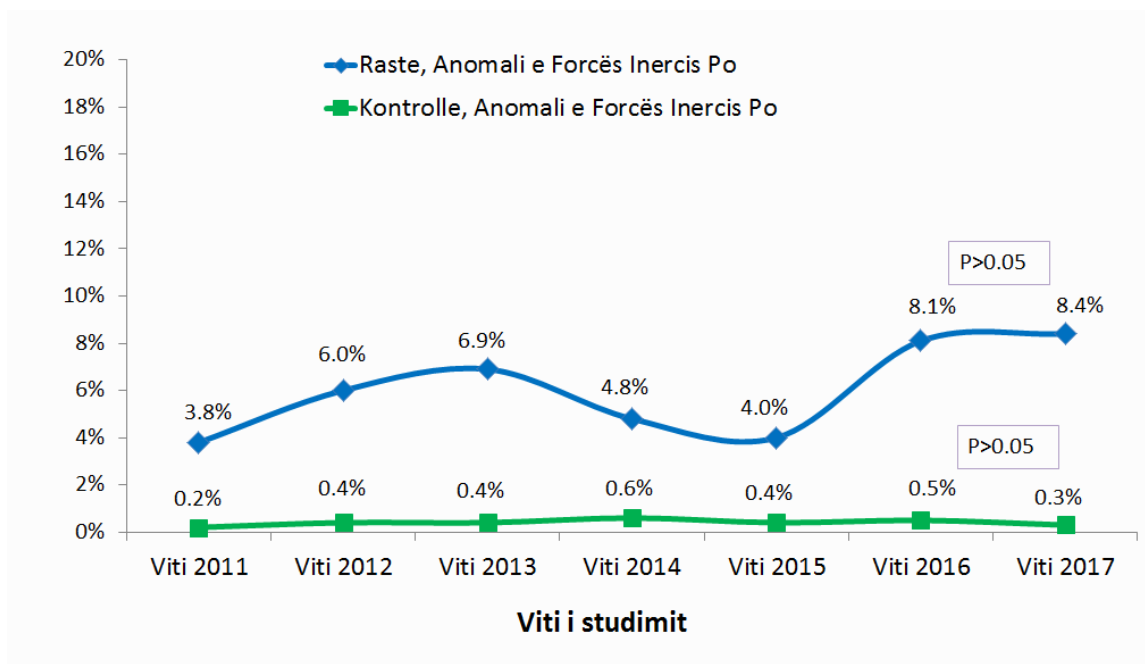
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.41 Anomali të Distocise Dinamike midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e anomalisë së forcës inercis midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet ndonjë trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.42).



Grafiku 4.42 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Distoci Dinamike në vite

4.6.2 Trauma obstetrikale (përfshi perineumin)

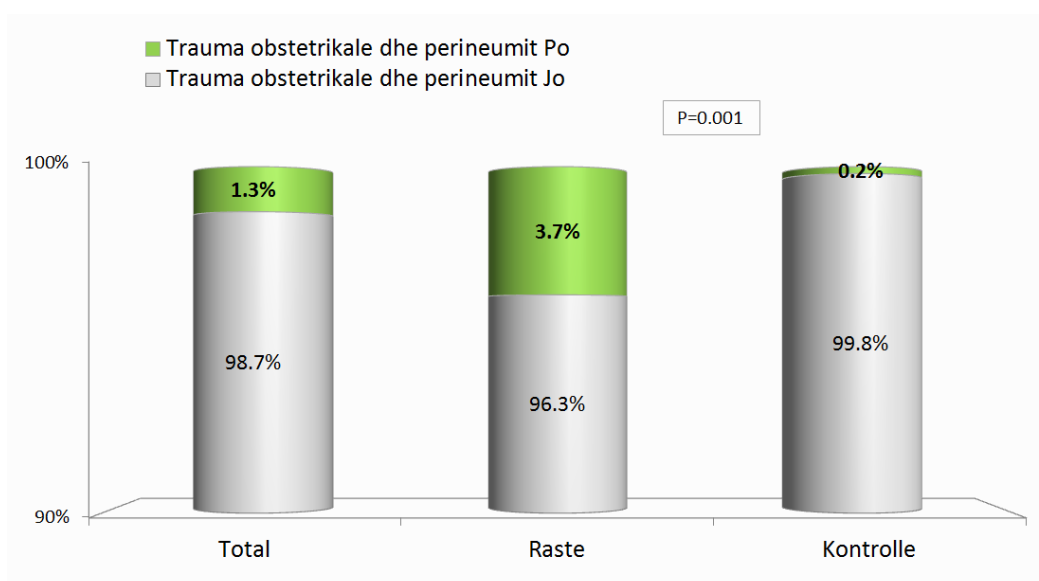
Tabela 4.28 paraqet shpërndarjen e pranisë së traumave obstetrikale dhe të perineumit midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e traumave obstetrikale dhe të perineumit gjatë periudhës 2011-2017 është 1.3%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (3.7%) sesa kontrolleve (0.2%). Prevalenca e traumave obstetrikale dhe të perineumit është më e lartë midis rasteve sesa kontrolleve në çdo vit në studim dhe të gjitha këto diferenca janë domethënëse statistikisht.

Tabela 4.28 Prania e traumave obstetrikale dhe të perineumit midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Trauma obstetrikale dhe perineumit	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5570 (98.7)*	1813 (96.3)	3757 (99.8)	0.001†
	Po	76 (1.3)	69 (3.7)	7 (0.2)	
2011	Jo	703 (98.9)	230 (97.0)	473 (99.8)	0.002
	Po	8 (1.1)	7 (3.0)	1 (0.2)	
2012	Jo	736 (98.5)	239 (96.0)	497 (99.8)	<0.001
	Po	11 (1.5)	10 (4.0)	1 (0.2)	
2013	Jo	777 (98.9)	254 (96.9)	523 (99.8)	0.001
	Po	9 (1.1)	8 (3.1)	1 (0.2)	
2014	Jo	795 (98.5)	258 (95.9)	537 (99.8)	<0.001
	Po	12 (1.5)	11 (4.1)	1 (0.2)	
2015	Jo	806 (98.4)	261 (95.6)	545 (99.8)	<0.001
	Po	13 (1.6)	12 (4.4)	1 (0.2)	
2016	Jo	837 (98.6)	272 (96.1)	565 (99.8)	<0.001
	Po	12 (1.4)	11 (3.9)	1 (0.2)	
2017	Jo	916 (98.8)	299 (96.8)	617 (99.8)	<0.001
	Po	11 (1.2)	10 (3.2)	1 (0.2)	

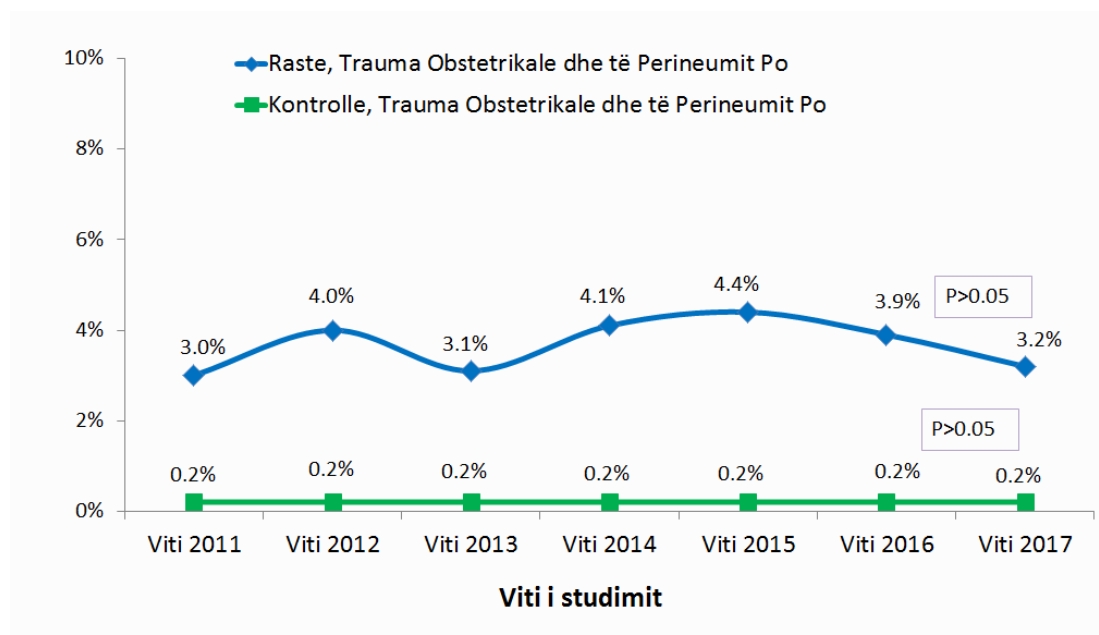
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.43 Trauma Obstetrikale dhe të Perineumit midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e traumave obstetrikale dhe të perineumit midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet ndonjë trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.44).



Grafiku 4.44 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Trauma Obstetrikale dhe të Perineumit në vite

4.6.3 Shkollitje manuale

Tabela 4.29 paraqet shpërndarjen e pranisë së shkollitjes manuale midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e shkollitjes manuale gjatë periudhës 2011-2017 është 2.1%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (5.8%) sesa kontrolleve (0.2%). Prevalenca e shkollitjes manuale është më e lartë midis rasteve sesa kontrolleve në çdo vit në studim dhe të gjitha këto diferenca janë domethënëse statistikisht.

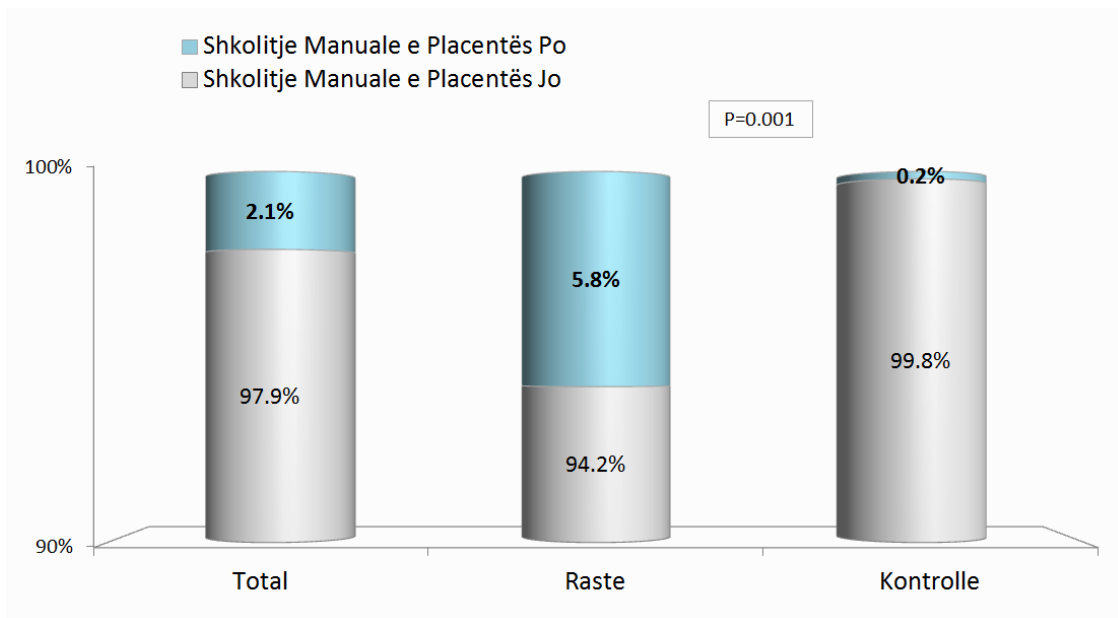
Tabela 4.29 Prania e shkollitjes manuale midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Shkollitje manuale	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5530	1773 (94.2)	3757 (99.8)	0.001†
	Po	(97.9)* 116 (2.1)	109 (5.8)	7 (0.2)	
2011	Jo	696 (97.9)	223 (94.1)	473 (99.8)	<0.001
	Po	15 (2.1)	14 (5.9)	1 (0.2)	
2012	Jo	734 (98.3)	237 (95.2)	497 (99.8)	<0.001
	Po	13 (1.7)	12 (4.8)	1 (0.2)	
2013	Jo	771 (98.1)	248 (94.7)	523 (99.8)	<0.001
	Po	15 (1.9)	14 (5.3)	1 (0.2)	
2014	Jo	790 (97.9)	253 (94.1)	537 (99.8)	<0.001
	Po	17 (2.1)	16 (5.9)	1 (0.2)	
2015	Jo	804 (98.2)	259 (94.9)	545 (99.8)	<0.001
	Po	15 (1.8)	14 (5.1)	1 (0.2)	
2016	Jo	831 (97.9)	266 (94.0)	565 (99.8)	<0.001

	Po	18 (2.1)	17 (6.0)	1 (0.2)	
2017	Jo	904 (97.5)	287 (92.9)	617 (99.8)	<0.001
	Po	23 (2.5)	22 (7.1)	1 (0.2)	

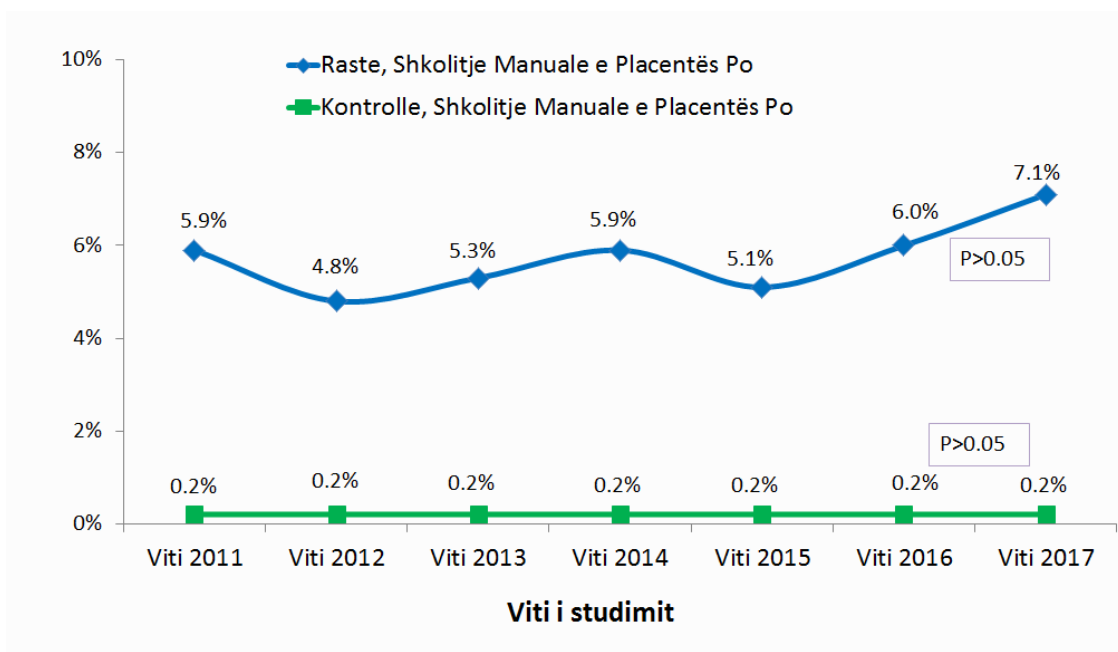
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.45 Shkolitje Manuale e Placentës midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e shkolitjes manuale midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet ndonjë trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.46).



Grafiku 4.46 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Shkolitje Manuale të Placentës në vite

4.6.4 Zgjatja e periudhës së tretë të lindjes

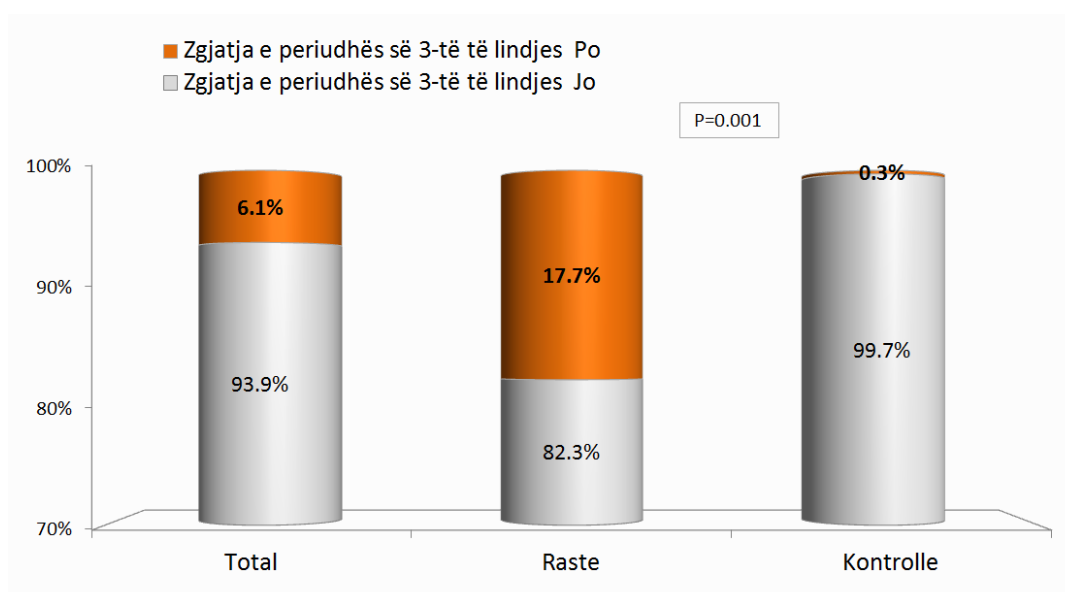
Tabela 4.30 paraqet shpërndarjen e pranisë së periudhës së tretë të zgjatur të lindjes midis rasteve dhe kontrolleve gjatë periudhës 2011-2017 dhe për çdo vit të studimit. Prevalenca e përgjithshme e periudhës së tretë të zgjatur të lindjes gjatë periudhës 2011-2017 është 6.1%, në mënyrë domethënëse më e lartë midis rasteve (17.7%) sesa kontrolleve (0.3%). Prevalenca e periudhës së tretë të zgjatur të lindjes është më e lartë midis rasteve sesa kontrolleve në çdo vit në studim dhe të gjitha këto diferenca janë domethënëse statistikiisht.

Tabela 4.30 Prania e periudhës së tretë të zgjatur të lindjes midis rasteve dhe kontrolleve sipas vitit të studimit

Viti i studimit	Periudhë e 3-të e zgjatur e lindjes	Total	Raste	Kontrolle	Vlera e P-së
2011-2017	Jo	5302 (93.9)*	1548 (82.3)	3754 (99.7)	0.001†
	Po	344 (6.1)	334 (17.7)	10 (0.3)	
2011	Jo	672 (94.5)	199 (84.0)	473 (99.8)	<0.001
	Po	39 (5.5)	38 (16.0)	1 (0.2)	
2012	Jo	702 (94.0)	205 (82.3)	497 (99.8)	<0.001
	Po	45 (6.0)	44 (17.7)	1 (0.2)	
2013	Jo	737 (93.8)	215 (82.1)	522 (99.6)	<0.001
	Po	49 (6.2)	47 (17.9)	2 (0.4)	
2014	Jo	761 (94.3)	224 (83.3)	537 (99.8)	<0.001
	Po	46 (5.7)	45 (16.7)	1 (0.2)	
2015	Jo	771 (94.1)	227 (83.2)	544 (99.6)	<0.001
	Po	48 (5.9)	46 (16.8)	2 (0.4)	
2016	Jo	793 (93.4)	228 (80.6)	565 (99.8)	<0.001
	Po	56 (6.6)	55 (19.4)	1 (0.2)	
2017	Jo	866 (93.4)	250 (80.9)	616 (99.7)	<0.001
	Po	61 (6.6)	59 (19.1)	2 (0.3)	

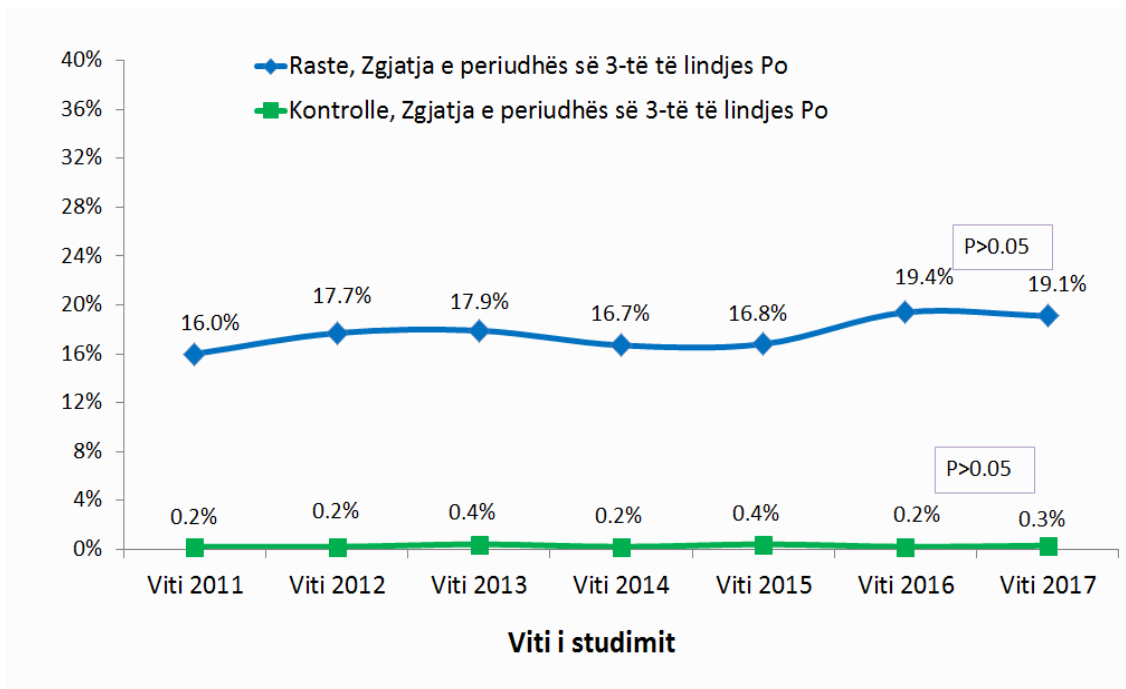
* Numri absolut dhe përqindja sipas rrjeshtave.

† Vlera e P-së sipas testit hi katror.



Grafiku 4.47 Zgjatja e periudhës së 3-të të lindjes midis rasteve dhe kontrolleve, 2011-2017

Prevalenca e periudhës së tretë të zgjatur të lindjes midis rasteve me PPH dhe kontrolleve nuk paraqet ndonjë trend linear gjatë periudhës 2011-2017 (Grafiku 4.48).



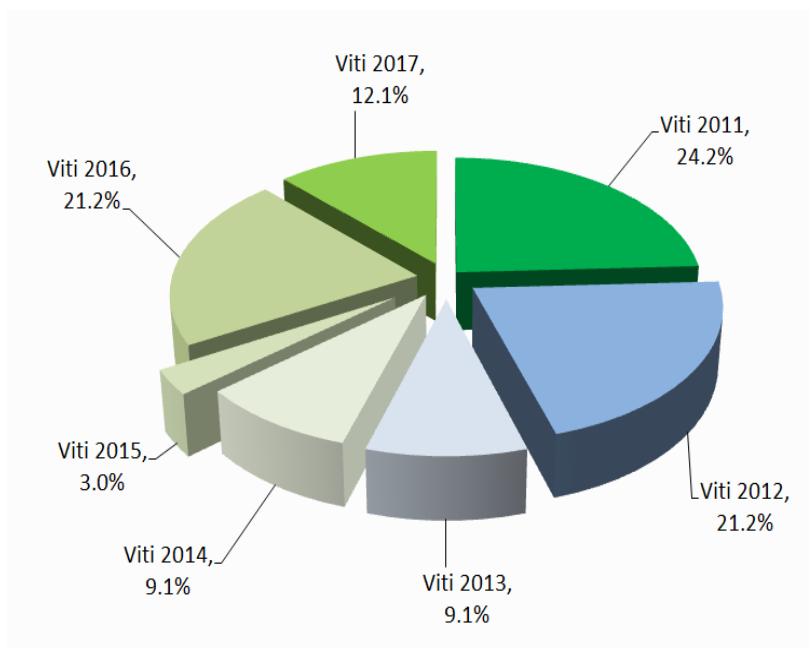
Grafiku 4.48 Proporcioni i rasteve dhe kontrolleve me Zgjatje të Periudhës së 3-të të Lindjes në vite

4.6.5 Histerektomia

Gjatë periudhës 2011-2017 u realizuan gjithsej 33 histereektomi, të gjitha tek gratë që shfaqën PPH, si një mënyrë për të kontrolluar hemoragjinë. Shpërndarja e tyre sipas viteve paraqitet në Tabelën 4.31 në vijim.

Tabela 4.31 Shpërndarja e histerektomive midis grave me PPH gjatë periudhës 2011-2017 sipas viteve

Variabli	Numri i histerektomive	Përqindja
Viti		
2011	8	24.2
2012	7	21.2
2013	3	9.1
2014	3	9.1
2015	1	3.0
2016	7	21.2
2017	4	12.1
Total	433	100.0



Grafiku 4.49 Shpërndarja e histerektomive sipas viteve në studim

4.7 Vlerësimi i lidhjes midis hemoragjisë së paslindjes me faktorët e pavarur të rrezikut

Në Tabelat në vijim paraqiten analizat e lidhjes së hemoragjisë së paslindjes me faktorë të ndryshëm të pavarur.

Përsa i takon lidhjes së shkaqeve të PPH-së (atonia uterine, raptura uterine, grisja vaginale, grisja cervikale, mbajtja e produkteve të konceptimit, mbajtja e placentës, dhe korioamnioniti) kjo analizë nuk u realizua për shkak se vlerësimi i raportit të gjasave (OR) nëpërmjet analizës së regresionit logjistik binar rezultoi në vlera shumë të mëdha (në rastin e atonisë uterine $OR=724$) ose pafundësisht të mëdha (për të gjithë shkaqet e tjera të përfshira këtu) për arsye të prevalencës zero në grupin e kontrolleve.

Këta faktorë janë faktorë të mirëpërcaktuar si faktorë të pavarur rreziku për zhvillimin e PPH-së, gjë e cila u vërtetua edhe në studimin tonë duke shqyrtuar prevalencat përkatëse midis rasteve dhe kontrolleve.

Për këtë arsye, në vijim po paraqiten analizat e lidhjes midis hemoragjisë së paslindjes me faktorët e tjerë të pavarur të përfshirë në studim.

4.7.1 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me moshën e nënës

Tabela 4.32 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me moshën e nënës gjatë periudhës 2011-2017. Në Modelin 1 vihet re se me rritjen e moshës së nënës rriten gjasat e PPH-së: nënat me moshë >44 vjeç kanë 1.6 herë më shumë gjasa për të shfaqur PPH krahasuar me nënat 14-24 vjeç, por këto lidhje nuk arrijnë domethënien statistikore. Ndërkohë, pas kontrollit të efektit potencial konfundues të vendbanimit të nënës (Modeli 2 në Tabelën 32) rezultoi që nënat mbi 44 vjeç kanë 2.2 herë më shumë të ngjarë të shfaqin PPH krahasuar me nënat e moshës 14-24 vjeç dhe ky ndryshim rezultoi domethënës statistikisht (P=0.003).

Tabela 4.32 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me vendbanimin e nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

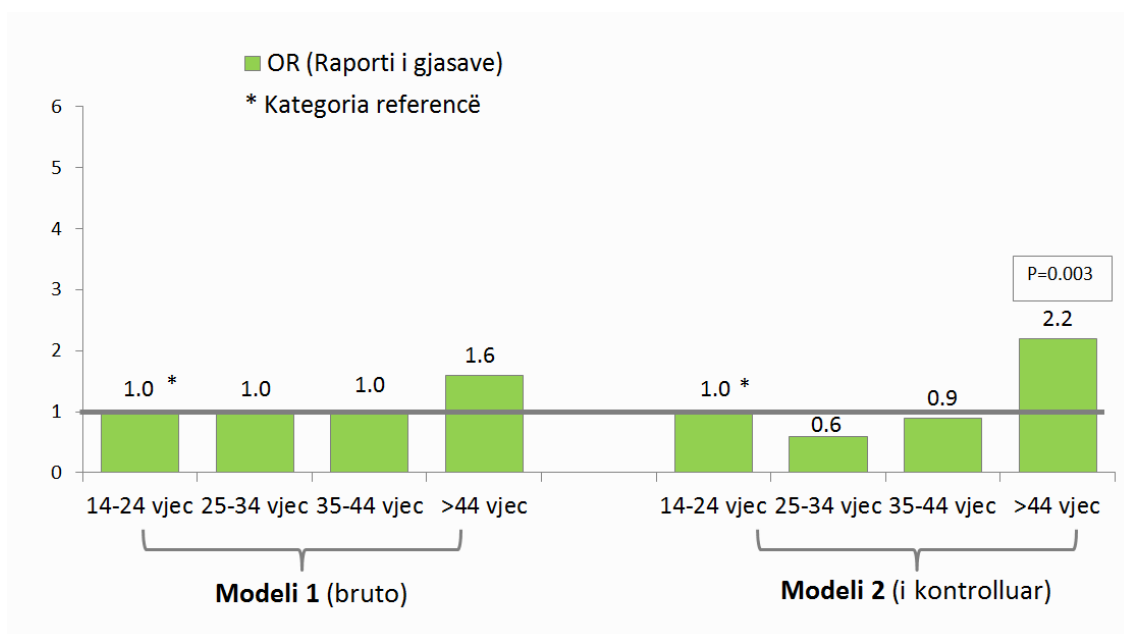
Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Grupmosha		0.248 (3) †		<0.001 (3) †
14-24 vjeç	1.0	-	1.0 (referencë)	-
25-34 vjeç	(referencë)	0.657	0.6 (0.4-1.1)	0.058
35-44 vjeç	1.0 (0.9-1.1)	0.786	0.9 (0.6-1.5)	0.815
>44 vjeç	1.0 (0.8-1.2)	0.063	2.2 (1.3-3.7)	0.003
	1.6 (0.9-2.6)			

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) te OR dhe 95%CI.

‡Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) për vendbanimin e nënës.



Grafiku 4.50 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas grupmoshës së nënës

4.7.2 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me vendbanimin e nënës

Tabela 4.33 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me vendbanimin e nënës gjatë periudhës 2011-2017. Vendbanimi në zonat rurale i rrit me 2 herë (OR=2.0) gjasat e hemoragjisë së paslindjes (Modeli 1 në Tabelën 4.33). Pas kontrollit të efektit potencial konfundues të moshës së nënës (Modeli 2 në Tabelën 4.33) rezultoi që vendbanimi në zonat rurale shoqërohet me rritjen prej 3.5 herësh të gjasave të hemoragjisë së paslindjes (OR=3.5) krahasuar me gratë që banojnë në zonat urbane.

Tabela 4.33 Tabela 33. Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me vendbanimin e nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

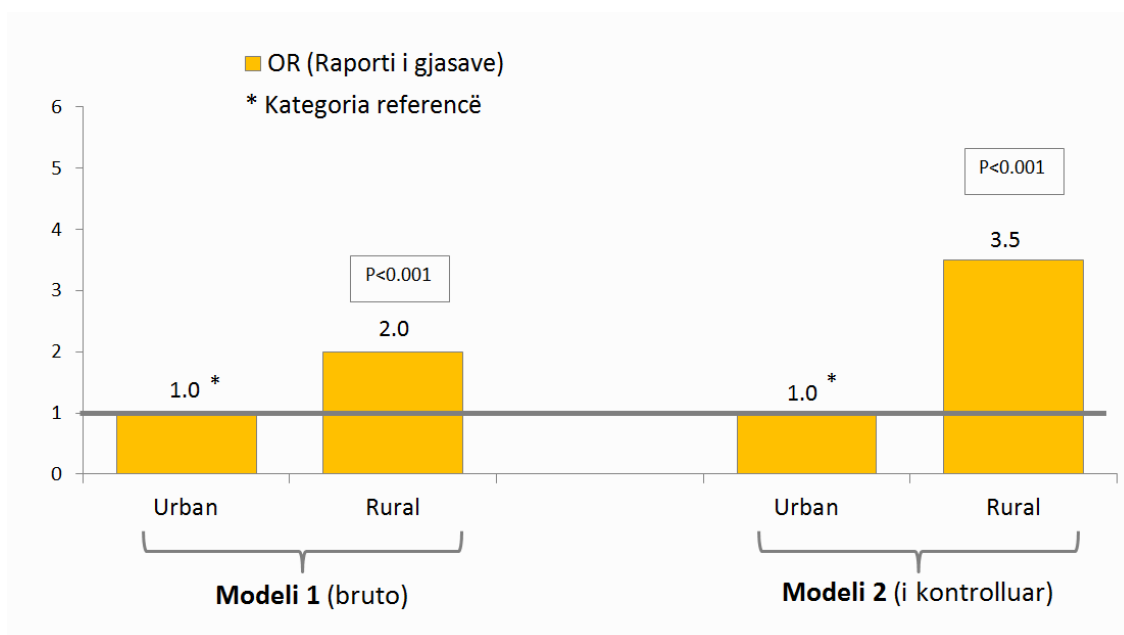
Variabli	Modeli 1 [§]		Modeli 2 [‡]	
	OR (95% CI) [*]	Vlera e P-së [†]	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Vendbanimi				
Urban	1.0 (referencë)	<0.001	1.0 (referencë)	<0.001
Rural	2.0 (1.8-2.3)		3.5 (3.0-4.1)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.

‡Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) për moshën.



Grafiku 4.51 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas vendbanimit të nënës

4.7.3 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me diabetin mellitus

Tabela 4.34 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me diabetin mellitus të nënës gjatë periudhës 2011-2017. Prania e diabetit mellitus i rrit me 1.6 herë (OR=1.6) gjasat e hemoragjisë së paslindjes (Modeli 1 në Tabelën 4.34), efekt ky që përforcohet pas kontrollit të efektit potencial konfundues të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=1.9, Modeli 2 në Tabelën 4.34) duke ruajtur domethënien statistikore në të dy modelet.

Tabela 4.34 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me diabetin mellitus të nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

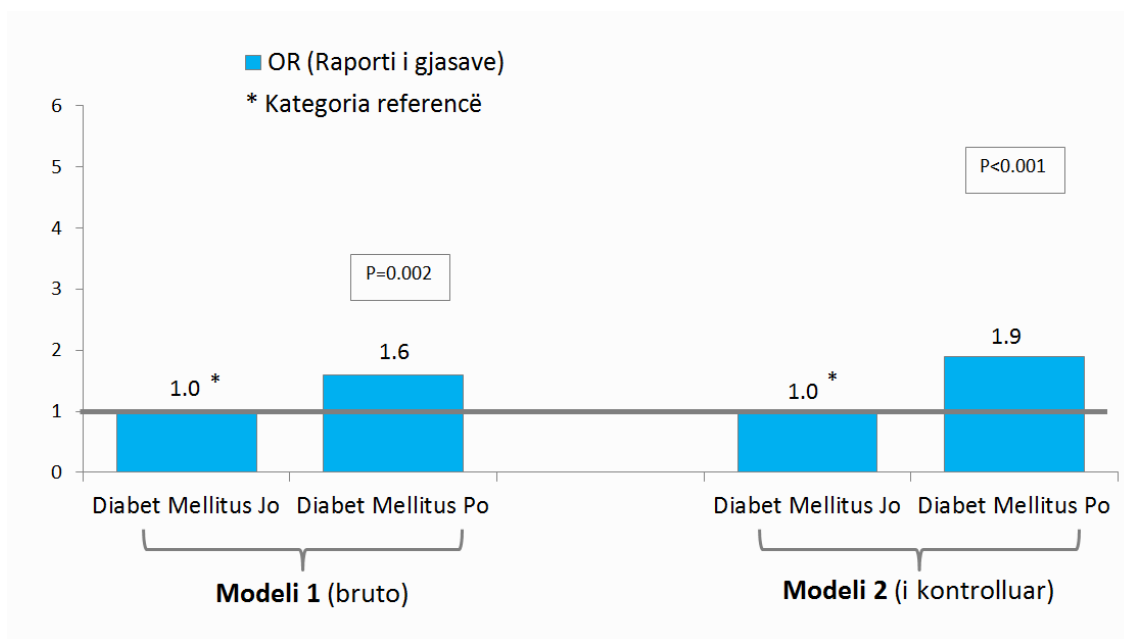
Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Diabet mellitus				
Jo	1.0	0.002	1.0 (referencë)	<0.001
Po	(referencë) 1.6 (1.2-2.1)		1.9 (1.4-2.6)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§ Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) për moshën dhe vendbanimin e nënës.



Grafiku 4.52 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Diabetit Mellitus të nënës

4.7.4 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me diabetin gestacional

Tabela 4.35 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me diabetin gestacional të nënës gjatë periudhës 2011-2017. Prania e diabetit mellitus gestacional nuk rezulton e lidhur në mënyrë domethënëse me shfaqjen e PPH-së pas kontrollit të efekteve potenciale konfunduese në Modelin 2 të analizës.

Tabela 4.35 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me diabetin mellitus gestacional të nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

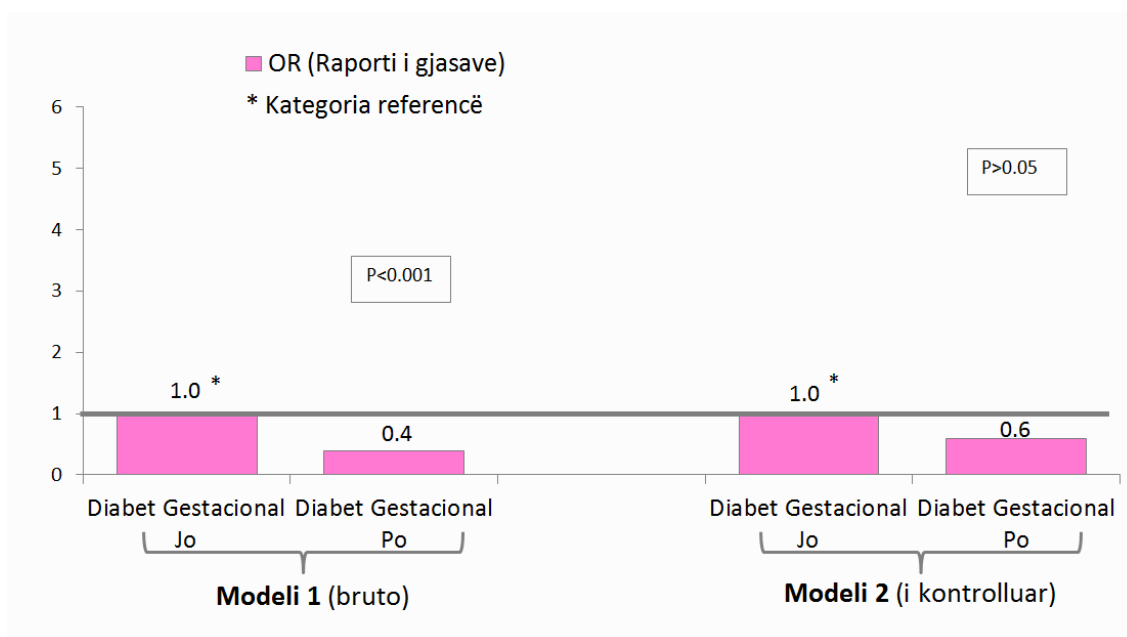
Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Diabet mellitus gestacional				
Jo	1.0 (referencë)	<0.001	1.0 (referencë)	0.118
Po	0.4 (0.2-0.5)		0.6 (0.1-1.2)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§ Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95% CI.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) për moshën dhe vendbanimin e nënës.



Grafiku 4.53 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Diabetit Gestacional të nënës

4.7.5 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me pre-eklampsinë

Tabela 4.36 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me pre-eklampsinë e nënës gjatë periudhës 2011-2017. Prania e pre-eklampsisë i rrit me mbi 3 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat pa pre-eklampsi në analizën bruto (OR=3.5, Modeli 1), efekt ky që forcohet pas kontrollit të efekteve konfunduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=3.8, Modeli 2 në Tabelën 4.36), duke ruajtur domethënien statistikore.

Tabela 4.36 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me pre-eklampsinë e nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

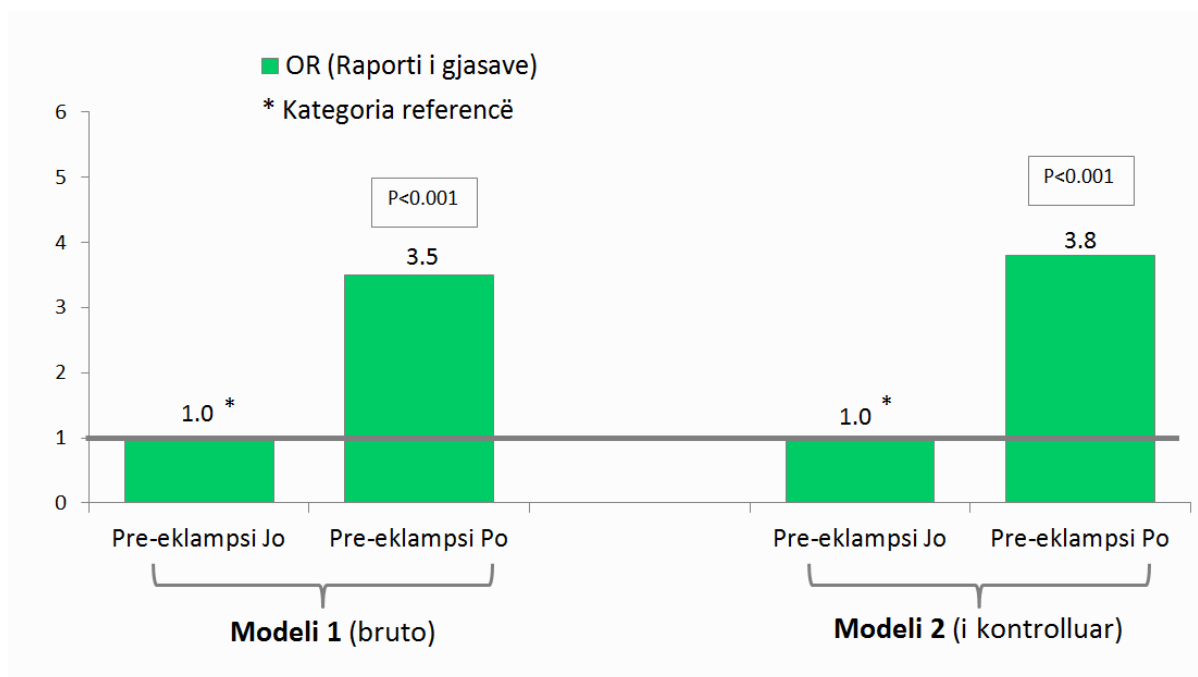
Variabli	Modeli 1 [§]		Modeli 2 [‡]	
	OR (95% CI) [*]	Vlera e P-së [†]	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Pre-eklampsia				
Jo	1.0	<0.001	1.0 (referencë)	<0.001
Po	(referencë) 3.5 (2.5-4.9)		3.8 (2.7-5.3)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§ Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95% CI.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) për moshën dhe vendbanimin e nënës.



Grafiku 4.54 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Pre-eklampsisë së nënës

4.7.6 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me sectio cesarea të mëparshme

Tabela 4.37 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me praninë e sectio cesarea të mëparshme të nënës gjatë periudhës 2011-2017. Prania e sectio cesarea të mëparshme i rrit me mbi 3 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat pa sectio cesarea të mëparshme në analizën bruto (OR=3.4, Modeli 1), efekt ky që forcohet së tepërmi pas kontrollit të efekteve konfonduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=4.9, Modeli 2 në Tabelën 4.37), duke ruajtur domethënien statistikore.

Tabela 4.37 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me sectio cesarea të mëparshme të nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

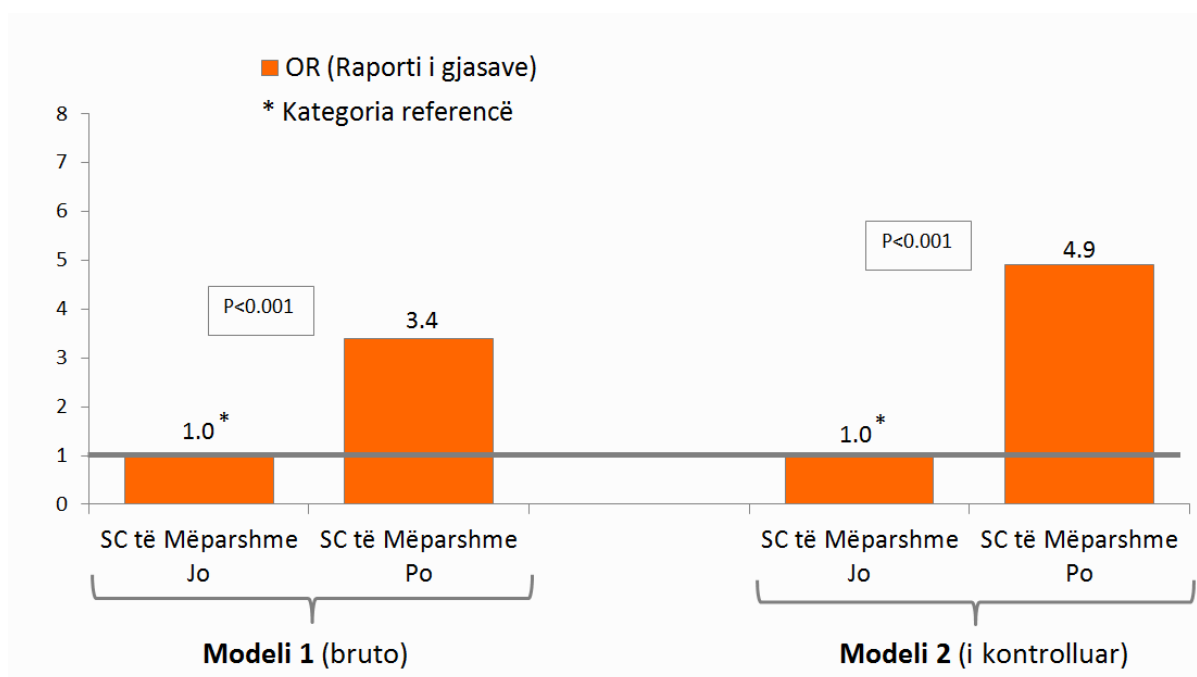
Variabli	Modeli 1 [§]		Modeli 2 [‡]	
	OR (95% CI) [*]	Vlera e P-së [†]	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Sectio cesarea të mëparshme				
Jo	1.0	<0.001	1.0 (referencë)	<0.001
Po	(referencë) 3.4 (1.3-8.7)		4.9 (2.3-16.1)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.

‡Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) për moshën dhe vendbanimin e nënës.



Grafiku 4.55 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Sectio Cesarea të Mëparshme

4.7.7 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me shtatzëninë multiple të nënës

Tabela 4.38 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me praninë e shtatzënisë multiple të nënës gjatë periudhës 2011-2017. Prania e shtatzënisë multiple i rrit me mbi 2 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat pa shtatzëni multiple në analizën bruto (OR=2.8, Modeli 1), efekt ky që forcohet pas kontrollit të efekteve konfunduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=4.2, Modeli 2 në Tabelën 4.38), duke ruajtur domethënie statistikore.

Tabela 4.38 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me shtatzëninë multiple të nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

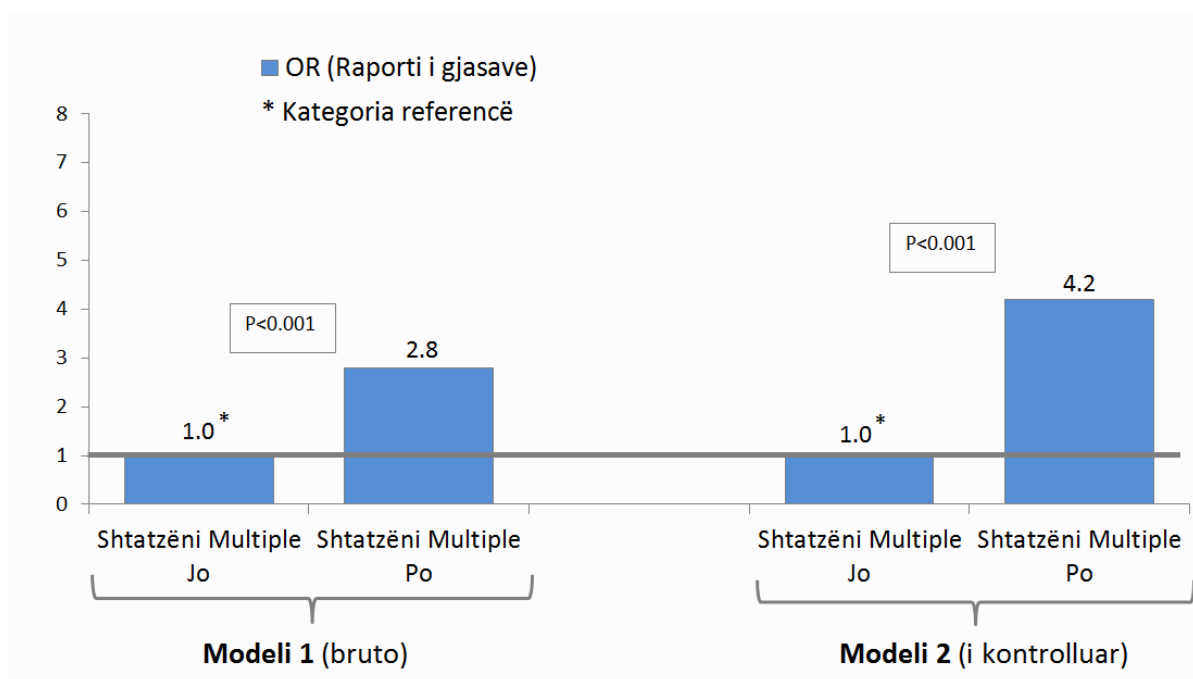
Variabli	Modeli 1 [§]		Modeli 2 [‡]	
	OR (95% CI) [*]	Vlera e P-së [†]	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Sectio cesarea të mëparshme				
Jo	1.0	<0.001	1.0 (referencë)	<0.001
Po	(referencë) 2.8 (1.9-7.2)		4.2 (1.8-9.6)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.

‡Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) për moshën dhe vendbanimin e nënës.



Grafiku 4.56 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Shtatzënisë Multiple

4.7.8 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me fëmijën e madh në lindje (lindjet serotine)

Tabela 4.39 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me praninë e fëmijës së madh në lindje gjatë periudhës 2011-2017. Prania e fëmijës së madh në lindje i rrit me mbi 2 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat fëmija i të cilave nuk u konsiderua si “i madh” në lindje në analizën bruto (OR=2.1, Modeli 1) dhe analizën multivariate (OR=2.1, Modeli 2 në Tabelën 4.39).

Tabela 4.39 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me lindjen serotine; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

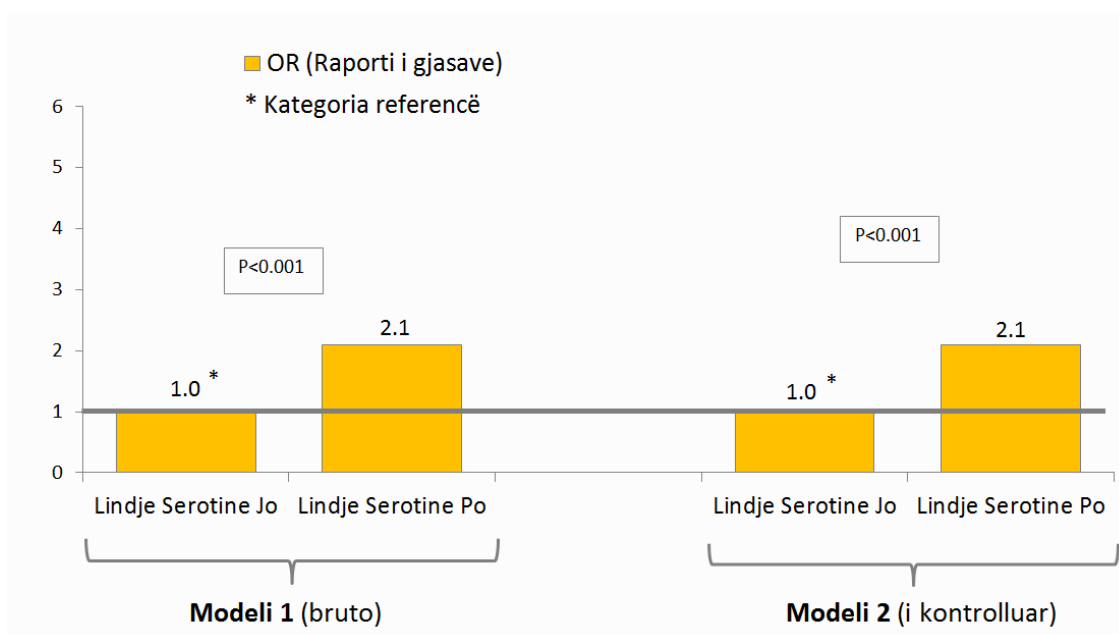
Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Fëmijë i madh në lindje				
Jo	1.0	<0.001	1.0 (referencë)	<0.001
Po	(referencë) 2.1 (1.6-2.9)		2.1 (1.5-2.9)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§ Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.

‡ Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) për moshën dhe vendbanimin e nënës.



Grafiku 4.57 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Lindjes Serotine

4.7.9 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me placenta previa

Tabela 4.40 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me praninë e placenta previa të nënës gjatë periudhës 2011-2017. Prania e placenta previa i rrit me mbi 4 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat pa placenta previa në analizën bruto (OR=4.8, Modeli 1), efekt ky që forcohet pas kontrollit të efekteve konfunduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=6.3, Modeli 2 në Tabelën 4.40), duke ruajtur domethënien statistikore.

Tabela 4.40 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me placenta previa të nënës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

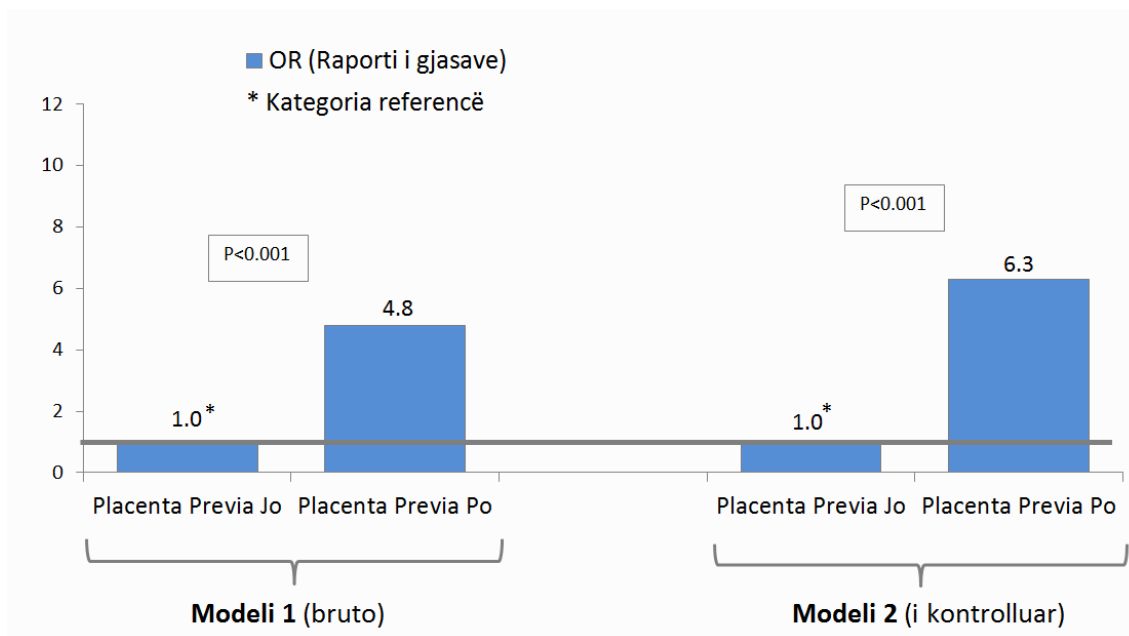
Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Placenta previa				
Jo	1.0	<0.001	1.0 (referencë)	<0.001
Po	(referencë) 4.8 (1.7-8.6)		6.3 (2.6-11.9)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnje faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.

‡Modeli 2: i axhustuar (kontrolluar) për moshën dhe vendbanimin e nënës.



Grafiku 4.58 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Placenta Previa

4.7.10 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me paraqitjen distocike

Tabela 4.41 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me paraqitjen vicioze të fetusit gjatë periudhës 2011-2017. Paraqitja vicioze e fetusit i rrit me mbi 2 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat pa paraqitje vicioze të fetusit në analizën bruto (OR=2.3, Modeli 1), efekt ky qëdobësohet pas kontrollit të efekteve konfunduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=1.8, Modeli 2 në Tabelën 4.41), duke humbur domethënie statistikore.

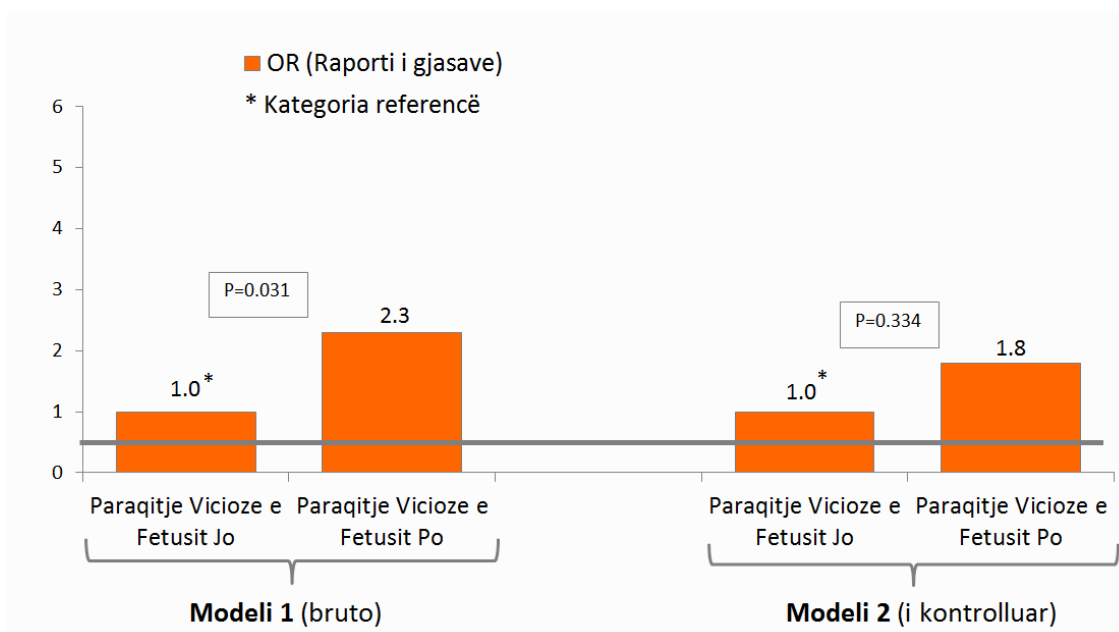
Tabela 4.41 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me paraqitjen vicioze të fetusit; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Paraqitje vicioze e fetusit				
Jo	1.0	0.031	1.0 (referencë)	0.334
Po	(referencë) 2.3 (1.1-4.1)		1.8 (0.4-7.0)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

† Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§ Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.



Grafiku 4.59 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Paraqitjes Vicioze të Fetusit

4.7.11 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me probleme të membranave

.Tabela 4.42 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me probleme të membranave, gjatë periudhës 2011-2017. Prania e problemeve të membranave pothuasje nuk ka lidhje me gjasat e PPH-së krahasuar me nënat pa probleme të membranave në analizën bruto (OR=1.1, Modeli 1), efekt ky që forcohet lehtëpas kontrollit të efekteve konfunduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=1.7, Modeli 2 në Tabelën 4.42), duke fituar domethënien statistikore.

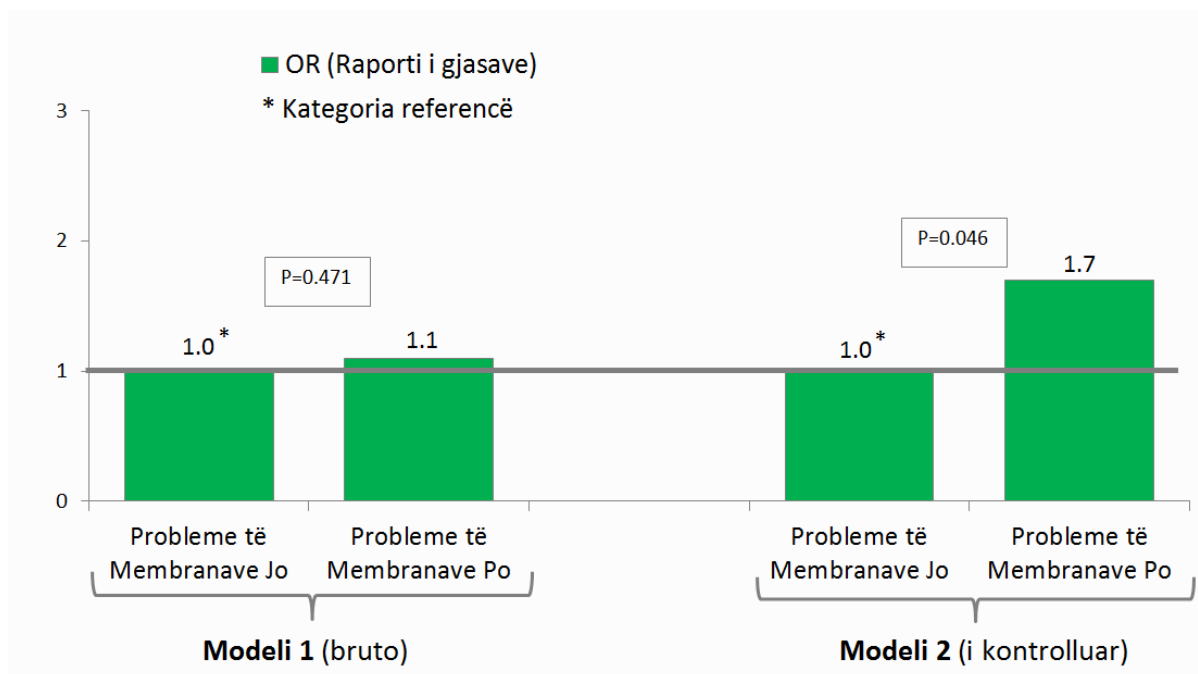
Tabela 4.42 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me probleme të membranave tek nëna; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Probleme të membranave				
Jo	1.0	0.471	1.0 (referencë)	0.046
Po	(referencë) 1.1 (0.2-3.0)		1.7 (1.1-3.7)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§ Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.



Grafiku 4.60 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Problemeve të Membranave

4.7.12 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me status post sectio për viciaturë

Tabela 4.43 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me status post sectio për viciaturë, gjatë periudhës 2011-2017. Prania e status post sectio për viciaturë i rrit me mbi 2 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat pa status post sectio për viciaturë në analizën bruto (OR=2.9, Modeli 1), efekt ky që forcohet lehtë pas kontrollit të efekteve konfonduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=3.5, Modeli 2 në Tabelën 4.43), duke ruajtur domethënien statistikore.

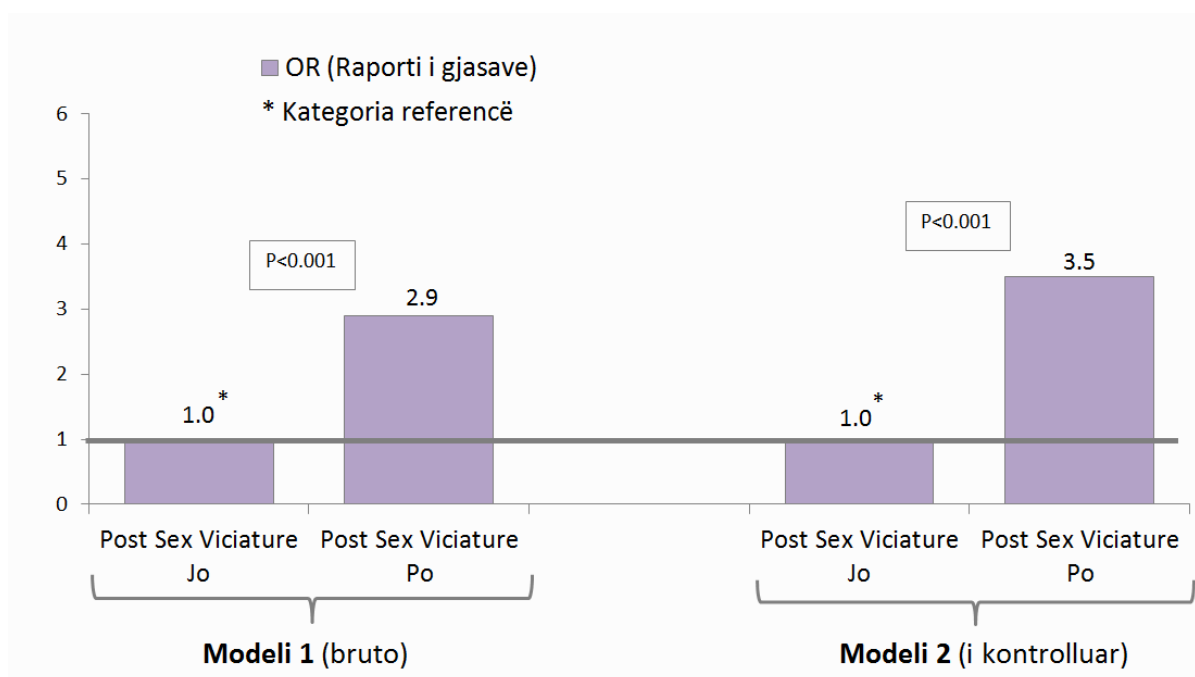
Tabela 4.43 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me status post sectio për viciaturë; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Status post sectio për viciaturë				
Jo	1.0 (referencë)	<0.001	1.0 (referencë)	<0.001
Po	2.9 (2.6-3.3)		3.5 (2.8-4.7)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§ Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) per asnje faktor. Vlerat bruto (krudo) te OR dhe 95% CI.



Grafiku 4.61 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së status post sectio për viciaturë

4.7.13 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me distoci dinamike

Tabela 4.44 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me anomali të forcës inercis, gjatë periudhës 2011-2017. Prania e anomalisë së forcës inercis i rrit me 1.3 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat pa anomali të forcës inercis në analizën bruto (OR=1.3, Modeli 1), efekt ky që forcohet mjaft pas kontrollit të efekteve konfunduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=3.4, Modeli 2 në Tabelën 4.44), duke ruajtur domethënien statistikore.

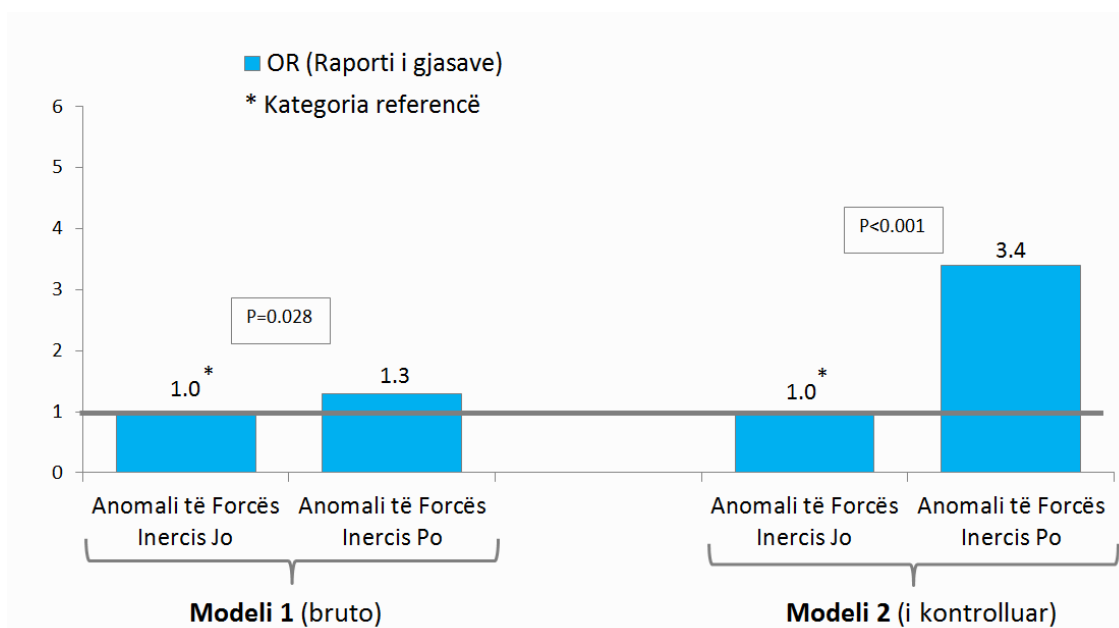
Tabela 4.44 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me anomali të forcës inercis; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Anomali të forcës inercis				
Jo	1.0	0.028	1.0 (referencë)	<0.001
Po	(referencë) 1.3 (1.1-7.9)		3.4 (11.1-33.4)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§ Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.



Grafiku 4.62 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Anomalisë së Forcës Inercisë

4.7.14 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me traumat obstetrikale dhe të perineumit

Tabela 4.45 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me traumat obstetrikale dhe perineumit, gjatë periudhës 2011-2017. Prania e traumave obstetrikale dhe perineumit i rrit me mbi 2 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat pa trauma të tilla në analizën bruto (OR=2.4, Modeli 1), efekt ky që forcohet mjaft pas kontrollit të efekteve konfunduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=4.3, Modeli 2 në Tabelën 4.45), duke ruajtur domethënien statistikore.

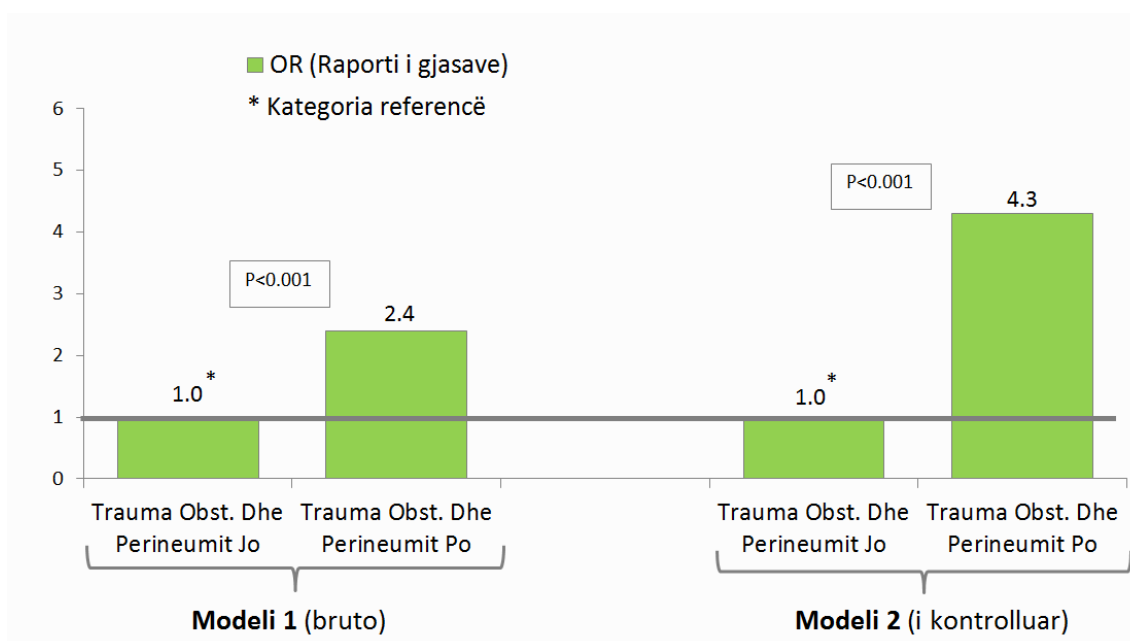
Tabela 4.45 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me traumat obstetrikale dhe perineumit; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

Variabli	Modeli 1 [§]		Modeli 2 [‡]	
	OR (95% CI) [*]	Vlera e P-së [†]	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Trauma obstetrikale dhe të perineumit				
Jo	1.0 (referencë)	<0.001	1.0 (referencë)	<0.001
Po	2.4 (1.4-4.5)		4.3 (2.2-9.0)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.



Grafiku 4.63 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Traumave Obstetrikale dhe të Perineumit

4.7.15 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me shkolitjen manuale të placentës

Tabela 4.46 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me shkolitjen manuale të placentës, gjatë periudhës 2011-2017. Shkolitja manuale e placentës i rrit me 3 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat ku nuk ka ndodhur shkolitja manuale e placentës në analizën bruto (OR=3.0, Modeli 1), efekt ky që forcohet më tej pas kontrollit të efekteve konfonduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=5.6, Modeli 2 në Tabelën 4.46), duke ruajtur domethënien statistikore.

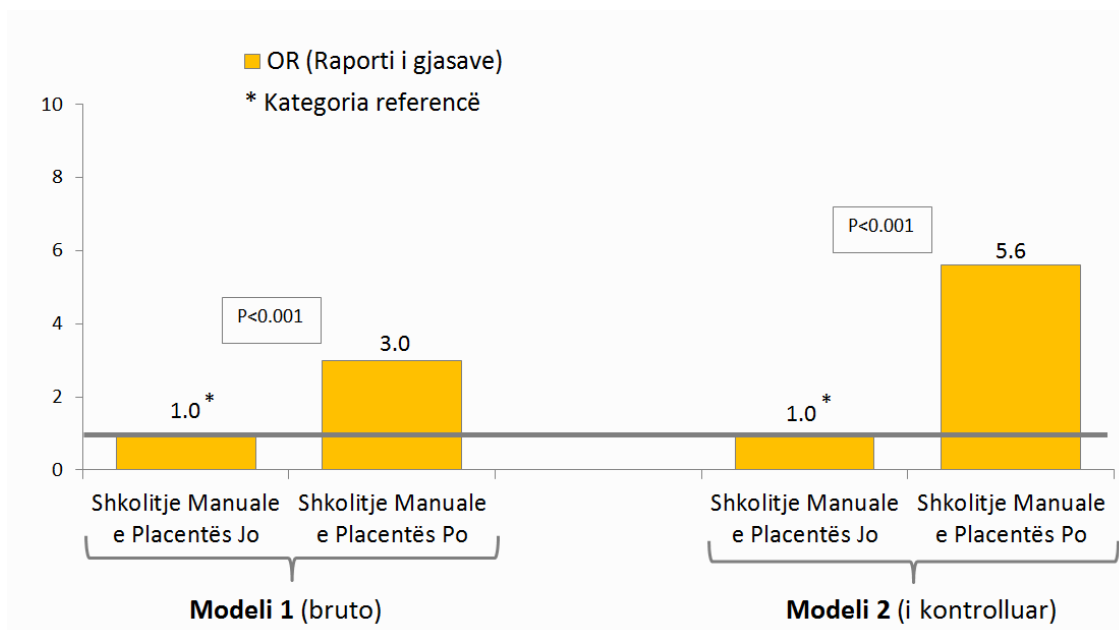
Tabela 4.46 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me shkolitjen manuale të placentës; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Shkolitje manuale e placentës				
Jo	1.0 (referencë)	<0.001	1.0 (referencë)	<0.001
Po	3.0 (1.3-11.0)		5.6 (2.9-14.1)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§ Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) për asnjë faktor. Vlerat bruto (krudo) të OR dhe 95%CI.



Grafiku 4.64 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Shkolitjes Manuale të Placentës

4.7.16 Lidhja e hemoragjisë së paslindjes me zgjatjen e periudhës së tretë të lindjes

Tabela 4.47 paraqet lidhjen e hemoragjisë së paslindjes me zgjatjen e periudhës së tretë të lindjes, gjatë periudhës 2011-2017. Zgjatja e periudhës së tretë të lindjes i rrit me mbi 15 herë dhe në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së krahasuar me nënat ku nuk është vërejtur zgjatje te periudhës së tretë të lindjes në analizën bruto (OR=15.8, Modeli 1), efekt ky që forcohet më tej pas kontrollit të efekteve konfonduese të moshës dhe vendbanimit të nënës (OR=19.2, Modeli 2 në Tabelën 4.47), duke ruajtur domethënien statistikore.

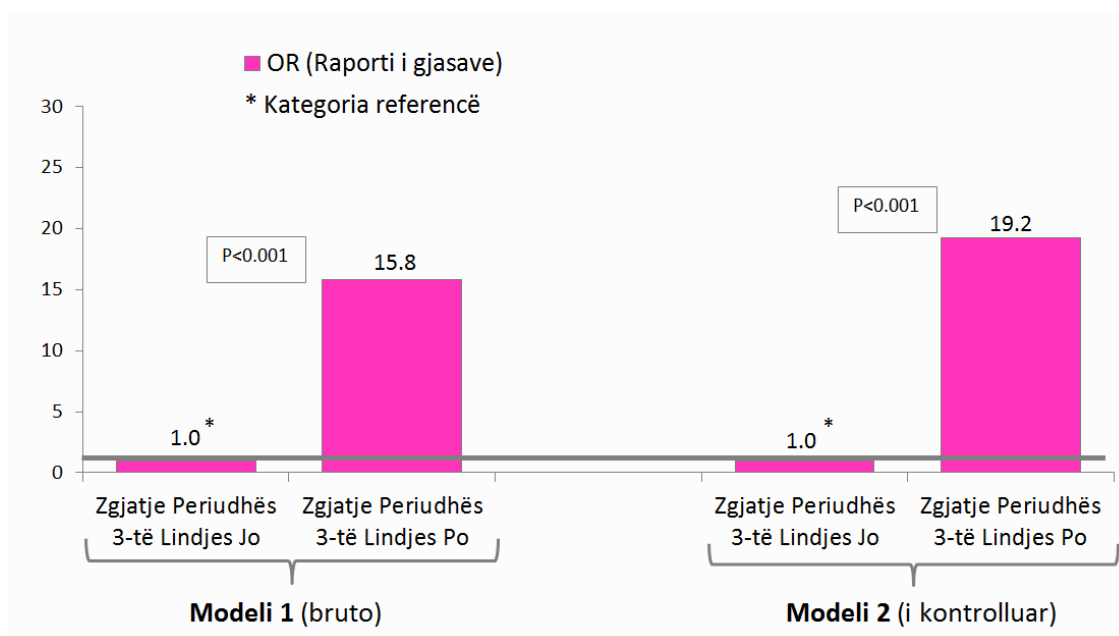
Tabela 4.47 Lidhja (shoqërimi) e hemoragjisë së paslindjes me zgjatjen e periudhës së tretë të lindjes; raporti i gjasave (OR) nga Regresioni Logjistik Binar

Variabli	Modeli 1 §		Modeli 2 ‡	
	OR (95% CI) *	Vlera e P-së †	OR (95% CI)	Vlera e P-së
Zgjatje e periudhës së 3-të të lindjes				
Jo	1.0 (referencë)	<0.001	1.0 (referencë)	<0.001
Po	15.8 (3.1-32.3)		19.2 (7.9-44.1)	

* Raporti i gjasave (OR) dhe intervali i besimit 95% (ne kllapa).

†Vlera e P-së dhe shkallët e lirisë (në kllapa) [kur aplikohet].

§Modeli 1: i paaxhustuar (kontrolluar) per asnje faktor. Vlerat bruto (krudo) te OR dhe 95%CI.



Grafiku 4.65 Raporti i gjasave (OR) të hemoragjisë së paslindjes sipas pranisë së Periudhës së 3-të të Zgjatur të Lindjes

4.8 Vlerësimi i pranisë së hemoragjisë së paslindjes në praktikën tonë

Në praktikën tonë klinike në përgjithësi nuk dokumentohet hemoragjia e paslindjes gjatë fazës së tretë të lindjes si një entitet i tillë në kartelat klinike të grave që lindin në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” në Tiranë.

Sidoqoftë, stafi mjekësor gjykon lidhur me praninë e PPH-së bazuar në vëzhgimin/observimin dhe llogaritjen e përafërt të saisë së gjakut të humbur duke marrë në konsideratë gjakun e humbur në tavolinën operatore, sasinë e gjakut me të cilën janë lyer/ngopur garzat ose materialet e tjera të përdorura, si dhe në nevojën për transfuzionin e njësive të gjakut. Në këtë mënyrë, diagnoza e PPH-së dhe sasisë së saj është subjektive dhe varet nga eksperiencia e stafit mjekësor që asiston në lindje.

Nga ana tjetër, një praktikë e përdorur gjerësisht është dhe vlerësimi i nivelit të hemoglobinës dhe/ose hematokritit dhe ndryshimeve të tyre midis periudhës antepartum dhe postpartum, dhe nëse hemoglobina ulet me të paktën 3-4 g/dl gjatë kësaj periudhe, ose hematokriti ndryshon me të paktën 10% gjatë kësaj periudhe, ose kur ka nevojë për transfuzion të mbi 2 njësi gjaku (ose me shumë në rast të lindjeve me sectio cesarea), atëherë në përgjithësi stafi mjekësor gjykon se po ndodh PPH.

Në raste të tjera, mund të vlerësohet dhe shpejtësia e humbjes së gjakut, si një faktor shtesë në mbështetje të diagnozës së hemoragjisë së paslindjes.

4.9 Menaxhimi aktiv i periudhës së tretë të lindjes në praktikën tonë

Përsa i perket menaxhimit të periudhës së tretë të lindjes, të dhënat e regjistruara në kartelat klinike janë të pakta dhe e bëjnë shumë të vështirë gjykimin objektiv mbi këtë çështje.

Së pari, përdorimi i uterotonikëve para, gjatë dhe pas lindjes aplikohet në mënyrë rutinë në shumicën e grave që paraqiten në praktikën tonë, por dokumentimi i përdorimit të këtyre agjentëve në kartelën klinike të gruas është shumë i mangët. Për këtë arsye, është e pamundur të gjykohet në mënyrë objektive mbi këtë çështje bazuar në të dhënat e shkruara. Sidoqoftë, nga praktika ime personale por edhe eksperiencia e kolegëve të tjerë, mund të pohojmë që uterotonikët (në mënyrë dominuese oksitocina) përdoret gjerësisht në praktikën tonë. Pavarësisht kësaj, shumë pak dihet lidhur me efektet e këtyre agjentëve në hemoragjinë e paslindjes në vendin tonë.

Përsa i perket komponentit tjetër të menaxhimit aktiv të periudhës së tretë të lindjes, bllokimit dhe prerjes së kordonit umbilikal, edhe në këtë rast të dhënat e shënuara në kartelën e gruas mungojnë. Bazuar në eksperiencën time personale dhe të kolegëve të tjerë, në përgjithësi ne aplikojmë mbylljen e menjëhershme (brenda 10 sekondave të para) të kordonit umbilikal.

Sipas rastit aplikohet dhe tërheqja e kontrolluar e kordonit umbilikal. Natyrisht aplikimi i këtyre procedurave nuk është rigid por një ose më shumë prej tyre ndodhin në varësi të rastit të paraqitur dhe rrethanave shoqëruese. Sidoqoftë, të gjithë këto procedura dokumentohen shumë pak në kartelat klinike të grave.

5. DISKUTIMI

Studimi aktual, që përfshiu një komponent të dizajnit kros-seksional (lidhur me evidentimin e numrit të përgjithshëm të lindjeve dhe rasteve me hemoragji të paslindjes (PPH) që u evidentuan në Spitalin Universitar Obstetrik-Gjinekologjik “Mbretëresha Geraldinë” gjatë periudhës 2011-2017) dhe një komponent të dizajnit rast-kontroll ku për çdo rast me PPH u identifikuan dhe përzgjedhën dy kontrolle të cilat lindën por nuk bënë PPH gjatë po kësaj periudhe, ofroi gjetje interesante lidhur me shpeshtësinë e PPH-së, faktorët e lidhur me të, mënyrën e trajtimit dhe menaxhimit aktiv të PPH-së në praktikën tonë duke hedhur dritë lidhur me këtë fushë pak të trajtuar në vendin tonë.

5.1 Përmbledhje e gjetjeve të studimit

Ky është studimi i parë në dijeninë tonë i këtij niveli gjithpërfshirës i cili raporton në mënyrë shkencore lidhur me faktorët që ndikojnë nëhemoragjinë e paslindjes dhe tenton të hedhë dritë sadopak lidhur me mënyrat e diagnostikimit dhe menaxhimit të periudhës së tretë të lindjes në praktikën tonë.

Gjatë periudhës 2011-2017 ndodhën gjithsej 48869 lindje dhe midis tyre hemoragjia e paslindjes (PPH) u vlerësua se ndodhi në 1882 subjekte ose 3.9% të numrit total të lindjeve. Shpeshtësia e PPH varion nga 3.5% në vitin 2011 në 4.3% në vitin 2017, duke treguar një trend rritës monoton në kohë.

Në rreth 59.2% të lindjeve nënat përkatëse jetonin në zonat rurale dhe në 37.7% të të gjitha lindjeve u aplikua ndërhyrja kirurgjikale.

Mosha mesatare e rasteve dhe kontrolleve në studim ishte 29.4 vjeç. Nuk u vunë re ndryshime statistikisht domethënëse në moshën mesatare dhe shpërndarjen e rasteve me PPH dhe kontrolleve pa PPH sipas grupmoshës. Afërsisht një e katërta e subjekteve në studim ishin 14-24 vjeç, rreth 63% ishin 25-34 vjeç, 9.5% ishin 35-44 vjeç dhe 1.2% mbi 44 vjeç.

Përqindja e rasteve me vendbanim në zonat rurale (59.6%) ishte në mënyrë domethënëse më e lartë sesa proporcioni përkatës midis kontrolleve (42.3%) dhe kjo tendencë ruhet për çdo vit në studim.

Në mënyrë domethënëse një proporcion më i lartë i rasteve sesa kontrolleve kanë paritet ≥ 3 (58.3% vs. 32.4%, përkatësisht), tendencë që ruhet në çdo vit të studimit. Sidoqoftë, pariteti ≥ 3 kishte tendencë në ulje në kohë në të dyja grupet e studimit.

Gjatë periudhës 2011-2017 prevalenca e atonisë uterine ishte e pranishme në 84.9% të rasteve dhe vetëm 0.8% të kontrolleve ($P < 0.001$), një tendencë që ruhet në çdo vit të studimit, me një tendencë rritje lineare në kohë midis rasteve me PPH.

Ruptura uterine ishte e pranishme në 1.8% të rasteve me PPH kurse midis kontrolleve nuk u evidentua asnjë rast ($P < 0.05$) gjatë periudhës 2011-2017. Pavarësisht rritjes së pranishmësisë së rupturës uterine në kohë midis rasteve, nuk u evidentua ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë.

Grisja vaginale dhe e cerviksit ishte e pranishme në 9.4% dhe 5.4% të rasteve me PPH, përkatësisht, kurse midis kontrolleve nuk u evidentua asnjë rast me këto gjendje shëndetësore. Shpeshtësia e grisjes cervikale dhe të cerviksit nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, duke qëndruar pak a shumë e stabilizuar në çdo vit të studimit.

Mbajtja e produkteve të konceptimit dhe mbajtja e placentës ishte e pranishme në 8.2% dhe 7% të rasteve me PPH, përkatësisht, kurse midis kontrolleve nuk u evidentua asnjë rast me këto gjendje shëndetësore. Shpeshtësia e këtyre gjendjeve nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, duke qëndruar pak a shumë e stabilizuar në çdo vit të studimit edhe pse me tendenca të lehta rritjeje në kohë.

Korioamnionitis ishte i pranishëm në 1.8% të rasteve me PPH kurse midis kontrolleve nuk u evidentua asnjë rast ($P < 0.05$). Shpeshtësia e korioamnionitis nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, duke u luhatur sipas viteve të studimit dhe me tendencë në rënie.

Diabeti mellitus ishte i pranishëm në 3.3% të të gjithë subjekteve në studim, në mënyrë domethënëse më i lartë tek rastet sesa kontrollet (4.4% vs. 2.8%, përkatësisht; $P < 0.05$) gjatë periudhës 2011-2017 por diferencat në vite të veçanta të studimit (me përjashtim të vitit 2017) nuk janë domethënëse statistikisht. Shpeshtësia e diabetit mellitus nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, por tendenca ishte në rritje midis rasteve dhe në rënie midis kontrolleve. Shpeshtësia e përgjithshme e diabetit mellitus gestacional gjatë periudhës 2011-2017 ishte 10.7%, në mënyrë domethënëse më e lartë tek kontrollet sesa rastet në çdo vit të studimit, e stabilizuar tek rastet dhe me luhatje dhe në rënie të vogël tek kontrollet.

Shpeshtësia e përgjithshme e pre-eklampsisë gjatë periudhës 2011-2017 ishte 2.8%, në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (5.3% vs. 1.6%; $P < 0.05$) dhe në çdo vit të studimit. Shpeshtësia e pre-eklampsisë nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, por është në rritje si tek rastet ashtu edhe tek kontrollet.

Sectio cesarea e mëparshme ishte e pranishme në 26.2% të të gjithë subjekteve në studim gjatë periudhës 2011-2017, në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (30.7% vs. 23.9%; $P < 0.05$) dhe në çdo vit të studimit. Proporcionet e rasteve dhe kontrolleve me sectio cesarea të mëparshme paraqitën një trend linear rritës në kohë dhe këto ndryshime rezultuan domethënëse statistikisht.

Shpeshtësia e përgjithshme e shtatzanisë multiple gjatë periudhës 2011-2017 ishte 3.8%, në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (8.6% vs. 1.4%; $P < 0.05$) dhe në çdo vit të studimit. Shpeshtësia e shtatzanisë multiple nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, duke qëndruar pothuajse e stabilizuar si tek rastet ashtu edhe tek kontrollet.

Shpeshtësia e përgjithshme e lindjes serotine gjatë periudhës 2011-2017 ishte 3.1%, në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (4.7% vs. 2.3%; $P < 0.05$) dhe në disa vite të caktuara të studimit. Shpeshtësia e lindjes serotine nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, duke qëndruar pothuajse e stabilizuar si tek rastet ashtu edhe tek kontrollet, me disa luhatje të vogla.

Shpeshtësia e përgjithshme e placenta previa gjatë periudhës 2011-2017 ishte 2.4%, në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (5.8% vs. 0.7%; $P < 0.05$) dhe në çdo vit të studimit. Shpeshtësia e placenta previa nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, duke qënë në rritje tek rastet dhe pothuajse e stabilizuar tek kontrollet.

Paraqitja vicioze e fetusit u evidentua në 5.9% të të gjithë subjekteve në studim gjatë periudhës 2011-2017, duke qënë në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (13% vs. 2.3%, përkatësisht; $P < 0.05$) dhe në çdo vit të studimit, pa trende lineare statistikisht domethënëse në kohë: tek rastet tendenca është në rënie por me

luhatje kurse tek kontrollet shpeshtësia e kësaj gjendjeje është pothuajse e stabilizuar në kohë.

Shpeshtësia e përgjithshme e problemeve të membranave të nënës gjatë periudhës 2011-2017 ishte 15.7%, në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (24.7% vs. 11.3%; $P<0.05$) dhe në çdo vit të studimit. Shpeshtësia e problemeve të membranave nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, duke qënë në rritje të lehtë dhe me luhatje tek rastet dhe në rënie të lehtë tek kontrollet.

Status post sectio për viciaturë u evidentua në 19.9% të të gjithë subjekteve në studim gjatë periudhës 2011-2017, duke qënë në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (32% vs. 13.9%, përkatësisht; $P<0.05$) dhe në çdo vit të studimit, në rënie të lehtë por pa trende lineare statistikisht domethënëse si tek rastet ashtu dhe tek kontrollet.

Anomalia e forcës inercis u evidentua në 2.3% të të gjithë subjekteve në studim gjatë periudhës 2011-2017, duke qënë në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (6.1% vs. 0.4%, përkatësisht; $P<0.05$) dhe në çdo vit të studimit, pa trende lineare statistikisht domethënëse si tek rastet ashtu dhe tek kontrollet por në rritje tek rastet (edhe pse me luhatje) dhe e stabilizuar tek kontrollet.

Shpeshtësia e përgjithshme e traumave obstetrikale dhe të perineumit gjatë periudhës 2011-2017 ishte 1.3%, në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (3.7% vs. 0.2%; $P<0.05$) dhe në çdo vit të studimit. Shpeshtësia e traumave obstetrikale dhe të perineumit nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, duke u luhatur tek rastet dhe e stabilizuar tek kontrollet.

Shkolitja manuale u evidentua në 2.1% të të gjithë subjekteve në studim gjatë periudhës 2011-2017, duke qënë në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (5.8% vs. 0.2%, përkatësisht; $P<0.05$) dhe në çdo vit të studimit, pa trende lineare statistikisht domethënëse si tek rastet ashtu dhe tek kontrollet por në rritje tek rastet (edhe pse me luhatje) dhe e stabilizuar tek kontrollet.

Shpeshtësia e përgjithshme e zgjatjes së periudhës së tretë të lindjes gjatë periudhës 2011-2017 ishte 6.1%, në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa kontrollet (17.7% vs. 0.3%; $P<0.05$) dhe në çdo vit të studimit. Shpeshtësia e periudhës së tretë të zgjatur të lindjes nuk paraqiti ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë, duke u qënë në rritje tek rastet dhe e stabilizuar tek kontrollet.

Përsa i përket histerektomisë, gjatë periudhës 2011-2017 ne mundëm të evidentonim 33 raste të tilla, të gjitha tek gratë që shfaqën PPH.

Faktorët e lidhur në mënyrë domethënëse me rritjen e gjasave për shfaqjen e PPH-së përfshijnë: atoninë uterine, rupturën uterine, grisja vaginale dhe cervikale, mbajtja e placentës dhe produkteve të konceptimit, korioamnionit, mosha e nënës >44 vjeç që i rrit gjasat e PPH-së me 2.2 herë (OR=2.2), vendbanimi në zonat rurale (OR=3.5), diabeti mellitus i nënës (OR=1.9), pre-eklampsia (OR=3.8), sectio cesarea të mëparshme (OR=4.9), shtatzania multiple (OR=4.2), lindja serotine (OR=2.1), placenta previa (OR=6.3), probleme të membranave (OR=1.7), status post sectio për viciaturë (OR=3.5), anomali e forcës inercis (OR=3.4), traumat obstetrikale dhe të perineumit (OR=4.3), shkolitja manuale e placentës (OR=5.6) dhe zgjatja e periudhës së tretë të lindjes (OR=19.2).

Në përgjithësi në praktikën tonë diagnoza e PPH-së bazohet tek vlerësimi subjektiv i sasisë së gjakut të humbur bazuar në gjakun e tavolinës operatorë ose të lindjes, garzat e

ngjyera/ngopura me gjak, ose në ndryshimin e nivelit të hematokritit dhe/ose hemoglobinës dhe në raste shumë të rralla mund të merret parasysh dhe shpejtësia e humbjes së gjakut. Sidoqoftë, diagnoza e PPH-së shumë rrallë (në mos asnjëherë) nuk dokumentohet në kartelat mjekësore të grave.

Nga ana tjetër, menaxhimi i periudhës së tretë të lindjes është kryesisht aktiv, duke aplikuar agjentët uterotonikë, duke mbyllur dhe prerë kordonin menjëherë pas lindjes (në 10 sekondat e para pas lindjes) dhe duke aplikuar tërheqjen e kontrolluar të kordonit sipas rastit. Edhe këto praktika dokumentohen shumë rrallë (në mos asnjëherë) në kartelat mjekësore të grave shtatzana që lindin në maternitetin tonë.

5.2 Krahasimi i rezultateve të studimit aktual me rezultatet e studimeve të tjera në vendin tonë

Ne nuk mundëm të identifikonim ndonjë studim tjetër në vendin tonë që trajton hemoragjitë e paslindjes dhe faktorët e lidhur me ta, pavarësisht përpjekjeve tona dhe shfletimit të materialeve online dhe kopjeve fizike të revistave shkencore, librave apo materiale të tjera. Një publikim nga Dokle dhe kolegët e saj në vitin 2008 është në fakt një rishikim i literaturës ndërkombëtare lidhur me etiologjinë, vlerësimin dhe menaxhimin e hemoragjive të paslindjes, duke u bazuar në kërkimin e bazave të të dhënave online si Cochrane Library, American Journal of Obstetric and Gynecology, Journal of Perinatal Medicine dhe burime të tjera (122). Ky abstrakt, pra përshkruan mënyrën e menaxhimit të PPH-së në arenën ndërkombëtare duke sugjeruar se menaxhimi aktiv mund të ketë avantazhe kundrejt menaxhimit pritës ose pasiv, ky menaxhim varion shumë midis pacientëve në varësi të etiologjisë dhe mundësitë e trajtimit dhe shpesh është e nevojshme ndërhyrja multidisciplinare (122). Sidoqoftë, ky rishikim literature nuk i refereohet të dhënave për Shqipërinë.

Nga ana tjetër, në vitin 1998 është botuar një manual lidhur me hemoragjitë e paslindjes nga Bimbashi dhe Glozheni (123) në të cilin përshkruhet hemoragjia e paslindjes dhe menaxhimi i saj. Sidoqoftë, edhe pse ky botim mbart vlera jashtëzakonisht të rëndësishme mbi PPH-në në vendin tonë, është realizuar rreth dy dekada më parë.

Një tjetër publikim i Ministrisë së Shëndetësisë, i titulluar “Udhërrëfyes i praktikës klinike. Kujdesi Postnatal (pas lindjes) në kujdesin shëndetësor parësor (për nënën dhe foshnjën e porsalindur)” trajton edhe temën e PPH-së, por duke i’u referuar literaturës ndërkombëtare dhe duke përshkruar këtë gjendje shëndetësore, shkaqet dhe trajtimin e saj, dhe duke mos ofruar asnjë të dhënë për PPH-të në vendin tonë (124).

Në këtë situatë, krahasimet e të dhënave tona me të dhënat të tjera nga studime të mëparshme në vendin tonë janë të pamundura. Në këtë mënyrë, studimi aktual është ndër të vetmit punime shkencore që hedh dritë mbi çështjen e rëndësishme të PPH-së dhe faktorëve të lidhur me të në Shqipëri.

5.3 Krahasimi i rezultateve të studimit tonë me rezultatet e studimeve në vende të tjera

Rezultatet e studimit aktual në përgjithësi përputhen me të dhënat e raportuara në literaturën ndërkombëtare.

Prevalenca e hemoragjisë së paslindjes në studimin tonë rezultoi 3.9%, duke shënuar një rritje monotone nga 3.5% në vitin 2011 në 4.3% në vitin 2017. Literatura ndërkombëtare ofron nivele të ndryshme prevalence, në varësi të vendit dhe popullatës

në studim, metodave për verifikimin e PPH-së, etj. Në përgjithësi prevalenca në studimin tonë është brenda spektrit të raportuar në literaturën ndërkombëtare. Siç e kemi përmendur në hyrjen e këtij punim shkencor, PPH haset midis 4% dhe 6% të lindjeve (94). Vlerësime të tjera edhe më të gjera sugjerojnë se prevalenca e PPH-së luhet midis 0.6% dhe 18% (125). Një studim në Shtetet e Bashkuara të Amerikës raportoi një nivel prej 3% (126) kurse një tjetër studim midis 146876 lindjeve në Francë raportoi se PPH u has në 6.4% të tyre (79). Në ekstremin tjetër, disa studime të vogla raportojnë nivele edhe më të larta prevalence prej 23.6%, siç është rasti i një studimit të realizuar në disa spitale të Kamerunit (127). Ndryshimet, siç e përmendëm, mund t'i detyrohen mënyrave të përdorura për vlerësimin e sasisë së gjakut të humbur. Literatura ndërkombëtare sugjeron se vlerësimi vizual i humbjes së gjakut mund të çojë në një nënvlerësim të sasisë së gjakut të humbur postpartum dëri në 90% (128), duke shpjeguar në një masë të madhe diferencat e vërejtura në studimet e kryera në vende të ndryshme.

Gjithashtu, tendenca në rritje e incidencës së PPH në kohë, e evidentuar në studimin tonë, raportohet edhe në literaturën ndërkombëtare (76,77,126,129;). Sipas studiuesve, kjo rritje është shkaktuar nga rritja e atonisë uterine (126) dhe jo nga ndryshimet në faktorët e tjerë të rrezikut (129). Ndoshta rritja e atonisë uterinë është shkaktuar nga rritja e përdorimit të agjentëve uterotonikë, të cilët janë faktorë rreziku për të dhe hemoragjinë pasuese të paslindjes, siç do të diskutohet në vijim.

Nga ana tjetër, literatura ndërkombëtare sugjeron se PPH është më e zakonshme tek gratë e zonave rurale krahasuar me gratë e zonave urbane, dhe kjo kryesisht për shkak të mungesës ose disponueshmërisë më të ulët të kujdesit dhe personelit të përshtatshëm gjatë lindjes në këto zona (70), një gjetje kjo krejtësisht në përputhje me studimin tonë.

Lidhur me faktorët shkaktarë të PPH-së, literatura ndërkombëtare pohon se atonia uterine është përgjegjëse për rreth 70% të të gjitha rasteve me hemoragji të paslindjes, dhe shkaqe të tjera të PPH-së përfshijnë mbajtjen e placentës dhe traumat e traktit gjeneral (81), në mënyrë të ngjashme me rezultatet e studimit tonë. Të dhënat tona evidentuan atoninë uterine të pranishme në rreth 85% të grave me PPH dhe pothuajse zero tek gratë pa PPH, në mënyrë të ngjashme me raportimet e studimeve të tjera (130,131). Literatura sugjeron që deri në 80% e rasteve me PPH vijnë për shkak të atonisë uterine (130). Një studim rast-kontroll i realizuar midis 209 kontrolleve dhe 101 rasteve me PPH në Arabinë Saudite rezultoi se atonia uterine ishte e pranishme në 83.2% të rasteve dhe në asnjë prej kontrolleve (131). Një tjetër studim raportoi që atonia uterine është përgjegjëse për rreth 75% të rasteve të hemoragjive të paslindjes (80).

Diagnoza e atonisë uterine realizohet duke gjykuar lidhur me tonusin uterin (uterusi është i butë dhe i relaksuar) dhe gjakderdhjen e tepërt pas lindjes. Domethënë, diagnoza në këtë rast varet nga perceptimi i personelit shëndetësor pasi nuk ka ndonjë metodë objektive lehtësisht të përdorshme në repartin e lindjes për të gjykuar lidhur me praninë e atonisë uterine. Ka mundësi që niveli shumë i lartë i atonisë uterinë në studimin tonë të vijë edhe për pasojë të diferencave në interpretimin e tonusit uterin midis ekspertëve tanë dhe ekspertëve të vendeve të tjera.

Atonia uterine, siç e kemi përmendur edhe në hyrjen e këtij punim shkencor, nënkupton humbjen e tonusit të muskulaturës uterine, duke reduktuar aftësinë koaguluese të gjakut dhe rritjen e shanseve për hemoragji. Faktorët e rrezikut për zhvillimin e atonisë uterine (dhe edhe të hemoragjisë së paslindjes, për rrjedhojë) përfshijnë: shtatzaninë multiple, makrozominë fetale, zgjatjen e procesit të lindjes, nxitjen e lindjes me oksitocinë, multipariteti ≥ 5 fëmijë, korioamnioniti, lëndët anestetike të halogjenizuara, mbajtja e

placentës ose produkteve të konceptimit, placenta previa, etj (130). Këto të dhëna janë krejtësisht të ngjashme me ato të raportuara edhe në studimin tonë ku secili prej këtyre faktorëve rrit në mënyrë domethënëse gjasat e pranisë së hemoragjisë së paslindjes tek gratë shqiptare.

Një ndër shkaqet e atonisë uterine është dhe nxitja/augmentimi i lindjes nëpërmjet përdorimit të oksitocinës. Studimet të cilat evidentojnë përdorimin e oksitocinës si një ndër faktorët e zhvillimit të atonisë uterine janë të shumtë. Për shembull, një studim rast kontroll midis grave me PPH të rëndë për shkak të atonisë uterine dhe kontrolleve pa PPH konkludoi se rastet me PPH ishin ekspozuar ndaj niveleve në mënyrë domethënëse më të larta të oksitocinës krahasuar me kontrollet dhe rritja e dozës së oksitocinës rrit rrezikun e atonisë uterine (132). Në këtë mënyrë, ekspozimi ndaj oksitocinës është një faktor i pavarur rrezikut për PPH e rëndë të shkaktuar nga atonia uterine (132).

Një tjetër studim midis 4550 grave me PPH raportoi se rreziku i PPH-së së rëndë rritej me 1.4 herë tek gratë që morën oksitocinë midis 10 dhe 20 minutash pas diagnozës së PPH-së, dhe 1.9 herë më i lartë tek gratë ku oksitocina u administrua më shumë se 20 minuta pas diagnozës së PPH-së krahasuar me gratë ku oksitocina u administrua brenda 10 minutave të para (79). Një tjetër studim midis 4450 grave me PPH dhe 1744 kontrolleve në Francë raportoi se induktimi i lindjes nëpërmjet oksitocinës apo prostaglandinave shoqërohej me rritjen në mënyrë domethënëse të rrezikut të PPH-së me 1.52 herë (për oksitocinën) dhe 1.21 herë (për prostaglandinat), edhe tek gratë me rrezik të ulët, krahasuar me lindjen spontane (133).

Një nga arsyet e prevalencës shumë të lartë të atonisë uterine tek gratë me PPH në studimin tonë mund të jetë dhe përdorimi pa kriter i oksitocinës gjatë procesit të lindjes. Siç e kemi përmendur në kapitullin e rezultateve të këtij studim, nuk ka të dhëna të dokumentuara lidhur me sasinë e oksitocinës që përdoret në praktikën tonë dhe për këtë arsye është e pamundur që të ndiqet më tej ky arsyetim. Sidoqoftë, praktika e zakonshme në institucionin tonë është fillimi i oksitocinës në kohën që shfaqet dilatacioni, duke aplikuar 10 ui në përfuzion glukoze ose fiziologjike 500cc dhe vazhdohet edhe pas lindjes sipas rastit, duke përfshirë ekspulsionin e fetusit, daljen e placentës dhe membranave. Nëse ka tendencë për hemoragji, aplikohet një bolus oksitocine me rrugë intravenoze ose intramuskulare ose mund të ofrohet një tjetër perfuzion me oksitocinë sipas rastit.

Megjithatë, duke qënë se rritja e dozës së oksitocinës shoqërohet me atoni uterine dhe rrezik të rritur për PPH [rritja e 5000 mU oksitocinë shoqërohet me rritjen domethënëse prej 1.6 herësh të rrezikut të PPH-së (132), atëherë duhet të kërkohen metoda që mundësojnë uljen e përdorimit të oksitocinës në mënyrë që të ulen dhe efektet e disfavorshme të lidhura me të. Disa studiues kanë demonstruar se tek gratë ku bëhet induktimi i lindjes, infuzionet e oksitocinës mund të ndërpriten sapo të arrihet procesi aktiv i lindjes (të cilin autorët e përkufizuan si 5 cm në studimin e tyre) pa ndikuar në kohën e përgjithshme të lindjes ose mënyrën e lindjes (134). Studiues të tjera sugjeruan se aplikimi i një check-liste konservative të protokollit të oksitocinës për gratë ku bëhet induktimi i lindjes ose augmentimi i saj, mund të çojë në uljen e përdorimit të oksitocinës pa patur ndonjë ndikim në nivelet e lindjes cezariane (135). Këto protokolle ulin sasinë e oksitocinës ndaj të cilës ekspozohet nëna në periudhat e fundit të lindjes duke ulur në këtë mënyrë rrezikun e desensitizimit të receptorëve të oksitocinës dhe rrezikun e atonisë uterine.

Në studimin tonë shpeshësia e rupturës uterine midis të gjitha lindjeve gjatë periudhës 2011-2017 rezultoi 0.07% (33/48869), duke qënë e ngjashme me nivelet globalve të

rupturës uterine (0.07%) të raportuar në literaturë (136). Shkaqet kryesore të rupturës uterine në vendet e zhvilluara përfshijnë përdorimin e agjentëve uterotonikë dhe përpjekja për lindje natyrale në kontekstin e një uterusit me cikatrice nga sectio cesarea të mëparshme (137) kurse në vendet në zhvillim shkaqet kryesore lidhen me shtatzaninë multiple, shtatzaninë në adoleshencë, statusin e ulët socio-ekonomik, sectio cesarea të mëparshme, lindje e paasistuar dhe përdorimi pa kriter i agjentëve uterotonikë (138). Për ilustrim, në Etiopi shpeshësia e rupturës uterine rezultoi 2.44% (pra rreth 35 herë më e lartë se në studimin tonë dhe nivelet globale) [139]. Kurse të dhënat nga 29 shtete sugjerojnë se incidenca e rupturës uterine midis grave me të paktën një sectio cesarea të mëparshme është 0.5% duke variuar nga 0.2% në vendet e zhvilluara në 1% në vendet në zhvillim (140). Një rishikim i literaturës sugjeroi që për çdo 10,000 gra me sectio cesarea të mëparshme që tenton të lindë në mënyrë vaginale beben tjetër do të ndodhin 27 raste me rupturë të uterusit, 1.4 vdekje perinatale dhe 3.4 histerektomi të lidhura me rupturën e uterusit ose duhet të kryhen 370 lindje cesariane me zgjedhje për të parandaluar një rast me rupturë uterine (136).

Ruptura uterine është një shkak i mirëpërcaktuar i hemoragjisë së paslindjes (140,141). Një studim që krahasoi gratë me dhe pa rupturë uterine raportoi se gratë me rupturë uterine kishin një rrezik mbi 120 herë më të lartë për PPH krahasuar me gratë pa rupturë uterine, duke e klasifikuar rupturën uterine si një faktor madhor rreziku për PPH, dhe për sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë amtare kur shoqërohet me sectio cesarea të mëparshme dhe keqprezantim të fetusit (141).

Një tjetër shkak i hemoragjisë së paslindjes janë dhe laceracionet/grisjet obstetrikale. Në studimin tonë këto u evidentuan në rreth 15% të rasteve me PPH, kurse në arenën ndërkombëtare raportohen nivele edhe më të larta prej 20% (142) apo 38% (127). Faktorët e rrezikut të laceracioneve obstetrikale përfshijnë lindjen precipituese, makrozominë ose hidrocefalia.

Mbajtja e placentës dhe/ose produkteve të konceptimit gjithashtu është një faktor rreziku për zhvillimin hemoragjive të paslindjes (126,143-145), në mënyrë të ngjashme me gjetjet e studimit tonë. Mbajtja e placentës shoqërohet me rritjen e sëmundshmërisë dhe vdekshmërisë amtare. Ndërsa në vendet e zhvilluara vdekshmëria nga mbajtja e placentës është ulur në mënyrë të konsiderueshme (146), në vendet në zhvillim rast-fataliteti nga kjo gjendje shëndetësore vazhdon të mbetet i lartë për shkak të lidhjes së fortë me PPH-në (144). Në vendet në zhvillim nënat janë më të ekspozuara ndaj anemisë dhe kequshqyerjes përpara lindjes dhe, për shkak të mungesës së transportit efektiv drejt qendrave shëndetësore, lindjet në shtëpi i rrisin së tepërmi gjasat e ngjarjeve shëndetësore të pafavorshme (144). Mbajtja e placentës përbën shkakun e dytë më të shpeshtë të PPH-së si pasojë e atonisë uterine dhe është indikacioni më i shpeshtë për transfuzionin postpartum të gjakut (126).

Përkufizimi i mbajtjes së placentës dhe kohës për shkollitjen manuale të saj varion midis shteteve të ndryshme (146). Koha optimale midis lindjes së bebes dhe daljes jashtë të placentës varion midis shteteve të Europës, nga më pak se 30 minuta në mbi 1 orë (147). Të dhënat sugjerojnë për rritjen e rrezikut të PPH-së pas 18 minutash (6) dhe pas 30 minutash (148). Po kështu, shkollitja manuale e placentës shoqërohet me rritjen e rrezikut të PPH-së (149,150), në mënyrë të ngjashme me gjetjet e studimit tonë. Lidhur me kohën optimale kur duhet të realizohet shkollitja manuale e placentës, udhëzimet e Institutit Kombëtar të Shëndetit dhe Ekselencës Klinike (NICE) sugjerojnë për realizimin e kësaj procedure midis 30-60 minutave pas lindjes (104). Incidenca e mbajtjes së placentës në përgjithësi është rritur me kalimin e kohës (151), ndoshta për

shkak të rritjes së numrit të lindjeve me sectio cesarea në botë nga 6.7% në vitin 1990 në 19.1% në vitin 2014 (152), dhe rritjes së rrezikut të PPH-së dhe mbajtjes së placentës tek gratë që kanë kaluar një sectio cesarea të mëparshme (85). Në studimin tonë mbajtja e placentës u evidentua në 7% të rasteve me PPH, në mënyrë të ngjashme me raportimet e literaturës (131). Edhe në studimin tonë u vu re një trend i lehtë rritës i shpeshtësisë së mbajtjes së placentës midis rasteve me PPH, por këto ndryshime nuk arritën domethënien statistikore. Ndoshta kjo i detyrohet rritjes së numrit të lindjeve cezariane në vendin tonë, të cilat u dyfishuan gjatë periudhës 1999-2004 (153) dhe kanë vazhduar të rriten me ritme të shpejta edhe më në vitet në vijim. Një tjetër studim mbështet rritjen e proporcionit të lindjeve cezariane në vendin tonë, duke raportuar se midis viteve 2011-2013 rreth 32.3% e tyre lindën nëpërmjet sectio cesarea, krahasuar me 8.7% në periudhën 1982-1984 dhe 21.7% në periudhën 1999-2000 (154).

Gjetjet e studimit tonë sugjerojnë që sectio cesarea të mëparshme rrisin në mënyrë domethënëse rrezikun për zhvillimin e PPH-së, në mënyrë të ngjashme me raportimet e literaturës (85,140,155). Gratë që kanë patur të paktën një lindje të mëparshme me sectio cesarea kanë një incidencë shumë të lartë të PPH-së dhe mbajtjes së placentës, prej 11% dhe 3.5%, përkatësisht (85), krahasuar me gratë që kanë lindur në mënyrë natyrale. Në studimin tonë rreth 31% e rasteve kishin patur një lindje të mëparshme me sectio cesarea dhe lindja e mëparshme me sectio cesarea rrit në mënyrë domethënëse gjasat e PPH-së në lindjen e radhës, në mënyrë të ngjashme me raportimet ndërkombëtare. Incidenca e lindjes cezariane të mëparshme u raportua në 24.8% të rasteve me PPH në Arabinë Saudite (131).

Placenta previa është gjithashtë një faktor rreziku për hemoragjinë e paslindjes. Një studim raportoi se prania e placenta previa shoqërohej me rritjen domethënëse të gjasave të PPH me 3.5 herë dhe rritjen e gjasave të PPH-së së rëndë me 17.1 herë (155). Studimi në Arabinë Saudite raportoi rritjen me 3.58 herë të gjasave të PPH-së tek gratë me placenta previa (131) kurse një tjetër studim gjeti se placenta previa e rrit rrezikun e PPH-së me 1.86 herë (156). Në studimin tonë prania e placenta previa shoqërohej me rritjen domethënëse prej 6.3 herë të gjasave të PPH-së krahasuar me gratë pa placenta previa. Nga ana tjetër, rreziku i PPH-së tek pacientet me placenta previa ishte shumë më i lartë sesa tek pacientet me placentë normale, duke arritur nivelin e 22.3% sipas një meta-analize të kohëve të fundit (92).

Paraqitjet jo cefalike të bebes mund të ndikojnë në rrezikun e PPH-së. Në studimin tonë, në analizën bruto, ne gjetëm se paraqitja vicioze e fetusit i rrit me 2.3 herë gjasat për PPH por në analizën multivariate kjo lidhje u dobësua (OR=1.8) dhe humbi domethënien statistikore. Në mënyrë të ngjashme me raportimet e literaturës, prania e PPH-së gjatë lindjeve ku pozicioni i fetusit nuk është cefalik është shumë e ulët, duke e konsideruar lindjen vaginale në këto raste si një procedurë relativisht të sigurt nëse zbatohen kritere strikte para dhe gjatë lindjes (157). Megjithatë, paraqitja transversale e fetusit shoqërohet me rritjen domethënëse prej 3.4 herësh të PPH-së dhe 7.3 herë gjasat e PPH së rëndë, paraqitja “compound” i rrit gjasat e PPH-së me 1.9 herë sipas një studimi tjetër kurse paraqitjet e tjera fetale nuk shoqërohen me rritje domethënëse të rrezikut të PPH-së (155).

Problemet e membranave gjithashtu mund të rrisin rrezikun e PPH-së (48), në mënyrë të ngjashme me raportimet në studimin tonë.

Gjithashtu, në mënyrë të ngjashme me studimin tonë, traumat obstetrikale dhe të perinuemit rrisin rrezikun e PPH-së. Kështu, një studim raportoi se traumat e traktit gjeneral në lindje lidhen me një rritje prej 1.7 herësh të PPH-së me humbje gjaku mbi

1000 ml (158) kurse një tjetër studim në Hollandë raportoi se traumat obstetrikale i rrisin me 1.8 herë gjasat e PPH-së, ku traumat e perineumit përbëjnë traumat gjenital më të shpeshta dhe shkaqet më të shpeshta të PPH-së (73). Në studimin tonë prania e traumave obstetrikale i rrit me 4.3 herë gjasat e PPH-së krahasuar me gratë pa trauma obstetrikale në analizën multivariate. Në përgjithësi, epiziotomia nuk lidhet me rrezikun për PPH.

Në studimin tonë diabeti mellitus i nënës rezultoi i pranishëm në 4.4% të rasteve dhe 2.8% të kontrolleve, duke rritur në mënyrë domethënëse gjasat për praninë e PPH-së me 1.9 herë krahasuar me gratë pa diabet. Të dhënat tona janë të ngjashme me ato të raportuara në literaturën ndërkombëtare. Për shembull, në një studim u raportua se diabeti mellitus i nënës u has në 9.3% të rasteve dhe 1.8% të kontrolleve, me domethënie statistikore në kufi (132). Po kështu, një tjetër studim raportoi që diabeti mellitus i nënës i rriste gjasat e PPH-së me 1.4 herë por lidhja nuk arriti domethënien statistikore (131). Ndërkohë, në studimin tonë diabeti mellitus gestacional ishte në mënyrë domethënëse më i shpeshtë midis kontrolleve sesa rasteve dhe prania e tij shoqërohet me uljen e gjasave të PPH-së, një gjetje e ngjashme me ato që raportohen në literaturë (131).

Në studimin tonë ne raportuam që pre-eklampsia është një faktor rreziku për PPH-në dhe prania e saj i rrit me 3.8 herë gjasat e PPH-së në analizën multivariate. Kjo gjetje është në përputhje me raportimet e literaturës ndërkombëtare (48,93,132,159). Një studim raportoi se pre-eklampsia i rrit me 4.9 herë gjasat e PPH-së (132) kurse një tjetër studim raportoi se pre-eklampsia shoqërohej me rritjen prej 2.83 herësh të gjasave të PPH-së dhe këto ndryshime ishin domethënëse statistikisht (131).

Zgjatja e periudhës së tretë të lindjes e rrit rrezikun për zhvillimin e PPH-së. Në studimin tonë zgjatja e periudhës së tretë të lindjes i rrit me 19.2 herë gjasat e PPH-së krahasuar me gratë pa zgjatje të periudhës së tretë të lindjes. Studimi midis rasteve me PPH dhe kontrolleve në Arabinë Saudite raportoi se zgjatja e periudhës së tretë të lindjes shoqërohet me një rritje prej 17.9 herësh të gjasave të PPH-së(131).

Faktorë të tjerë që rrisin rrezikun e PPH-së përfshijnë shtatzaninë multiple (48,131) ku shtatzania multiple i rrit gjasat e PPH-së midis 3.7 herë dhe 5.9 herë.

Së fundmi, lidhur me parandalimin dhe menaxhimin e hemoragjisë së paslindjes, siç e kemi përmendur edhe në hyrjen e këtij punim shkencor, mund të pohojmë se menaxhimi aktiv i periudhës së tretë të lindjes (AMSTL) rezulton strategjia më efektive për parandalimin e PPH-së, duke ulur rrezikun e rënies së nivelit postpartum të hemoglobinës nën 9 g/dl dhe nevojën për shkollitjen manuale të placentës, të dy këta faktorë rreziku për PPH-në (120). Siç e kemi përmendur, AMSTL përfshin: a) administrimin e një agjenti uterotonik (zakonisht oksitocinë) gjatë procesit të lindjes ose menjëherë pas daljes së shpatullës anteroire; b) shtrëngimin/mbylljen e hershme të kordonit umbilikal dhe c) tërheqjen e kontrolluar të kordonit umbilikal për të nxjerrë placentën dhe masazhin uterin pas daljes së placentës (120).

Duhet të mbajmë parasysh se rreth një e pesta e hemoragjive të paslindjes ndodhin tek gratë pa faktorë rreziku, prandaj stafi mjekësor duhet të jetë i përgatitur të menaxhojë këtë gjendje në çdo lindje (94).

Disa strategji për të reduktuar sëmundshmërinë dhe vdekshmërinë e lidhur me PPH-në përfshijnë (120,160,161):

1. **Njësi të kujdesit shëndetësor në gatishmëri:** me mjekimet, pajisjet, furnizimet, listat dhe kartat udhëzuese të disponueshme në çdo rast. Përveç kësaj, duhet të

ngrihen ekipet e përgjigjes dhe të ketë udhëzime të qarta lidhur me personat që duhen thirrur për ndihmë në rast nevojë. Ka nevojë për protokolle të përpikta lidhur me transfuzionet masive dhe të urgjencës si dhe për edukimin e punonjësve lidhur me protokollet.

2. **Njohja dhe parandalimi i PPH-së tek çdo pacient:** këtu përfshihet vlerësimi paralindjes (depistimi dhe trajtimi i anemisë para lindjes, depistimi për talaseminë, ekografi për zbulimin e placentës invazive tek gratë në rrezik të lartë, kryerja e lindjes në institucione që kanë bankë gjaku dhe shërbime të përshtatshme kirurgjikale nëse ka rrezik real për hemoragji); menaxhimi i lindjes (përdorimi i menaxhimit aktiv të periudhës së tretë të lindjes në çdo lindje, shmangia e epiziotomisë rutinë dhe e lindjeve instrumentale, veçanërisht lindjeve me forceps, përdorimi i kompresave të ngrohta perineale, matja e humbjes kumulative të gjakut dhe monitorimi i shënjjave vitale pas lindjes).
3. **Përgjigja për çdo rast me hemoragji:** plane të menaxhimit të urgjencave me check-listat përkatëse, ofrimi i mbështetjes për pacientët, familjet dhe stafin.
4. **Sisteme të raportimit dhe të të mësuarit për çdo njësi të kujdesit shëndetësor:** vendosja e kulturës së takimeve me stafin dhe raportimeve të shkurtra pas çdo ngjarjeje, rishikimi i plotë nga ekipi multidisiplinar për çështje të sistemit, ngritja e një komisioni për përmirësimin e cilësisë së kujdesit perinatal.

Komponentët e AMSTL-së janë vlerësuar dhe krahasuar individualisht për të verifikuar efektivitetin e tyre dhe procedurës në tërësi. Pavarësisht debateve lidhur me oksitocinën dhe rolin e saj në atoninë uterine dhe për pasojë edhe në zhvillimin e PPH-së, sërisht ajo konsiderohet si komponenti më i rëndësishëm i procedurës (111,162). Duhet të trajtohen 7 gra për të parandaluar një rast me hemoragji prej 500 ml gjak ose më shumë në rast se oksitocina administrohet pas lindjes së shpatullës anteroie ose pas lindjes së fetusit krahasuar me placebon (111), por rreziku i PPH-së reduktohet edhe nëse oksitocina aplikohet pas daljes së placentës (163). Udhëzime për dozimin e agjentëve uterotonikë (160) paraqiten në Tabelën 5.1 në vijim.

Tabela 5.1 Agjentët që përdoren për parandalimin dhe trajtimin e hemoragjisë së paslindjes

Medikamenti	Doza	Qëllime parandaluese	Qëllime mjekuese	Efektet anësore
Vija e parë				
<i>Oksitocina</i>	Parandalimi: 10 IU IM ose 5 deri 10 IU IV bolus Mjekimi: 20 deri 40 IU në 1 l fiziologjik, infuzion 500 ml për 10 minuta më pas 250 ml në orë	Po	Po	Të rralla
Vija e dytë				
<i>Karboprost</i> , një analog i prostaglandinës F ₂ -alfa	250 mcg IM ose në miometër, përsëritet çdo 15 deri 90 minuta për një dozë totale 2 mg	Jo	Po	Nauze, të vjella dhe diarre
<i>Metilergonovine</i> (Meterginë)	0.2 mg IM, përsëritet çdo 2 deri 4 orë	Jo	Po	Nauze, të vjella dhe rritje e

				presionit të gjakut
<i>Misoprostol</i> , një analog i prostaglandinës E ₁	Parandalim: 600 mcg në rrugë orale Trajtimi: 800-1000 mcg në rrugë rektale ose 600-800 mcg nën gjuhë ose orale	Përdoret vetëm kur oksitocina nuk është e disponueshme	Po	Nauze, të vjella, diarre, pireksi dhe dridhje
<i>Acidi traneksamik</i>	1 g IV për 10 minuta, mund të përsëritet pas 30 minutash	Jo	Po	Mund të rrisë rrezikun e trombozës dhe shkaktojë defekte të të parit

Një alternativë e oksitocinës mund të jetë dhe Misoprostoli, një medikament jo i shtrenjtë që nuk kërkon injeksion dhe është më efektiv se sa placebo në parandalimin e PPH-së (162), siç e kemi përmendur në hyrje të këtij punimi shkencor. Oksitocina duket superior kundrejt misoprostolit (162,164,165) dhe misoprostoli ka më shumë efekte anësore sesa oksitocina (162,165). Kombinimi misoprostol-oksitocinë mund të ketë përfitime shtesë, siç e kemi përmendur më herët në këtë punim shkencor.

Përfitimet e tërheqjes së kontrolluar të kordonit umbilikal dhe masazhit uterin për parandalimin e hemoragjisë së paslindjes janë më pak të qarta, por këto procedura mund të jenë të dobishme (166-168).

Acidi traneksamik është një inhibitor konkurrues i aktivizimit të plazminogjenit dhe mund të reduktojë gjakderdhjen nëpërmjet inhibimit të shpërbërjes së fibrinogjenit dhe koagulave të fibrinës. Bazuar në provat shkencore të përfitimeve nga acidi traneksamik për përmirësimin e rezultateve të kujdesit ndaj traumave, Organizata Botërore e Shëndetësisë e përfshiu këtë agjent për trajtimin e PPH-së në rastet kur uterotonikët e tjerë nuk mund të kontrollojnë gjakderdhjen ose kur hemoragjia mendohet se është shkaktuar nga trauma (18). Në vitin 2017, OBSH i përditësoi rekomandimet lidhur me këtë agjent, duke sugjeruar si vijon:

- Përdorimin e acidit traneksamik me rrugë intravenoze brenda 3 orësh pas lindjes si shtesë ndaj kujdesit standard për gratë e diagnostikuara klinikisht me PPH pas lindjes vaginale ose cezariane.
- Administrimi i acidit traneksamik duhet të konsiderohet si pjesë e paketës trajtuese standarde të PPH-së dhe duhet të administrohet sa më shpejt pas fillimit të hemoragjisë dhe brenda 3 orëve pas lindjes. Acidi traneksamik për trajtimin e PPH-së nuk duhet të fillohet nëse kanë kaluar më shumë se 3 orë nga lindja.
- Acidi traneksamik duhet të përdoret në të gjitha rastet me PPH, pavarësisht nëse hemoragjia është shkaktuar nga traumat gjenitale apo shkaqe të tjera.
- Acidi traneksamik duhet të administrohet me një dozë fikse prej 1 g në 10 ml (100 mg/mL) intravenë me ritmin 1 mL në minutë (dmth., të jepet për 10 minuta), me një dozë të dytë prej 1 g intravenë nëse hemoragjia vazhdon pas 30 minutave.

- Acidi traneksamik duhet të administrohet nëpërmjet rrugës venoze vetëm për trajtimin e PPH-së (169).

Në praktikën tonë, siç e kemi përmendur, përdoret kryesisht oksitocina dhe prostaglandinat. Përdorimi i misoprostolit është i rrallë kurse acidi traneksamik nuk është i disponueshëm dhe ne nuk kemi eksperiencë me këtë agjent.

6. KONKLUZIONE

Konkluzionet e studimit tonë mund të përmbliidhen si vijon:

- Shpeshtësia e përgjithshme e hemoragjisë së paslindjes gjatë periudhës 2011-2017 ishte 3.9%, duke u rritur në mënyrë monotone nga 3.5% në vitin 2011 në 4.3% në vitin 2017.
- Mosha dominuese e nënës në më shumë së gjysmën e lindjeve (58.6%) ishte mosha 25-34 vjeç, pasuar nga mosha 14-24 vjeç (më rreth një të tretën e lindjeve) kurse moshat e nënës 35 vjeç e lart u hasën në rreth 9% të lindjeve.
- Midis të gjitha lindjeve gjatë periudhës 2011-2017 dominojnë nënat me vendbanim në zonat rurale (59.2%) kurse në 40.8% të rasteve nënat jetonin në zonat urbane.
- Gjatë periudhës 2011-2017 lindja me sectio cesarea u evidentua në 37.7% të të gjitha lindjeve, duke shënuar kështu një rritje të konsiderueshme krahasuar me peridhat e mëparshme dhe duke dëshmuar trendin në rritje të kësaj praktike në vendin tonë.
- Mosha mesatare e rasteve me hemoragji të paslindjes dhe kontrolleve pa hemoragji të paslindjes është rreth 29 vjeç, pa ndryshime domethënëse midis këtyre dy grupeve.
- Midis rasteve me hemoragji të paslindjes proporcioni i nënave me banim në zonat rurale është në mënyrë domethënëse më i lartë sesa proporcioni përkatës tek kontrollet, gjatë gjithë periudhës së studimit dhe në çdo vit të veçantë.
- Proporcioni i grave me paritet ≥ 3 është në mënyrë domethënëse më i lartë tek rastet me hemoragji të paslindjes krahasuar me kontrollet, gjatë gjithë periudhës së studimit dhe në çdo vit të saj, me tendencë ulje në të dy grupet duke dëshmuar tërthorazi uljen e nivelit të fertilitetit në vend.
- Proporcioni i rasteve me atoni uterine është në mënyrë domethënëse më i lartë sesa proporcioni përkatës i kontrolleve, gjatë gjithë periudhës së studimit dhe në çdo vit të saj, duke shënuar rritje lineare në kohë midis rasteve.
- Ruptura uterine është e pranishme në 1.8% të rasteve me hemoragji të paslindjes, gjatë gjithë periudhës së studimit dhe në çdo vit të saj, me një tendencë të lehtë rritje në kohë jo domethënëse statistikisht, kurse midis kontrolleve nuk u konstatua prania e kësaj gjendjeje shëndetësore.
- Grisja vaginale ose e cerviksit është e pranishme në 14.8% të rasteve me hemoragji të paslindjes, duke qënë e stabilizuar pa ndonjë trend kohor.
- Proporcioni i rasteve me PPH ku u shfaq mbajtja e produkteve të konceptimit dhe mbajtje e placentës është 8.2% dhe 7% përkatësisht, duke qënë e stabilizuar

pa ndonjë trend kohor gjatë periudhës së studimit, kurse midis kontrolleve nuk u konstatuan këto gjendje shëndetësore.

- Shpeshtësia e korioamnionitis është në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa tek kontrollet, duke qëndruar gjithsesi në nivele mjaft të ulëta gjatë gjithë periudhës së studimit por pa paraqitur ndonjë trend linear në kohë.
- Diabeti mellitus i nënës është i pranishëm në përqindje në mënyrë domethënëse më të larta të rasteve me PPH sesa kontrolleve, duke qëndruar në nivele të ulëta gjatë gjithë studimit, me tendenca rritje midis rasteve dhe ulje midis kontrolleve, pa trende lineare kohore domethënëse statistikisht.
- Nga ana tjetër, diabeti mellitus gestacional është në mënyrë domethënëse më i shpeshtë midis kontrolleve sesa midis rasteve, në rënie të lehtë tek kontrollet por e stabilizuar në kohë tek rastet me PPH.
- Pre-eklampsia u evidentua në 5.3% të rasteve dhe 1.6% të kontrolleve gjatë gjithë periudhës së studimit, pa paraqitur ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë por duke qënë në rritje tek të dy grupet e studimit.
- Proporcioni i grave me sectio cesarea të mëparshme është në mënyrë domethënëse më i lartë tek rastet me PPH sesa tek kontrollet, duke paraqitur një trend linear në rritje në kohë dhe statistikisht domethënës midis rasteve dhe kontrolleve. Kjo gjetje reflekton rritjen e përgjithshme të lindjeve cezariane midis të gjithë lindjeve në vendin tonë.
- Prania e shtatzanisë multiple dhe lindjes serotine është në mënyrë domethënëse më e lartë tek rastet sesa tek kontrollet, gjatë gjithë periudhës së studimit dhe në çdo vit të saj, po ndonjë trend linear statistikisht domethënës në kohë.
- Proporcioni i grave me placenta previa rezulton në mënyrë domethënëse më i lartë tek rastet me PPH (5.8%) sesa tek kontrollet (0.7%) gjatë periudhës së studimit dhe në çdo vit të saj, pa trende linear kohore statistikisht domethënëse në të dy grupet.
- Proporcioni i grave me paraqitje vicioze të fetusit dhe status post sectio për viciaturë është në mënyrë domethënëse më i lartë tek rastet sesa tek kontrollet, pa trende lineare domethënëse në kohë në të dy grupet e studimit.
- Po kështu, në mënyrë domethënëse proporcione më të larta të rasteve sesa kontrolleve paraqitën anomali të forcës inercis, trauma obstetrikale dhe perineumit, probleme të membranave dhe shkolitje manuale të placentës, gjatë gjithë periudhës së studimit dhe në vit të saj, por trendet lineare në kohë nuk janë statistikisht domethënëse në të dy grupet e studimit.
- Proporcione më të larta të rasteve me PPH sesa kontrolleve paraqitën zgjatje të periudhës së tretë të lindjes, gjatë gjithë periudhës së studimit dhe në çdo vit të saj, pa trende lineare kohore statistikisht domethënëse. Sidoqoftë, tendenca është në rritje në kohë midis rasteve dhe e stabilizuar midis kontrolleve. Kjo ndoshta

mund t'i atribuohet përdorimit më të rritur të agjentëve uterotonikë tek rastet sesa tek kontrollet, por të dhënat për të mbështetur këtë hipotezë mungojnë.

- Shpeshtësia e përgjithshme e histerektomisë gjatë gjithë periudhës së studimit është 0.07%.
- Faktorët që në mënyrë domethënëse rrisin gjasat e hemoragjisë të paslindjes përfshijnë: atoninë uterine, rupturën uterine, grisjet vaginale dhe cervikale, mbajtja e placentës dhe produkteve të konceptimit, korioamnioniti, mosha e nënës >44 vjeç (OR=2.2), vendbanimi në zonat rurale (OR=3.5), diabeti mellitus i nënës (OR=1.9), pre-eklampsia (OR=3.8), sectio cesarea të mëparshme (OR=4.9), shtatzania multiple (OR=4.2), lindja serotine (OR=2.1), placenta previa (OR=6.3), probleme të membranave (OR=1.7), status post sectio për viciaturë (OR=3.5), anomali e forcës inercis (OR=3.4), traumat obstetrikale dhe të perineumit (OR=4.3), shkollitja manuale e placentës (OR=5.6) dhe zgjatja e periudhës së tretë të lindjes (OR=19.2).
- Evidentimi i hemoragjisë së paslindjes në praktikën tonë bazohet vetëm në vlerësimin subjektiv (vëzhgimit) të sasisë së gjakut të humbur, dhe në disa raste në ndryshimin e vlerës së hematokritit dhe/ose hemoglobinës, ose shpejtësisë së humbjes së gjakut. Diagnoza e PPH-së bazuar në observimin e sasisë së humbur të gjakut mund të çojë në nënvlerësime të shpeshtësisë së PPH-së.
- Hemoragjitë e paslindjes në praktikën tonë menaxhohen në mënyrë aktive, por dokumentimi zyrtar i procedurave rrallë shënohet në kartelat mjekësore.
- Agjentët uterotonikë në praktikën tonë përdoren në mënyrë rutinë në çdo lindje, por përdorimi i tyre për parandalimin dhe/ose trajtimin e hemoragjive të paslindjes është në më të shumtën e rasteve i padokumentuar.
- Agjenti uterotonik më i përdor në praktikën tonë është oksitocina, kurse prostaglandinat dhe misoprostoli përdoren shumë më rrallë. Kurse acidi traneksamik nuk ka hyrë në përdorim ende.
- Mbyllja e kordonit në praktikën tonë ndodh brenda 10 sekondave të para pas lindjes (pra shumë shpejt), por në fakt të dhënat e literaturës sugjerojnë që mbyllja e vonshme e kordonit mund të sigurojë avantazhe të caktuara. Sidoqoftë, ende nuk ka konsensus për këtë çështje.

7. REKOMANDIME

Bazuar në rezultatet dhe konkluzionet e këtij punimi shkencor, ne rekomandojmë si vijon:

- Ne rekomandojmë që të merren masa për përmirësimin e gjendjes shëndetësore dhe kujdesit shëndetësor të grave të zonave rurale duke qenë se vendbanimi në këto zona rrit rrezikun e hemoragjisë së paslindjes. Këtu përfshihen masa të gjithanshme të përmirësimit të kushteve të jetesës, ushqyerjes dhe edukimit të këtyre grave si dhe rritjen e disponueshmërisë së shërbimeve shëndetësore për këtë grup. Natyrisht, ndërhyrje të tilla janë masive dhe kërkojnë vullnetin përkatës të politikëbërësve dhe vendimmarrësve por edhe stafi shëndetësor mund të kontribuojë sadopak në këtë drejtim, kryesisht lidhur me informimin/edukimin për rëndësinë e kujdesit shëndetësor para, gjatë dhe pas lindjes.
- Ne rekomandojmë që nënat me paritet të lartë në të kaluarën duhet të trajtohen me kujdes të veçantë për shkak të rrezikut të rritur të hemoragjisë së paslindjes. Për këtë arsye, ekipi mjekësor që asiston lindjen duhet të ketë aftësitë e duhur për të përballuar një hemoragji të paslindjes potencialisht të rëndë dhe sfiduese dhe infrastruktura e disponueshme e institucionit ku kryhet lindja duhet të jetë e përshtatshme për t'ju përgjigjur këtyre situatave në çdo kohë.
- Stafi mjekësor duhet të marrë parasysh gjithnjë eventualitetin e atonisë uterine dhe të jetë i ndërgjegjshëm që përdorimi i agjentëve uterotonikë, në mënyrë të pavarur nga faktorët e tjerë të rrezikut të atonisë, mund të rrisë rrezikun për atoni uterine. Duke qenë se atonia uterine është faktori madhor kontribues në PPH-të, atëherë është e nevojshme që stafi të jetë në gjendje t'a diagnostikojë këtë gjendje në kohë dhe ta trajtojë atë në mënyrë të përshtatshme.
- Është e nevojshme që stafi mjekësor të jetë i aftë të menaxhojë situatat e rupturës uterine në mënyrë të menjëhershme dhe energjike për shkak të rreziqeve të mëdha që paraqet kjo gjendje për shëndetin e nënës dhe bebes.
- Duhet marrë të gjitha masat që të minimizohen grisjet vaginale/cervikale gjatë procesit të lindjes dhe të shmangët kurdo që është e mundur epiziotomia.
- Stafi shëndetësor duhet të jetë në gjendje të bëjë vlerësimin e përshtatshëm lidhur me mbajtjen e placentës ose produkteve të konceptimit dhe të marra masat e duhura për t'i adresuar këto gjendje për shkak të rrezikut të lartë që paraqesin ato për zhvillimin e hemoragjive të paslindjes.
- Ne rekomandojmë që të zbulohet në kohë korioamnioniti dhe të trajtohet ai në mënyrën e duhur për të parandaluar ose minimizuar rrezikun e shfaqjes së hemoragjisë së paslindjes.
- Stafi mjekësor duhet të jetë i vetëdijshëm për rrezikun e shtuar që paraqet prania e pre-eklampsisë ose diabetit mellitus të nënës për zhvillimin e hemoragjive të paslindjes. Në këtë kontekst, është e domosdoshme që personeli shëndetësor që ndjek gratë shtatzana t'i informojë ato lidhur me këto gjendje si dhe të përpiqet t'i diagnostikojë ato sa më herët të jetë e mundur në mënyrë që të mbahen nën

kontroll dhe të minimizohet rreziku i hemoragjisë së paslindjes. Këto përpjekje duhet të orientohen veçanërisht tek gratë me vendbanim në zonat rurale për shkak të pozicionit të dizavantazhuar të tyre.

- Historia lidhur me sectio cesarea të mëparshme duhet domosdoshmërisht të merret dhe në rast se evidentohet atëherë stafi mjekësor duhet të jetë i ndërgjegjshëm për rrezikun e rritur për hemoragji të paslindjes dhe faktorët që kontribuojnë në këtë drejtim (për shembull placenta previa ose vendosje të tjera me rrezik të lartë për PPH). Në një plan më të gjerë janë të nevojshme ndërhyrjet për të kufizuar lindjet cesariene elektive si një mënyrë për të ulur rrezikun e hemoragjisë së paslindjes dhe një sërë komplikacionesh të tjera që shoqërojnë këtë procedurë.
- Vëmendje e veçantë duhet t'i kushtohet grave me shtatzani multiple, atyre me lindje serotine dhe rasteve me paraqitje vicioze të fetusit, status post sectio për viciaturë dhe anomali të forcës inercis për shkak të rritjes së rrezikut të hemoragjisë së paslindjes që paraqesin këto situata. Stafi mjekësor duhet të jetë i aftë t'i dallojë këto gjendje dhe të marrë masat e duhura për trajtimin e tyre.
- Ne rekomandojmë marrjen e të gjitha masave për minimizimin e traumave obstetrikale ose të perineumit për shkak të kontributit të tyre në rritjen e rrezikut të hemoragjive të paslindjes. Kjo mund të përfshijë shmangien e procedurave invazive të panevojshme, shmangien e lindjeve instrumentale me sa të jetë e mundur, etj.
- Në rastet kur zgjatet periudha e tretë e lindjes stafi duhet të jetë i përgatitur për të vlerësuar situatën dhe rrezikun e shfaqjes së hemoragjisë së paslindjes dhe të jetë i gatshëm të veprojë në mënyrë të përshtatshme për të garantuar maksimalisht shëndetin e nënës.
- Ne rekomandojmë që vlerësimi dhe diagnostikimi i hemoragjisë së paslindjes të mos bazohet kryesisht mbi observimin e sasisë së humbur të gjakut por të bazohet në matjen objektive të kësaj sasive, ose duke u mbështetur në ndryshimet e nivelit të hematokritit dhe/ose hemoglobinës midis periudhave antepartum dhe postpartum, bazuar në udhëzimet dhe rekomandimet e autoriteteve shëndetësore të fushës.
- Ne rekomandojmë që trajtimi i PPH-ve të realizohet nëpërmjet menaxhimit aktiv të saj, duke u mbështetur në rekomandimet e autoriteteve përkatëse shëndetëore. Megjithatë, për shkak të paqartësive lidhur me disa komponentët të menaxhimit aktiv të periudhës së tretë të lindjes është e nevojshme që stafi mjekësor të qëndrojë vazhdimisht i përditësuar me të rejtat më të fundit shkencore në këtë drejtim dhe të bëhet përshtatja e menaxhimit sipas këtyre zhvillimeve.
- Pavarësisht përdorimit të gjerë të uterotonikëve në praktikën tonë dhe dobishmërisë së tyre, është e nevojshme që stafi mjekësor të jetë i ndërgjegjshëm për rolin e tij në shfaqjen e hemoragjive të paslindjes dhe të marrë masat përkatëse për minimizim e kësaj gjendje, për shembull duke ulur dozën e uterotonikut, ose duke e aplikuar atë në intervale të caktuara kohore, sipas udhëzimeve.

- Ne rekomandojmë që të shqyrtohet mundësia e përdorimit të agjentëve të tjerë uterotonikë, përveç oksitocinës, në varësi të situatës dhe rrethanave, ose kombinimit të tyre që mund të sjellë përfitime të caktuara, në mënyrë që të mundësohet ofrimi i kujdesit shëndetësor më të mirë të mundshëm për gratë shtatzana dhe me përfitimet maksimale për to. Natyrisht, ky rekomandim kërkon shqyrtimin e evidencave shkencore dhe ndërhyrjen e vendimmarrësve për aplikimin e tij.
- Së fundmi, ne rekomandojmë hartimin dhe/ose zbatimin e protokolleve të përpikta lidhur me menaxhimin aktiv të periudhës së tretë të lindjes, gjë e cila do të mundësonte standardizimin e kujdesit mjekësor dhe dokumentimin e të gjitha procedurave të kryera, duke shmangur në këtë mënyrë përdorimin e pabazuar të agjentëve uterotonikë dhe variacionet shumë të mëdha në komponentët e tjerë të këtij menaxhimi në praktikën tonë klinike. Për më tepër, futja në përdorim e këtyre protokolleve do të jepte një kontribut të vyer për kërkimin shkencor në këtë fushë në vendin tonë, duke mundësuar regjistrimin dhe analizimin e informacioneve përkatëse.

REFERENCAT

1. Taebi M, Kalahroudi MA, Sadat Z, Saberi F (2012). The duration of the third stage of labor and related factors. *Iran J Nurs Midwifery Res* ;17(2 Suppl 1):S76-9.
2. Mousa HA, Alfirevic Z (2007). Treatment for primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*; (1): CD003249.
3. Nahar S, Nargis SF, Khannam M (2010). Simple technique of uterine compression sutures for prevention of primary postpartum hemorrhage during caesarian section. *Pak J Med Sci*; 26(2):319–23.
4. Soltan MH, Khashoggi T (1997). Retained placenta and associated risk factors. *J Obstet Gynaecol*; 17(3):245–7.
5. Zhou W, Nielsen GL, Larsen H, Olsen J (2001). Induced abortion and placenta complications in the subsequent pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand*; 80(12):1115–20.
6. Combs CA, Laros RK (1991). Prolonged third stage of labor: morbidity and risk factors. *Obstet Gynecol*; 77(6):863–7.
7. Palacios-Jaraquemada JM, Bruno CH (2005). Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. *Acta Obstet Gynecol Scand*; 84:716–24.
8. Palacios-Jaraquemada JM, García Mónaco R, Barbosa NE, Ferle L, Iriarte H, Conesa HA (2007). Lower uterine blood supply: extrauterine anastomotic system and its application in surgical devascularization techniques. *Acta Obstet Gynecol Scand*; 86:228–34.
9. *Traité complet de l'anatomie de l'homme comprenant la médecine opératoire*, par le docteur Bourguery. Avec planches lithographiées d'après nature par N.H. Jacob. E nã: disponueshme
<https://anatomia.library.utoronto.ca/islandora/object/anatomia%3ARBAI077>
10. Abrams E, Rutherford J (2011). Framing postpartum hemorrhage as a consequence of human placental biology: an evolutionary and comparative perspective. *Am Anthropol*; 113: 417–30.
11. Hogan MC, Foreman KJ, Naghavi M, et al (2010). Maternal mortality for 181 countries, 1980–2008: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 5. *Lancet*; 375:1609–23.
12. Ronsmans C, Graham WJ (2006). Maternal mortality: who, when, where, and why. *Lancet*; 368:1189–200.
13. Van Lerberghe W, De Brouwere V (2001). Of blind alleys and things that have worked: History's lessons on reducing maternal mortality. *Stud Health Serv Org Policy*; 17:7–34.
14. Rosenberg K, Trevathan W (2002). Birth, obstetrics and human evolution. *Br J Obstet Gynaecol*; 109:1199–206.
15. Rosenberg K, Trevathan W (1996). Bipedalism and human birth: the obstetrical dilemma revisited. *Evol Anthropol*; 4:161–8.
16. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu AM, Van Look PF (2006). WHO analysis of causes of maternal death: A systematic review. *Lancet*; 367:1066–74.
17. WHO (2005). *The World health report: 2005: make every mother and child count*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
18. WHO (2012). *World Health Organization. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
19. Lockett WP (1974). Comparative development and evolution of the placenta in primates. *Contrib Primatol*; 3:142–234.
20. Kaufmann P, Black S, Huppertz B (2003). Endovascular trophoblast invasion: implications for the pathogenesis of intrauterine growth retardation and preeclampsia. *Biol Reprod*; 69: 1–7.
21. Lockett WP (1976). Cladistic relationships among primate higher categories: evidence of the fetal membranes and placenta. *Folia Primatol (Basel)*; 25:245–76.

22. Carter AM, Enders AC, Pijnenborg R. The role of invasive trophoblast in implantation and placentation of primates. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2015;370(1663):20140070.
23. Fisher SJ (2004). The placental problem: linking abnormal cyto- trophoblast differentiation to the maternal symptoms of pre-eclampsia. *Reprod Biol Endocrinol*; 2:53.
24. Rosenberg K, Trevathan W (2007). An anthropological perspective on the evolutionary context of preeclampsia in humans. *J Reprod Immunol*; 76:91–7.
25. Tikkanen M (2010). Etiology, clinical manifestations, and prediction of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand*; 89: 732–40.
26. Angstmann T, Gard G, Harrington T, Ward E, Thomson A, Giles W (2010). Surgical management of placenta accreta: a cohort series and suggested approach. *Am J Obstet Gynecol*; 202:38 e1–9.
27. Moore LE, Gonzalez I (2008). Placenta percreta with bladder invasion diagnosed with sonography: images and clinical correlation. *J Diagn Med Sonograph*; 24:238–41.
28. Daha SK. Inversion of uterus. E dispoñueshme nē: <https://www.slideshare.net/sunilkumardaha/inversion>
29. Sacks DA, Chen W (2000). Estimating fetal weight in the management of macrosomia. *Obstet Gynecol Surg*; 55: 229–39.
30. Khan RU, El-Refaey H (2006). Pathophysiology of postpartum hemorrhage and third stage of labor. In: B-Lynch C, Keith LG, Lalonde AB, Karoshi M, eds. *A Textbook of Postpartum Hemorrhage*. Duncow, UK: Sapiens Publishing: 62–9.
31. Choo WL, Chua S, Chong YS, et al (1998). Correlation of change in uterine activity to blood loss in the third stage of labour. *Gynecol Obstet Invest*; 46:178–80.
32. A comprehensive textbook of postpartum hemorrhage. An essential clinical reference for effective management. 2nd edition. Sapiens Publishing, 2012
33. Brandt M (1993). The mechanism and management of the third stage of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1933; 25:662–7.
34. Krapp M, Katalinic A, Smrcek J, et al. Study of the third stage of labor by color Doppler sonography. *Arch Gynecol Obstet.* 2003;267(4):202-204.
35. Güngördük K, Olgaç Y, Gülseren V, Kocaer M. Active management of the third stage of labor: A brief overview of key issues. *Turk J Obstet Gynecol.* 2018;15(3):188-192.
36. McEvoy A, Tetrokalashvili M. Physiology, Pregnancy Contractions. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; December 6, 2018.
37. Fuchs A, Fuchs F (1991). Physiology of parturition. In: Gabbe S, Niebyl J, Simpson J, eds. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*, 2nd edn. New York: Churchill Livingstone; 147–74.
38. Bell AF, Erickson EN, Carter CS. Beyond labor: the role of natural and synthetic oxytocin in the transition to motherhood. *J Midwifery Womens Health.* 2014;59(1):35-108.
39. Gallos I, Williams H, Price M, et al. Uterotonic drugs to prevent postpartum haemorrhage: a network meta-analysis. *Health Technol Assess.* 2019;23(9):1-356.
40. Li W, Unlugedik E, Bocking AD, Challis JR. The role of prostaglandins in the mechanism of lipopolysaccharide-induced proMMP9 secretion from human placenta and fetal membrane cells. *Biol Reprod.* 2007;76(4):654-659.
41. WHO (2018). World Health Organization. WHO recommendations Uterotonics for the prevention of postpartum haemorrhage. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
42. Han L, Liu X, Li H, et al. Blood coagulation parameters and platelet indices: changes in normal and preeclamptic pregnancies and predictive values for preeclampsia. *PLoS One.* 2014;9(12):e114488.
43. Coolman M, de Groot CJ, Steegers EA, et al. Concentrations of plasminogen activators and their inhibitors in blood preconceptionally, during and after pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006;128(1-2):22-28.

44. Norris LA, Sheppard BL, Bonnar J. Increased whole blood platelet aggregation in normal pregnancy can be prevented in vitro by aspirin and dazmegrel (UK38485). *Br J Obstet Gynaecol.* 1992;99(3):253-257
45. de Jong A, Eikenboom J. Von Willebrand disease mutation spectrum and associated mutation mechanisms. *Thromb Res.* 2017;159:65-75.
46. Castaman G, James PD. Pregnancy and delivery in women with von Willebrand disease. *Eur J Haematol.* 2019;103(2):73-79.
47. Govorov I, Löfgren S, Chaireti R, Holmström M, Bremme K, Mints M. Postpartum Hemorrhage in Women with Von Willebrand Disease - A Retrospective Observational Study [published correction appears in *PLoS One.* 2017 Feb 9;12 (2):e0172185]. *PLoS One.* 2016;11(10):e0164683.
48. Nyfløt LT, Sandven I, Stray-Pedersen B, et al. Risk factors for severe postpartum hemorrhage: a case-control study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2017;17(1):17.
49. Weeks AD. The retained placenta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2008;22(6):1103-1117.
50. Perlman NC, Carusi DA. Retained placenta after vaginal delivery: risk factors and management. *Int J Womens Health.* 2019;11:527-534.
51. Young JS, White LM. Vaginal Bleeding in Late Pregnancy. *Emerg Med Clin North Am.* 2019;37(2):251-264.
52. Sakornbut E, Leeman L, Fontaine P. Late pregnancy bleeding. *Am Fam Physician.* 2007;75(8):1199-1206.
53. Berhan Y, Urgie T. A Literature Review of Placenta Accreta Spectrum Disorder: The Place of Expectant Management in Ethiopian Setup. *Ethiop J Health Sci.* 2020;30(2):277-292.
54. Bartels HC, Postle JD, Downey P, Brennan DJ. Placenta Accreta Spectrum: A Review of Pathology, Molecular Biology, and Biomarkers. *Dis Markers.* 2018;2018:1507674.
55. Jauniaux E, Alfirevic Z, Bhide AG, et al. Placenta Praevia and Placenta Accreta: Diagnosis and Management: Green-top Guideline No. 27a. *BJOG.* 2019;126(1):e1-e48.
56. Fatusic J, Hudic I, Zildzic-Moralic A, Hadziefendic B. Cesarean Scar Pregnancy Complicated with Placenta Percreta. *Med Arch.* 2019;73(1):58-60.
57. Ahmadi F, Siahbazi S, Akhbari F. Incomplete cesarean scar rupture. *J Reprod Infertil.* 2013;14(1):43-45.
58. WHO (2003a). *Managing Complications in Pregnancy and Childbirth: A guide for midwives and doctors.* Department of Reproductive Health and Research. Geneva: World Health Organization.
59. Say L, Chou D, Gemmill A, et al (2014). Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health;* 2(6):e323–e333.
60. Alkema L, Chou D, Hogan D, Zhang S, Moller AB, Gemmill A, et al (2016). Global, regional, and national levels and trends in maternal mortality between 1990 and 2015, with scenario-based projections to 2030: a systematic analysis by the UN Maternal Mortality Estimation Inter-Agency Group. *Lancet;* 387(10017):462-74.
61. Ngwenya S (2016). Postpartum hemorrhage: incidence, risk factors, and outcomes in a low-resource setting. *International Journal of Women's Health;* 8: 647-650.
62. McDonald S (2007). Management of the third stage of labor. *J Midwifery Womens Health;* 52(3):254–61.
63. Abou Zahr C (2003). Global burden of maternal death and disability. *Br Med Bull;* 67:1–11.
64. Bouvier-Colle MH, Pequignot F, Jouglu E (2001). Maternal mortality in France: frequency, trends and causes. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris).* 2001;30:768–775.
65. Hall M (2004). Hemorrhage. In: Lewis G, ed. *Confidential Enquiry into Maternal and Child Health. Why Mothers Die, 2000- 2002: The Sixth Report of the Confidential Enquiries in Maternal Death in the United Kingdom.* London: RCOG Press.
66. WHO (2010). World Health Organization. *Trends in Maternal Mortality 1990–2008. Estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA and the World Bank.*

67. Bartlett LA, Mawji S, Whitehead S, et al (2005). Where giving birth is a forecast of death: maternal mortality in four districts of Afghanistan, 1999–2002. *Lancet*; 365:864–70.
68. Amowitz LL, Reis C, Iacopino V (2002). Maternal mortality in Herat Province, Afghanistan, in 2002: an indicator of women's human rights. *JAMA*; 288(10):1284-91.
69. Li XF, Fortney JA, Kotelchuck M, Glover LH (1996). The post- partum period: the key to maternal mortality. *Int J Gynaecol Obstet*; 52:1–10.
70. Carroli G, Cuesta C, Abalos E, Gulmezoglu AM (2008). Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*; 22:999–1012.
71. Geller SE, Goudar SS, Adams MG, et al (2008). Factors associated with acute postpartum hemorrhage in low-risk women delivering in rural India. *Int J Gynaecol Obstet*; 101:94–99.
72. Al-Zirqi I, Vangen S, Forsen L, et al. (2008). Prevalence and risk factors of severe obstetric haemorrhage. *BJOG*; 115: 1265–1272.
73. Bais JM, Eskes M, Pel M, et al (2004). Postpartum haemorrhage in nulliparous women: incidence and risk factors in low and high risk women. A Dutch population-based cohort study on standard (≥ 500 mL) and severe (≥ 1000 mL) postpartum haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*; 115:166–172.
74. Sheiner E, Sarid L, Levy A, et al (2005). Obstetric risk factors and outcome of pregnancies complicated with early postpartum hemorrhage: a population-based study. *J Matern Fetal Neonatal Med*; 18: 149–154.
75. Cameron CA, Roberts CL, Olive EC, et al (2006). Trends in postpartum haemorrhage. *Aust N Z J Public Health*; 30:151–156.
76. Ford JB, Roberts CL, Simpson JM, et al (2007). Increased postpartum hemorrhage rates in Australia. *Int J Gynaecol Obstet*; 98:237–243.
77. Joseph KS, Rouleau J, Kramer MS, et al (2007). Investigation of an increase in postpartum haemorrhage in Canada. *BJOG*; 114:751–759.
78. Ford JB, Roberts CL, Bell JC, et al (2007). Postpartum haemorrhage occurrence and recurrence: a population-based study. *Med J Aust*. 2007;187:391–393.
79. Driessen M, Bouvier-Colle MH, Dupont C, Khoshnood B, Rudigoz RC, Deneux-Tharaux C; Pithagore6 Group (2011). Postpartum hemorrhage resulting from uterine atony after vaginal delivery: factors associated with severity. *Obstet Gynecol*; 117(1):21-31.
80. Montufar-Rueda C, Rodriguez L, Jarquin JD, Barboza A, Bustillo MC, Marin F, Ortiz G, Estrada F (2013). Severe postpartum hemorrhage from uterine atony: a multicentric study. *J Pregnancy*; 2013:525914.
81. Karoshi M, Keith L (2009). Challenges in managing postpartum hemorrhage in resource-poor countries. *Clinical Obstetrics and Gynecology*; 52(2):285–298.
82. Nyfløt LT, Stray-Pedersen B, Forsén L, Vangen S. Duration of labor and the risk of severe postpartum hemorrhage: A case-control study. *PLoS One*. 2017;12(4):e0175306.
83. Khireddine I, Le Ray C, Dupont C, Rudigoz RC, Bouvier-Colle MH, Deneux-Tharaux C. Induction of labor and risk of postpartum hemorrhage in low risk parturients. *PLoS One*. 2013;8(1):e54858.
84. ACOG (2006). American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists Number 76, October 2006: postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol*; 108(4):1039-47.
85. Belachew J, Eurenus K, Mulic-Lutvica A, Axelsson O (2017). Placental location, postpartum hemorrhage and retained placenta in women with a previous cesarean section delivery: a prospective cohort study. *Ups J Med Sci*;122(3):185-189.
86. Liu S, Liston RM, Joseph KS, Heaman M, Sauve R, Kramer MS; Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System (2007). Maternal mortality and severe morbidity associated with low-risk planned cesarean delivery versus planned vaginal delivery at term. *CMAJ*; 176(4):455-60.
87. Magann EF, Lutgendorf MA, Keiser SD, Porter S, Siegel ER, McKelvey SA, Morrison JC (2013). Risk factors for a prolonged third stage of labor and postpartum hemorrhage. *South Med J*; 106(2):131-5.

88. Liao CY, Luo FJ (2016). Amniotic Fluid Embolism with Isolated Coagulopathy: A Report of Two Cases. *J Clin Diagn Res*; 10(10):QD03-QD05.
89. Tikkanen M (2011). Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand*; 90(2):140-9.
90. Govorov I, Löfgren S, Chaireti R, Holmström M, Bremme K, Mints M (2016). Postpartum Hemorrhage in Women with Von Willebrand Disease - A Retrospective Observational Study. *PLoS One*; 11(10):e0164683.
91. Hostetler D, Bosworth M (2000). Uterine inversion, a life-threatening obstetric emergency. *J Am Board Fam Med*; 13(2):120-123.
92. Fan D, Xia Q, Liu L, Wu S, Tian G, Wang W, Wu S, Guo X, Liu Z (2017). The Incidence of Postpartum Hemorrhage in Pregnant Women with Placenta Previa: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*; 12(1):e0170194.
93. Coombs CA, Murphy EZ, Laros RK (1991). Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol*; 77:69-76.
94. Magann EF, Evans S, Hutchinson M, et al (2005). Postpartum hemorrhage after vaginal birth: an analysis of risk factors. *South Med J*; 98:419-422.
95. Magann EF, Evans S, Chauhan SP, Lanneau G, Fisk AD, Morrison JC (2005). The length of the third stage of labor and the risk of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol*; 105(2):290-3.
96. Sosa CG, Althabe F, Belizan JM, et al. (2009). Risk factors for postpartum hemorrhage in vaginal deliveries in a Latin-American population. *Obstet Gynecol*; 113:1313-1319.
97. Selo-Ojeme DO, Okonofua FE (1997). Risk factors for primary postpartum haemorrhage. A case control study. *Arch Gynecol Obstet*. 1997;259:179-187.
98. Prendiville WJ, Elbourne DR (1989). Care during the third stage of labour. In: Chalmers I, Enkin M, Keirse MJNC editor (s). *Effective Care in Pregnancy and Childbirth*. Oxford: Oxford University Press.
99. Hoveyda F, MacKenzie IZ (2001). Secondary post-partum haemorrhage: incidence, morbidity and current management. *BJOG*; 108:927-930.
100. Marchant S, Alexander J, Thomas P, et al. (2006). Risk factors for hospital admission related to excessive and/or prolonged postpartum vaginal blood loss after the first 24 h following childbirth. *Paediatr Perinat Epidemiol*; 20:392-402.
101. WHO, UNICEF, UNFPA (2005). The World Bank. *Maternal mortality in 2005: estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA, and the World Bank*. Geneva: World Health Organization.
102. WHO (2003b). *World Health Organization. Pregnancy, Childbirth, Post-partum and Newborn Care: a Guide for Essential Practice*. Geneva: World Health Organization.
103. ICM, FIGO (2006). International Confederation of Midwives (ICM) and International Federation of Gynaecology and Obstetrics (FIGO). *Prevention and treatment of postpartum haemorrhage: new advances for low resource settings. Joint statement. 2006*.
104. NICE (2007). National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). *Normal labour: third stage. Intrapartum care: care of healthy women and their babies during childbirth, Guideline 55*. London.
105. Harris T (2006). An explanation for third stage practice variation: The theory of contingent decision making. *Normal labour and birth: 3rd Research Conference; 2006 June 7-9; Grange-over-Sands, England, UK*.
106. McDonald SJ, Middleton P, Dowswell T, Morris PS (2013). Effect of timing of umbilical cord clamping of term infants on maternal and neonatal outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*; (7):CD004074.
107. Weeks A (2007). Umbilical cord clamping after birth. *BMJ*; 335:312-3.
108. Rousseau A, Rozenberg P, Perrodeau E, Deneux-Tharaux C, Ravaut P (2016). Variations in Postpartum Hemorrhage Management among Midwives: A National Vignette-Based Study. *PLoS One*; 11(4):e0152863.
109. Winter C, Macfarlane A, Deneux-Tharaux C, Zhang WH, Alexander S, Brocklehurst P, Bouvier-Colle MH, Prendiville W, et al (2007). Variations in policies for management of

- the third stage of labour and the immediate management of postpartum haemorrhage in Europe. *BJOG*; 114(7):845-54
110. Elbourne DR, Prendiville WJ, Carroli G, Wood J, McDonald S (2001). Prophylactic use of oxytocin in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev*; (4):CD001808.
 111. Westhoff G, Cotter AM, Tolosa JE (2013). Prophylactic oxytocin for the third stage of labour to prevent postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*; (10):CD001808.
 112. Pantoja T, Abalos E, Chapman E, Vera C, Serrano VP (2016). Oxytocin for preventing postpartum haemorrhage (PPH) in non-facility birth settings. *Cochrane Database Syst Rev*; 4:CD011491.
 113. Jagielska I, Kazdepka-Ziemińska A, Kaczorowska A, Madej A, Kolossa T, Grabiec M (2015). Evaluation of carbetocin and oxytocin efficacy in prevention of postpartum hemorrhage in women after cesarean section. *Ginekol Pol*; 86(9):689-93.
 114. Gallos ID, Williams HM, Price MJ, Merriel A, Gee H, Lissauer D, Moorthy V, Tobias A, et al. (2018). Uterotonic agents for preventing postpartum haemorrhage: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*; 4:CD011689.
 115. McDonald S, Abbott JM, Higgins SP (2004). Prophylactic ergometrine-oxytocin versus oxytocin for the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev*; 1:CD000201
 116. WHO (2007a). World Health Organization. Department of Making Pregnancy Safer. WHO Recommendations for the Prevention of Postpartum Haemorrhage. Geneva, Switzerland.
 117. Duley L, Dorling J, Gyte G (2015). When should the umbilical cord be clamped? *BMJ*; 351:h4206.
 118. WHO (1998). World Health Organisation. Care of the umbilical cord: a review of the evidence. Geneva: World Health Organisation..
 119. WHO (2007b). World Health Organization. Department of Making Pregnancy Safer. MPS Technical Update: Prevention of Post- partum Haemorrhage by Active Management of the Third Stage of Labor. Geneva, Switzerland
 120. Begley CM, Gyte GM, Devane D, McGuire W, Weeks A (2015). Active versus expectant management for women in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(3):CD007412.
 121. Schlesselman JJ (1982). Case-control studies: design, conduct, analysis. New York: Oxford University Press, USA.
 122. Dokle a. Canaj D, Bozgo L (2008). Hemoragjitw e paslindjes. A jemi tw aftw tw parashikojmw? *Buletini i Shkencave Mjekesore*; Supplement 39(3):79.
 123. Bimbashi A, Orion Glozheni O (1998). Hemoragjitw e paslindjes. Manual per mjekun specialist, mjekun e familjes, mamitw dhe personelin e meswm shwndetwsor. Tiranw, 1998.
 124. Ministria e Shwndetwsisw (2014). Udhwrrwfyes i praktikws klinike. Kujdesi Postnatal (pas lindjes) nw kujdesin shwndetwsor parwsor (pwr nwnwn dhe foshnjwn e porsalindur). E disponueshme nw: http://www.shendetesia.gov.al/wp-content/uploads/2017/10/UPK_POSTNATAL_QERSHOR_2014.pdf.
 125. Gulmezoglu AM. Postpartum haemorrhage 1997–2002 (2004). Monitoring and Evaluation Department of Reproductive Health and Research, 25–26 May 2004. Geneva: WHO.
 126. Bateman BT, Berman MF, Riley LE, Leffert LR (2010). The epidemiology of postpartum hemorrhage in a large, nationwide sample of deliveries. *Anesth Analg*; 110(5):1368–73.
 127. Halle-Ekane GE, Emade FK, Bechem NN, Palle JN, Fongaing D, Essome H, Fomulu N (2016). Prevalence and Risk Factors of Primary Postpartum Hemorrhage after Vaginal Deliveries in the Bonassama District Hospital, Cameroon. *International Journal of Tropical Disease & Health*; 13(2):1-12
 128. Prasertcharoensuk W, Swadpanich U, Lumbiganon P (2000). Accuracy of the blood loss estimation in the third stage of labor. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*; 71(1):69–70.

129. Kramer MS, Berg C, Abenhaim H, Dahhou M, Rouleau J, Mehrabadi A, et al (2013). Incidence, risk factors, and temporal trends in severe postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol*; 209(5):449 e1-7.
130. Breathnach F, Geary M (2009). Uterine atony: definition, prevention, nonsurgical management, and uterine tamponade. *Semin Perinatol*; 33(2):82-7.
131. Al-Kadri HM, Tariq S, Tamim HM (2009). Risk factors for postpartum hemorrhage among Saudi women. Karoshi M, Keith L. Challenges in managing postpartum hemorrhage in resource-poor countries. *Clinical Obstetrics and Gynecology*; 52(2):285–298
132. Grotegut CA, Paglia MJ, Johnson LN, Thames B, James AH (2011). Oxytocin exposure during labor among women with postpartum hemorrhage secondary to uterine atony. *Am J Obstet Gynecol*; 204(1):56.e1-6.
133. Khireddine I, Le Ray C, Dupont C, Rudigoz RC, Bouvier-Colle MH, Deneux-Tharaux C (2013). Induction of labor and risk of postpartum hemorrhage in low risk parturients. *PLoS One*; 8(1):e54858.
134. Daniel-Spiegel E, Weiner Z, Ben-Shlomo I, Shalev E (2004). For how long should oxytocin be continued during induction of labour? *BJOG*; 111:331–4.
135. Clark S, Belfort M, Saade G, et al (2007). Implementation of a conservative checklist-based protocol for oxytocin administration: maternal and newborn outcomes. *Am J Obstet Gynecol*; 197:480 e1–5.
136. Guise J-M, McDonagh MS, Osterweil P, Nygren P, Chan BK, Helfand M (2004). Systematic review of the incidence and consequences of uterine rupture in women with previous caesarean section. *BMJ*; 329(7456):19.
137. Sahin HG, Kolusari A, Yildizhan R, Kurdoglu M, Adali E, Kamaci M (2008). Uterine rupture: a twelve-year clinical analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med*; 21(7):503–506.
138. Rizwan N, Abbasi RM, Uddin SF (2011). Uterine rupture, frequency of cases and fetomaternal outcome. *J Pak Med Assoc*; 61(4):322.
139. Astatikie G, Limenih MA, Kebede M (2017). Maternal and fetal outcomes of uterine rupture and factors associated with maternal death secondary to uterine rupture. *BMC Pregnancy Childbirth*; 17(1):117.
140. Motomura K, Ganchimeg T, Nagata C, Ota E, Vogel JP, Betran AP, Torloni MR, et al (2017). Incidence and outcomes of uterine rupture among women with prior caesarean section: WHO Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *Sci Rep*; 7:44093.
141. Ofir K, Sheiner E, Levy A, Katz M, Mazor M. Uterine rupture: risk factors and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol*. 2003 Oct;189(4):1042-6.
142. Anderson FWJ (2009). Maternal mortality: An ending epidemic. *Clinical Obstetrics and Gynecology*; 52(2):214-223.
143. Sheldon WR, Blum J, Vogel JP, Souza JP, Gulmezoglu AM, Winikoff B (2014). Postpartum haemorrhage management, risks, and maternal outcomes: findings from the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG*; 121 Suppl 1:5-13.
144. Chhabra S, Dhorey M (2002). Retained placenta continues to be fatal but frequency can be reduced. *J Obstet Gynaecol*; 22(6):630-3.
145. Weeks AD, Mirembe FM (2002). The retained placenta-new insights into an old problem. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*; 102(2):109-10.
146. Weeks AD (2008). The retained placenta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*; 22(6):1103-17.
147. Deneux-Tharaux C, Macfarlane A, Winter C, Zhang WH, Alexander S, Bouvier-Colle MH (2009). Policies for manual removal of placenta at vaginal delivery: variations in timing within Europe. *BJOG*; 116(1):119-24.
148. Carroli G, Bergel E (2001). Umbilical vein injection for management of retained placenta. *Cochrane Database Syst Rev*; 4:CD001337.
149. Ely JW, Rijhsinghani A, Bowdler NC, Dawson JD (1995). The association between manual removal of the placenta and postpartum endometritis following vaginal delivery. *Obstet Gynecol*; 86(6):1002-6.

150. Wilkinson C, Enkin MW (2000). Manual removal of placenta at caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev*; 2:CD000130.
151. Cheung WM, Hawkes A, Ibish S, Weeks AD (2011). The retained placenta: historical and geographical rate variations. *J Obstet Gynaecol*; 31(1):37-42.
152. Betran AP, Ye J, Moller A, Zhang J, et al (2016). The increasing trend in caesarean section rates: global, regional and national estimates: 1990–2014. *PLoS One*; 11(2):e0148343.
153. Gliozheni O (2008). Cesarean Delivery-Where are we going? *Buletini i Shkencave Mjekstore*; Supplement 39(3):16-19.
154. Gjonej R, Poloska A, Keta M, Delija Z, Zyberaj F, Bezhani V, Smakaj E (2015). The reasons of rising trend of cesarean section rate year after year. A retrospective study. *International Journal of Nursing and Midwifery*; 7(1):9-15.
155. Kramer MS, Dahhou M, Vallerand D, Liston R, Joseph KS (2011). Risk Factors for Postpartum Hemorrhage: Can We Explain the Recent Temporal Increase? *J Obstet Gynaecol Can*; 33(8):810-819.
156. Crane JM, Van den Hof MC, Dodds L, Armson BA, Liston R (2000). Maternal complications with placenta previa. *Am J Perinatol*; 17:101-105.
157. Habib S, Riaz S, Abbasi N, Ayaz A, Bibi A, Parveen Z (2013). Vaginal breech delivery: still a safe option. *J Ayub Med Coll Abbottabad*; 25(3-4):38-40.
158. Wagner KS, Adler AJ, Filippi V (2012). Identifying regional variation in the prevalence of postpartum hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*; 7(7):e41114.
159. Combs CA, Murphy EL, Laros RK Jr (1991b). Factors associated with hemorrhage in cesarean deliveries. *Obstet Gynecol*; 77:77–82.
160. Evensen A, Anderson J. Chapter J (2014). Postpartum hemorrhage: third stage pregnancy. In: Leeman L, Quinlan J, Dresang LT, eds. *Advanced Life Support in Obstetrics: Provider Syllabus*. 5th ed. Leawood, Kan.: American Academy of Family Physicians.
161. Main EK, Goffman D, Scavone BM, et al (2015). National Partnership for Maternal Safety; Council on Patient Safety in Women's Health Care. National partnership for maternal safety: consensus bundle on obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol*; 126(1):155–162.
162. Tunçalp Ö, Hofmeyr GJ, Gülmezoglu AM (2012). Prostaglandins for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*; (8):CD000494.
163. Soltani H, Hutchon DR, Poulouse TA (2010). Timing of prophylactic uterotonics for the third stage of labour after vaginal birth. *Cochrane Database Syst Rev*; (8):CD006173.
164. Parsons S, Walley RL, Crane JMG, Matthews K, Hutchens D (2006). Oral misoprostol versus oxytocin in the management of the third stage of labour. *J Obstet Gynaecol Canada JOGC*; 28:20–6.
165. Bellad MB, Tara D, Ganachari MS, et al (2012). Prevention of postpartum haemorrhage with sublingual misoprostol or oxytocin: a double-blind randomised controlled trial. *BJOG*; 119(8):975–982, discussion 982–986.
166. Deneux-Tharaux C, Sentilhes L, Maillard F, et al (2013). Effect of routine controlled cord traction as part of the active management of the third stage of labour on postpartum haemorrhage: multicentre randomized controlled trial (TRACOR). *BMJ*; 346:f154
167. Hofmeyr GJ, Abdel-Aleem H, Abdel-Aleem MA (2013). Uterine massage for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*; (7):CD006431.
168. Chen M, Chang Q, Duan T, He J, Zhang L, Liu X (2013). Uterine massage to reduce blood loss after vaginal delivery: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*; 122(2 pt 1):290–295.
169. WHO (2017). World Health Organization. Updated WHO Recommendation on Tranexamic Acid for the Treatment of Postpartum Haemorrhage. Highlights and Key Messages from the World Health Organization's 2017 Global Recommendation. Geneva, Switzerland: World Health Organization.